



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA
DO PORTO

Rubens Carlos Meggetto Junior

**Força, Aptidão Cardiorrespiratória e Rigidez Arterial em
Adultos 50+**

Trabalho realizado sob orientação da

Orientadora Professora Doutora Lucimere Bohn

Co orientadora Professora Doutora Inês Marques Aleixo

novembro 2021



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA
DO PORTO

Rubens Carlos Meggetto Junior

Força, Aptidão Cardiorrespiratória e Rigidez Arterial em Adultos 50+

Dissertação de Mestrado

Mestrado em Exercício e Saúde

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona do Porto dia 30/11/2021
perante o Juri seguinte:

Presidente: Professora Doutora Manuela Sofia Saraiva da Costa (Professora auxiliar da
Universidade Lusófona do Porto), por delegação da Diretora do Ciclo de Estudos

Arguente: Professor Doutor Pedro Xavier Melo Fernandes Castanheira (Professor Adjunto
Convidado da Escola Superior de Desporto do Rio Maior – Instituto Politécnico de Santarém)

Orientadora: Professora Doutora Lucimere Bohn (Professora auxiliar da Universidade
Lusófona do Porto)

novembro 2021

É autorizada a reprodução integral desta dissertação apenas para efeitos de investigação, mediante declaração escrita do interessado, que a tal se compromete.

Agradecimentos

A motivação que me levou ao programa de mestrado foi melhorar minhas competências quanto a pesquisa, compreensão e comunicação da ciência. Finalizo este trabalho com a sensação de relativo sucesso. Naturalmente, sempre é possível fazer melhor e o término deste ciclo acadêmico, fomenta e reforça a continuidade da busca do aperfeiçoamento intelectual e também em diferentes vertentes.

Agradeço aos professores que contribuíram com o processo de aprendizado e crescimento, sobretudo àqueles que se esforçam em dar aulas não pautadas apenas na evidência de forma crua, mas que a contextualizam e a entregam através de esforços didáticos e narrativos.

Tenho gratidão aos colegas pelos momentos de aprendizado e atividade partilhados durante as etapas desta pesquisa, aos quais destaco agradecimento: À minha orientadora Professora Doutora Lucimere Bohn, que de forma profissional, mas também amistosa e próxima, me ajudou a compreender melhor a ciência na teoria e na prática e que sem sua motivação incisiva, este trabalho teria sido muito mais difícil. À minha Co orientadora Professora Doutora Inês Aleixo pelo envolvimento professoral e cativante na coleta de dados para este estudo e pelo valioso contributo na revisão deste documento. O colega de aulas e pesquisa Simão Costa, que sem sua colaboração e ajuda, eu não teria tido acesso a uma população tão amigável e interessante de ser pesquisada, sem falar das várias oportunidades que cedeu seu tempo e conhecimento para me auxiliar.

Agradeço pela força que recebi e desenvolvi diante das dificuldades dos últimos 2 anos. Durante esse período a presença de minha esposa Gabriela de Lima Meggetto foi a luz que sempre me conduzia para o rumo certo, independente dos desvios. O amor, as amizades, a família, Deus e o infinito conhecimento que existe na natureza e na vida, são os fundamentos que motivam o desejo por continuar a trilhar os caminhos do aprendizado.

Resumo

Introdução: A rigidez arterial (RA) é um preditor de risco independente de doenças cardiovasculares (DCV), mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas. As relações que a RA estabelece com as componentes da aptidão física, sobretudo força muscular, ainda não são claras. O presente trabalho tem por objetivo comparar a aptidão cardiorrespiratória e força muscular, de acordo a RA (elevada *versus* normal), em adultos com idades a partir dos 50 anos.

Metodologia: Um total de 41 participantes adultos e idosos (média de idade $62,00 \pm 8,64$ anos, 70,70% mulheres), aparentemente saudáveis e fisicamente ativos foram avaliados quanto à antropometria, força muscular (flexão do cotovelo, sentar e levantar da cadeira e preensão manual), aptidão cardiorrespiratória [6 minutos de marcha (6MDM)] e RA (Velocidade de onda de pulso *finger to toe*). A RA foi classificada como normal ($<10\text{m/s}$) ou elevada ($\geq 10\text{ m/s}$). Recorreu-se a estatística descritiva (média, desvio padrão, mediana, intervalo interquartil, frequências) e comparação entre grupo (teste-t, U de *Mann-Whitney* e qui-quadrado).

Resultados: Os indivíduos classificados em RA normal eram significativamente mais novos do que os classificados em RA elevada [58,00 (51,00 – 67,75 anos) *versus* 68,00 (65,50 – 71,50 anos); $p = 0,042$, respectivamente). Os resultados da comparação da aptidão física entre os grupos de RA não foram estatisticamente diferentes. Os indivíduos classificados RA normal comparados aos com RA elevada, apresentaram uma tendência de melhor desempenho no teste de flexão do cotovelo ($25,81 \pm 3,76$ *versus* $23,70 \pm 3,75$, respectivamente; $p = 0,093$); sentar e levantar da cadeira ($20,14 \pm 4,72$ *versus* $19,47 \pm 4,59$, respectivamente; $p = 0,661$), 6MDM ($633,88 \pm 81,37$ *versus* $631,76 \pm 89,96$, respectivamente; $p = 0,938$) e preensão manual ($27,25$ (20,62 – 32,00) *versus* $26,00$ (22,75 – 35,00), respectivamente; $p = 0,615$).

Conclusão: Não é possível confirmar a hipótese de que indivíduos com RA elevada apresentavam valores mais baixos de aptidão física.

Palavras-Chave: Comparação, Rigidez Arterial, Aptidão Cardiorrespiratória, Força Muscular, Doenças Cardiovasculares.

Abstract

Introduction: Arterial stiffness (AS) is an independent predictor for cardiovascular disease, cardiovascular mortality, all-cause mortality. The relationship that AS establish with physical fitness, mainly muscular strength, still is not clear. The goal of the present study is to compare the cardiorespiratory fitness and muscular strength, according to AS (high versus normal), in adults aged 50 and older.

Methodology: A total of 41 adults and seniors participants (mean age $62,00 \pm 8,64$ year, 70,70% women), apparently healthy and physically active, were assessed for anthropometry, muscular strength (arm curl test, 30 second chair stand and handgrip) cardiorespiratory fitness [6 minute walk test (6MWT)] and AS (Pulse wave velocity finger to toe). AS was classified as normal ($<10\text{m/s}$) or high. Descriptive statistics (mean, standard deviation, median, interquartile range, frequencies) and comparison between groups (t-test, Mann-Whitney U and chi-square) were used.

