

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIA DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO**

THALLYTA ALANNA FERREIRA VIANA DAS NEVES

**VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E CORTISOL SALIVAR
MATINAL DE CRIANÇAS COM OBESIDADE E ALTO ÍNDICE DE ESTRESSE:
UM ESTUDO TRANSVERSAL**

João Pessoa

2023

THALLYTA ALANNA FERREIRA VIANA DAS NEVES

**VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E CORTISOL SALIVAR
MATINAL DE CRIANÇAS COM OBESIDADE E ALTO ÍNDICE DE ESTRESSE:
UM ESTUDO TRANSVERSAL**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição do Centro de Ciência da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição.

Orientador: Prof. Dr. Vinicius José Baccin Martins

João Pessoa

2023

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

N518v Neves, Thallyta Alanna Ferreira Viana Das.
Variabilidade da frequência cardíaca e cortisol salivar matinal de crianças com obesidade e alto índice de estresse : um estudo transversal / Thallyta Alanna Ferreira Viana Das Neves. - João Pessoa, 2023.
73 f. : il.

Orientação: Vinicius José Baccin Martins.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS.

1. Obesidade infantil - Adição alimentar. 2. Obesidade infantil - Estresse. 3. Cortisol matinal - Estresse. 4. Variabilidade da frequência cardíaca. I. Martins, Vinicius José Baccin. II. Título.

UFPB/BC

CDU 612.39(043)



Universidade Federal da Paraíba

Centro de Ciências da Saúde



Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
COORDENAÇÃO GERAL DE PÓS-GRADUAÇÃO

EXAME DE DEFESA DE: (X) DISSERTAÇÃO () TESE

NOME DO PROGRAMA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

NOME DA ÁREA DE CONCENTRAÇÃO
CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

TÍTULO DO TRABALHO FINAL
VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E CORTISOL SALIVAR MATINAL DE CRIANÇAS COM
OBESIDADE E ALTO ÍNDICE DE ESTRESSE: UM ESTUDO TRANSVERSAL
NOME DO (A) DISCENTE: Thallyta Alanna Ferreira Viana das Neves

NOME DO (AS) ORIENTADOR (ES)
Vinicius José Baccin Martins

OBSERVAÇÕES DA BANCA EXAMINADORA

A BANCA EXAMINADORA, TENDO EM VISTA A EXPOSIÇÃO ORAL APRESENTADA PELA
ALUNA E PROCEDIDA A ARGUIÇÃO PERTINENTE AO TRABALHO FINAL CONSIDEROU O(A)
CANDIDATO (A).

(X) APROVADO(A) () INSUFICIENTE () REPROVADO(A)

MEMBROS DA BANCA	ASSINATURA
Prof. Dr. Vinicius José Baccin Martins (UFPB)	
Prof. Dr. José Luiz de Brito Alves (UFPB)	
Profª Drª Camille de Moura Balarini (UFPB)	

LOCAL: Auditório da Pós-graduação em Enfermagem
DATA: 18/08/2023.

14:00 horas

INSTRUÇÕES PARA BANCA EXAMINADORA:

1 - O conceito da avaliação deverá ser expresso como: Aprovado; Insuficiente; Reprovado. 2 - A avaliação é feita logo após o encerramento da exposição oral e arguição do candidato. 3 - Caso seja sugerida reformulação do trabalho final, a Banca Examinadora deverá estabelecer um prazo disponível para o aluno procedê-la.



Universidade Federal da Paraíba

Centro de Ciências da Saúde



Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
COORDENAÇÃO GERAL DE PÓS-GRADUAÇÃO

RELATÓRIO FINAL DO (A) ORIENTADOR(A)
MESTRADO

Eu, Vinicius José Baccin Martins, orientador (a) de trabalho final do (a) aluno (a) Thallyta Alanna Ferreira Viana das Neves, matrícula nº 20211016249, do Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição e área de concentração em Ciências da Nutrição, da Universidade Federal da Paraíba, após exame de vida acadêmica do (a) mencionado (a) aluno (a), tenho a relatar:

A integralização de curso foi feita em 28 meses, portando no prazo estabelecido pela Legislação vigente da UFPB.

Quanto ao desempenho acadêmico, constata-se que o (a) mestrando (a) cursou 31 créditos da estrutura curricular a que está submetido (a) e foi aprovado (a) no exame de verificação da capacidade de leitura em Inglês no período letivo 2021.1.

Já na apresentação da dissertação, intitulada "VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E CORTISOL SALIVAR MATINAL DE CRIANÇAS COM OBESIDADE E ALTO ÍNDICE DE ESTRESSE: UM ESTUDO TRANSVERSAL", realizada no dia 18 de agosto de 2023, às 14h00 horas, no Auditório da Pós-graduação em Enfermagem a discente teve conceito APROVADO.

A Banca examinadora foi composta pelos (as) seguintes especialistas:

Prof. Dr. Vinicius José Baccin Martins (UFPB)

Prof. Dr. José Luiz de Brito Alves (UFPB)

Profª Drª Camille de Moura Balarini (UFPB)

Diante do exposto, considerando que THALLYTA ALANNA FERREIRA VIANA DAS NEVES, dentro do prazo regimental, satisfaz todas as exigências do Regimento Geral da UFPB, do Regulamento Geral dos Cursos e Programas de Pós-Graduação Stricto Sensu da UFPB e do Regulamento do Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição/CCS/UFPB, está APTO (A) a obter o grau de MESTRE EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO a ser conferido pela Universidade Federal da Paraíba.

João Pessoa, 18 de agosto de 2023.

Profº Vinicius J. B. Martins
DFP / Fisiologia / UFPB
SIAPE 2294188

Orientador (a) do Trabalho Final

AGRADECIMENTOS

É com alegria que encerro este ciclo, primeiramente agradecendo a Deus por conceder a oportunidade, alicerce e sabedoria para viver, aproveitar e concluir mais uma etapa de muito conhecimento e aprendizado, que em meio às dificuldades, foi enriquecedor para minha formação acadêmica.

Agradeço à Secretaria de Educação do município de João Pessoa- PB, por possibilitar a realização deste trabalho nas escolas, bem como, às diretoras, professores e funcionários de cada escola que aceitaram, nos receberam e muitas vezes facilitaram para que a coleta de dados fosse realizada.

Agradeço a todas as crianças que participaram do estudo, por aceitarem estar conosco, colaborarem com a coleta, que por muitas vezes se mostrou desafiadora, e por toda demonstração de carinho no período em que passamos na escola. Agradeço também aos responsáveis que permitiram a participação das crianças e confiaram seus filhos a nós, se disponibilizaram para acompanhá-los e seguiram os protocolos exigidos para realização dos exames.

Agradeço a todos os colaboradores externos à pesquisa, em especial aos técnicos de enfermagem Nildo e Cibele, que exerceram além de suas habilidades técnicas, sua sensibilidade e cuidado para tratar e atender tão bem as crianças.

Agradeço a todos os participantes do grupo de pesquisa, Rúbia Cartaxo, Davyson Duarte, Paulo Costa, Joicy Grangeiro, Cristiane Cosmo, Palloma Cantalice, Camila Cabral e Poliana Correia, que contribuíram para que as coletas de dados fossem realizadas.

Agradeço a professora Sandra Mascarenhas, Éssia Lima e ao professor Francisco Júnior pela parceria e contribuição para realização das análises de cortisol.

Agradeço aos professores José Luiz de Brito e Francisco de Oliveira Júnior por todo suporte, competência e conhecimento compartilhado para realização desse estudo. Certamente carregarei comigo todo o aprendizado proveniente de suas contribuições.

Agradeço ao professor Alexandre, Lydiane e Adélia Arruda pela parceria e realização das análises bioquímicas.

Agradeço à minha família pelo suporte e encorajamento que me trouxeram onde estou. Em especial à minha querida Nany (mãe), Maria Célia e minha tia Maria Edna, que juntas fizeram o possível e impossível por mim e pela minha educação.

Agradeço ao meu namorado Manoel Paulo, que caminhou comigo nessa e em outras tantas jornadas. Sempre muito paciente e prestativo desde me levar até as escolas, até me ouvir falar com animação tudo sobre cortisol e variabilidade de frequência cardíaca.

Agradeço a todos os secretários, coordenadores e professores do Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição por serem solícitos, me receberem e compartilharem seus conhecimentos.

Agradeço em especial ao Professor Vinícius Baccin, por me orientar e transmitir seus conhecimentos de forma tão diligente. Sou grata por toda a sensibilidade, partilha, paciência e por desempenhar tão bem a função de mestre. Obrigada por ser referência! Guardarei comigo seu exemplo.

Agradeço a todos os colegas de turma, em especial a Renata Lira, que foi minha dupla em todas as disciplinas e que sempre se mostrou tão doce e solícita.

Agradeço ao Laboratório LaNuHas, que me acolheu e tornou a rotina mais leve, em especial agradeço a Patrocínio Neto, Paulo Costa e Adélia Arruda a quem tenho carinho imenso.

Agradeço a todos os amigos que de alguma forma me deram apoio, incentivo e torceram por mim, em especial, a Lemuel Lopes, Jade Morais, Brenda França, Camila Neves, Amanda Lorena e Eduarda Marinho.

Agradeço em especial a Rúbia Cartaxo e Davyson Duarte a quem encontrei trabalho em equipe, competência, partilha, apoio e ombro amigo dentro e fora da universidade. Tê-los indubitavelmente facilitou a jornada e a tornou possível.

Agradeço à minha Emma Maria, meu Banguela, meu Tom, meu Bambino e meu Lui Ricardo, que além de gatos, são anjos que afagam minha rotina e que participaram ativamente da escrita dessa dissertação.

Agradeço a CAPES pelo apoio financeiro e FAPESQ pelo financiamento para execução desta pesquisa.

Agradeço aos membros da banca examinadora, os professores José Luiz, Camille Balarini, Maria da Conceição Rodrigues e Joelma Rodrigues por prontamente aceitarem compor e contribuir para a conclusão desta dissertação.

A todos que, de alguma forma, contribuíram e torceram de perto ou de longe para que eu chegasse até aqui, meu muito obrigada!

RESUMO

Em 2020, estimou-se que cerca de 158 milhões de crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos apresentaram obesidade e que em 2030 esse número aumentará para 254 milhões em todo o mundo. De acordo com os padrões da OMS (2020), mais de 38 milhões de crianças menores de 5 anos apresentaram sobrepeso no ano de 2019. Tem sido demonstrado que o estresse desempenha um papel importante no desenvolvimento e manutenção da obesidade, por meio de múltiplas vias de interação que envolvem a cognição, o comportamento, a fisiologia e a bioquímica. Dessa forma, o presente estudo teve como objetivo investigar a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), cortisol salivar matinal, alterações bioquímicas e adição alimentar em crianças com obesidade e alto índice de estresse. Trata-se de um estudo transversal, com crianças de ambos os sexos, de 7 a 11 anos de idade. Foram incluídas 85 crianças, as quais foram estratificadas em três grupos de acordo com o estado nutricional e o tercil do índice de estresse de Baevsky: crianças com eutrofia e baixo índice de estresse (n=17), crianças com obesidade e baixo índice de estresse (n=38) e crianças com obesidade e alto índice de estresse (n=30). Dados antropométricos, bioquímicos, cortisol salivar matinal, VFC e adição alimentar foram mensurados. O grupo OAIE apresentou maior peso (56.37 ± 13.30 vs. 48.32 ± 11.40 vs. 30.92 ± 4.56 Kg, $p < 0.001$, kg) e circunferência da cintura (83.46 ± 10.11 vs. 76.45 ± 9.62 vs. 58.00 ± 4.14 , $p < 0.001$, cm) comparado com os grupos OBIE e GC, respectivamente. A concentração de cortisol diminuiu ao longo do tempo ($\lambda = 0.59$; $F_{2,51} = 17.33$; $P < 0.001$), e o GC apresentou maior concentração do que os outros dois grupos ($P = 0.021$). O índice de estresse de Baevsky apresentou correlações positivas com peso ($r=0.461$, $P < 0.01$), circunferência da cintura ($r=0.477$, $P < 0.01$). A prevalência de adição alimentar não diferiu entre os grupos, mas uma correlação positiva foi encontrada entre o índice de estresse e adição alimentar ($r=0.218$, $P < 0.05$). O grupo OAIE mostrou um desequilíbrio do sistema nervoso autônomo com baixa ativação parassimpática. Esses achados sugerem que o maior peso em crianças com obesidade está associada a menor VFC e cortisol matinal atenuado.

Palavras-chave: Adição alimentar; Cortisol; Estresse; Obesidade infantil; Variabilidade da frequência cardíaca.

ABSTRACT

In 2020, 158 million children and adolescents between 5 and 19 years old will be obese, and by 2030, this number will increase to 254 million worldwide. According to WHO standards (2020), more than 38 million children under 5 years old were overweight in the year 2019. It has been shown that stress plays an important role in the development and maintenance of obesity, through multiple pathways of interaction involving cognition, behavior, physiology, and biochemistry. Thus, the present study aimed to investigate heart rate variability (HRV), morning salivary cortisol, biochemical changes, and food addiction in children with obesity and high stress levels. This is a cross-sectional study, with children of both sexes, from 7 to 11 years old. Eighty-five children were included, who were stratified into three groups according to nutritional status and tertile of the Baevsky stress index: children with eutrophy and low-stress index (n=17), children with obesity and low-stress index (n=38) and children with obesity and high-stress index (n=30). Anthropometric, biochemical, morning salivary cortisol, HRV and food addiction were measured. OHSI group showed higher weight (56.37 ± 13.30 vs. 48.32 ± 11.40 vs. 30.92 ± 4.56 Kg, $p < 0.001$, kg) and waist circumference (83.46 ± 10.11 vs. 76.45 ± 9.62 vs. 58.00 ± 4.14 , $p < 0.001$, cm) compared to the OLSI and CG, respectively. Cortisol concentration decreased over the time, ($\lambda = 0.59$; $F_{2,51} = 17.33$; $P < 0.001$), and the CG showed higher concentration than the other two groups ($P = 0.021$). SI showed positive correlations with weight ($r=0.461$, $P < 0.01$), waist circumference ($r=0.477$, $P < 0.01$). The prevalence of food addiction did not differ among the groups, but a positive correlation was found between SI and FA ($r=0.218$, $P < 0.05$). The OHSI group showed an imbalance of the autonomic nervous system with a low parasympathetic modulation. These findings suggests that the severity of weight in children with obesity is associated with lower HRV and blunted cortisol in the morning.

Keywords: Food addiction; Cortisol; Stress; Childhood obesity; Heart rate variability.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURAS DA DISSERTAÇÃO

Figura 1 – Fluxograma das etapas do estudo.....25

FIGURA DO ARTIGO

Figure 1 – Morning cortisol concentration stratified by group over time 60

LISTA DE TABELAS

TABELAS DO ARTIGO

Table 1 – Anthropometric and body composition characteristics of the studied groups	55
Table 2 – Lipid profile and glucose of the studied groups	56
Table 3 – Heart rate variability and salivary cortisol concentration of the studied groups	57
Table 4 – Food addiction diagnoses and total numbers of symptoms in the studied groups ...	58
Table 5 – Correlation of anthropometric characteristics, salivary cortisol and heart rate variability.....	59

LISTA DE QUADROS

QUADRO DA DISSERTAÇÃO

Quadro 1 - Índices de variabilidade de frequência cardíaca avaliados.....	26
---	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1 OBESIDADE INFANTIL	14
2.1.1 Definição, epidemiologia e etiologia	14
2.1.2 Fisiopatologia	14
2.1.3 Diagnóstico	16
2.1.4 Repercussões na saúde	16
2.2 ESTRESSE	17
2.2.1 Definição	17
2.2.2 Eixo Hipotálamo Hipófise Adrenal	17
2.2.2.1 Cortisol salivar	18
2.2.3 Sistema Nervoso Autônomo	19
2.2.3.1 Variabilidade da frequência cardíaca	20
2.2.4 O estresse na obesidade e na infância	20
2.3 ADIÇÃO ALIMENTAR	21
2.3.1 Definição	21
2.3.2 Adição alimentar na infância	22
3 MATERIAIS E MÉTODOS	23
3.1 DESENHO E POPULAÇÃO DO ESTUDO	23
3.2 ASPECTOS ÉTICOS	24
3.3 PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS	24
3.4 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPORAL	25
3.5 AVALIAÇÃO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E O ÍNDICE DE ESTRESSE	26
3.6 AVALIAÇÃO DO CORTISOL SALIVAR	27
3.7 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA	28
3.8 QUESTIONÁRIOS	28
3.9 ANÁLISE DOS DADOS	29
4 RESULTADOS	29
APÊNDICES	39
APÊNDICE A – ARTIGO	40
APÊNDICE B – CONFIRMAÇÃO DE SUBMISSÃO DO ARTIGO	60

APÊNDICE C – AUTORIZAÇÃO DA SECRETARIA MUNICIPAL DA EDUCAÇÃO	62
APÊNDICE D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	63
APÊNDICE E – ANAMNESE DA CRIANÇA	64
ANEXOS	65
ANEXO A - QUESTIONÁRIO DE ADIÇÃO ALIMENTAR - YALE FOOD ADDICTION SCALE FOR CHILDREN	66
ANEXO B – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA	67

1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) (2020), mais de 38 milhões de crianças menores de 5 anos apresentaram sobrepeso no ano de 2019. Em 2020, estimou-se que cerca de 158 milhões de crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos apresentaram obesidade e que em 2030 esse número aumentará para 254 milhões em todo o mundo (WORLD OBESITY FEDERATION, 2019). Nos últimos 30 anos, a taxa geral de obesidade infantil no Brasil foi de 8,2%. A década mais recente apresentou um aumento na prevalência, atingindo 12% (FERREIRA et al., 2021).

A infância e a adolescência são fases importantes da vida em que o crescimento e o desenvolvimento mental e físico podem ser afetados por diversos fatores (KAPPES et al., 2023). Quando a obesidade se inicia na primeira infância, o risco de permanecer obeso durante a adolescência até a vida adulta aumenta (GESERICK et al., 2018; KUMAR; KELLY, 2017), e os efeitos a longo prazo da obesidade incluem pressão alta, diabetes tipo 2, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (BUSSLER et al., 2017).