Results: Subjects classified as normal AS were significantly younger than those classified as high AR [58,00 (51,00 – 67,75 years) versus 68,00 (65,50 – 71,50 years), respectively; $p = 0,042$). The results of comparing physical fitness between AS groups were not statistically different. Subjects classified as normal AS compared to high AS showed a trend of better performance in the arm curl test ($25,81 \pm 3,76$ versus $23,70 \pm 3,75$, respectively; $p = 0,093$), 30 seconds chair stand ($20,14 \pm 4,72$ versus $19,47 \pm 4,59$, respectively; $p = 0,661$), 6MWT ($633,88 \pm 81,37$ versus $631,76 \pm 89,96$, respectively; $p = 0,938$) and handgrip ($27,25$ (20,62 – 32,00) versus $26,00$ (22,75 – 35,00), respectively; $p = 0,615$).

Conclusion: It is not possible to confirm the hypothesis that subjects with high AS have lower levels of physical fitness.

Keywords: Comparison, Arterial Stiffness, Cardiorespiratory Fitness, Muscular Strength, Cardiovascular Disease.

Índice

Agradecimentos.....	v
Resumo.....	vi
Abstract.....	vii
Abreviaturas.....	x
Índice de Tabelas.....	xi
1. Introdução.....	12
2. Revisão de Literatura.....	15
2.1. A Rigidez Arterial: Definição e Risco De Doença Cardiovascular.....	15
2.2. Mecanismos Associados ao Desenvolvimento da Rigidez Arterial.....	15
2.3. Rigidez Arterial e Consequências Para Saúde.....	18
2.4. Determinação de Rigidez Arterial.....	19
2.5. Rigidez Arterial e Aptidão Física em Adultos 50+.....	22
3. Objetivo.....	25
4. Métodos.....	26
4.1. Método e Desenho do Estudo.....	26
4.2. Amostra.....	26
4.3. Declaração Ética.....	26
4.4. Recolha de Dados.....	26
4.5. Variáveis Sociodemográficas e Condições Clínicas Pré Existentes.....	27
4.6. Medidas Antropométricas.....	27
4.7. Rigidez Arterial.....	28
4.8. Tensão Arterial.....	28
4.9. Aptidão Física.....	29
4.9.1. Aptidão Cardiorrespiratória.....	29
4.9.2. Força Muscular.....	29
4.9.3. Classificação da Aptidão Física.....	30
4.10. Análise Estatística.....	30
5. Resultados.....	31
6. Discussão.....	34
7. Conclusão.....	40
8. Referência Bibliográficas.....	41

Anexo 1.....	55
Anexo 2.....	58

Abreviaturas

6MDM: 6 Minutos de Marcha

ACR: Aptidão Cardiorrespiratória

DCV: Doenças Cardiovasculares

IMC: Índice de Massa Corporal

RA: Rigidez Arterial

SFT: *Senior Fitness Test*

VOP: Velocidade de Onda Pulsátil

VOP-bt: Velocidade de Onda Pulsátil Braço-Tornozelo

VOP-ct: Velocidade de Onda Pulsátil Carótida-Tornozelo

VOP-cf: Velocidade de Onda Pulsátil Carótida-Femoral

VOP-ft: Velocidade de Onda Pulsátil *Finger-Toe*

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Estatística descritiva para amostra total.....	29
Tabela 2 – Comparação entre grupos (RA normal vs. RA elevada)	30

1. Introdução

A Rigidez Arterial (RA) é definida como a perda das capacidades elásticas de uma artéria (Dumor et al., 2018). A RA acomete sobretudo as grandes artérias e é um desfecho normal do processo envelhecimento primário (Palombo & Kozakova, 2016), ao qual se pode somar o efeito deletério combinado da presença de condições patológicas como a síndrome metabólica (Gong et al., 2019), diabetes (Smulyan et al., 2015), aterosclerose (Briet et al., 2012), entre outras. O endurecimento arterial é um marcador de risco para doenças cardiovasculares (DCV) e mortalidade cardiovascular (Chirinos et al., 2019; Weber & Chirinos, 2018). Adicionalmente, a RA está implicada no desenvolvimento de condições como a demência (Zeki et al., 2014) e a doença renal crônica (Briet et al., 2012). Em uma meta-análise incluindo 15877 participantes, verificou-se que a RA, medida através da velocidade de onda de pulso carótida-femoral (VOP-cf), era um preditor de risco de evento cardiovascular e mortalidade por todas as causas, sendo que um aumento de 1 m/s, depois de ajustar à idade, sexo e demais fatores de risco, elevava o risco relativo de ocorrência de DCV e mortalidade cardiovascular em 14% e 15%, respectivamente. Nesta mesma meta-análise, o incremento 1 desvio padrão na VOP-cf esteve associado com um aumento de 47% no risco de ocorrência de eventos e mortalidade cardiovascular e 42% no risco de mortalidade por todas as causas (Vlachopoulos et al., 2010).

Embora os principais determinantes do incremento de RA sejam o envelhecimento e a hipertensão arterial (McEniery et al., 2010), o seu aumento advém de uma complexa dinâmica de alterações estruturais e funcionais de elementos celulares dos vasos (Dumor et al., 2018). Essas alterações são influenciadas por forças hemodinâmicas (i.e., pressão exercida pelo fluxo de sangue contra as paredes do vaso, modificação de um padrão do fluxo laminar para turbulento, com implicações nas forças cisalhamento) e também por fatores hormonais (alterações do sistema renina-angiotensina-aldosterona e peptídeo natriurético, por exemplo), consumo de cloreto de sódio, hiperglicemia, tabaco, entre outros (Zieman et al., 2005).

O enrijecimento das artérias resulta de alteração estrutural, caracterizada pela mudança na proporção das proteínas elastina (responsável pela elasticidade/distensibilidade do vaso) e colágeno (responsável pela rigidez e integridade estrutural do vaso) (Mikael et al., 2017). A fragmentação das moléculas de elastina são o resultado da ação prolongada e acumulada de ciclos de stress (Chirinos et al., 2019). Ao processo de modificação nas proporções de

elastina e colagénio, com deposição subsequente de cálcio na parede do vaso, dá-se o nome de arteriosclerose (Palombo & Kozakova, 2016).

A hipertensão arterial é o gatilho para a ocorrência de muitas alterações na estrutura dos vasos. A hipertensão arterial estimula a deposição de fibras de colagénio adicionais nas artérias (Zieman et al., 2005) e modifica o padrão do fluxo de sangue, que passa de laminar e contínuo à pulsátil e turbulento, induzindo adaptações vasculares a nível da camada média. Importa referir que este mecanismo é sinalizado pelo endotélio vascular, que em resposta ao fluxo turbulento e ao ambiente potencialmente desfavorável (com presença de partículas de colesterol de baixa densidade, hiperglicemia e nicotina, por exemplo), viabiliza o início e agravamento da aterosclerose, outro processo que acomete a parede vascular e que pode coexistir com a arteriosclerose (Cunningham & Gotlieb, 2005).

A evidência mostra que a ocorrência de muitas doenças aumenta com a idade e que estas estão também associadas, com alguma frequência, com baixos níveis de aptidão física (Oudegeest-Sander et al., 2015). A aptidão física é um conjunto de atributos físicos e motores que as pessoas têm ou alcançam. Uma aptidão física adequada (isto é, elevada) viabiliza a realização de tarefas da vida diária com vigor e alerta, sem fadiga indevida e com energia disponível para desfrutar de atividades de lazer e possibilidade de lidar com imprevistos e emergências. A aptidão física é dividida em aptidão física relacionada à saúde e aptidão física relacionada à performance atlética (Caspersen et al., 1985). A aptidão física é fortemente influenciada pelo treino físico, que induz adaptações fisiológicas que, por sua vez, diminuem o risco de doenças, lesões e aumentam a qualidade de vida (Roy et al., 2010). A aptidão física tem diferentes componentes, dos quais destacam-se a aptidão cardiorrespiratória (ACR), a força muscular, a flexibilidade e o equilíbrio (McPhee et al., 2016). Níveis baixos de aptidão física (Chung et al., 2018), principalmente de ACR, são associados com maior RA (Kingwell, 2002) e com risco elevado de eventos e mortalidade cardiovascular, mesmo em indivíduos saudáveis (Kodama, 2009). A ACR está associada com menor RA e menor tensão arterial em mulheres idosas (Gando et al., 2010). Um estudo com 9232 indivíduos adultos (53 ± 6 anos de idade), sem histórico de eventos cardiovasculares, observou que o efeito de ACR sobre RA é mais evidente em indivíduos hipertensos do que em indivíduos não hipertensos e a diferença de RA entre hipertensos e não hipertensos, reduziu com o aumento da ACR (Sung et al., 2019).

A força muscular é outro componente da aptidão física que se relaciona com RA e saúde cardiovascular (Albin et al., 2020; Chung et al., 2018). A força muscular reduzida tem sido

associada com risco aumentado para doenças e mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas (Sasaki et al., 2007). Ainda, valores baixos de força muscular estão associados com um risco cardiometabólico aumentado (Carbone et al., 2020). Foi também demonstrado que a força de preensão manual tem validade preditiva para declínio cognitivo e funcional, perda de mobilidade e mortalidade em idosos institucionalizados (Rijk et al., 2016), além de ser um consistente preditor de mortalidade por todas as causas em homens e mulheres de meia idade (55 - 65 anos) e idosos (65 – 74 anos) (Sasaki et al., 2007). A evidência sobre a relação entre força de preensão manual e RA ainda é limitada (König et al., 2021). Níveis ajustados de força muscular estão associados com melhores desfechos de saúde cardiovascular, independentemente de ACR, mas os dados disponíveis acerca da relação entre força muscular e RA em adultos mais velhos são limitados, tem por base estudos nos quais as amostras não são representativas da população e contraditórios (Albin et al., 2020; Fahs et al., 2018).

Dentro deste escopo, o presente trabalho tem por objetivo comparar a aptidão física (ACR e força muscular) de acordo a RA (elevada *versus* normal), de adultos com idades a partir dos 50 anos. Nossa hipótese é de que os indivíduos com maiores níveis de ACR e de força muscular, apresentarão menor rigidez arterial.

2. Revisão de Literatura

2.1. A Rigidez Arterial: Definição e risco de doença cardiovascular

A RA é definida como a perda gradual da capacidade elástica das artérias (Dumor et al., 2018). A RA acomete sobretudo as grandes artérias e é um desfecho normal do processo de envelhecimento primário (Palombo & Kozakova, 2016), ao qual se soma o efeito deletério combinado da presença de condições patológicas como a hipertensão arterial (Safar, 2018), síndrome metabólica (Gong et al., 2019), diabetes (Smulyan et al., 2015), doença renal crônica e aterosclerose (Briet et al., 2012).

A RA é um marcador clínico para o risco de DCV, incluindo enfarte agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e mortalidade cardiovascular (Chirinos et al., 2019; Weber & Chirinos, 2018). Adicionalmente, a RA está também implicada no desenvolvimento de condições como a demência (Zeki et al., 2014) e a doença renal crônica (Briet et al., 2012).

Um estudo mostrou que a RA aumentada, medida através da VOP-cf, esteve associada com a ocorrência de eventos cardiovasculares em 2232 indivíduos acompanhados ao longo de 7,8 anos. De forma mais específica, valores elevados de VOP-cf aumentaram em 48% o risco de desenvolvimento de primeiro evento cardiovascular (Mitchell et al., 2010). Neste mesmo estudo, a inclusão da VOP-cf na calculadora de risco cardiovascular *Framingham Score*, melhorou a estratificação do risco cardiovascular, independentemente dos demais fatores de risco (Mitchell et al., 2010). Em uma meta-análise incluindo 15877 participantes provenientes de 17 estudos (com *follow-up* médio de 7,7 anos), a VOP-cf foi um preditor de risco de evento cardiovascular e mortalidade por todas as causas, sendo que o aumento de 1 m/s, depois de ajustar à idade, sexo e demais fatores de risco, aumentou o risco relativo de ocorrência de DCV em 14% e, de mortalidade cardiovascular, em 15%. Nesta mesma meta-análise, o aumento de uma unidade na VOP-cf aumentou em 47% o risco de eventos cardiovasculares totais e em 42%, o risco de mortalidade por todas as causas (Vlachopoulos et al., 2010).