A obesidade tem causas multifatoriais, tais como fatores biológicos, psicológicos, ambientais e sociais (THOMAS-EAPEN, 2021). Tem sido demonstrado que o estresse desempenha um papel importante no desenvolvimento e manutenção da obesidade, por meio de múltiplas vias de interação que envolvem a cognição, o comportamento, a fisiologia e a bioquímica (TOMIYAMA, 2019). A exposição ao estresse durante o desenvolvimento infantil tem sido associada a transtornos psiquiátricos, como depressão e ansiedade (BATELAAN, 2016; HOVENS et al., 2015). A repetida exposição ao estresse, independentemente de sua origem, desencadeia a ativação crônica dos sistemas de resposta ao estresse, como o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), o sistema imunológico e o sistema nervoso autônomo (SNA), resultando em alterações na plasticidade sináptica neural. Essas alterações podem gerar prejuízos cognitivos, ansiedade, comportamentos depressivos e problemas de saúde, incluindo aumento do risco de obesidade e síndrome metabólica (MCEWEN, 2017; PERVANIDOU; CHROUSOS, 2018). As evidências demonstram a existência de um ciclo em que o estresse leva à obesidade, que por sua vez gera mais estresse, criando um ciclo contínuo. No entanto, um aspecto frequentemente negligenciado é que a obesidade em si pode ser um estado estressante. O estigma associado ao peso pode induzir estresse, estabelecendo um caminho de *feedback* que conecta a obesidade ao estigma e, conseqüentemente, ao estresse (TOMIYAMA, 2019).

Durante eventos de estresse, mudanças no comportamento alimentar podem levar a um aumento no consumo alimentar de crianças (CARTWRIGHT et al., 2003; ROEMMICH et al.,

2011), especialmente de alimentos palatáveis, isto é, alimentos ricos em calorias, açucarados e/ou gordurosos (CALCATERRA et al., 2023). Os sistemas de estresse, especialmente o cortisol, podem afetar a preferência alimentar, favorecendo o consumo desses alimentos, que por sua vez pode contribuir para o desenvolvimento da dependência alimentar (GEARHARDT; HEBEBRAND, 2021; TOMIYAMA, 2019).

De acordo com o que foi exposto acima, o estudo do estresse, obesidade e dependência alimentar pode contribuir para a compreensão das relações entre esses fatores, que são potencializados em *feedback* positivo com consequências para a saúde. É importante ressaltar que o estudo desse tema em crianças possui grande relevância, tendo em vista que as mudanças nesses sistemas podem se manter ao longo da vida adulta. A hipótese deste estudo foi que crianças com alto índice de estresse, medido pela variabilidade da frequência cardíaca, apresentam alteração de parâmetros antropométricos e de cortisol em comparação com crianças com obesidade e com baixo estresse. O objetivo deste estudo foi investigar a variabilidade da frequência cardíaca, cortisol salivar matinal, alterações bioquímicas e adição alimentar em crianças com obesidade e alto índice de estresse, comparando com crianças com obesidade e com o grupo controle eutrófico, ambos com baixo índice de estresse .

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 OBESIDADE INFANTIL

2.1.1 Definição, epidemiologia e etiologia

O ganho de peso indesejado que leva um indivíduo ao sobrepeso e à obesidade tornou-se um fator significativo do aumento global de doenças crônicas não transmissíveis e agora também é considerado uma doença crônica (RUBINO et al., 2020). A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a obesidade como um acúmulo excessivo de gordura corporal que pode prejudicar a saúde (OMS, 2021).

No Brasil, a obesidade em crianças de 5 a 9 anos de idade atingiu 17,6% e 12,4% de meninas e meninos, respectivamente. Nessa faixa etária, cerca de um terço das crianças apresenta excesso de peso, um sinal de alerta para o risco de obesidade na infância (WORLD OBESITY FEDERATION, 2019). A alta prevalência de obesidade é acompanhada de custos significativos para os sistemas públicos de saúde, incluindo o Brasil (BAHIA et al., 2012).

A obesidade é uma doença dinâmica de etiologia complexa e caráter multifatorial (MORALES CAMACHO et al., 2019). O sedentarismo em combinação com o consumo de dietas não saudáveis associado a uma série de outros fatores genéticos, endócrinos, metabólicos e ambientais, são atualmente consideradas as principais causas para a epidemia de obesidade (POLYZOS; MANTZOROS, 2019; UPADHYAY et al., 2018). Além disso, o histórico familiar e fatores psicológicos também desempenham papel fundamental na propensão à obesidade, especialmente nas crianças. A probabilidade de um indivíduo se tornar obeso pode ser afetado pela sua criação, intensificado pela genética familiar (predisposição a acumular gordura) (FITZGERALD et al., 2019) ou estilo de vida (hábitos alimentares ou sedentarismo) (ROMERO-IBARGUENGOITIA et al., 2018). Uma criança com um dos pais obesos tem um risco três vezes maior de se tornar obesa quando adulta, enquanto quando ambos os pais são obesos, o risco é de 10 vezes maior. Um estudo transversal realizado com 260 crianças, 139 do sexo feminino, 121 do sexo masculino, com idades de 2,4 e 17,2 anos, demonstrou que a história familiar de doenças cardiometabólicas e obesidade são fatores de risco críticos para a gravidade da obesidade na infância (CORICA et al., 2018).

2.1.2 Fisiopatologia

Em uma visão simplista, o ganho de peso e, por consequência, a obesidade, resulta de um balanço energético positivo de longo prazo, mas a patogênese da obesidade vem a ser mais complexa (HALL et al., 2011). Existe uma intrincada interação entre fatores genéticos,

ambientais e psicossociais que interferem a ingestão alimentar e o gasto energético (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017).

A gordura corporal ou tecido adiposo é um tipo de tecido conjuntivo constituído principalmente por adipócitos (células de gordura), mas também progenitores de adipócitos, fibroblastos, células endoteliais vasculares e uma variedade de células imunes. O papel principal do tecido adiposo é armazenar energia em forma de lipídios, além de fornecer amortecimento e isolamento para o corpo. O tecido adiposo também é metabolicamente ativo e é considerado um órgão endócrino, com produção de hormônios e adipocinas, que são citocinas secretadas pelo tecido adiposo (KERSHAW; FLIER, 2004).

O tecido adiposo está localizado em vários locais do corpo: subcutâneo, na medula óssea, no músculo, no tecido mamário e visceralmente, que inclui a gordura omental e mesentérica. A gordura subcutânea contém a maior parte dos lipídios armazenados no corpo, tem atividade metabólica variável dependendo do local anatômico e não está relacionada a muitas das patologias relacionadas à obesidade. A gordura visceral, no entanto, é metabolicamente ativa e, se presente em excesso, pode levar ao aumento da resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão e aterosclerose, por meio da liberação de ácidos graxos livres e adipocinas inflamatórias (MONTAGUE; O'RAHILLY, 2000). Embora seja tradicionalmente considerada uma doença que afeta somente adultos, o aumento da obesidade e do sobrepeso na infância tem levado a um aumento significativo de adolescentes com pré-diabetes e diabetes tipo 2 (PULGARON; DELAMATER, 2014).

Por outro lado, a ingestão de alimentos desencadeia sinais gastrointestinais, mediados por distensão mecânica ou hormônios parácrinos e por nutrientes, que modulam o apetite envolvendo diferentes neurotransmissores, peptídeos intestino-cérebro, aminoácidos e neuropeptídeos. O sistema nervoso autônomo e vários hormônios circulantes também estão envolvidos na resposta metabólica à ingestão de alimentos e no metabolismo de nutrientes, o que afeta o apetite, a termogênese e a deposição de gordura, entre outros processos (CAMILLERI, 2015).

Dois dos hormônios envolvidos são a leptina e a grelina, que têm papéis opostos na regulação da fome e da saciedade. A grelina desempenha um papel importante na estimulação da fome (orexígena) e é secretada pelas glândulas oxínticas do estômago (FELSŐ et al., 2017; GÜNGÖR, 2014). A leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos, sendo responsável pela regulação e modulação da saciedade (anorexígena). No entanto, na obesidade, ocorre um fenômeno de resistência à leptina (FUENTES et al., 2016; FELSŐ et al., 2017; GÜNGÖR, 2014). Uma vez que a obesidade resulta do desequilíbrio entre energia consumida e gasta, a

saciedade é extremamente relevante para o desenvolvimento da obesidade (CAMILLERI, 2015).

2.1.3 Diagnóstico

O sobrepeso e a obesidade infantil são determinados pela altura e peso da criança para calcular o índice de massa corporal (IMC), que é ajustado de acordo com normas baseadas na idade e sexo da criança. O IMC entre o percentil 85 e 94 está na faixa de “excesso de peso”, enquanto o $IMC \geq$ percentil 95 para idade e sexo está na faixa de “obesidade” (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2018). No entanto, o escore-Z do IMC (uma pontuação com base no desvio padrão do IMC) é frequentemente preferido para facilitar a análise de diferentes populações étnicas (DONG et al., 2015; MARQUÉS et al., 2012). Dessa forma, o escore-Z do IMC para idade (IMC/I) $+2$ e $\leq +3$ representam obesidade (DE ONIS, 2007).

2.1.4 Repercussões na saúde

A obesidade infantil tem sido associada a complicações metabólicas e doenças crônicas na idade adulta (KOLETZKO; SYMONDS; OLSEN, 2011). No entanto, os efeitos da obesidade a nível metabólico iniciam-se precocemente, pois podem favorecer o desenvolvimento puberal precoce ou o aumento da maturação esquelética em escolares (RAJJO et al., 2017). Vários estudos relataram diversas condições associadas, tanto de curto quanto de longo prazo, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão, irregularidades menstruais e síndrome dos ovários policísticos, esteatohepatite, apneia do sono, asma, distúrbios musculoesqueléticos e problemas psicológicos (LAKSHMAN; ELKS; ONG, 2012; TWIG et al., 2016). Além disso, pesquisas recentes indicam um aumento no risco de incidência de doenças cardiovasculares, morbidade (como doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral) e mortalidade na vida adulta associados à obesidade infantil ou na adolescência (SOMMER; TWIG, 2018).

As complicações da obesidade infantil podem afetar muitos outros sistemas e ter um efeito negativo no campo psicológico e emocional (KUMAR; KELLY, 2017; MORGAN et al., 2017). A síndrome metabólica, comum em muitos pacientes obesos, pode estar associada a distúrbios comportamentais, menor desenvolvimento neurocognitivo e menor desempenho escolar (FELDSTEIN; PATTON-KU; BOUTELLE, 2014). Em adição, a criança com obesidade apresenta maiores índices de depressão, transtornos de ansiedade, baixa autoestima e maior risco de discriminação e assédio no ambiente escolar, impactando a qualidade de vida do paciente pediátrico (ASH et al., 2017; FELDSTEIN; PATTON-KU; BOUTELLE, 2014).

2.2 ESTRESSE

2.2.1 Definição

O estresse é uma resposta psicofisiológica usual gerada pelo corpo devido a circunstâncias ou estressores indesejáveis, desafiadores e difíceis (YARIBEYGI et al., 2017). Os sistemas de estresse evoluíram para auxiliar a fuga em situações de risco de vida que, em tempos ancestrais, muitas vezes exigiam um esforço metabólico considerável. Os sistemas de resposta ao estresse liberam glicose na corrente sanguínea para fornecer energia aos músculos, permitindo-nos fugir ou lutar, se essa for a preferência, de predadores e outras ameaças físicas. Na sociedade moderna, no entanto, a maioria dos estressores são psicológicos, como brigas com o cônjuge, dificuldades no trabalho e preocupações financeiras, em vez de situações físicas (LOVALLO; BUCHANAN, 2000).

Hans Selye, conhecido como o "pai do estresse", foi o primeiro a definir o estresse como a ação mútua de forças que ocorrem em qualquer parte do corpo, seja física ou mental, representando uma resposta psicofisiológica do indivíduo (ROBINSON, 2018). Atualmente, o estresse é classificado como agudo e crônico (LUPIEN et al., 2015, 2018). O estresse agudo é um estado adaptativo e de curta duração, enquanto o estresse crônico é uma condição prolongada que pode estar relacionada a uma resposta mal adaptativa, levando a efeitos nocivos nos mecanismos corporais (SCHNEIDERMAN; IRONSON; SIEGEL, 2005). O estresse persistente ou prolongado resulta na secreção de certos hormônios ou substâncias químicas do corpo, indicando uma condição constante de estresse e afeta órgãos vitais, como cérebro, coração ou fígado, prejudicando a saúde do indivíduo. O corpo possui sistemas que regulam individualmente ou coletivamente o nível de estresse (NATER; SKOLUDA; STRAHLER, 2013), incluindo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) e o sistema nervoso autônomo (SNA) (TOMIYAMA, 2019).

2.2.2 Eixo Hipotálamo Hipófise Adrenal

O eixo HPA responde ao estresse liberando cortisol, um hormônio produzido pelo córtex da glândula adrenal e prepara o corpo para lidar com estresse (NATER; SKOLUDA; STRAHLER, 2013). O cortisol está principalmente relacionado ao estresse psicológico, o que torna o eixo HPA um sistema que responde principalmente ao estresse psicossocial e interage com o sistema nervoso autônomo e o sistema imunológico (KUDIENKA; WÜST, 2010; NATER; SKOLUDA; STRAHLER, 2013). Devido a essa interação, o eixo HPA é considerado o sistema mediador e é utilizado para determinar os efeitos do estresse nos processos de doença,

desempenhando um papel essencial na cognição, metabolismo, comportamento e reatividade imunológica.

A sua principal função é manter o equilíbrio interno do corpo e auxiliar na adaptação ao ambiente circundante (MCEWEN, 2007). Isso é feito por meio de uma série de reações hormonais que envolvem o hipotálamo, a glândula hipófise e o córtex adrenal (TSIGOS; CHROUSOS, 2002). A resposta ao estresse é ativada pela liberação de fatores como o fator de liberação de corticotropina (CRF) e a vasopressina (AVP) pelo hipotálamo. Concentrações elevadas desses hormônios estimulam a produção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela glândula hipófise. Isso, por sua vez, faz com que a glândula adrenal libere glicocorticoides, incluindo o cortisol, que é o produto do eixo HPA (TSIGOS; CHROUSOS, 2002). Os glicocorticoides são transportados pela corrente sanguínea pela globulina de ligação aos corticosteroides (CBG) e a fração livre rapidamente se difundem através das membranas celulares por ligação aos receptores de mineralocorticoides (MR) e receptores de glicocorticoides (GR) (GIROD; BROTMAN, 2004). A ativação aguda e transitória do eixo HPA tem uma função adaptativa, uma vez que facilita o enfrentamento eficaz de estressores externos, desencadeando uma série de reações fisiológicas. Essas reações incluem, por exemplo, aumento do tônus vascular, ativação imunológica, supressão da inflamação, mobilização de energia, resistência à insulina, inibição no comportamento reprodutivo e cognição aguçada (SAPOLSKY; ROMERO; MUNCK, 2000). No entanto, a exposição prolongada e repetida ao cortisol é mal adaptativa e pode levar a alterações fisiológicas comprometendo a função dos sistemas cardiovascular, metabólico, imunológico e nervoso (MCEWEN, 1998). Consequentemente, o estresse crônico pode aumentar a suscetibilidade do indivíduo a problemas de saúde e doenças (IOB; STEPTOE, 2019).

Além disso, a ativação anormal do eixo HPA, bem como aumento da circulação de cortisol, é uma explicação potencial para muitas das características da depressão, e tem sido descrito um prejuízo na alça de *feedback* negativo do eixo HPA, levando à hipercortisolemia, nas formas mais graves de depressão (JURUENA, 2014). É possível mensurar a concentração de cortisol através de vários meios biológicos, como saliva, sangue, urina e amostra de cabelo (NATER; SKOLUDA; STRAHLER, 2013).

2.2.2.1 Cortisol salivar

O cortisol é o principal hormônio esteroide secretado pelo córtex adrenal. É denominado glicocorticoide porque foi reconhecido pela primeira vez como essencial para o metabolismo

da glicose. Posteriormente, foi percebido que o cortisol influencia todos os processos fisiológicos e é essencial para a saúde geral (MCEWEN, 2015).

A secreção de cortisol varia ao longo do dia e de acordo com as necessidades metabólicas do organismo. Depois de despertar, a secreção atinge o pico, diminuindo gradualmente até o sono e atingindo um ponto mais baixo nas primeiras horas da manhã (CZEISLER; KLERMAN, 1999). Pequenos aumentos ocorrem após o meio-dia e as refeições noturnas (VAN CAUTER et al., 1992).

O uso do cortisol salivar como biomarcador de estresse tem se tornado cada vez mais comum, inclusive em crianças. (DAI et al., 2021; SIDDIQUI et al., 2019). A coleta de amostra não é invasiva e pode ser precisamente cronometrada e, portanto, relacionada a protocolos de laboratório ou relacionada à ocorrência de eventos fora do laboratório. Além disso, além de seu uso bem documentado em adultos, a saliva também pode ser usada com sucesso para medir a concentração de cortisol em crianças (CAMARGOS et al., 2020; DAI et al., 2021).

2.2.3 Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso autônomo tem um papel fundamental na resposta ao estresse. Ele é composto pelos sistemas simpático e parassimpático, cujo equilíbrio regula os níveis fisiológicos de "excitação" em resposta a sinais do ambiente. O sistema parassimpático é responsável pela manutenção da energia e renovação do organismo, enquanto o sistema simpático estimula o aumento do ritmo cardíaco, pressão arterial, dilatação das pupilas, sudorese e outras manifestações fisiológicas causadas pela secreção de adrenalina e noradrenalina. Essas manifestações são visíveis mesmo sob estresse (WICKRAMASURIYA; QI; FAGHIH, 2018).

A resposta autônoma ao estresse se caracteriza pela ativação do sistema simpático-adrenal-medular, que resulta no aumento do fluxo simpático e liberação de catecolaminas, principalmente epinefrina da medula adrenal. Esta resposta de "luta ou fuga", que ocorre em poucos segundos, ativa os sistemas cardiovascular, gastrointestinal e geniturinário. Como resultado, ocorrem alterações comportamentais e fisiológicas, como aumento da frequência cardíaca e respiratória, aumento da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, aumento da transpiração, midríase, ansiedade e estado de alerta (O'CONNOR; THAYER; VEDHARA, 2021; SMITH; VALE, 2006).

Dessa forma, a disfunção autonômica cardíaca tem sido uma das causas associadas ao aumento do risco cardiometabólico, mesmo quando não há outras doenças, como a hipertensão

(VAN BILJON et al., 2019). A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é uma técnica não invasiva para avaliar a função autonômica cardíaca (SANTOS-MAGALHAES et al., 2015).

2.2.3.1 Variabilidade da frequência cardíaca

A VFC é uma medida derivada da frequência cardíaca (FC) que indica a variação de tempo entre cada batimento cardíaco (ERNST, 2017; SHAFFER; GINSBERG, 2017). A medição da FC é um método comum para determinar a atividade física e a condição do corpo. A FC reflete a atividade geral do sistema nervoso autônomo (SNA), ou seja, dos sistemas simpático e parassimpático, e essas mudanças de atividade fornecem um indicador adequado do estado e humor humano. Quando sob estresse, a FC pode aumentar (PASSLER; MÜLLER; SENNER, 2019; ZONTONE et al., 2020).

A análise da VFC é amplamente utilizada não só em contextos médicos, mas também para medir emoções, pensamentos, comportamentos e sentimentos. Durante o estresse agudo, a VFC tende a ser baixa, enquanto durante o repouso, costuma ser alta. É importante destacar que um baixo valor de VFC está associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, risco aumentado de morte e ao aumento da excitação e ansiedade. Além disso, também pode estar relacionado a distúrbios emocionais. Por outro lado, uma alta VFC indica maior prontidão de ação, maior resistência ao estresse e melhor recuperação do estresse. Essa alta VFC também está associada a habilidades de autocontrole mais altas, melhores habilidades de gerenciamento de estresse e maiores habilidades sociais (BHOJA et al., 2020; DONG et al., 2018). O estresse agudo e crônico têm impacto negativo sobre o coração, o que se manifesta na FC e VFC. Durante o estresse agudo, a FC aumenta e a atividade simpática diminui a VFC. O estresse crônico também aumenta a FC (TORPY; LYNN; GLASS, 2007), enquanto a VFC costuma ser baixa (DONG et al., 2018).

2.2.4 O estresse na obesidade e na infância

Estudos populacionais e clínicos indicam que altos eventos de estresse incontroláveis e o estresse crônico estão significativamente associados com adiposidade, IMC e ganho de peso (SINHA; JASTREBOFF, 2013). Os efeitos finais do estresse no ganho de peso podem ocorrer de várias maneiras devido às diferentes propriedades dos glicocorticoides. Aumento da concentração de cortisol, por exemplo, pode aumentar o apetite, com preferência por alimentos reconfortantes, e causar a redistribuição do tecido adiposo branco para a região abdominal (FARDET; FÈVE, 2014), o que pode levar à obesidade abdominal (VAN ROSSUM, 2017).

Os efeitos da exposição prolongada a concentração elevada de cortisol podem ser observados na síndrome de Cushing, condição é caracterizada por aumento patológico de cortisol, geralmente causados por um adenoma hipofisário ou adrenal. Na síndrome de Cushing, o excesso de cortisol pode levar a várias manifestações clínicas, incluindo obesidade abdominal, hipertensão, tolerância anormal à glicose e fraqueza muscular proximal (NIEMAN, 2015). A semelhança notável entre pacientes com essa patologia e a síndrome metabólica sugere um papel causal dos glicocorticoides. É importante destacar que o tratamento pode reverter, em certa medida, as características metabólicas e antropométricas adversas, embora algumas possam persistir (WAGENMAKERS et al., 2015).

A exposição ao estresse, como uma influência adversa no desenvolvimento de uma criança, tem sido associada a distúrbios psiquiátricos (depressão e ansiedade) (BATELAAN, 2016; HOVENS et al., 2015) e a um maior risco de obesidade e síndrome metabólica (PERVANIDOU; CHROUSOS, 2018). A exposição pré-natal ao estresse prediz um maior risco de distúrbios metabólicos e maior IMC por meio de concentrações elevadas do hormônio liberador de corticotropina (CRH) placentário (ENTRINGER, 2013). Um baixo nível socioeconômico também pode ser considerado um fator estressor relevante para crianças, uma vez que aquelas que vêm de famílias com baixa renda frequentemente experimentam insegurança alimentar e preocupações com recursos limitados (GUNDERSEN et al., 2011), o que pode influenciar significativamente a dieta e o estilo de vida de toda a família (SHARKEY et al., 2012).

De modo geral, muito dos caminhos que levam do estresse à obesidade são tentativas de um indivíduo para lidar com o negativo aspectos emocionais do estresse. No entanto, essa relação parece ser bidirecional, uma vez que a obesidade pode por si só ser um fator estressante (TOMIYAMA, 2019).

2.3 ADIÇÃO ALIMENTAR

2.3.1 Definição

A adição alimentar ainda não foi reconhecida no *Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), no entanto, as semelhanças entre alguns distúrbios alimentares e transtornos por uso de substâncias já foram descritas (ADAMS et al., 2019). Pesquisas recentes indicam que o vício e a nutrição apresentam padrões semelhantes que comparam a ingestão de alimentos ao uso de substâncias (ONAOLAPO; ONAOLAPO, 2018; SCHULTE; SONNEVILLE; GEARHARDT, 2019). Essas semelhanças incluem a experiência de desejos, redução do controle sobre a

ingestão, aumento da impulsividade e alteração da sensibilidade à recompensa (ADAMS et al., 2019).

O consumo de alimentos hiperpalatáveis tem sido associado a adição alimentar (DE MACEDO; DE FREITAS; DA SILVA TORRES, 2016; GEARHARDT et al., 2011). Estudos indicam que o consumo de alimentos ultraprocessados e altamente palatáveis pode afetar a composição da microbiota intestinal e a conexão entre o cérebro e o intestino. Como resultado da interrupção da sinalização cerebral, essa alteração e a disbiose resultante podem ser fatores que contribuem para o desenvolvimento de comportamentos aditivos, como a adição alimentar (NOVELLE, 2021).

Há evidências que apoiam a teoria de que a adição alimentar pode ser desencadeada, em parte, pelo aumento da expectativa em relação às propriedades recompensadoras dos alimentos. De forma similar, aqueles com adição alimentar são mais propensos a serem fisiologicamente, psicologicamente e comportamentalmente reativos a sinais relacionados a substâncias. Esse processo pode ocorrer, em parte, pelo aumento do estímulo, o que sugere que sinais associados à substância (neste caso, a comida) podem começar a desencadear a liberação de dopamina e, assim, aumentar o consumo. Regiões cerebrais associadas à liberação dopaminérgica também mostraram ativação significativamente maior durante a exposição a estímulos em participantes com alto nível de adição alimentar. A possibilidade de que sinais relacionados à alimentação possam desenvolver alterações patológicas é particularmente preocupante porque alimentos hiperpalatáveis estão constantemente disponíveis e amplamente comercializados (GEARHARDT; BOSWELL; WHITE, 2014).

2.3.2 Adição alimentar na infância

O ambiente obesogênico, um dos fatores responsáveis pelo aumento das taxas de obesidade em crianças e adolescentes, é definido como "a soma das influências que o ambiente, as oportunidades ou as condições de vida exercem sobre a promoção da obesidade em indivíduos ou populações". Fatores ambientais modificáveis se manifestam com efeito indireto no comportamento alimentar e na atividade física do indivíduo (JIA, 2021).

É possível que os traços dos pais estejam associados a uma maior probabilidade de comportamento aditivo em crianças. Crianças cujos pais têm transtornos por uso de substâncias são mais propensas a exibir padrões problemáticos de uso de substâncias (MERIKANGAS et al., 1998). Esse aumento do risco familiar provavelmente se deve a uma multiplicidade de fatores, incluindo fatores genéticos e ambientais (GOLDMAN; OROSI; DUCCI, 2005; MCGUE; ELKINS; IACONO, 2000; WEINBERG, 2001). Outro fator que pode estar

relacionado com a maior adição alimentar em crianças são as práticas alimentares adotadas pelos pais. As práticas de alimentação dos pais representam uma forma dos cuidadores manterem ou modificarem o comportamento das crianças em relação à alimentação (BIRCH; FISHER, 1995).

A presença de sintomas de adição alimentar mostrou-se relacionada ao IMC. IMC elevado, aumento da gordura abdominal, bulimia nervosa, depressão, ansiedade, transtorno de estresse pós-traumático e uso de substâncias são fatores de risco para comportamento alimentar disfuncional (LEARY et al., 2021). Dessa forma, se certos alimentos são capazes de desencadear uma resposta de adição, crianças podem estar em maior risco do que os adultos de sofrer consequências adversas, pois seus sistemas neurais e psicológicos ainda estão em desenvolvimento (BROWN et al., 2000).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 DESENHO E POPULAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal realizado com crianças de 7 a 11 anos, de ambos os sexos, de cinco escolas públicas localizadas no município de João Pessoa, Paraíba. Para a seleção das escolas, foi realizado um mapeamento da distribuição pelas quatro regiões geográficas do município (norte, sul, leste e oeste). Em seguida, pelo menos uma escola de cada região foi selecionada aleatoriamente através de sorteio para participar da pesquisa. Em sequência, foi solicitada autorização da Secretaria de Educação do município (APÊNDICE C) para permissão de coleta de dados nas escolas.

A seleção da amostra foi realizada mediante triagem nutricional para avaliação do estado nutricional de todas as crianças matriculadas nas escolas selecionadas. Foram realizadas avaliações antropométricas em 1.958 crianças. Crianças com obesidade ($IMC/I \geq +2$ escore Z) e seus pares eutróficos ($IMC/A \geq -2$ escore $Z \leq +1$) (pareadas por sexo e idade) foram convidadas a participar da pesquisa. Além do estado nutricional, o índice de estresse de Baevsky foi aplicado para estratificar os grupos seguindo os critérios: baixo índice de estresse usando o 2/3 do tercil mais baixo do índice de estresse de Baevsky ou alto índice de estresse alto com o tercil mais alto.

Oitenta e cinco participantes incluídos no estudo foram divididos da seguinte forma:

(1) Grupo controle (GC), crianças com eutrofia e baixo índice de estresse (n=17); (2) Grupo obeso de baixo índice de estresse (OBIE), crianças com obesidade e baixo índice de

estresse (n=38); (3) Grupo obeso de alto índice de estresse (OAIE), crianças com obesidade e alto índice de estresse (n=30).

Os critérios de exclusão foram crianças que apresentassem: doenças cardiovasculares, gastrointestinais, neurológicas ou estivessem em tratamento com antibióticos e/ou corticoides há pelo menos um mês antes do início do estudo. Nenhuma criança foi excluída por esses critérios.

Para o cálculo amostral (software Gpower versão 3.1.9.6), foi considerado um tamanho de efeito de 0,25 e um alfa de 0,05, e considerando 85 participantes, o poder estatístico foi de 0,51.

3.2 ASPECTOS ÉTICOS

Para realização desta pesquisa, foram necessárias autorizações dos pais e responsáveis dos participantes, que consentiram mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE D). O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba - CCS/UFPB (ANEXO A), segundo as normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos da Resolução 466/2012, sob o CAAE: 37352720.6.1001.5188.

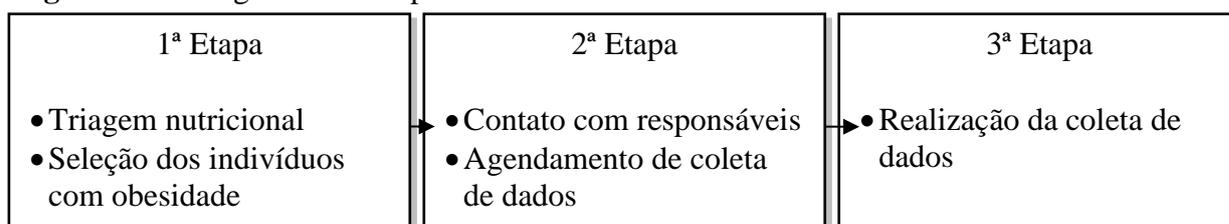
3.3 PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS

O procedimento de coleta de dados se deu em 3 etapas (Figura 1).

Na primeira etapa da pesquisa, foi realizada uma avaliação antropométrica em todos os alunos matriculados nas escolas participantes. Em seguida, foi fornecido um relatório aos diretores das escolas com informações sobre o estado nutricional dos alunos avaliados. Com base no relatório, foram selecionadas as crianças que participariam do estudo.

Na segunda etapa, os pais ou responsáveis dos alunos selecionados foram contatados e informados sobre a pesquisa. Todos os detalhes e instruções para os exames foram transmitidos e, para aqueles que aceitaram e autorizaram a participação de seus filhos, os exames foram agendados.

Na terceira etapa, a coleta de dados foi realizada de acordo com o agendamento prévio e as orientações fornecidas sobre os preparativos necessários para as coletas de jejum e saliva. Foi realizada avaliação antropométrica, coleta de sangue, coleta de saliva e aplicação de questionários.

Figura 1 - Fluxograma das etapas do estudo

Fonte: própria (2023)

3.4 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COMPOSIÇÃO CORPORAL

Para avaliar o estado nutricional, foram realizadas medidas antropométricas de peso e altura, IMC e circunferência da cintura dos participantes. Os alunos foram pesados sem sapatos e vestindo o uniforme escolar padrão, em uma balança digital (OMRON, HBF-514C, São Paulo, Brasil) com capacidade de 150kg e precisão de 100g. Para medir a estatura, os participantes foram posicionados com os calcanhares, panturrilhas, glúteos e ombros encostados na parede do estadiômetro, alinhando a cabeça de acordo com o plano de Frankfurt. Todas as medidas antropométricas foram obtidas seguindo o método descrito por Lohman et al. (1988) e utilizando um estadiômetro padrão portátil (Altorexata; Minas Gerais, Brasil) com subdivisões em centímetros e precisão de milímetros.

O estado nutricional foi calculado utilizando o software AntroPlus v1.0.2 (Organização Mundial de Saúde, Genebra, Suíça), que utiliza a curva de 2007 da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2007), por meio dos indicadores estatura para idade (E/I) e índice de massa corporal para idade (IMC/I). Os critérios de diagnóstico do estado nutricional foram estabelecidos de acordo com as Curvas de Crescimento de escore-Z de IMC/I em que $+2$ e $\leq +3$ representam obesidade (DE ONIS, 2007).

As medidas da circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ) foram obtidas de forma padronizada, com o indivíduo em pé, o abdome relaxado e os braços ao lado do corpo. Utilizou-se uma fita métrica inelástica com precisão de 1 mm. A CC foi medida no ponto médio da cintura entre a borda inferior da última costela e a crista ilíaca, enquanto a CQ foi medida na projeção mais posterior dos glúteos até a região anterior do quadril. A razão cintura-quadril (RCQ) foi calculada dividindo-se a circunferência da cintura pela circunferência do quadril em centímetros.

Para a avaliação da composição corporal, foram utilizadas as dobras cutâneas tricípital e subescapular. As medidas foram realizadas utilizando o adipômetro clínico (Sanny - AD1009, São Paulo, Brasil), com precisão de 1mm. Para o cálculo do percentual de gordura, foi utilizada

a equação de Slaughter et al., (1988), que leva em consideração o sexo, maturação sexual e etnia.

As medidas foram realizadas por avaliadores treinados e em triplicata.

3.5 AVALIAÇÃO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E O ÍNDICE DE ESTRESSE

Para avaliação da variabilidade de frequência cardíaca foi realizada uma gravação de curta duração por 10 minutos com os participantes em posição supina. Durante a avaliação, eles foram encorajados a permanecer relaxados, respirar normalmente e não falar ou se mover. A posição supina tem mostrado maior confiabilidade para a medição da VFC em crianças do que sentada ou em pé (SILVA et al., 2017). Cada participante foi equipado com uma cinta peitoral Polar H10 *Heart Rate Sensor*® fixada na parte frontal na altura do processo xifóide, conectada ao aplicativo EliteHRV® em um smartphone, e os resultados foram processados usando o software Kubios HRV (versão 3.5 Standard, Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Kuopio, Finlândia). A cinta peitoral Polar H10 demonstra medições de VFC comparável com registros derivados de eletrocardiogramas (GILGEN-AMMANN; SCHWEIZER; WYSS, 2019). Medições confiáveis e validadas de VFC por meio da cinta peitoral Polar H10 foram estabelecidas em crianças (SPEER et al., 2019).

Todas as medições foram feitas pela manhã por pesquisadores treinados. A avaliação da VFC incluiu parâmetros de métodos lineares e não lineares nos domínios do tempo e da frequência (Quadro 1) (DALMEIDA; MASALA, 2021).

Quadro 1. Índices de variabilidade de frequência cardíaca avaliados.

ÍNDICE	UNIDADE	DENOMINAÇÃO
Domínio do tempo		
SDNN	ms	Desvio padrão de todos os intervalos NN
RMSSD	ms	Raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre os intervalos NN adjacentes
Domínio da frequência		
LF	ms ²	Banda de baixa frequência ($\leq 0.04\text{Hz}$)
LF	nu	Potência normalizada: $\text{LF}/(\text{potência total-VLF}) \times 100$
HF	ms ²	Banda de alta frequência (0.15-0.4Hz)
HF	nu	Potência normalizada: $\text{HF}/(\text{potência total-VLF}) \times 100$
LF/HF		Razão LF (ms ²)/ HF (ms ²)
Geométricos		
SD1	ms	Desvio padrão da distância de cada ponto do eixo $y = x$ no gráfico de Poincaré

SD2	ms	Desvio padrão de cada ponto do intervalo $y = x + \text{média}$ RR no gráfico de Poincaré
SD2/SD1		Razão SD2/SD1

Os índices SDNN, banda LF e SD2 são indicadores de variabilidade global, refletindo a atividade do sistema nervoso simpático e parassimpático. Por outro lado, RMSSD, banda HF e SD1 são mais sensíveis a mudanças na atividade parassimpática (SHAFFER; GINSBERG, 2017).