2.2. Mecanismos associados ao desenvolvimento da Rigidez Arterial

O aumento da RA advém de uma dinâmica complexa de alterações estruturais e

funcionais que acontecem nas células vasculares (Dumor et al., 2018). O ponto de partida da desregulação da distensibilidade arterial é ainda desconhecido. Contudo, alterações hemodinâmicas, com consequente aumento de pressão exercida contra as paredes dos vasos e o fluxo sanguíneo turbulento, levam à disfunção endotelial. Esta última, por sua vez, também é potencializada por alterações hormonais (sobre ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, desregulação na síntese e liberação do peptídeo natriurético e redução da biodisponibilidade de óxido nítrico) e por fatores como a presença excessiva de cloreto de sódio, hiperglicemia e tabaco (Zieman et al., 2005). Dentre os vários fatores de risco, o processo de envelhecimento e a hipertensão arterial configuram os principais determinantes do incremento da RA (McEniery et al., 2010).

O endurecimento das artérias resulta de uma alteração na estrutura das grandes artérias, caracterizada pela mudança da proporção das proteínas elastina (responsável pela elasticidade/distensibilidade do vaso) e colágeno (responsável pela rigidez e integridade estrutural do vaso) (Mikael et al., 2017). A fragmentação das moléculas de elastina parece resultar da ação prolongada e acumulada de ciclos de stress (Chirinos et al., 2019). Esta modificação no fenótipo da elastina é também acentuada pelo ambiente pró-inflamatório. Este, induz ao incremento na produção de fibras de colagénio que, como já referido, confere rigidez e pretende evitar o colapso da parede arterial em resposta às pressões hemodinâmicas elevadas (Lacolley et al., 2020). De fato, as evidências reportam que a hipertensão arterial crónica estimula a deposição de fibras colágenas adicionais nas artérias (Zieman et al., 2005).

A parede das artérias centrais é constituída por 3 camadas, i.e., íntima, média e adventícia, sendo a camada média a mais acometida no processo de RA. A camada média é constituída pelas proteínas elastina e colágeno, matriz extracelular, células musculares lisas e por elementos de fixação entre as células e a matriz extracelular (Chirinos et al., 2019). Nas grandes artérias, esses elementos estão organizados em camadas concêntricas de elastina, entrelaçadas por células vasculares musculares lisas e material da matriz celular, com fibras colágenas envolvendo na direção radial e circunferencial, provendo força estrutural à artéria (Chirinos et al., 2019). Com o afastamento progressivo do coração a constituição das artérias mudam de mais elásticas (ricas em elastina) para mais musculares (ricas em células musculares lisas vasculares) (Chirinos et al., 2019).

O processo de incremento da RA por decorrência das alterações na matriz extracelular é influenciado por produtos finais de glicação avançada que constituem uma classe de moléculas heterogêneas formadas a partir de reações aminocarbonilo de natureza não-

enzimática, que ocorrem aceleradamente no estado hiperglicêmico do diabetes (Barbosa et al., 2008). A ativação dos receptores dos produtos finais de glicação avançada estimula uma série de respostas inflamatórias e sinalizadores de stress, formação de espécies reativas de oxigênio, citocinas pró-inflamatórias, fatores de crescimento e moléculas de adesão vascular que resultam no aumento da RA. Além disso, os produtos finais de glicação avançada estabelecem ligações cruzadas irreversíveis entre as proteínas de colágeno, formando estruturas mais rígidas. De maneira similar, as fibras de elastina também são suscetíveis à formação de ligações cruzadas, o que reduz a capacidade elástica das moléculas, aumentando, conseqüentemente, a RA (Zieman et al., 2005). O desenvolvimento da RA também é potencializado por alterações no tônus das células musculares lisas vasculares e disfunção das células endoteliais. A fragmentação da elastina, seguida pela produção de produtos da degradação da elastina e a deposição de colágeno, podem ativar vias sinalizadoras que promovem a diferenciação osteogênica em células musculares lisas vasculares e calcificação vascular, culminando em aumento de RA (Duca et al., 2016).

O tônus das células musculares lisas vasculares é influenciado fortemente por substâncias que atuam no endotélio vascular. Por exemplo, as hormonas angiotensina II e endotelina promovem a vasoconstrição do vaso, enquanto que o óxido nítrico, produzido pelo próprio endotélio vascular em resposta às forças de cisalhamento, promove a vasodilatação do vaso (Zieman et al., 2005). Uma resposta anômala do endotélio, i.e., disfunção endotelial, é caracterizada por uma incompetência tanto na produção, como na libertação de óxido nítrico, implicando em um aumento crónico no tônus vascular, que é adicionalmente potencializado pela presença de substâncias indutoras da vasoconstrição e permeabilidade do endotélio vascular. Esta condição é caracterizada como disfunção endotelial e induz tanto o aumento da RA (Alessio, 2004; Duprez, 2015), como a aterosclerose. A diferenciação osteocondrogénica de células musculares lisas vasculares é a principal mediadora da calcificação da camada média da artéria (Chirinos et al., 2019) e é fortemente propulsionada pela disfunção endotelial, stress inflamatório, stress oxidativo e stress mecânico pulsátil e fluxo sanguíneo turbulento (Alessio, 2004; Duprez, 2015).

Outro mecanismo associado à RA se relaciona com o aumento da tensão arterial que implica na modificação do fluxo de sangue. Na hipertensão arterial, o fluxo deixa de ser laminar e contínuo, passando à pulsátil e turbulento (Cunningham & Gotlieb, 2005; Weber & Chirinos, 2018). Esta alteração no padrão do fluxo induz alterações nas camadas íntima e média (Cunningham & Gotlieb, 2005; Weber & Chirinos, 2018). O estímulo mecânico da

hipertensão arterial cumpre um papel importante no espessamento da camada média em idosos hipertensos (de Freitas et al., 2008). Importa referir que a hipertensão arterial é “sentida” pelo endotélio vascular. Em resposta, o endotélio sinaliza as vias celulares responsáveis pelo aumento da RA. Estas vias, na presença de um ambiente sanguíneo desfavorável (i. e. a presença de partículas de colesterol de baixa densidade, hiperglicemia e nicotina (Wang et al., 2014)), viabilizam, ao mesmo tempo, o início e progressão da aterosclerose (Gates, 2020).

2.3. Rigidez Arterial e Consequências para a Saúde

Da perspetiva do coração, a RA impacta a função ventricular esquerda, a fração de ejeção e perfusão do miocárdio (Mikael et al., 2017). Bombear sangue contra e para um sistema com maior rigidez, requer uma força superior do ventrículo esquerdo (aumento da pós-carga ventricular), pois a resistência sistêmica encontra-se aumentada. A ejeção crónica para e contra um sistema vascular rígido induz à hipertrofia cardíaca patológica (Zieman et al., 2005), fibrose e disfunção do miocárdio (Chirinos et al., 2019). A longo prazo, o desfecho pode ser, por exemplo, uma redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, condição relacionada à insuficiência cardíaca.