O índice de estresse de Baeovsky (SI) (BAEVSKY; CHERNIKOVA, 2017) é uma medida geométrica da VFC usada como indicador de estresse no sistema cardiovascular. Um valor SI mais alto indica variabilidade da frequência cardíaca reduzida e aumento da ativação simpática, que estão associados ao estresse. O SI é calculado automaticamente pelo software Kubios HRV usando a razão do modo de amplitude (AMo em %) pelo produto do modo do intervalo RR mais recorrente (2Mo) e a distância entre o intervalo RR mais curto e mais longo (MxDMn) de acordo à fórmula:

$$SI = \frac{AMo \times 100\%}{2Mo \times MxDMn}$$

3.6 AVALIAÇÃO DO CORTISOL SALIVAR

Considerando a variabilidade intraindividual nos níveis de cortisol (DE WEERTH; ZIJL; BUITELAAR, 2003), várias medições dos níveis de cortisol durante o dia fornecem uma informação mais válida sobre a liberação diária de cortisol para refletir o ritmo circadiano do cortisol. As amostras de saliva foram, portanto, coletadas ao acordar (T1), 30 min após acordar (T2) e aproximadamente 90 minutos após acordar (T3).

Para tanto, os responsáveis foram orientados a coletar amostras de saliva no dia da coleta, previamente agendada, por meio de salivettes (Sarstedt, Nümbrecht, Alemanha). Além disso, responsáveis foram orientados a não realizar a coleta quando fosse observado corte, ferida ou sangue na boca da criança; evitar alimentos com açúcar, cafeína ou muito ácido no dia da coleta; não fornecer alimentos, leite ou qualquer bebida pelo menos 60 minutos antes de cada coleta; não escovar os dentes por pelo menos 45 minutos antes de cada coleta; e limpar a boca com água 10 minutos antes de cada coleta para remover os resíduos (HANRAHAN et al., 2006). As amostras T1 e T2 foram realizadas pelos próprios pais/responsáveis na casa da criança e a T3 na escola, por membros da equipe. Após as coletas das amostras da T1 e T2, os responsáveis foram instruídos a armazenarem os Salivettes a -20°C . As amostras foram transportadas sob refrigeração para o laboratório e armazenadas a -20°C até o dia da análise.

Para análise, as amostras foram descongeladas, centrifugadas (2.500g, 4 °C, 20 min) e o cortisol foi mensurado por ELISA utilizando kit comercial (Arbor Assays, MI, USA) conforme instrução do fabricante.

3.7 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

As amostras de sangue foram coletadas no período da manhã, das sete às nove horas, na própria escola, por técnico de enfermagem com experiência na área pediátrica. Todos os participantes foram orientados a realizar jejum de 12 horas e não praticar exercício extenuante 24 horas antes da coleta e ao fim da coleta foi ofertado desjejum.

O material coletado foi posto em tubos de 5 ml com ativador de coágulo para análise do soro e acondicionado em caixas térmicas e transportado até a no Laboratório de Fisiologia Humana – UFPB, onde foi centrifugado (Centrilab, 80-2BU-15ml, Jaboticabal, Brasil) a 3.000rpm por 10 minutos. Posteriormente, o soro foi armazenado a -80°C até a realização das análises. A calibragem do equipamento foi realizado com “calibra” da Labtest.

As dosagens de glicose em jejum, lipoproteína de alta densidade (HDL-c), lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), colesterol total e triglicerídeos foram determinados por método enzimático utilizando kits comerciais (Labtest, Minas Gerais, Brazil) e analisador automatizado (Labmax 240 premium, Labtest).

3.8 QUESTIONÁRIOS

Foram aplicados o questionário de anamnese da criança (APÊNDICE E) para detecção de possíveis comorbidades que pudessem levar a exclusão do participante e a Escala de Adição de Yale para crianças (YFAS-C) (ANEXO B).

O YFAS-C, questionário desenvolvido por Gearhardt et al. (2013), validado em crianças e adolescentes brasileiros (FILGUEIRAS et al., 2019), foi aplicado para identificar a presença de adição alimentar nos participantes do presente estudo. YFAS-C é classificado em sintomas específicos que se assemelham à dependência de substância. O questionário reúne vinte e cinco itens agrupados de acordo com sete sintomas: tolerância; abstinência; ingerir substância em maior quantidade e por mais tempo do que o pretendido; desejo persistente ou esforço malsucedido para reduzir ou controlar o uso de substâncias; gastar muito tempo em atividades necessárias para obter ou usar a substância ou para se recuperar de seus efeitos; desistir de atividades sociais, ocupacionais ou recreativas por causa do uso de substâncias; e continuar o uso da substância com o conhecimento de que está causando ou agravando um problema físico

ou psicológico persistente ou recorrente. Para ser classificado como adição alimentar, significância clínica e três ou mais sintomas são necessários (GEARHARDT et al., 2013).

3.9 ANÁLISE DOS DADOS

As variáveis foram avaliadas quanto à normalidade por meio do teste de Shapiro-Wilk. As variáveis que apresentaram distribuição normal foram apresentadas como média e desvio padrão (média \pm DP). Os parâmetros de VFC não apresentaram distribuição normal e foram apresentados como mediana e intervalo interquartil. O cortisol foi transformado em log e a média geométrica foi apresentada. Os dados antropométricos, bioquímicos e de cortisol foram analisados por ANOVA *one way* seguido pelo pós-teste de Tukey. O teste de Kruskal-Wallis usado para dados de VFC seguido pelo pós-teste de Dunn, e o ajuste de Bonferroni foi usado para comparações múltiplas. *Mixed between–within-subject* ANOVA foi realizada para comparar as concentrações de cortisol salivar matinal entre os grupos ao longo do tempo. O teste qui-quadrado foi utilizado para analisar diagnósticos de adição alimentar e Kruskal-Wallis para número de sintomas. Dados antropométricos, de cortisol, VFC e dependência alimentar foram analisados por correlação de Pearson ou análise de Spearman. A área sob a curva do cortisol (AUC) foi calculado usando GraphPad Prism® (versão 8.0.1). Para análise estatística foi utilizado o software SPSS (IBM versão 20.0) e o nível de significância adotado foi de 5 % ($\alpha < 0,05$).

4 RESULTADOS

O artigo apresentado no apêndice A foi submetido (APÊNDICE B) para o *British Journal of Nutrition* com o título “Disfunção autonômica cardíaca e concentração de cortisol matinal atenuado em crianças com obesidade e alto estresse índice: um estudo transversal”. O objetivo do estudo foi investigar a variabilidade da frequência cardíaca, concentração matinal de cortisol salivar, alterações bioquímicas e adição alimentar em crianças com obesidade e alto índice de estresse em comparação com crianças com obesidade e baixo índice de estresse e crianças com peso adequado e baixo índice de estresse. A hipótese do estudo foi que crianças com obesidade e alto índice de estresse apresentam parâmetros antropométricos ruins, distúrbios cardiometabólicos, alterações na concentração de cortisol e maior prevalência de adição alimentar. Os principais achados do estudo foram que crianças com obesidade e alto índice de estresse apresentaram um desequilíbrio do sistema nervoso autônomo com redução da atividade parassimpática e baixa variabilidade global, concentração de cortisol matinal atenuada e piores parâmetros antropométricos.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, R. C. et al. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. **Nutrients**, v. 11, n. 9, p. 2086, 4 set. 2019.
- ALEJANDRO DONOSO FUENTES et al. The obese child in the Intensive Care Unit. Update. **Archivos Argentinos de Pediatría**, v. 114, n. 3, 1 jun. 2016.
- ASH, T. et al. Family-based childhood obesity prevention interventions: a systematic review and quantitative content analysis. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 14, n. 1, p. 113, 24 dez. 2017.
- BAEVSKY, R. M.; CHERNIKOVA, A. G. Heart rate variability analysis: physiological foundations and main methods. **Cardiometry**, n. 10, p. 66–76, maio 2017.
- BAHIA, L. et al. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. **BMC Public Health**, v. 12, n. 1, p. 440, 18 dez. 2012.
- BATELAAN, N. Childhood trauma predicts onset and recurrence of depression, and comorbid anxiety and depressive disorders. **Evidence Based Mental Health**, v. 19, n. 3, p. e18–e18, ago. 2016.
- BHOJA, R. et al. Psychophysiological Stress Indicators of Heart Rate Variability and Electrodermal Activity With Application in Healthcare Simulation Research. **Simulation in Healthcare: The Journal of the Society for Simulation in Healthcare**, v. 15, n. 1, p. 39–45, fev. 2020.
- BIRCH, L. L.; FISHER, J. A. Appetite and Eating Behavior in Children. **Pediatric Clinics of North America**, v. 42, n. 4, p. 931–953, ago. 1995.
- BROWN, S. A. et al. Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. **Alcoholism, clinical and experimental research**, v. 24, n. 2, p. 164–71, fev. 2000.
- BUSSLER, S. et al. Novel Insights in the Metabolic Syndrome in Childhood and Adolescence. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 88, n. 3–4, p. 181–193, 2017.
- CALCATERRA, V. et al. Ultra-Processed Food, Reward System and Childhood Obesity. **Children**, v. 10, n. 5, p. 804, 29 abr. 2023.
- CAMARGOS, A. C. R. et al. Cortisol secretion pattern in overweight/obese and normal-weight infants: a cross-sectional study. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 33, n. 2, p. 241–246, 25 fev. 2020.
- CAMILLERI, M. Peripheral Mechanisms in Appetite Regulation. **Gastroenterology**, v. 148, n. 6, p. 1219–1233, maio 2015.
- CARTWRIGHT, M. et al. Stress and dietary practices in adolescents. **Health Psychology**, v. 22, n. 4, p. 362–369, 2003.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Defining Childhood Obesity**. , 2018.

CORICA, D. et al. Does Family History of Obesity, Cardiovascular, and Metabolic Diseases Influence Onset and Severity of Childhood Obesity? **Frontiers in Endocrinology**, v. 9, 2 maio 2018.

CZEISLER, C. A.; KLERMAN, E. B. Circadian and sleep-dependent regulation of hormone release in humans. **Recent progress in hormone research**, v. 54, p. 97–130; discussion 130–2, 1999.

DAI, W. et al. Blunted circadian cortisol in children is associated with poor cardiovascular health and may reflect circadian misalignment. **Psychoneuroendocrinology**, v. 129, p. 105252, jul. 2021.

DALMEIDA, K. M.; MASALA, G. L. HRV Features as Viable Physiological Markers for Stress Detection Using Wearable Devices. **Sensors**, v. 21, n. 8, p. 2873, 19 abr. 2021.

DE MACEDO, I. C.; DE FREITAS, J. S.; DA SILVA TORRES, I. L. The Influence of Palatable Diets in Reward System Activation: A Mini Review. **Advances in Pharmacological Sciences**, v. 2016, p. 1–7, 2016.

DE ONIS, M. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 85, n. 09, p. 660–667, 1 set. 2007.

DE WEERTH, C.; ZIJL, R. H.; BUITELAAR, J. K. Development of cortisol circadian rhythm in infancy. **Early Human Development**, v. 73, n. 1–2, p. 39–52, ago. 2003.

DONG, B. et al. Associations between adiposity indicators and elevated blood pressure among Chinese children and adolescents. **Journal of Human Hypertension**, v. 29, n. 4, p. 236–240, 23 abr. 2015.

DONG, S.-Y. et al. **Stress Resilience Measurement With Heart-Rate Variability During Mental And Physical Stress**. 2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC). **Anais...IEEE**, jul. 2018.

ENTRINGER, S. Impact of stress and stress physiology during pregnancy on child metabolic function and obesity risk. **Current opinion in clinical nutrition and metabolic care**, v. 16, n. 3, p. 320–7, maio 2013.

ERNST, G. Heart-Rate Variability—More than Heart Beats? **Frontiers in Public Health**, v. 5, 11 set. 2017.

FARDET, L.; FÈVE, B. Systemic Glucocorticoid Therapy: a Review of its Metabolic and Cardiovascular Adverse Events. **Drugs**, v. 74, n. 15, p. 1731–1745, 10 out. 2014.

FELDSTEIN, A. E.; PATTON-KU, D.; BOUTELLE, K. N. Obesity, Nutrition, and Liver Disease in Children. **Clinics in Liver Disease**, v. 18, n. 1, p. 219–231, fev. 2014.

FELSŐ, R. et al. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 27, n. 9, p. 751–761, set. 2017.

FERREIRA, C. M. et al. Prevalence of childhood obesity in Brazil: systematic review and meta-analysis. **Jornal de Pediatria**, v. 97, n. 5, p. 490–499, set. 2021.

FILGUEIRAS, A. R. et al. Exploring the consumption of ultra-processed foods and its association with food addiction in overweight children. **Appetite**, v. 135, p. 137–145, 1 abr. 2019.

FITZGERALD, M. P. et al. Obesity, diet and lifestyle in 9-year-old children with parentally reported chronic diseases: findings from the Growing Up in Ireland longitudinal child cohort study. **Irish Journal of Medical Science (1971 -)**, v. 188, n. 1, p. 29–34, 5 fev. 2019.

GEARHARDT, A. N. et al. Can food be addictive? Public health and policy implications. **Addiction**, v. 106, n. 7, p. 1208–1212, jul. 2011.

GEARHARDT, A. N. et al. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children. **Eating Behaviors**, v. 14, n. 4, p. 508–512, dez. 2013.

GEARHARDT, A. N.; BOSWELL, R. G.; WHITE, M. A. The association of “food addiction” with disordered eating and body mass index. **Eating Behaviors**, v. 15, n. 3, p. 427–433, ago. 2014.

GEARHARDT, A. N.; HEBEBRAND, J. The concept of “food addiction” helps inform the understanding of overeating and obesity: YES. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 113, n. 2, p. 263–267, fev. 2021.

GESERICK, M. et al. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. **New England Journal of Medicine**, v. 379, n. 14, p. 1303–1312, 4 out. 2018.

GILGEN-AMMANN, R.; SCHWEIZER, T.; WYSS, T. RR interval signal quality of a heart rate monitor and an ECG Holter at rest and during exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 119, n. 7, p. 1525–1532, 19 jul. 2019.

GIROD, J.; BROTMAN, D. Does altered glucocorticoid homeostasis increase cardiovascular risk? **Cardiovascular Research**, v. 64, n. 2, p. 217–226, 1 nov. 2004.

GOLDMAN, D.; OROSZI, G.; DUCCI, F. The genetics of addictions: uncovering the genes. **Nature Reviews Genetics**, v. 6, n. 7, p. 521–532, jul. 2005.

GONZÁLEZ-MUNIESA, P. et al. Obesity. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 3, n. 1, p. 17034, 15 jun. 2017.

GUNDERSEN, C. et al. Linking psychosocial stressors and childhood obesity. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 5, p. e54–e63, maio 2011.

GÜNGÖR, N. K. Overweight and obesity in children and adolescents. **Journal of clinical research in pediatric endocrinology**, v. 6, n. 3, p. 129–43, set. 2014.

HALL, K. D. et al. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. **The Lancet**, v. 378, n. 9793, p. 826–837, ago. 2011.

HANRAHAN, K. et al. Strategies for salivary cortisol collection and analysis in research with children. **Applied Nursing Research**, v. 19, n. 2, p. 95–101, maio 2006.

HOVENS, J. G. F. M. et al. Impact of Childhood Life Events and Childhood Trauma on the Onset and Recurrence of Depressive and Anxiety Disorders. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 76, n. 07, p. 931–938, 22 jul. 2015.

IBRAHIM, S. et al. Overweight and Obesity Prevalence and Predictors in People Living in Karachi. **Journal of Pharmaceutical Research International**, p. 194–202, 15 jun. 2021.

IOB, E.; STEPTOE, A. Cardiovascular Disease and Hair Cortisol: a Novel Biomarker of Chronic Stress. **Current Cardiology Reports**, v. 21, n. 10, p. 116, 30 out. 2019.

JIA, P. Obesogenic environment and childhood obesity. **Obesity Reviews**, v. 22, n. S1, 30 fev. 2021.

JURUENA, M. F. Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. **Epilepsy & Behavior**, v. 38, p. 148–159, set. 2014.

KAPPES, C. et al. **Stress, Stress Reduction and Obesity in Childhood and Adolescence. Hormone Research in Paediatrics**. S. Karger AG, , 1 mar. 2023.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2548–2556, jun. 2004.

KOLETZKO, B.; SYMONDS, M. E.; OLSEN, S. F. Programming research: where are we and where do we go from here? **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 94, p. S2036–S2043, dez. 2011.

KUDIELKA, B. M.; WÜST, S. Human models in acute and chronic stress: Assessing determinants of individual hypothalamus–pituitary–adrenal axis activity and reactivity. **Stress**, v. 13, n. 1, p. 1–14, 27 jan. 2010.

KUMAR, S.; KELLY, A. S. Review of Childhood Obesity. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 92, n. 2, p. 251–265, fev. 2017.

LAKSHMAN, R.; ELKS, C. E.; ONG, K. K. Childhood Obesity. **Circulation**, v. 126, n. 14, p. 1770–1779, 2 out. 2012.

LEARY, M. et al. Current Intervention Treatments for Food Addiction: A Systematic Review. **Behavioral Sciences**, v. 11, n. 6, p. 80, 23 maio 2021.

LOVALLO, W. R.; BUCHANAN, T. W. Stress Hormones in Psychophysiological Research: Emotional, Behavioral, and Cognitive Implications. Em: **Handbook of Psychophysiology**. [s.l.] Cambridge University Press, 2000. p. 465–494.

LUPIEN, S. J. et al. Beyond the Stress Concept: Allostatic Load-A Developmental Biological and Cognitive Perspective. Em: **Developmental Psychopathology**. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc., 2015. p. 578–628.

LUPIEN, S. J. et al. The effects of chronic stress on the human brain: From neurotoxicity, to vulnerability, to opportunity. **Frontiers in Neuroendocrinology**, v. 49, p. 91–105, abr. 2018.

MARQUÉS, M. et al. Design of the nutritional therapy for overweight and obese Spanish adolescents conducted by registered dietitians: the EVASYON study. **Nutricion hospitalaria**, v. 27, n. 1, p. 165–76, 2012.

MCEWEN, B. S. Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. **New England Journal of Medicine**, v. 338, n. 3, p. 171–179, 15 jan. 1998.

MCEWEN, B. S. Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. **Physiological Reviews**, v. 87, n. 3, p. 873–904, jul. 2007.

MCEWEN, B. S. Biomarkers for assessing population and individual health and disease related to stress and adaptation. **Metabolism**, v. 64, n. 3, p. S2–S10, mar. 2015.

MCEWEN, B. S. The resilient brain: Epigenetics, stress and the lifecourse. **Psychoneuroendocrinology**, v. 83, p. 76, set. 2017.

MCGUE, M.; ELKINS, I.; IACONO, W. G. Genetic and environmental influences on adolescent substance use and abuse. **American Journal of Medical Genetics**, v. 96, n. 5, p. 671–677, 9 out. 2000.

MERIKANGAS, K. R. et al. Familial Transmission of Substance Use Disorders. **Archives of General Psychiatry**, v. 55, n. 11, p. 973, 1 nov. 1998.

MONTAGUE, C. T.; O'RAHILLY, S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. **Diabetes**, v. 49, n. 6, p. 883–888, 1 jun. 2000.

MORALES CAMACHO, W. J. et al. Childhood obesity: Aetiology, comorbidities, and treatment. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, v. 35, n. 8, 25 nov. 2019.

MORGAN, P. J. et al. Involvement of Fathers in Pediatric Obesity Treatment and Prevention Trials: A Systematic Review. **Pediatrics**, v. 139, n. 2, p. e20162635, 27 fev. 2017.

NATER, U. M.; SKOLUDA, N.; STRAHLER, J. Biomarkers of stress in behavioural medicine. **Current Opinion in Psychiatry**, v. 26, n. 5, p. 440–445, set. 2013.

NIEMAN, L. K. Cushing's syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. **European Journal of Endocrinology**, v. 173, n. 4, p. M33–M38, out. 2015.

NOVELLE, M. G. Decoding the Role of Gut-Microbiome in the Food Addiction Paradigm. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 13, p. 6825, 25 jun. 2021.

O'CONNOR, D. B.; THAYER, J. F.; VEDHARA, K. Stress and Health: A Review of Psychobiological Processes. **Annual Review of Psychology**, v. 72, n. 1, p. 663–688, 4 jan. 2021.

ONAOLAPO, A. Y.; ONAOLAPO, O. J. Food additives, food and the concept of 'food addiction': Is stimulation of the brain reward circuit by food sufficient to trigger addiction? **Pathophysiology**, v. 25, n. 4, p. 263–276, dez. 2018.

PASSLER; MÜLLER; SENNER. In-Ear Pulse Rate Measurement: A Valid Alternative to Heart Rate Derived from Electrocardiography? **Sensors**, v. 19, n. 17, p. 3641, 21 ago. 2019.

- PERVANIDOU, P.; CHROUSOS, G. P. Early-Life Stress: From Neuroendocrine Mechanisms to Stress-Related Disorders. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 89, n. 5, p. 372–379, 2018.
- POLYZOS, S. A.; MANTZOROS, C. S. Obesity: seize the day, fight the fat. **Metabolism**, v. 92, p. 1–5, mar. 2019.
- PULGARON, E. R.; DELAMATER, A. M. Obesity and Type 2 Diabetes in Children: Epidemiology and Treatment. **Current Diabetes Reports**, v. 14, n. 8, p. 508, 12 ago. 2014.
- RAJJO, T. et al. Treatment of Pediatric Obesity: An Umbrella Systematic Review. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 102, n. 3, p. 763–775, 1 mar. 2017.
- ROBINSON, A. M. Let's Talk about Stress: History of Stress Research. **Review of General Psychology**, v. 22, n. 3, p. 334–342, 1 set. 2018.
- ROEMMICH, J. N. et al. Interactive effects of dietary restraint and adiposity on stress-induced eating and the food choice of children. **Eating Behaviors**, v. 12, n. 4, p. 309–312, dez. 2011.
- ROMERO-IBARGUENGOITIA, M. E. et al. Family history and obesity in youth, their effect on acylcarnitine/aminoacids metabolomics and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Structural equation modeling approach. **PLOS ONE**, v. 13, n. 2, p. e0193138, 21 fev. 2018.
- RUBINO, F. et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. **Nature Medicine**, v. 26, n. 4, p. 485–497, 4 abr. 2020.
- SANTOS-MAGALHAES, A. F. et al. Heart rate variability, adiposity, and physical activity in prepubescent children. **Clinical Autonomic Research**, v. 25, n. 3, p. 169–178, 28 jun. 2015.
- SAPOLSKY, R. M.; ROMERO, L. M.; MUNCK, A. U. How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive, Suppressive, Stimulatory, and Preparative Actions*. **Endocrine Reviews**, v. 21, n. 1, p. 55–89, 1 fev. 2000.
- SCHNEIDERMAN, N.; IRONSON, G.; SIEGEL, S. D. Stress and Health: Psychological, Behavioral, and Biological Determinants. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 1, n. 1, p. 607–628, 1 abr. 2005.
- SCHULTE, E. M.; SONNEVILLE, K. R.; GEARHARDT, A. N. Subjective experiences of highly processed food consumption in individuals with food addiction. **Psychology of Addictive Behaviors**, v. 33, n. 2, p. 144–153, mar. 2019.
- SHAFFER, F.; GINSBERG, J. P. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. **Frontiers in Public Health**, v. 5, 28 set. 2017.
- SHARKEY, J. R. et al. Children's very low food security is associated with increased dietary intakes in energy, fat, and added sugar among Mexican-origin children (6-11 y) in Texas border Colonias. **BMC Pediatrics**, v. 12, n. 1, p. 16, 20 dez. 2012.
- SIDDIQUI, A. et al. Association of oxidative stress and inflammatory markers with chronic stress in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, v. 35, n. 5, 25 jul. 2019.

- SILVA, C. C. et al. Reliability of Heart Rate Variability in Children: Influence of Sex and Body Position During Data Collection. **Pediatric Exercise Science**, v. 29, n. 2, p. 228–236, maio 2017.
- SINHA, R.; JASTREBOFF, A. M. Stress as a Common Risk Factor for Obesity and Addiction. **Biological Psychiatry**, v. 73, n. 9, p. 827–835, maio 2013.
- SLAUGHTER, M. H. et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Human biology**, v. 60, n. 5, p. 709–23, out. 1988.
- SMITH, S. M.; VALE, W. W. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, v. 8, n. 4, p. 383–395, 31 dez. 2006.
- SOMMER, A.; TWIG, G. The Impact of Childhood and Adolescent Obesity on Cardiovascular Risk in Adulthood: a Systematic Review. **Current Diabetes Reports**, v. 18, n. 10, p. 91, 30 out. 2018.
- SPEER, K. E. et al. Lifestyle Modification for Enhancing Autonomic Cardiac Regulation in Children: The Role of Exercise. **Children**, v. 6, n. 11, p. 127, 16 nov. 2019.
- THOMAS-EAPEN, N. Childhood Obesity. **Primary Care: Clinics in Office Practice**, v. 48, n. 3, p. 505–515, set. 2021.
- TIMOTHY G. LOHMAN; ALEX F. ROCHE; REYNALDO MARTORELL. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign, IL, USA: Human Kinetics, 1988.
- TOMIYAMA, A. J. Stress and Obesity. **Annual Review of Psychology**, v. 70, n. 1, p. 703–718, 4 jan. 2019.
- TORPY, J. M.; LYNM, C.; GLASS, R. M. Chronic Stress and the Heart. **JAMA**, v. 298, n. 14, p. 1722, 10 out. 2007.
- TSIGOS, C.; CHROUSOS, G. P. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 53, n. 4, p. 865–871, out. 2002.
- TWIG, G. et al. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. **New England Journal of Medicine**, v. 374, n. 25, p. 2430–2440, 23 jun. 2016.
- UPADHYAY, J. et al. Obesity as a Disease. **Medical Clinics of North America**, v. 102, n. 1, p. 13–33, jan. 2018.
- VAN BILJON, A. et al. Cardiac autonomic function and its association with cardiometabolic disease risk factors in Black South African children. **Autonomic Neuroscience**, v. 219, p. 1–4, jul. 2019.
- VAN CAUTER, E. et al. Circadian modulation of glucose and insulin responses to meals: relationship to cortisol rhythm. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 262, n. 4, p. E467–E475, 1 abr. 1992.

VAN ROSSUM, E. F. C. Obesity and cortisol: New perspectives on an old theme. **Obesity**, v. 25, n. 3, p. 500–501, mar. 2017.

WAGENMAKERS, M. et al. Persistent centripetal fat distribution and metabolic abnormalities in patients in long-term remission of Cushing's syndrome. **Clinical Endocrinology**, v. 82, n. 2, p. 180–187, fev. 2015.

WEINBERG, N. Z. Risk Factors for Adolescent Substance Abuse. **Journal of Learning Disabilities**, v. 34, n. 4, p. 343–351, 18 jul. 2001.

WICKRAMASURIYA, D. S.; QI, C.; FAGHIH, R. T. **A State-Space Approach for Detecting Stress from Electrodermal Activity**. 2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC). **Anais...IEEE**, jul. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Growth reference data for 5-19 years**. Disponível em: <<http://www.who.int/growthref/en/>>. Acesso em: 4 ago. 2023.

WORLD OBESITY FEDERATION. **Atlas of childhood obesity**. 2019.

YARIBEYGI, H. et al. The impact of stress on body function: A review. **EXCLI journal**, v. 16, p. 1057–1072, 2017.

ZONTONE, P. et al. Stress Evaluation in Simulated Autonomous and Manual Driving through the Analysis of Skin Potential Response and Electrocardiogram Signals. **Sensors**, v. 20, n. 9, p. 2494, 28 abr. 2020.

APÊNDICES

APÊNDICE A – ARTIGO

Cardiac autonomic dysfunction and blunted morning cortisol concentration in children with obesity and high-stress index: a cross-sectional study

Thallyta Alanna Ferreira Viana¹, Rúbia Cartaxo de Squizato Moraes¹, Davyson Barbosa Duarte¹, Joicy Karla Grangeiro Pereira¹, Paulo César Trindade da Costa¹, Poliana Correia Lima¹, Cristiane Cosmo Silva Luis¹, Adélia da Costa Pereira de Arruda Neta¹, Éssia de Almeida Lima², Sandra Rodrigues Mascarenhas², Francisco Antônio de Oliveira Júnior³, José Luiz de Britto Alves¹, Vinícius José Baccin Martins³.

¹Department of Nutrition, Federal University of Paraíba, UFPB, Brazil

²Immunobiotechnology Laboratory, Biotechnology Center, Federal University of Paraíba, UFPB, Brazil

³Department of Physiology and Pathology, Federal University of Paraíba, UFPB, Paraíba, Brazil

Corresponding author: Vinícius José Baccin Martins

Federal University of Paraíba - UFPB, Department of Physiology and Pathology. Centro de Ciências da Saúde Campus I – Cidade Universitária - João Pessoa – PB. CEP: 58.051-900

E-mail: viniciusjbmartins@ccs.ufpb.br

Telephone: + 55 83 32167246

Cardiac and cortisol dysfunction in children

Keywords: Autonomic Nervous System, Cortisol, Food Addiction, Heart Rate Variability, Paediatric Obesity

ABSTRACT

Obesity has been associated with changes in stress system. We investigated heart rate variability (HRV), morning salivary cortisol, biochemical parameters, and food addiction in children with obesity plus high-stress index, comparing those children with obesity plus low-stress, as well as children within the normal range. Children aged 7 - 11 years, both sexes, were allocated into groups according to nutritional status and the Baevsky Stress Index (SI): control group, children with normal weight and low-stress index (CG, n 17), obesity plus low-SI (OLSI, n 38), and obesity plus high-SI (OHSI, n 30). Anthropometric, biochemical, morning salivary cortisol, HRV and food addiction were measured. OHSI group showed higher weight (56.37 ± 13.30 vs. 48.32 ± 11.40 vs. 30.92 ± 4.56 Kg, $p < 0.001$, kg) and waist circumference (83.46 ± 10.11 vs. 76.45 ± 9.62 vs. 58.00 ± 4.14 , $p < 0.001$, cm) compared to the OLSI and CG, respectively. Cortisol concentration decreased over the time, ($\lambda = 0.59$; $F_{2,51} = 17.33$; $P < 0.001$), and the CG showed higher concentration than the other two groups ($P = 0.021$). SI showed positive correlations with weight ($r = 0.461$, $P < 0.01$), waist circumference ($r = 0.477$, $P < 0.01$). The prevalence of food addiction did not differ among the groups, but a positive correlation was found between SI and FA ($r = 0.218$, $P < 0.05$). The OHSI group showed an imbalance of the autonomic nervous system with a low parasympathetic modulation. These findings suggests that the severity of weight in children with obesity is associated with lower HRV and blunted cortisol in the morning.

INTRODUCTION

Childhood and adolescence are crucial periods of life during which growth, mental and physical development are highly vulnerable to disruptive factors ⁽¹⁾. Early childhood obesity is a risk factor for obesity in adulthood ⁽²⁾, leading to long-term consequences such as hypertension, type 2 diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular disease ⁽³⁾.

Obesity can be considered a stressful state due to the stigma associated with weight, which can induce stress by establishing a positive feedback pathway linking obesity to stigma and, consequently, to stress ⁽⁴⁾. This hyperactivation of stress response systems, such as the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system, may result in increased cortisol secretion, cognitive deficits, anxiety, depressive-like behaviours, and metabolic syndrome ^(5,6).

The relationship between obesity and cortisol is controversial, as some studies show a positive association between cortisol and abdominal obesity ^(7,8), while others demonstrate an inverse relationship between obesity and cortisol ^(9,10). Nonetheless, it is recognized that childhood obesity is associated with food addiction ⁽¹¹⁾ and increased risk of cardiac autonomic dysfunction ⁽¹²⁾.

Although it is reasonable to suggest that the understanding the relationship between obesity and stress systems may shed light on the reported health consequences of obesity, no studies have assessed whether children with obesity plus high-stress index exhibit increased cardiac autonomic dysfunction, metabolic disorders, cortisol concentrations and increased food addiction symptoms. Therefore, our hypothesis is that children with obesity plus high-stress index have poor anthropometric parameters, cardiometabolic disorders, changes in cortisol concentration and higher prevalence of food addiction. The aim of this study was to investigate heart rate variability, morning salivary cortisol concentration, biochemical changes, and food addiction in obese children with high-stress index compared to obese children with low-stress and those in the control group.

MATERIALS AND METHODS

STUDY DESIGN AND POPULATION

This is a cross-sectional study conducted with children aged 7 to 11 years, of both sexes, from five public schools located in João Pessoa, Brazil. Anthropometric assessments were performed on 1,958 children. Children with obesity (BMI-for-age (BMI/A) $\geq +2$ Z-score) and their normal weight (BMI/A ≥ -2 Z-score $\leq +1$) counterparts, matched by sex and age, were invited to participate. Additionally, Baevsky stress index (SI) was applied to stratify the groups

according to the criteria: low-SI using the 2/3 lowest tercile, or high-SI with the highest tercile. The study included Eighty-five participants included in the study were divided as follows: (1) control group (CG), comprising normal weight children with low-SI (n=17); (2) Obese low-SI group (OLSI), children with obesity plus low-SI (n=38); (3) Obese high-SI group (OHSI), children with obesity plus high-SI (n=30).

Children with cardiovascular, gastrointestinal, or neurological diseases, or those who received treatment with antibiotics and/or corticosteroids within at least a month before the start of the study were excluded from participation. No children were excluded based on these criteria.

The present study was approved by the Research Ethics Committee of the Federal University of Paraíba (CAAE 37352720.6.1001.5188), and all procedures were conducted following the Helsinki Declaration. Prior to participation, all parents and participants signed consent to participate in the research.

For the power calculation (Gpower software version 3.1.9.6), an effect size of 0.25 and an alpha of 0.05 were considered, based on the number of participants achieved, which was 85. This resulted in a statistical power of 0.51.

ANTHROPOMETRIC ASSESSMENT

The students were weighed on a digital scale platform (Omron®, HBF-514C) with a capacity of 180 kg and a precision of 100 g, and height was measured using a stadiometer (Alturaexata) with a precision of 1 mm. All anthropometric measurements were obtained following the method described by Lohman et al. ⁽¹³⁾. Nutritional status was calculated using WHO AnthroPlus software (v1.0.4 WHO).

Waist circumference and hip circumference were evaluated with the participants standing, their abdomen relaxed, and arms resting at the sides of the body. An inelastic measuring tape (Sanny®, TR4013) with a precision of 1 mm was used for the measurements. The waist-to-hip ratio was calculated by dividing the waist circumference by the hip circumference in centimetres. Additionally, the waist-to-height ratio (WHtR) was calculated by dividing the waist circumference by the height. Triceps and subscapular skinfolds were measured using an adipometer (Sanny® – AD1009), and the body fat percentage was calculated ⁽¹⁴⁾. All measurements were obtained in triplicate by trained evaluators.

HEART RATE VARIABILITY AND BAEVSKY STRESS INDEX

A short-term recording was carried out for 10 minutes with the participants in a supine position. During the evaluation, they were encouraged to remain relaxed, breathe normally, and not speak or move. Supine position has shown higher reliability for the HRV measurement in children than sitting or standing ⁽¹⁵⁾. Each participant was fitted with a Polar H10 Heart Rate Sensor chest strap attached on the front at the level of the xiphoid process of the sternum, connected to the EliteHRV© app on a smartphone, and the results were processed using Kubios HRV software (version 3.5 Standard, Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Kuopio, Finland). The Polar H10 chest strap has demonstrated comparable validity for HRV measurements to that of electrocardiographic-derived recordings ⁽¹⁶⁾. Furthermore, valid, and reliable HRV measurements via the Polar H10 chest strap have been established in children ⁽¹⁷⁾. All measurements were taken in the morning by trained researchers. The HRV assessment included the several parameters in both the time and frequency domains. In the time domain, the parameters were standard deviation between the duration of RR intervals (SDNN, ms²) and root mean square of successive RR interval differences (RMSSD, ms²). IN the frequency domain, the parameters were the low-frequency band (LF) and high-frequency band (HF). Additionally, two nonlinear methods were used: standard deviation of the distance of each point from the $y = x$ axis (SD1) and standard deviation of each point from the $y = x + \text{average RR interval}$ (SD2) in Poincaré plot. The power of the frequency domain was calculated in normalized units (nu). SDNN, LF band, and SD2 are indicators of global variability, reflecting both sympathetic and parasympathetic nervous system activity. On the other hand, RMSSD, HF band, and SD1 are more sensitive to changes in parasympathetic activity ⁽¹⁸⁾.