Em condições de complacência ajustada das artérias, a onda reflexa atinge o ventrículo esquerdo enquanto este está em diástole, não adicionando carga à tensão sistólica. Em condições de rigidez arterial aumentada, a aorta perde capacidade de se distender e assim, de garantir um fluxo de sangue contínuo, à baixa pressão e velocidade para a periferia, antecipando um aumento da velocidade de propagação da onda do centro para a periferia e da periferia para o centro (Lartaud-Idjouadiene et al., 1999).

Assim, nas artérias rígidas, a onda reflexa atinge a aorta ascendente e o ventrículo esquerdo durante a sua sístole. Isto aumenta a tensão arterial sistólica, reduz a tensão diastólica e aumenta a pressão de pulso (tensão arterial sistólica – tensão arterial diastólica). A diminuição da pressão arterial diastólica reduz a perfusão das artérias coronárias, comprometendo o suprimento de oxigénio ao miocárdio (Palombo & Kozakova, 2016). A elevação da tensão arterial sistólica aumenta o stress pós-carga (i.e., a resistência que o coração enfrenta quando bombeia sangue) do ventrículo esquerdo, o que aumenta a carga de trabalho no miocárdio (Lei de Frank-Starling), induz à hipertrofia miocárdica e comprometimento da demanda de oxigénio (Nwabuo & Vasan, 2020). A discrepância entre

redução do suprimento de oxigenação e aumento da demanda leva à isquemia de fibras subendocárdicas do miocárdio. Do ponto de vista da circulação, a propagação do sangue arterial de forma mais rápida, com mais pressão e pulsátil para a microcirculação, é danoso ao cérebro, coração e rins (Weber & Chirinos, 2018; Zhang et al., 2019).

Os rins têm um papel fundamental na regulação da tensão arterial que é sobretudo mediada pela concentração de sódio no sangue (Zieman et al., 2005). Além disso, o aumento da tensão arterial leva ao aumento da produção de renina, importante ativador da angiotensina, que está implicada grandemente do aumento da tensão arterial (Chirinos et al., 2019). O rim é um órgão de elevado fluxo sanguíneo e de baixa resistência vascular o que o torna mais vulnerável as alterações hemodinâmicas ocasionadas pela hipertensão e RA (Chirinos et al., 2019). O índice de resistência do rim - um dos principais parâmetros clínicos de diagnóstico de disfunção renal progressiva- está fortemente correlacionado com RA em indivíduos com hipertensão (Hashimoto & Ito, 2011). De fato, o endurecimento e calcificação das artérias são características frequentemente observadas em doentes com doença renal crônica (Briet et al., 2012).

O cérebro é altamente vascularizado e necessita de um elevado fluxo sanguíneo com baixa resistência vascular. Estas características tornam o cérebro num órgão vulnerável a microtraumatismos vasculares em cenários de alteração hemodinâmica (Jefferson et al., 2018). Além disso, pressões elevadas e fluxos pulsáteis levam à hipoperfusão sanguínea, redução no suprimento e nutrição cerebral (Chirinos et al., 2019). A perfusão cerebral adequada é fundamental para a função cognitiva (Zeki et al., 2014) e o aumento da RA aumenta o risco de desenvolvimento de progressão de demência vascular e disfunção cognitiva (O'Rourke & Safar, 2005). Em 115 adultos idosos com função cognitiva preservada, uma maior RA aórtica se relacionou com um menor fluxo sanguíneo cerebral (Jefferson et al., 2018). Importa referir que estes resultados foram principalmente encontrados em indivíduos com maior predisposição genética à doença de Alzheimer. A evidência científica atualmente disponível permite sugerir que a RA elevada reduz o fluxo de sangue para o cérebro em indivíduos com função cognitiva normal e isso pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de patologias cerebrais e cognitivas (Singer et al., 2014). Em 3550 caucasianos idosos, elevada RA e pressão de pulso estiveram significativamente associadas com o declínio cognitivo e demência (Meyer et al., 2017).

2.4.Determinação da Rigidez Arterial

A avaliação de RA (velocidade de onda pulsátil carótida-femoral, VOP-cf) está contemplada na avaliação do risco cardiovascular das linhas orientadoras da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia (Mancia et al., 2007). A inclusão da VOP-cf é suportada por um corpo de evidência que mostra que a VOP-cf é um fator de risco independente na predição de eventos cardiovasculares, mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas (Mitchell et al., 2010; Park et al., 2017; Vlachopoulos et al., 2010). A VOP-cf é a medida padrão da RA (Mattace-Raso et al., 2010; Mitchell et al., 2010). Embora existam outras medidas de rigidez arterial (índice de aumento aórtico, pressão de pulso central e a pressão de aumento) estas não predizem desfechos de saúde de forma significativa depois das análises serem ajustadas a outros fatores de risco (Ben-Shlomo et al., 2014).

A VOP pode ser medida através de diferentes instrumentos e métodos (Weber et al., 2009). Cada instrumento e respetiva tecnologia, requer uma distância entre dois pulsos arteriais (indicada pelos avaliadores), sobre os quais são aplicados sensores que registam as ondas de pressão. Dependendo do equipamento a ser utilizado, são medidas diferentes VOP, como, por exemplo, a VOP braço-tornozelo (VOP-bt), a VOP carótida-tornozelo (VOP-ct), a VOP carótida-femoral (VOP-cf) e a VOP *finger-toe* (VOP-ft) que representa a distância entre o pulso obtido no dedo da mão e no dedo do pé (Milan et al., 2019). Como referido anteriormente, e de acordo com as recomendações da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia, a VOP-cf é a medida padrão para RA e esta, em contextos clínicos, deve ser medida de forma não invasiva (nível A de evidência, classe 1) (Townsend et al., 2015; Williams et al., 2018).

Dentre todos os instrumentos disponíveis para medir a VOP-cf, o de maior fiabilidade é o *SphygmoCor*(®) (Atcor, Sydney, Austrália) (Milan et al., 2019). Um estudo experimental comparou as medidas de VOP-cf de 135 pessoas obtidas tanto de forma invasiva a nível aórtico (durante procedimento de cateterismo cardíaco), como através do *SphygmoCor*(®), no mesmo dia ou um dia depois ao cateterismo. A correlação entre a VOP invasiva e VOP-cf medida com *SphygmoCor*(®) foi entre 0,73–0,77 ($p < 0,0001$) (Weber et al., 2009).