Baevsky's stress index (SI) ⁽¹⁹⁾ is a geometric measure of HRV used as an indicator of stress on the cardiovascular system. A higher SI value indicates reduced variability in the heart rate and increased sympathetic cardiac activation, which are associated with stress. The SI is automatically computed by Kubios HRV software using the ratio of the mode of amplitude (Amo in %) by the product of mode of the most recurring RR interval (2Mo), and the distance between shortest and longest RR interval (MxDMn) according to the formula:

$$SI = \frac{AMo \times 100\%}{2Mo \times MxDMn}$$

SALIVARY CORTISOL MEASUREMENTS

Three saliva samples were collected from each child using salivettes (Sarstedt, Nümbrecht, Germany) to measure cortisol concentrations. Two samples were collected at home by their parents, and the third sample was collected at their school by the researchers. The first sample (time 1 (T1)) was collected upon awakening, the second sample (time 2 (T2)) was obtained 30 minutes after awakening, and the third sample (time 3 (T3)) was obtained 90 minutes after awakening. To ensure consistent data collection procedures for the cortisol samples collected at home, parents were given written instructions explaining how to obtain accurate salivary samples. They were instructed to clean the child's mouth with water 2 min before each collection to remove residues. Do not collect saliva when a cut, wound, or blood was observed in the child's mouth. Additionally, parents were advised to avoid offering the child foods with sugar, caffeine, or highly acidic content prior to collection ⁽²⁰⁾. The salivettes were stored at -20°C until the samples were analysed. Cortisol concentration was determined using the DetectX[®] Cortisol competitive enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA, Arbor Assays, MI, USA) following the manufacturer's protocol.

Two advantages that salivary cortisol has over plasma cortisol in paediatric research are that samples can be collected using relatively non-invasive techniques and that they can be timed without depending on the availability of a laboratory or healthcare professional. As a result, it has become a popular measure of cortisol in stress, coping, and health research with children ⁽²⁰⁾.

BIOCHEMICAL ANALYSES

Blood samples were obtained after an overnight fast of 12 hours and centrifuged at 3000 rpm for 10 min. The serum was stored at -80°C for further analysis. Total cholesterol, HDL, LDL, TAG, and glucose were analysed by colorimetric and enzymatic methods using commercial kits (Labtest, Minas Gerais, Brazil) in an automated analyser (Labmax 240 premium, Labtest).

ASSESSMENT OF FOOD ADDICTION

The Yale Food Addiction Scale for Children (YFAS-C) was developed ⁽²¹⁾ to investigate food addiction in children using a questionnaire with twenty-five items grouped in accordance with seven symptoms: tolerance; withdrawal; taking the substance often in larger amounts or over a longer period than was intended; persistent desire or unsuccessful effort to cut down or control substance use; spending a great deal of time in activities necessary to obtain or use the substance or to recover from its effects; giving up social, occupational or recreational activities

because of substance use; and continuing the substance use with the knowledge that it is causing or exacerbating a persistent or recurrent physical or psychological problem. To be classified as food addiction, clinical distress and three or more symptoms are necessary ⁽²¹⁾. The YFAS-C, validated in Brazilian children and adolescents ⁽²²⁾, was applied to identify the presence of food addiction in the participants of the present study.

STATISTICAL ANALYSIS

The variables were assessed for normality using the Shapiro-Wilk test. Variables that exhibited a normal distribution were presented as mean and standard deviation (mean \pm SD). Standard HRV parameters did not exhibit normal distribution and were presented as median and interquartile range. Cortisol was log-transformed and the geometric mean is shown. Anthropometric, biochemical and cortisol data were analyzed by ANOVA one way followed by Tukey's posttest. The Kruskal-Wallis Test used to HRV data followed by Dunn's posttest, and Bonferroni adjustment was used for multiple comparisons. Mixed between–within-subject ANOVA was performed to compare salivary cortisol concentrations between groups over time. The chi-square test was used to analyze food addiction diagnoses and Kruskal-Wallis for number of symptoms. Anthropometric, cortisol, HRV and food addiction data were analyzed using Pearson's correlation or Spearman's analysis. Area under the curve (AUC) cortisol was calculated using GraphPad Prism® (version 8.0.1). For statistical analysis, SPSS software (IBM version 20.0) was used and the level of significance adopted was 5 % ($\alpha < 0.05$).

RESULTS

Table 1 summarizes the anthropometric and body composition characteristics of the participants. No differences between groups were found in age and sex. The OHSI group showed higher weight, WC, HC, FM (kg) and FFM (kg) than the OLSI and control groups. Height was significantly higher in the OHSI group than in the other two groups, while there was no significant difference between the OLSI and control groups. The control group showed lower HAZ, BMI/A, WHR, FM (%), and higher FFM (%), than the other two groups, while no differences were found between the OLSI and OSHI groups.

Table 2 shows the lipid profile and glucose concentrations of the groups. No differences were found in total cholesterol HDL, LDL, triglycerides and glucose between the groups.

The OHSI group showed a higher SI compared to OLSI and control groups (Table 3). In the time-domain analysis, the OHSI group showed higher mean HR, SDNN and RMSSD, but lower mean RR compared to the OLSI and control groups. In the frequency domain, the

OHSI group showed higher normalized LF and LF/HF ratio, but the LF and HF bands in absolute values and normalized HF were lower than the OLSI and control groups. In the analysis of the non-linear results, the OHSI group showed higher SD2/SD1 ratio, but lower SD1 and SD2 values compared to the OLSI and control groups. No differences in the HRV parameters between OLSI and control were found.

No differences were found in awakening, 30 min after awakening, 90 min after awakening, and area under the curve of cortisol (Table 3). Analysis of cortisol concentration in time is shown in Figure 1. The cortisol concentration decreased over the time, ($\lambda = 0.59$; $F_{2,51} = 17.33$; $P < 0.001$), and the control group showed higher concentration than the other two groups ($P = 0.021$), although no significant interaction was found ($\lambda = 0.97$; $F_{4,102} = 0.97$; $P = 0.828$).

No differences were found in the percentage of food addiction diagnosis and the number of symptoms of food addiction between the groups (Table 4).

SI showed positive correlations with weight, BMI/A, WC, FM%, food addiction, normalized LF, LF/HF ratio and negative correlation with T2, FFM%, SDNN, RMSSD, absolute LF, absolute HF and normalized HF (Table 5). T1 and T2 cortisol concentrations showed negative correlations with BMI/A and WC. Negative correlation was shown between T2 and weight, FM%, and a positive correlation between SDNN, RMSSD and absolute HF. AUC showed a negative correlation with anthropometric characteristics, normalized LF and LF/HF ratio, and positive correlation with RMSSD, absolute HF and normalized HF. Food addiction showed a positive correlation with anthropometric characteristics, but no correlation was found with cortisol concentration or with heart rate variability.

DISCUSSION

According to the World Health Organization (2020), more than 38 million children under 5 years of age are affected by overweight and obesity, and by 2030, this number could increase to approximately 254 million of children and adolescents worldwide ⁽²³⁾. In fact, the high prevalence of obesity is accompanied by significant costs to public health systems, as in the case in Brazil ⁽²⁴⁾, and has long-lasting effects on health. In the present study, OHSI children showed higher anthropometric indicators, impaired HRV and lower cortisol concentration.

A physiological relationship that links sympathetic activity to obesity is energy expenditure because the sympathetic nervous system can increase energy expenditure by enhancing thermogenic pathways or the workload of the cardiovascular system ⁽²⁵⁾. In patients with obesity, increased sympathetic activity in muscle vasculature and kidneys has been

described, contributing to the development of cardiovascular diseases but being ineffective in increasing energy expenditure and promoting weight loss ⁽²⁶⁾. Moreover, in children with obesity, adipose tissue may decrease lipolytic activity due to catecholamine resistance, promote lipogenesis, and reduces the free fatty acids transport ⁽¹⁰⁾. These findings are in line with the higher weight and WC observed in the OHSI group compared to the OLSI, and the correlations between SI and body composition found in this study. The stratification of the groups according to SI highlighted two obese groups with different anthropometric patterns, indicating autonomic dysfunction in the group with greater weight. The parasympathetic component and global variability (RMSSD, HF band, SD1 and SDNN) were lower in OHSI compared to the other two groups. HRV was similar between control and OLSI, although the OLSI showed higher values of anthropometric parameters, and all HRV indices between OLSI and OHSI were significantly different.

It has been demonstrated that children with obesity have an unresolved cardiac stress, characterized by parasympathetic withdrawal and sympathetic hyperactivation when compared to children within normal weight range ^(27,28). In the present study, we have shown, for the first time, that children with obesity plus high-stress index exhibit increased HR and cardiac autonomic dysfunction characterized by parasympathetic withdrawal but no hyperactivation in sympathetic activity, in comparison to children with obesity plus low-stress index, as well as children within the normal weight range. This occurred because the absolute LF has a lower value in the OHSI group. However, the higher normalised LF suggests a predominance of sympathetic activity in this group. This fact can be explained by the global reduction in HRV, which is associated with a significant reduction in parasympathetic predominance.

The OLSI group showed higher anthropometric parameters compared to the control (height being an exception). However, the OLSI group had lower weight, WC, HC, absolute fat mass and fat free mass compared to OHSI. Additionally, in relationship to HRV, the OLSI group showed similar values compared to control. These findings indicate that lower HRV is associated with poor anthropometric parameters, as demonstrated by negative correlations between BMI/A, weight, WC, and FM% with RMSSD, absolute HF and normalised HF. This suggest that an increase in BMI, abdominal adiposity, body fat, weight, and WC is linked to a reduction in HRV. The higher normalized LF in the OHSI group suggests a predominance of sympathetic activity, although the absolute LF shows a lower value compared to the other two groups. This fact can be explained by the global reduction in HRV, which is associated with a significant reduction in parasympathetic predominance in the obese groups.

In addition to lower HRV in the OHSI group, the cortisol concentration over time was significantly lower in both the OLSI and the OHSI groups compared to control group. However, the analysis at each time point did not show significant differences between the groups. Cortisol concentration typically increases in response to waking up and decreases throughout the day due to the circadian rhythm. This diurnal pattern is essential not only to coordinate daily activity and metabolism but also for a normal stress response. Cortisol is turned on when needed and turned off when stress is no longer present ⁽²⁹⁾. In the present study, an increase in cortisol concentration after waking up was observed in the control and OLSI groups, but a flattened response was observed in the OHSI group. Although high cortisol concentration is associated with deleterious long-term effects ⁽³⁰⁾, a decreased cortisol response, as found in the present study, may also have consequences for physiological regulation and may lead to increased vulnerability to bodily disorders ⁽³¹⁾.

In addition, children and adolescents with lower first-in-morning cortisol concentrations showed higher body fat, blood pressure and a poor lipid profile ⁽³²⁾. Lower cortisol concentrations have been reported in individuals with obesity ^(33,34). When obese children were subjected to stressful tasks (physical activity or TSST) to assess stress reactivity, a flattened cortisol response was observed independent of the stimuli, whereas in the normal weight group, the cortisol response was increased ⁽³⁵⁾. Furthermore, this study also found a higher concentration of cortisol in sedentary children with normal weight compared to sedentary children who were obese.

In the present study, the lower cortisol concentration found in the OLSI and OHSI groups compared to the control is probably caused by the differences in anthropometric status rather than the level of SI. The SI may contribute to the flattened response observed in the OHSI group at T2, as shown by the negative correlation between T2 and SI. Furthermore, the positive correlation between T2 and global variability and parasympathetic parameters indicates that cortisol increases in parasympathetic predominance. However, no differences were found in cortisol concentrations at different times between the groups.

Changes in the balance of the autonomic nervous system are associated with a reduced adaptive capacity to stress and physiological demands ⁽¹²⁾, which can lead to lower inhibitory control over food stimuli in adults ⁽³⁶⁾. Children may be particularly susceptible to stress-induced weight gain, as both their personal experiences of stress and stress of their parents can increase unhealthy dietary behaviours and weight gain ^(37,38). Although no differences in the prevalence of food addiction were found between the groups, the SI showed positive correlation with food addiction. While studies examining the relationship between HRV and food addiction

are non-existent, Wu et al. ⁽³⁹⁾ evaluated HRV in children and adolescents (10 to 17 years old) and found an inverse association between HF and food craving, particularly related to food control. The authors concluded that low HF HRV may serve as potential biomarker for food cravings.

A limitation of the present study is the low number of children and adolescents, especially in the control group. This was due to the limited number of mothers who agreed to participate in the study, as the children were healthy, and the control group had to be excluded if they had a high stress index, according to the study design. Another limitation is that body composition was measured using skinfold measurements instead of DXA. This choice was made because all the measurements were conducted at school. Saliva samples were collected by the parents, and they were previously informed about the procedures and the importance of collecting samples at the correct time. Despite this, some saliva samples had to be excluded because participants forgot to collect the saliva in their homes, or to do so at the correct hour.

In conclusion, the findings related to heart rate variability indicate that children with obesity and a high-stress index exhibit a poor anthropometric profile, even when compared to children with obesity and a low-stress index. These results suggest that the severity of weight in the children with obesity is associated with lower HRV and reduced parasympathetic activity. The stress index showed an association with food addiction, and while this relationship is not very strong, food addiction was moderately associated with weight, BMI/A and waist circumference. This suggests that autonomic dysfunction in obesity is associated with food addiction, which in turn contributes to the poor anthropometric profile found. Children with obesity had a lower concentration of cortisol compared to the control group, and those with obesity and high-stress index showed a blunted cortisol response to waking up after 30 minutes. This indicates a potential adaptation or dysfunction in the hypothalamic–pituitary–adrenal axis as a consequence of weight excess. The decrease in parasympathetic activity in children with high-stress, along with the lower cortisol concentration, demonstrates a physiological dysfunction in obesity, even in childhood and adolescence, which is a critical period for development. These changes are associated with the development of long-term diseases, highlighting the importance of starting treatment for obesity in the early stages of life and maintaining continuous monitoring of anthropometric indicators and stress status systems.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors express gratitude for the participation of all children involved, as well as their parents and/or guardians.

FINANCIAL SUPPORT

This research was supported by Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado da Paraíba (FAPESQ), Grant 009/2021, Termo 3044/2021. J. L. B. A. was supported by CNPQ (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) and T. A. F. V. N., by CAPES – Coordination for the Improvement of Higher Education Personnel. Both institutes had no role in the design, analysis or writing of this manuscript. Both institutes had no role in the design, analysis or writing of this manuscript.

CONFLICT OF INTEREST

None of the authors has any conflicts of interest to declare.

AUTHORSHIP

V. J. B. M. and J. L. B. A. were responsible for designing the study. T. A. F. V. N., R. C. S. M., D. B. D., J. K. G. P., P. C. L., P. C. T. C., and C. C. S. L. were responsible for collecting data. T. A. F. V. N. and V. J. B. M. were responsible for data analysis and the writing of the manuscript. T. A. F. V. N., P. C. T. C., and P. C. L. were responsible for processing the heart rate variability data. D. B. D., P. C. T. C., R. C. S. M., and A. C. P. A. N. were responsible for biochemical analyses. T. A. F. V. N., V. J. B. M., F. A. O. J., R. C. S. M., É. A. L., and S. R. M. were responsible for cortisol analyses. T. A. F. V. N., V. J. B. M. and F. A. O. J. were responsible for interpreting results. F. A. O. J., J. L. B. A., and R. C. S. M. were responsible for editing and revising the manuscript.

REFERENCES

1. Kappes C, Stein R, Körner A, Merckenschlager A, Kiess W. Stress, Stress Reduction and Obesity in Childhood and Adolescence. Vol. 96, Hormone Research in Paediatrics. S. Karger AG; 2023. p. 88–96.
2. Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *New England Journal of Medicine*. 4 de outubro de 2018;379(14):1303–12.
3. Bussler S, Penke M, Flemming G, Elhassan YS, Kratzsch J, Sergeev E, et al. Novel Insights in the Metabolic Syndrome in Childhood and Adolescence. *Horm Res Paediatr*. 2017;88(3–4):181–93.
4. Tomiyama AJ. Stress and Obesity. *Annu Rev Psychol*. 4 de janeiro de 2019;70(1):703–18.
5. McEwen BS. The resilient brain: Epigenetics, stress and the lifecourse. *Psychoneuroendocrinology*. setembro de 2017;83:76.
6. Pervanidou P, Chrousos GP. Early-Life Stress: From Neuroendocrine Mechanisms to Stress-Related Disorders. *Horm Res Paediatr*. 2018;89(5):372–9.
7. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, Morton NM, Mullins JJ, Seckl JR, et al. A Transgenic Model of Visceral Obesity and the Metabolic Syndrome. *Science (1979)*. 7 de dezembro de 2001;294(5549):2166–70.
8. van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC. Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? *Curr Obes Rep*. 16 de junho de 2018;7(2):193–203.
9. Yu T, Zhou W, Wu S, Liu Q, Li X. Evidence for disruption of diurnal salivary cortisol rhythm in childhood obesity: relationships with anthropometry, puberty and physical activity. *BMC Pediatr*. 12 de dezembro de 2020;20(1):381.
10. Qi Z, Ding S. Obesity-associated sympathetic overactivity in children and adolescents: the role of catecholamine resistance in lipid metabolism. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 1º de janeiro de 2016;29(2).
11. Burrows T, Skinner J, Joyner MA, Palmieri J, Vaughan K, Gearhardt AN. Food addiction in children: Associations with obesity, parental food addiction and feeding practices. *Eat Behav*. 1º de agosto de 2017;26:114–20.
12. Strüven A, Holzapfel C, Stremmel C, Brunner S. Obesity, Nutrition and Heart Rate Variability. *Int J Mol Sci*. 19 de abril de 2021;22(8):4215.
13. Lohman TJ, Roache AF, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. *Med Sci Sports Exerc*. agosto de 1992;24(8):952.
14. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. dezembro de 1988;60(709–723).

15. Silva CC, Bertollo M, Reichert FF, Boullosa DA, Nakamura FY. Reliability of Heart Rate Variability in Children: Influence of Sex and Body Position During Data Collection. *Pediatr Exerc Sci*. maio de 2017;29(2):228–36.
16. Gilgen-Ammann R, Schweizer T, Wyss T. RR interval signal quality of a heart rate monitor and an ECG Holter at rest and during exercise. *Eur J Appl Physiol*. 19 de julho de 2019;119(7):1525–32.
17. Speer KE, Naumovski N, Semple S, McKune AJ. Lifestyle Modification for Enhancing Autonomic Cardiac Regulation in Children: The Role of Exercise. *Children*. 16 de novembro de 2019;6(11):127.
18. Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health*. 28 de setembro de 2017;5.
19. Baevsky RM, Chernikova AG. Heart rate variability analysis: physiological foundations and main methods. *Cardiometry*. maio de 2017;(10):66–76.
20. Hanrahan K, McCarthy AM, Kleiber C, Lutgendorf S, Tsalikian E. Strategies for salivary cortisol collection and analysis in research with children. *Applied Nursing Research*. maio de 2006;19(2):95–101.
21. Gearhardt AN, Roberto CA, Seaman MJ, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children. *Eat Behav*. dezembro de 2013;14(4):508–12.
22. Filgueiras AR, Pires de Almeida VB, Koch Nogueira PC, Alvares Domene SM, Eduardo da Silva C, Sesso R, et al. Exploring the consumption of ultra-processed foods and its association with food addiction in overweight children. *Appetite*. 1º de abril de 2019;135:137–45.
23. World Obesity Federation. Atlas of childhood obesity. 2019.
24. Bahia L, Coutinho ESF, Barufaldi LA, de Azevedo Abreu G, Malhão TA, Ribeiro de Souza CP, et al. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. *BMC Public Health*. 18 de dezembro de 2012;12(1):440.
25. Guarino D, Nannipieri M, Iervasi G, Taddei S, Bruno RM. The Role of the Autonomic Nervous System in the Pathophysiology of Obesity. *Front Physiol*. 14 de setembro de 2017;8.
26. Guarino D, Nannipieri M, Iervasi G, Taddei S, Bruno RM. The Role of the Autonomic Nervous System in the Pathophysiology of Obesity. *Front Physiol*. 14 de setembro de 2017;8.
27. Cuevas N, Salamanca A, Rodríguez-Romero N, Weisstaub G, Campos RR, Rodríguez-Núñez I. Disfunción autonómica durante la transición reposo-ejercicio en niños obesos. *Arch Cardiol Mex*. 10 de abril de 2023;93(2).
28. Campos JO, Barros MAV, Oliveira TLPSA, Nobre IG, de Moraes AS, Santos MAM, et al. Cardiac autonomic dysfunction in school age children with overweight and obesity. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 1º de outubro de 2022;32(10):2410–7.
29. McEwen BS. What Is the Confusion With Cortisol? *Chronic Stress*. 27 de janeiro de 2019;3:247054701983364.

30. McEwen BS. Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiol Rev.* julho de 2007;87(3):873–904.
31. Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders [Internet]. Vol. 25, *Psychoneuroendocrinology*. 2000. Disponível em: www.elsevier.com/locate/psyneuen
32. Dai W, Wagh SA, Chettiar S, Zhou GD, Roy R, Qiao X, et al. Blunted circadian cortisol in children is associated with poor cardiovascular health and may reflect circadian misalignment. *Psychoneuroendocrinology*. 1º de julho de 2021;129.
33. Kjölhede EA, Gustafsson PE, Gustafsson PA, Nelson N. Overweight and obese children have lower cortisol levels than normal weight children. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*. março de 2014;103(3):295–9.
34. Miller AL, Clifford C, Sturza J, Rosenblum K, Vazquez DM, Kaciroti N, et al. Blunted cortisol response to stress is associated with higher body mass index in low-income preschool-aged children. *Psychoneuroendocrinology*. novembro de 2013;38(11):2611–7.
35. Messerli-Bürgy N, Horsch A, Schindler C, Boichat A, Kriemler S, Munsch S, et al. Influence of Acute Physical Activity on Stress Reactivity in Obese and Normal Weight Children: A Randomized Controlled Trial. *Obes Facts*. 1º de março de 2019;12(1):115–30.
36. Spitoni GF, Ottaviani C, Petta AM, Zingaretti P, Aragona M, Sarnicola A, et al. Obesity is associated with lack of inhibitory control and impaired heart rate variability reactivity and recovery in response to food stimuli. *International Journal of Psychophysiology*. junho de 2017;116:77–84.
37. Parks EP, Kumanyika S, Moore RH, Stettler N, Wrotniak BH, Kazak A. Influence of Stress in Parents on Child Obesity and Related Behaviors. *Pediatrics*. 1º de novembro de 2012;130(5):e1096–104.
38. Shankardass K, McConnell R, Jerrett M, Lam C, Wolch J, Milam J, et al. Parental stress increases body mass index trajectory in pre-adolescents. *Pediatr Obes*. dezembro de 2014;9(6):435–42.
39. Wu J, Pierart C, Chaplin TM, Hommer RE, Mayes LC, Crowley MJ. Getting to the heart of food craving with resting heart rate variability in adolescents. *Appetite*. dezembro de 2020;155:104816.

Table 1. Anthropometric and body composition characteristics of the studied groups.

	Groups						P-value
	CG (n=17)		OLSI (n= 38)		OHSI (n=30)		
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Age (years)	9.72	1.13	9.12	1.20	9.53	1.08	0.15
Sex (Female) n(%)*	9	10.6	20	23.5	16	18.8	0.99
Weight (kg)	30.92	4.56 ^a	48.32	11.40 ^b	56.37	13.30 ^c	<0.001
Height (cm)	137.33	7.24 ^a	139.72	9.63 ^a	145.50	7.11 ^b	0.003
HAZ (Z-score)	0.12	0.70 ^a	1.06	0.92 ^b	1.60	1.16 ^b	<0.001
BMI/A (Z-score)	-0.14	0.76 ^a	2.73	0.68 ^b	3.04	0.99 ^b	<0.001
WC (cm)	58.0	4.14 ^a	76.45	9.62 ^b	83.46	10.11 ^c	<0.001
HC (cm)	71.46	4.27 ^a	88.50	7.89 ^b	94.33	10.32 ^c	<0.001
WHR	0.81	0.03 ^a	0.86	0.06 ^b	0.88	0.07 ^b	0.001
FM (%)	21.41	5.73 ^a	37.51	8.67 ^b	40.90	9.19 ^b	<0.001
FM (kg)	6.66	2.25 ^a	18.64	8.04 ^b	24.02	10.98 ^c	<0.001
FFM (%)	78.58	5.73 ^a	62.66	8.70 ^b	59.10	9.19 ^b	<0.001
FFM (kg)	24.26	3.72 ^a	29.55	5.76 ^b	32.53	5.27 ^c	<0.001

* Chi-square test.

ANOVA one way followed by Tukey's post hoc. a,b,c Mean values within a row with unlike superscript letters were significantly different (P <0.05).

CG, Control group; OLSI, Obesity low-stress index; OHSI, Obesity high-stress index; HAZ, height-for-age; BMI/A, BMI for age; WC, waist circumference; HC, Hip circumference; WHR, waist-to-hip ratio; FM, fat mass; FFM, fat-free mass.

Table 2. Lipid profile and glucose of the studied groups.

	Groups						P-value
	CG (n=17)		OLSI (n= 38)		OHSI (n=30)		
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Total Cholesterol (mg/dL)	170.24	33.15	173.71	34.49	162.83	27.81	0.38
HDL (mg/dL)	53.00	12.11	50.18	15.53	45.03	9.48	0.10
LDL (mg/dL)	91.35	25.63	94.55	19.29	89.28	17.91	0.56
Triglycerides (mg/dL)	73.41	30.08	94.13	28.74	96.37	42.24	0.07
Glucose (mg/dL)	80.35	7.63	81.13	12.11	83.67	10.16	0.50

CG, Control group; OLSI, Obesity low-stress index; OHSI, Obesity high-stress index; HDL, high-density lipoprotein cholesterol; LDL, low-density lipoprotein cholesterol.

ANOVA one way followed by Tukey's post hoc. a,b,c Mean values within a row with unlike superscript letters were significantly different (P <0.05).

Table 3. Heart rate variability and salivary cortisol concentration of the studied groups.

Heart rate variability*	Groups						P-value
	CG (n=17)		OLSI (n= 38)		OHSI (n=30)		
	Median	IQR	Median	IQR	Median	IQR	
Baevsky Stress Index (s ⁻²)	8.14	4.9 – 10.65 ^a	10.10	8.5 – 11.87 ^a	16.80	15.55 – 19.97 ^b	<0.001
Mean HR (bpm)	84.0	73.5 – 93.0 ^a	90.5	84.7 – 97.0 ^a	99.0	96.0 – 108.0 ^b	<0.001
Mean RR (ms)	714.0	645.0 – 821.0 ^a	663.5	621.0 – 709.0 ^a	605.0	555.0 – 624.0 ^b	<0.001
SDNN (ms)	53.5	47.0 – 89.1 ^a	47.2	40.8 – 54.8 ^a	26.5	19.0 – 30.55 ^b	<0.001
RMSSD (ms)	56.20	41.0 – 102.9 ^a	38.45	32.4 – 52.6 ^a	19.95	13.9 – 24.0 ^b	<0.001
LF (ms ²)	1409.0	1001.5 – 3010.0 ^a	1021.0	650.7 – 1591.0 ^a	351.0	219.2 – 509.2 ^b	<0.001
LF (nu)	45.48	42.6 – 56.6 ^a	57.23	49.3 – 69.5 ^a	69.54	57.3 – 75.4 ^b	<0.001
HF (ms ²)	1122.0	897.0 – 3781.5 ^a	652.5	505.5 – 1177.5 ^a	207.0	91.7 – 295.0 ^b	<0.001
HF (nu)	54.34	43.2 – 57.2 ^a	42.75	30.3 – 50.6 ^a	30.40	24.5 – 42.5 ^b	<0.001
LF/HF	0.84	0.74 – 1.32 ^a	1.34	0.98 – 2.29 ^a	2.29	1.35 – 3.08 ^b	<0.001
SD1 (ms)	39.70	29.0 – 72.8 ^a	27.75	22.9 – 37.3 ^a	14.15	9.8 – 17.0 ^b	<0.001
SD2 (ms)	68.5	56.8 – 102.7 ^a	59.15	51.5 – 69.5 ^a	33.9	24.8 – 39.9 ^b	<0.001
SD2/SD1	1.69	1.45 – 2.15 ^a	1.96	1.70 – 2.53 ^a	2.49	2.07 – 2.99 ^b	<0.001
Salivary Cortisol (Log) †	CG (n=14)		OLSI (n= 32)		OHSI (n=23)		P-value
	Geometric Mean	95 % CI	Geometric Mean	95 % CI	Geometric Mean	95 % CI	
Awakening (nmol/l)	4.48	3.10 – 6.55	2.48	1.58 – 3.90	3.13	2.23 – 4.43	0.19
30 min after awakening (nmol/l)	6.11	4.63 – 8.12	3.90	2.94 – 5.16	3.29	2.25 – 4.81	0.06
90 min after awakening (nmol/l)	2.59	1.65 – 4.12	1.60	1.05 – 2.46	1.21	0.69 – 2.16	0.16
Area under the curve cortisol ‡	8.31	6.02 – 10.61	6.53	4.96 – 8.09	5.97	3.12 – 8.82	0.35

CG, Control group; OLSI, Obesity low-stress index; OHSI, Obesity high-stress index.

*Kruskal-Wallis Test (median (interquartile range))

†ANOVA one way followed by Tukey's post hoc. a,b,c. Median values within a row with unlike superscript letters were significantly different (P <0.05).

‡ Arithmetic mean.

Table 4. Food addiction diagnoses and total numbers of symptoms in the studied groups.

	Groups						P- value
	CG (n=16)		OLSI (n= 39)		OHSI (n=28)		
	n	%	n	%	n	%	
Non-food addiction *	16	19.3	29	34.9	22	26.5	0.09
Food addiction *	0	0	9	10.8	7	8.4	
	Median	IQR	Median	IQR	Median	IQR	
Number of symptoms †	3	0 – 3	3	2 – 5	3	1 – 4	0.12

CG, Control group; OLSI, Obesity low-stress index; OHSI, Obesity high-stress index.

*Chi-square test

†Kruskal-Wallis Test (median (interquartile range))

Table 5. Correlation of anthropometric characteristics, salivary cortisol and heart rate variability.

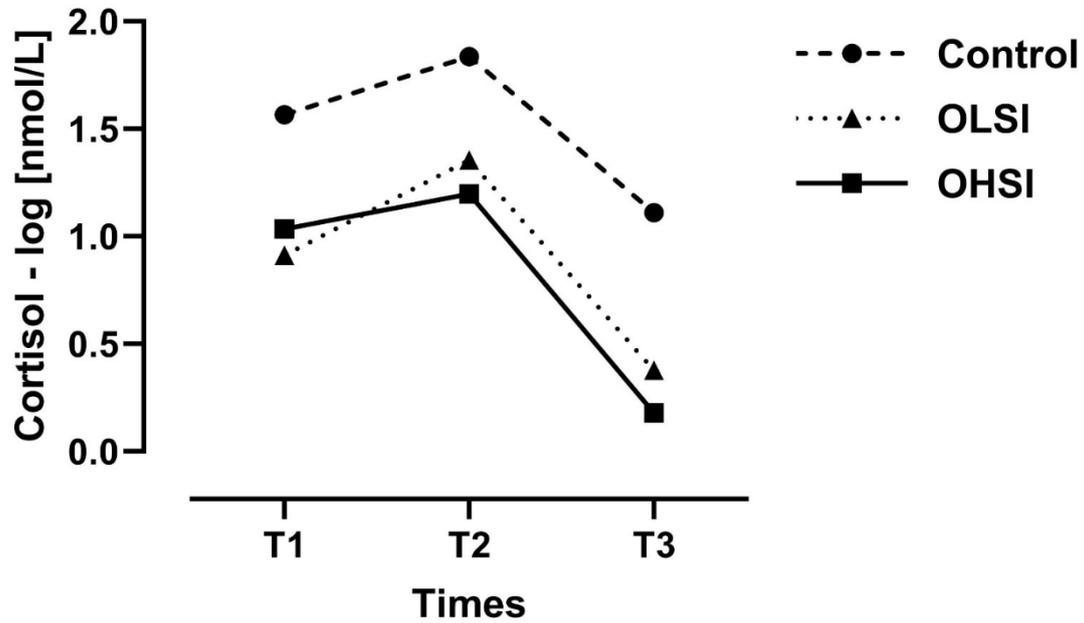
	Stress index	T1	T2	T3	AUC	WEIGHT	BMI/A	WC	FM%	FFM%	FA	SDNN	RMSSD	LF (ms ²)	LF (nu)	HF (ms ²)	HF (nu)
T1	-0.070																
T2	-0.316**	0.539**															
T3	-0.167	0.219	0.382**														
AUC	-0.260	0.589**	0.870**	0.550**													
WEIGHT	0.461**	-0.194	-0.416**	-0.112	-0.313*												
BMI/A	0.425**	-0.250*	-0.372**	-0.151	-0.314*	0.762**											
WC	0.477**	-0.291*	-0.427**	-0.129	-0.270*	0.885**	0.857**										
FM%	0.407**	-0.179	-0.445**	-0.227	-0.398**	0.779**	0.811**	0.808**									
FFM%	-0.420**	0.230	0.472**	0.273*	0.398**	-0.778**	-0.803**	-0.814**	-0.990**								
FA	0.218*	-0.241	-0.211	-0.117	-0.211	0.352**	0.345**	0.323**	0.391**	-0.414**							
SDNN	-0.961**	0.089	0.299*	0.109	0.229	-0.507**	-0.427**	-0.505**	-0.413**	0.417**	-0.215						
RMSSD	-0.934**	0.050	0.287*	0.211	0.269*	-0.481**	-0.416**	-0.483**	-0.433**	0.438**	-0.206	0.932**					
LF (ms ²)	-0.863**	0.060	0.236	0.032	0.095	-0.468**	-0.389**	-0.488**	-0.350**	0.367**	-0.201	0.919**	0.779**				
LF (nu)	0.551**	0.022	-0.171	-0.174	-0.293*	0.307**	0.288**	0.281**	0.345**	-0.323**	0.154	-0.515**	-0.708**	-0.230*			
HF (ms ²)	-0.922**	0.036	0.299*	0.131	0.271*	-0.493**	-0.441**	-0.500**	-0.455**	0.452**	-0.214	0.945**	0.957**	0.812**	-0.720**		
HF (nu)	-0.551**	-0.021	0.172	0.174	0.294*	-0.308**	-0.288**	-0.282**	-0.345**	0.324**	-0.154	0.515**	0.708**	0.231*	-1.000**	0.720**	
LF/HF	0.551**	0.021	-0.172	-0.174	-0.294*	0.308**	0.288**	0.282**	0.346**	-0.324**	0.154	-0.515**	-0.708**	-0.231*	1.000**	-0.720**	-1.000**

T1, awakening cortisol; T2, cortisol 30 min after awakening; T3, cortisol 90 min after awakening; AUC, area under the curve; BMI/A, BMI for age; WC, Waist circumference; FM%, fat mass %; FA, food addiction diagnosis.

* P < 0.05, ** P < 0.01 (two-tailed).