O *SphygmoCor*(®) regista ondas de pressão de pulso consecutivas e sequenciais sobre as artérias carótida e femoral, com gravação simultânea de eletrocardiograma (Milan et al., 2019). A onda R do eletrocardiograma serve como referência para calcular o tempo de

propagação da onda entre os dois locais de registo. A distância viajada pela onda de pressão é a distância direta entre os dois sítios de gravação posicionados em artéria femoral e carótida, corrigidas pelo fator de 0,8. O valor de VOP-cf é calculado pela distância direta (em metros) dividido pelo tempo de propagação (em segundos) (Mattace-Raso et al., 2010). Não obstante, o instrumento *Shygmocor*(®) apresenta alguns constrangimentos que podem dificultar a aplicação da técnica em contexto clínico alargado. Por exemplo, a obtenção das ondas de pressão de pulso requer bastante treino dos avaliadores e a presença do mesmo avaliador para realização de medidas repetidas. Adicionalmente, a técnica apresenta limitações em pessoas obesas dado que o pulso femoral é mais profundo e por vezes de difícil determinação. Adicionalmente, a presença de tecido mamário e perímetro abdominal avantajados não exclui o erro na obtenção da distância direta entre os pulsos femoral e carotídeo. Porque o instrumento é dependente da onda R do eletrocardiograma, em indivíduos com arritmias cardíacas, a medida não é válida. Por fim, são necessários longos períodos (cerca de 30 minutos por avaliado) para obtenção dos resultados, o que dificulta a sua medição em contextos clínicos (Milan et al., 2019). Assim, o desenvolvimento de técnicas alternativas fiáveis e que ultrapassem os constrangimentos referidos faz-se necessária (Obeid et al., 2015)

O *pOpmetre*(®) (Axelife, SAS, França) parece representar uma alternativa ajustada dado que ultrapassa muitos dos problemas levantados. O *pOpmetre*(®) usa a tecnologia fotopletismográfica e a distância necessária é computada com base na estatura do sujeito avaliado. O *pOpmetre*(®) tem demonstrado valores de correlação aceitáveis contra o *Shygmocor*(®) (Milan et al., 2019) e tem a vantagem de ser mais rápido e simples (Obeid et al., 2015). A título de descrição do procedimento, sensores de fotodiodo são posicionados um sobre a artéria digital dorsal no dedo médio da mão, outro sobre a artéria digital dorsal no hálux. A VOP-ft é calculada pela fórmula [(coeficiente K x altura do indivíduo) / tempo de transito entre sensores]; sendo coeficiente K um valor determinado por algoritmo baseado na estatura do indivíduo (Milan et al., 2019). Este algoritmo foi testado em ensaio com 150 indivíduos (24 normotensos e 126 hipertensos), comparado os valores de VOP obtidos entre *Sphygmocor*(®) (VOP-cf) e *pOpmetre*(®) (VOP-ft). Os achados mostraram uma correlação significativa entre os 2 instrumentos (VOP = r^2 : 0,51; $p < 0,001$; distância e tempo de trânsito = r^2 : 0,62; $p < 0,001$) (Obeid et al., 2015). Em outro estudo de validação com 89 indivíduos (idade média 53 ± 20 anos) sendo 69 com patologias diversas e 17 normotensos, verificou-

se uma correlação significativa entre o *pOpmetre*(®) e o *SphygmoCor*(®) ($r^2 = 0.43$; $p < 0,001$) (Alivon et al., 2015).

Nas recomendações de 2013 da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia, foi estabelecido como 10 m/s o valor de referência para VOP-cf (Giuseppe Mancia et al., 2013). Medidas iguais ou superiores a esse valor são indicativas de risco acrescido de lesão assintomática de órgãos-alvo, sinais de progressão de doença cardiovascular e aumento de risco cardiovascular total (Milan et al., 2019). O valor de 10 m/s para VOP-cf, também já havia sido recomendado anteriormente em consenso de especialistas (Van Bortel et al., 2012), em revisão aos valores anteriormente estabelecidos (i.e., 12 m/s) nas recomendações da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia do ano de 2007 (G. Mancia et al., 2007).

2.5. Rigidez arterial e aptidão física em Adultos 50+

A prevalência de muitas doenças aumenta com a idade e muitas destas doenças estão associadas com baixos níveis de aptidão física (McPhee et al., 2016). Aptidão física é um conjunto de atributos físicos e motores que pessoas têm ou alcançam. Ter uma aptidão física adequada significa ter uma capacidade de realização de tarefas da vida diária com vigor e alerta, sem fadiga indevida e com energia disponível para desfrutar de atividades de lazer e possibilidade de lidar com imprevistos e emergências. A aptidão física é dividida em aptidão física relacionada a saúde e aptidão física relacionada a performance atlética (Caspersen et al., 1985). A aptidão física é influenciada por fatores relacionados a genética e pela prática regular de exercício físico que promove adaptações físicas e fisiológicas que por sua vez diminuem o risco de doenças, lesões e aumentam a qualidade de vida (Roy et al., 2010). A aptidão física é constituída por diferentes componentes, como a ACR, a força muscular, a flexibilidade e equilíbrio (McPhee et al., 2016). Estudos têm mostrado que a aptidão física parece ser um determinante da RA (Chung et al., 2018). Dos componentes da aptidão física, aqueles que mais se relacionam com a RA são a ACR (Sung et al., 2019) e a força muscular (Fahs et al., 2010, 2018; König et al., 2021).