Spearman's correlation. Correlations between T1, T2 and T3 with anthropometric and body composition data were analyzed by Pearson's correlation

Figure 1. Morning cortisol concentration stratified by group over time. Salivary cortisol secretion at awakening (T1), 30 min after awakening (T2), and 90 min after awakening (T3). Mixed between-within subjects' analysis of variance; time ($\lambda = 0.59$; $F_{2,51} = 17.33$; $P < 0.001$), group ($P = 0.02$), interaction ($\lambda = 0.97$; $F_{4,102} = 0.97$; $P = 0.82$)



APÊNDICE B – CONFIRMAÇÃO DE SUBMISSÃO DO ARTIGO

22/07/2023, 09:18

ScholarOne Manuscripts

 British Journal of Nutrition[# Home](#)[# Author](#)[# Review](#)

Submission Confirmation

[Print](#)

Thank you for your submission

Submitted to

British Journal of Nutrition

Manuscript ID

BJN-23-0657

Title

Cardiac autonomic dysfunction and blunted morning cortisol concentration in children with obesity and high-stress index: a cross-sectional study

Authors

Viana, Thallyta

Moraes, Rúbia

Duarte, Davyson

Pereira, Joicy Karla

da Costa, Paulo César

Lima, Poliana

Luis, Cristiane

de Arruda Neta, Adélia

Lima, Essia

Mascarenhas, Sandra

de Oliveira Júnior, Francisco

Alves, José Luiz

Martins, Vinícius José

Date Submitted

22-Jul-2023



APÊNDICE C – AUTORIZAÇÃO DA SECRETARIA MUNICIPAL DA EDUCAÇÃO

SECRETARIA DE
EDUCAÇÃO E
CULTURA



PREFEITURA MUNICIPAL DE JOÃO PESSOA
SECRETARIA DE EDUCAÇÃO E CULTURA
DIRETORIA DE ENSINO, GESTÃO E ESCOLA DE FORMAÇÃO

CARTA DE ANUÊNCIA

Declaramos, para os devidos fins, que concordamos que o pesquisador **Paulo César Trindade da Costa**, desenvolva o seu projeto de pesquisa, nível de Doutorado, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, da Universidade Federal da Paraíba – UFPB, intitulado: **Treinamento físico e educação nutricional como estratégias para modular a microbiota intestinal e parâmetros metabólicos, inflamatórios e cardiovasculares em escolares com obesidade: uma cooperação para estudo multicêntrico**, sob a orientação do Prof. Dr. José Luiz de Brito Alves. As escolas que serão contempladas são: EMEF Cônego João de Deus, EMEF Lions de Tambaú, EMEF Olívio Campos Ribeiro, EMEF Rotary Francisco Edwar de Aguiar, EMEF Padre Bartolomeu de Gusmão, EMEF David Trindade, EMEF Índio Piragibe, EMEF Nazinha Barbosa, EMEF Américo Falcão, EMEF Seráfico da Nóbrega e EMEF Rodrigo Otávio. O objetivo geral do trabalho é: Investigar os efeitos de uma intervenção multicomponente com treinamento pliométrico e um programa de educação nutricional sobre a microbiota intestinal e suas funções, adição alimentar e parâmetros cardiovasculares, metabólicos, inflamatórios e hormonais em crianças eutróficas e com obesidade de 7 a 10 anos. E os objetivos específicos se concentram em avaliar antes e após a intervenção multicomponente: indicadores antropométricos e de composição corporal; ingestão alimentar e o estrato socioeconômico; adição alimentar e estresse percebido; ecologia microbiana intestinal; parâmetros bioquímicos, tais como lipidograma, glicose, insulina e HOMA-IR; parâmetros inflamatórios, especificamente os níveis de lipopolissacarídeos, TNF-alfa e IL6; variáveis hormonais, nomeadamente insulina, leptina e cortisol; pressão arterial sistólica e diastólica; frequência cardíaca e variabilidade da frequência cardíaca. A aceitação está condicionada ao comprometimento do pesquisador em utilizar os dados e materiais coletados exclusivamente para os fins da pesquisa.

João pessoa, 25 de maio de 2022

Arcilene da Costa Andrade
p/ Clevia Suyene Cunha de Carvalho

Diretora de Ensino, Gestão e Escola de Formação

Arcilene da Costa Andrade
Matrícula 62.764-1
do Departamento de Proposta e Gestão

APÊNDICE D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a) _____, A senhora e seu (sua) filho (a) estão sendo convidados (as) a participar de uma pesquisa intitulada "Relação de carga alostática e saúde mental em crianças e adolescentes com excesso de peso e em suas respectivas mães: um estudo transversal" que está sendo coordenado pelo Prof. Dr. Vinícius José Baccin Martins. Para sua participação você precisará assinar este termo que visa assegurar sua proteção, a autonomia e o respeito. Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o (a) senhor (a) não é obrigado (a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas. Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não haverá nenhum problema ou dano. Todos os dados e informações fornecidos por você serão tratados de forma anônima/sigilosa, não permitindo a sua identificação.

O objetivo do estudo é analisar indicadores de estresse corporal e mental, dependência alimentar, ansiedade, presença de eventos estressores precoces, tipo de apego e a função executiva em crianças e adolescentes com excesso de peso e em suas respectivas mães e comparar com controles sem excesso de peso. Primeiramente a mãe ou responsável do sexo feminino e o (a) filho (a) serão pesados, medidos e avaliados as circunferências corporais e a gordura corporal. Depois será coletado uma amostra de sangue para analisar a glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total, HDL, hormônios como norepinefrina, desidroepiandrosterona, e substâncias inflamatórias como proteína C reativa, Interleucina 6 e fator de necrose tumoral-alfa. Em seguida, os participantes serão submetidos à análise de como está o batimento cardíaco, à dosagem de cortisol salivar e a avaliação da pressão arterial sistêmica. Depois será preenchido um questionário socioeconômico, saúde da criança/adolescente e da mãe, questionário de estresse, dependência alimentar e recordatório alimentar de 24 horas e os questionários para avaliação psicológica.

Em relação aos procedimentos realizados, nenhum deles oferece maiores riscos à saúde do participante. Na coleta sanguínea, existe um pequeno desconforto pela picada da agulha e o risco de ocorrerem fraqueza e tonturas, que são eliminados após a criança/adolescente e mãe tomarem café da manhã. Sempre serão utilizados materiais descartáveis. A avaliação da dobra cutânea irá gerar uma pequena pressão na pele como um aperto firme, mas não gera dor. A aplicação dos questionários pode gerar alguns desconfortos oriundos de possíveis lembranças.

Quanto aos benefícios da nossa pesquisa, o escolar e sua mãe passarão por avaliação laboratorial de biomarcadores importantes sem que a família arque com nenhum custo, serão orientadas a procurar uma unidade de saúde quando apresentarem alguma alteração. Além do mais também receberão orientação nutricional e serão encaminhadas para tratamento após a coleta dos dados. Estas ações podem contribuir para a melhoria da saúde do participante. Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, como também não haverá compensação financeira relacionada à sua participação e de seu (sua) filho (a) no estudo. Todos os dados serão trabalhados de forma sigilosa e em grupos e assim, por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo.

Todas as normas contidas na Resolução 466/2012 e/ou Resolução 510/2016, do Conselho Nacional de Saúde e Ministério da Saúde são seguidas. Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa. O contato do professor Vinícius é 3216-7246, situado no Departamento de Fisiologia e Patologia da UFPB. O telefone do comitê de ética é (83) 3216-7791 e localiza-se no Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba Campus I - Cidade Universitária - 1º Andar – CEP 58051-900 – João Pessoa/PB – E-mail: comitedetica@ccs.ufpb.br.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

João Pessoa, ____ de _____ de 20__.

Assinatura do Participante da Pesquisa ou Responsável Legal

Espaço para impressão dactiloscópica

Assinatura do Pesquisador Responsável pela pesquisa

APÊNDICE E – ANAMNESE DA CRIANÇA

Nome: _____ ID: _____ Gênero: ()Mas. ()Fem.
 Data de nascimento: ___/___/___ Idade: ___anos Ano escolar: _____
 Nome da escola: _____ Período escolar: ()Manhã ()Tarde () Integral

HISTÓRICO CLÍNICO

Tem doença no coração ou vascular ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Tem doença respiratória, incluindo COVID-19 ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Tem ou teve doença nos rins ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Tem doenças do estômago/intestino. ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Tem doenças mentais? ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Foi diagnosticado com câncer? ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Fez tratamento? ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Esteve doente nos últimos 30 dias? ()Sim ()Não. Quando? _____
 Foi ao médico? ()Sim ()Não. Se sim qual(is) o(s) diagnóstico(s) _____
 Fez uso de algum medicamento nos últimos 30 dias (antibiótico e antiinflamatório)? ()Sim ()Não. Se sim, quando e qual(is) medicamento(s)? _____
 Faz uso de medicamento(s) atualmente? ()Sim ()Não. Qual(is)? _____
 Se sim, tomará por mais tempo? _____
 Fez algum exame (colonoscopia)? ()Sim ()Não. Qual(is)? _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

	Sim	Não	Grau de parentesco
Hipertensão	()	()	
Cardiopatia	()	()	
Diabetes	()	()	
Pais ou irmãos c/ desnutrição/obesidade	()	()	
AVC/IAM	()	()	
Doenças mentais	()	()	
Outros	()	()	

AVALIADOR: _____

ANEXOS

ANEXO A - QUESTIONÁRIO DE ADIÇÃO ALIMENTAR - YALE FOOD ADDICTION SCALE FOR CHILDREN

Queremos saber como as crianças se sentem em relação a comida e a comer. Não há respostas certas. Toda criança é diferente. Nós só queremos saber como você se sente sobre "comidas industrializadas" como:

- Doces (doces, sorvetes, chocolate, biscoitos, bolos e donuts).
- Carboidratos (pão branco, pães, macarrão e arroz).
- Snacks salgados (chips, pretzels e bolachas).
- Alimentos gordurosos (batatas fritas, hambúrgueres, pizza, bacon e bife).
- Bebidas açucaradas (refrigerante, suco, milkshakes, smoothies e bebidas energéticas como Red Bull).

Quando dizemos "comida", queremos que você pense em qualquer "comida industrializada" como os acima.

NOS ÚLTIMOS 12 MESES	Nunca	Raramente 1 vez no mês	Às vezes 2 a 4 x no mês	Muitas vezes 2 a 3 x semana	Sempre Todo dia + 4 x semana
1. Quando começo a comer, eu acho difícil parar de comer.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
2. Eu como mesmo quando não tenho fome.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
3. Eu como até meu estômago doer ou me sentir mal.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
4. Eu me preocupo quando como demais.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
5. Eu me sinto cansada(o) por comer demais.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
6. Eu como o dia inteiro.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
7. Se eu não consigo encontrar uma comida que eu quero, vou fazer de tudo para conseguir (por exemplo, peço a um amigo, mãe, vizinho pegar para mim ou saio para comprar ou pego enquanto ninguém está vendo).	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
8. Eu fico comendo ao invés de fazer outras coisas que eu gosto (por exemplo, jogar, sair com os amigos).	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
9. Eu como tanto que me sinto mal depois. Sinto-me tão mal que não faço coisas que eu gosto (por exemplo, brincar, sair com amigos).	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
10. Eu evito lugares que têm muita comida, porque eu posso comer demais.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
11. Evito lugares onde não consigo comer a comida que eu quero.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
12. Quando eu não como certos alimentos, sinto-me chateado ou mal.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
13. Eu como certos alimentos para parar de me sentir chateado ou mal.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
14. Quando diminuo ou paro de comer certos alimentos, passo a querer muito mais ele.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
15. A maneira como eu como me deixa infeliz.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
16. A maneira como eu me alimento me causa problemas. (Ex. Problemas na escola, com meus pais, com meus amigos).	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
17. Eu quero reduzir ou parar de comer certos alimentos.	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre
18. Com que frequência você tenta reduzir certos alimentos?	Nunca	Raramente	Às vezes	Muitas vezes	Sempre

NOS ÚLTIMOS 12 MESES		
19. A maneira como eu como, me deixa triste, nervosa ou culpada.	Sim	Não
20. A maneira como eu me alimento tem me deixado doente.	Sim	Não
21. Eu continuo comendo do mesmo jeito apesar dos problemas que me causa.	Sim	Não
22. Eu preciso comer mais para me sentir bem. (Ex sente-se feliz, calmo (a) e relaxado (a)).	Sim	Não
23. Quando eu como a mesma quantidade de comida, não me sinto bem como antes (Ex. sente-se feliz, calmo (a) e relaxado (a)).	Sim	Não
24. Eu tento reduzir ou parar de comer certos alimentos.	Sim	Não
25. Eu sou capaz de reduzir certos alimentos.	Sim	Não

ANEXO B – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA -
CCS/UFPB



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Relação da carga alostática e saúde mental em crianças e adolescentes com excesso de peso e suas respectivas mães: um estudo transversal.

Pesquisador: JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 53905321.9.0000.5188

Instituição Proponente: Centro De Ciências da Saúde

Patrocinador Principal: FUNDACAO DE APOIO A PESQUISA DO ESTADO DA PARAIBA - FAPES

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 5.253.493

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um protocolo de pesquisa de doutorado egresso do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba, sob orientação do Prof. Dr. Vinicius José Baccin Martins.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Analisar a carga alostática, adição alimentar, ansiedade, presença de eventos estressores precoces, tipo de apego e a função executiva em crianças e adolescentes com excesso de peso e em suas respectivas mães e comparar com controles sem excesso de peso.

Objetivo Secundário:

Variável Desfecho (dependentes): 1) Carga alostática da criança/adolescente;

Variáveis Preditoras (independentes): 2) Carga alostática materna;

3) Avaliar o consumo alimentar da mãe; 4) Avaliar o consumo alimentar da criança/adolescente; 5)

Composição corporal da mãe; 6) Composição corporal da criança/adolescente; 7) Circunferência de cintura e

de quadril; 8) Ansiedade em crianças;

9) Ansiedade nos adultos; 10) Estresse em crianças/adolescentes; 11) Estresse em adultos; 12)

Endereço: Prédio da Reitoria da UFPB - 1º Andar

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 58.051-900

UF: PB

Município: JOAO PESSOA

Telefone: (83)3216-7791

Fax: (83)3216-7791

E-mail: comitedeetica@ccs.ufpb.br

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA -
CCS/UFPB**



Continuação do Parecer: 5.253.493

Questionário socioeconômico da família; 13) Função executiva da mãe; 14) Função executiva da criança/adolescente; 15) Analisar a variabilidade cardíaca; 16) Avaliação da adição alimentar materna; 17) Avaliação da adição alimentar da criança/adolescente; 18) Avaliação da concentração de insulina; 19) Avaliação do tipo de apego da mãe e da criança; 20) Avaliação da presença de eventos estressores precoces na mãe.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Em relação aos riscos dos procedimentos realizados, nenhum deles oferece maiores riscos à saúde do participante. Na coleta sanguínea, existe um pequeno desconforto pela picada da agulha e o risco de ocorrerem fraqueza e tonturas, que são eliminados após a criança/adolescente ou mãe tomarem café da manhã. Sempre serão utilizados materiais descartáveis. Para avaliação antropométrica não haverá nenhum risco ou desconforto,

pois apenas o pesquisador e os participantes de forma individual terão acesso a essas informações. A mensuração das dobras cutâneas pode gerar uma pequena pressão no local, devido à técnica utilizada para separar o tecido de gordura do músculo e ao uso de adipômetro. A aplicação dos questionários pode gerar alguns desconfortos oriundos de possíveis lembranças.

Benefícios:

Quanto aos benefícios da nossa pesquisa, o escolar e sua mãe passarão por avaliação laboratorial de biomarcadores importantes sem que a família arque com nenhum custo, serão orientadas a procurar uma unidade de saúde quando apresentarem alguma alteração. Além do mais também receberão orientação nutricional e serão encaminhadas para tratamento após a coleta dos dados. Estas ações podem contribuir para a melhoria da saúde do participante. Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, como também não haverá compensação financeira relacionada à sua participação e de seu filho no estudo.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O presente estudo terá delineamento transversal e será realizado com crianças e adolescentes de ambos os sexos, na faixa etária de 6 a 11 anos e 11 meses e suas respectivas mães ou responsáveis do sexo feminino. As escolas públicas do município de João Pessoa/PB, localizadas em um raio de 10 km da UFPB, serão convidadas a participar. Uma vez aceito o convite, será realizada uma avaliação antropométrica das crianças e adolescentes. Estes, serão alocados em 02 (dois) grupos, de acordo com os seguintes critérios de inclusão: 1) Grupo excesso de peso (n=50),

Endereço: Prédio da Retoria da UFPB, 1º Andar
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 58.051-900
UF: PB **Município:** JOAO PESSOA
Telefone: (83)3216-7791 **Fax:** (83)3216-7791 **E-mail:** com/tedeetica@ccs.ufpb.br

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA -
CCS/UFPB**



Continuação do Parecer: 5.253.493

(índice de massa corporal para idade (IMC/I) > 1,0 escore z e estatura para idade (E/I) > -1,0 escore z); 2) Grupo controle eutrófico (n=50), (IMC/I > - 1,0 e < 1,0 escore z e E/I > -1,0 escore z). Cada grupo será formado por 100 integrantes, sendo 50 crianças/adolescentes e, por consequência, 50 mães, totalizando 200 participantes. Serão realizadas coleta de sangue e saliva, avaliação antropométrica, da composição corporal, da pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca, bem como aplicação de questionários socioeconômicos, da saúde, da saúde mental, função executiva, dependência alimentar e recordatórios de 24h.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos de apresentação obrigatória foram anexados tempestivamente.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Diante do cumprimento das formalidades éticas e legais da pesquisa com seres humanos, bem como de todas as pendências elencadas no parecer anterior, somos de parecer favorável à execução do presente protocolo de pesquisa, salvo melhor juízo.

Considerações Finais a critério do CEP:

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou a execução do referido projeto de pesquisa. Outrossim, informo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à submissão do Relatório Final na Plataforma Brasil, via Notificação, para fins de apreciação e aprovação por este egrégio Comitê.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1865674.pdf	05/01/2022 08:10:20		Aceito
Outros	CARTA_DE_ANUENCIA.pdf	05/01/2022 08:00:49	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	Certidao_de_aprovacao_do_projeto_PP GCN.pdf	05/01/2022 07:51:00	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito

Endereço: Prédio da Reitoria da UFPB 1º Andar
 Bairro: Cidade Universitária CEP: 58.051-900
 UF: PB Município: JOAO PESSOA
 Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: comitedeetica@ccs.ufpb.br

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA -
CCS/UFPB**



Continuação do Parecer: 5.253.493

Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_DOUTORADO_2021_CEP.pdf	27/11/2021 20:24:07	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	RECORDATORIO_ALIMENTAR_24H_CEP.pdf	27/11/2021 18:51:58	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	QUEST_DE_VICIO_ALIMENTAR_criancas_CEP.pdf	27/11/2021 18:51:09	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	QUEST_DE_VICIO_ALIMENTAR_adultos_CEP.pdf	27/11/2021 18:50:35	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	QUEST_SOCIOECONOMICO_CEP.pdf	27/11/2021 18:47:48	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Outros	ANAMNESE_DA_CRIANCA_E_DA_MAE_CEP.pdf	27/11/2021 18:44:54	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_PROJETO_CEP.pdf	27/11/2021 18:43:28	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Orçamento	ORCAMENTO_DETALHADO_CEP.pdf	27/11/2021 18:42:48	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito
Folha de Rosto	FOLHA_DE_ROSTO_ASSINADA_Joicy.pdf	27/11/2021 18:24:00	JOICY KARLA GRANGEIRO PEREIRA	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

JOAO PESSOA, 21 de Fevereiro de 2022

Assinado por:
Eliane Marques Duarte de Sousa
(Coordenador(a))

Endereço: Prédio da Reitoria da UFPB, 1º Andar
 Bairro: Cidade Universitária CEP: 58.051-900
 UF: PB Município: JOAO PESSOA
 Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: com/tedeetica@ccs.ufpb.br