Um estudo já antigo (Vaitkevicius et al., 1993) observou que níveis baixos de ACR estavam associados com RA elevada em 146 homens e mulheres, com idades compreendidas entre os 21 e os 96 anos. Os autores estimaram a RA através do índice de aumento e da VOP-cf. A capacidade aeróbia foi medida objetivamente através do consumo máximo de

oxigénio (VO_2 máximo) em teste de tapete rolante. Nessa população saudável, constituída maioritariamente por sedentários, a VOP-cf e o índice de aumento aumentaram duas e cinco vezes, respetivamente, com o passar dos anos, embora o aumento na tensão arterial sistólica tenha sido de 14%. Ambas as medidas de RA variaram inversamente com o VO_2 máximo. Adicionalmente, os autores mostraram que os indivíduos treinados com idades entre 54 e 75 anos (idade média $69 \pm 2,5$ anos) e VO_2 de $44 \pm 3 \text{ ml. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ apresentaram o índice de aumento 36% mais baixo e a VOP aórtica 26% mais baixo quando comparados com seus pares sedentários (idade média 67 ± 1.3 anos e VO_2 de $30 \pm 1 \text{ ml. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Outro estudo com 159 mulheres pré e pós-menopáusicas mostrou que uma ACR mais baixa estava relacionada com maior RA e remodelação ventricular, independentemente da idade (Gando et al., 2010). No grupo das mulheres com maior ACR, comparativamente ao grupo com pior ACR, a VOP-bt foi de 1401 ± 231 versus $1250 \pm 125 \text{ cm/s}$ ($p < 0,01$), respetivamente, o índice de aumento foi de $32,9 \pm 9,9$ versus $24,8 \pm 10,1\%$ ($p < 0,01$), respetivamente, e a remodelação ventricular $0,42 \pm 0,04$ versus $0,47 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), respetivamente. Neste mesmo estudo, a remodelação ventricular esteve positivamente associada à VOP-bt ($r = 0,46$, $p < 0,01$), ao índice de aumento carótida, ($r = 0,29$, $p < 0,05$) e à tensão arterial sistólica ($r = 0,57$, $p < 0,01$) e negativamente associada ao VO_2 pico ($r = -0,32$, $p < 0,05$) (Gando et al., 2010).

A ACR está associada com a mortalidade por todas as causas e eventos cardiovasculares em homens e mulheres de várias idades. Em uma meta-análise que reuniu 33 estudos e 102980 participantes, os indivíduos com menor ACR apresentavam risco relativo (RR) de mortalidade por todas as causas de 1,70 (95% CI, 1,51-1,92; $p < 0,001$) e de eventos cardiovasculares e coronários de 1,56 (95% CI, 1,39-1,75; $p < 0,001$) comparativamente aos indivíduos com maior ACR. Os indivíduos com ACR mais baixa, comparativamente àqueles com aptidão intermédia, apresentam um RR de mortalidade por todas as causas de 1,40 (95% CI, 1,32-1,48; $p < 0,001$) e de eventos cardiovasculares e coronários de 1,47 (95% CI, 1,35-1,61; $p < 0,001$) (Kodama, 2009). Tais fatos são relevantes na medida em que altos níveis de ACR e de força muscular são independentemente associados com baixos níveis de RA em adultos idosos (Albin et al., 2020).

A força muscular é outro elemento da aptidão física que se relaciona com RA e saúde cardiovascular (Albin et al., 2020). Uma meta-análise com 2536 idosos aponta que medidas de força de preensão manual ajuda a prever declínio de cognição, mobilidade, status, funcional e mortalidade em idosos institucionalizados (Rijk et al., 2016). Outros estudos

mostram que a força de preensão manual é um consistente preditor de mortalidade por todas as causas em homens e mulheres de meia idade (55 - 65 anos) e idosos (65 – 74 anos) (Sasaki et al., 2007) e está relacionado com um maior risco de morte (*odds ratio* = 1,86, CI = 1,13-3,07) em idosos entre 75 e 80 anos (Laukkanen et al., 1995). Contudo, a relação entre força de preensão manual e RA ainda é limitada e não determinada pela evidência disponível. König e colegas (2021) avaliaram a RA e a força de preensão manual em 1511 idosos. Utilizando análise de regressão linear multivariável, ajustando as análises para a idade, sexo, história de doença das artérias coronárias, tensão arterial sistólica, índice de massa corporal e tabagismo, observou-se que a cada decréscimo de 5kg de força de preensão manual, havia um acréscimo médio de 0.08 m/s em VOP aórtica. Quer isto dizer que parece existir uma relação inversa entre a força de preensão manual e RA (König et al., 2021). Neste sentido, em estudo recente, em 1508 idosos coreanos (60 ± 5 , homens; 47,5%), a força de preensão manual esteve inversamente relacionada com a RA medida por índice de aumento ($r = -0,437$, $p < 0,001$), mas não foram encontradas relações significativas com VOP bt ($r = 0,044$, $p = 0,107$) e espessamento da íntima em carótida ($r = 0,005$, $p = 0,866$) (Kim, Kim, & Choi, 2021).

A força muscular está associada diretamente com uma melhor saúde cardiovascular, independentemente de ACR (Artero et al., 2012; Carbone et al., 2020). Especula-se que a associação inversa entre força de preensão manual e eventos cardiovasculares possa ser mediada pela RA (Kim, Kim, Choi, et al., 2021; König et al., 2021). A evidência sobre a relação entre força de preensão manual e RA ainda é limitada (König et al., 2021) e também são limitados os estudos que observam a relação entre diferentes medidas de força muscular, ACR e RA, simultaneamente. Contudo podemos encontrar alguns estudos que apontam uma associação significativa entre ACR, força e RA em idosos (Albin et al., 2020; Fahs et al., 2018) enquanto outros relatam que a aptidão física e força muscular não são associados com RA em idosos (van Dijk et al., 2015).

3. Objetivo

O objetivo do presente estudo é comparar indicadores de aptidão física (força muscular e ACR) de acordo com a RA (elevada *versus* normal) em adultos e idosos aparentemente saudáveis com mais de 50 anos de idade. Como hipótese do presente trabalho definimos que os indivíduos com maiores níveis de ACR e força muscular, apresentam menor RA.

4. Métodos

4.1. Método e Desenho do Estudo

Este é um estudo descritivo transversal quantitativo comparativo.

4.2. Amostra

A amostra de conveniência foi constituída por adultos e idosos provenientes de uma região demográfica de Portugal (Ovar) que integravam um grupo de exercício físico (isto é, dança de salão), bem como os seus familiares. O critério de inclusão é idade igual ou superior a 50 anos. Os critérios de exclusão foram: diagnóstico estabelecido de doença cardiovascular, desordens cognitivas e neurológicas severas, problemas ortopédicos que inviabilizassem a realização das atividades de vida diária, arritmias cardíacas, hipertensão arterial severa (tensão arterial sistólica $>180\text{mmHg}$ ou tensão arterial diastólica $>100\text{mmHg}$), síndromes coronárias agudas, doença arterial periférica, distúrbios pulmonares e renais severos e doenças imunológicas infecciosas e crónicas.

4.3. Declaração Ética

Todos os procedimentos seguiram o previsto na declaração de Helsínquia.

Cada participante preencheu e assinou um consentimento informado antes do início do estudo (Anexo 1).

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Deontologia para a Investigação Científica da Faculdade de Psicologia, Educação e Desporto da Universidade Lusófona de Porto (Ata nº16) (Anexo 2).

4.4. Recolha de Dados

Os participantes foram convidados presencialmente pelo professor de dança. Os indivíduos que aceitaram participar do estudo, foram convidados a se dirigir para o local de recolha de dados de acordo com a sua disponibilidade. No dia da recolha de dados, os objetivos do estudo e os riscos associados às avaliações foram explicados. Em seguida, os

participantes assinaram o termo consentimento livre e informado. Após, foram verificados os critérios de elegibilidade, assim como recolhidas as informações sociodemográficas, condições clínicas pré-existentes e medicação. Em seguida, procedeu-se a avaliação antropométrica, tensão arterial, RA e aptidão física (por esta ordem).

Todos os dados foram recolhidos presencialmente, registados em formato de papel e introduzidos numa base de dados. A recolha de dados foi executada por uma equipe de 2 Estudantes (devidamente treinados) e 3 Professores.

4.5.Variáveis Sociodemográficas e Condições Clínicas Pré Existentes

As variáveis sócio demográficas (sexo e idade) e as condições clínicas pré-existentes (hipertensão, dislipidemia, diabetes e DCV) foram determinadas sob forma de entrevista. Os indivíduos também foram questionados acerca do número de fármacos totais administrados por dia.

4.6.Medidas Antropométricas

Os dados de antropometria foram realizados pelo mesmo investigador para minimizar os erros de medição. O peso foi recolhido pelo Analisador de Composição Corporal Segmental BC-418 (Tanita, Tokio, Japão) com um erro associado de 0,05 kg. A estatura foi determinada através de um estadiómetro montado na parede com uma fita métrica 3M (Two Harbours, EUA) com um erro associado de 0,5 cm. Estas medições foram efetuadas duas vezes e a média dos dois resultados foi utilizada como valor final. O IMC foi computado como o peso dividido pelo quadrado da altura (kg/m^2). O IMC foi classificado em apenas duas categorias (Normoponderal: $\leq 24,99 \text{ kg/m}^2$; Excesso de Peso e Obesidade: $\geq 25 \text{ kg/m}^2$) (Jensen et al., 2014). Os perímetros de cintura (medido sobre cicatriz umbilical) e da anca (medido na região de maior protuberância da região glútea) foram determinados com fita métrica. As medições foram efetuadas duas vezes e a média dos dois resultados, utilizada como valor final. A partir destes indicadores foram computados os rácios cintura/anca e cintura/altura. O rácio cintura/anca foi classificado em risco baixo (homens $\leq 0,95$, mulheres $\leq 0,8$), moderado (homens $0,96 - 1$, mulheres $0,81 - 0,86$) e elevado (homens a partir de $1,1$, mulheres a partir de $0,87$), conforme valores de referência da Organização Mundial de Saúde (Jensen et al., 2014). A classificação rácio cintura/altura foi sem obesidade abdominal ($\leq 0,49$

para homens e mulheres) e obesidade abdominal ($\geq 0,50$ para homens e mulheres), conforme valores de referência descritos (De Andrade et al., 2021). As medidas de perímetro de cintura foram classificadas em percentis e divididas em Baixo Risco (percentis 10, 25 e 50) e Risco ($\geq$ percentil 75) (Marques et al., 2014).

4.7. Rigidez Arterial

A RA foi determinada com o equipamento *pOpmetre*(®) (Axelife SAS - França), seguindo as recomendações previamente publicadas (Alivon et al., 2015; Obeid et al., 2015). O *pOpmetre*(®) é um método *finger-to-toe* que faz uso da tecnologia fotopletismográfica. Para a sua determinação, foram colocados dois sensores, um sobre a artéria digital dorsal no dedo médio da mão, outro sobre a artéria digital dorsal no hálux. Estes sensores registam as ondas de pressão nos dois locais referidos. Foram recolhidas ondas de pressão simultâneas dos dois locais, sendo o número de ondas determinado automaticamente pelo programa *pOpmetre*(®). Com base na estatura dos avaliados, nas ondas de pressão e no algoritmo interno do equipamento, é estimada a VOP-ft.

A recolha da RA decorreu em uma sala silenciosa, com temperatura estável e pouca luz. As medidas foram avaliadas com os sujeitos deitados após aproximadamente 10 minutos de descanso. Não foi permitido falar ou dormir durante as medições.

Foram obtidas medidas repetidas de VOP-ft, sendo que a diferença entre as mesmas deveria ser igual ou inferior a 0,5 m/s. (Mattace-Raso et al., 2010). O valor médio final utilizado foi a média aritmética de duas medidas com intervalo aceitável. A RA foi classificada como RA Normal (VOP < 10 m/s) e RA Elevada (VOP ≥ 10 m/s) (Mattace-Raso et al., 2010).

4.8. Tensão Arterial

A tensão arterial (sistólica e diastólica) foi aferida antes das medidas de RA, na mesma posição, utilizando esfigmomanômetro digital (Omron M2, Osaka, Japão). Com os indivíduos repousados por aproximadamente 10 minutos, mediu-se 2 vezes a tensão arterial, sendo feita outra medida se a diferença entre a primeira e a segunda foi > 5 mmHg. A média das duas medidas foi utilizada para análise (Williams et al., 2018).

4.9. Aptidão Física

4.9.1. Aptidão Cardiorrespiratória

A ACR foi avaliada através do teste de 6 minutos de marcha (6MDM) da bateria de testes do *Senior Fitness Teste* (SFT), desenvolvido por Rikli & Jones (Rikli & Jones, 1999a, 1999b).

O 6MDM é amplamente utilizado na investigação da aptidão física em idosos e pretende, de forma indireta, determinar a resistência aeróbia do indivíduo. O objetivo do 6MDM é determinar a máxima distância percorrida em metros ao longo de 6 minutos contínuos. Para este estudo, o teste de andar 6 minutos foi realizado num corredor com um comprimento total de 20 metros.

4.9.2. Força Muscular

Força de Membros Superiores

Para as medidas de força muscular dos membros superiores, foi utilizado teste de flexão do cotovelo do SFT. Neste teste, os avaliados estão sentados a segurar com a mão do membro superior dominante, uma carga externa, isto é, um haltere ajustado ao sexo (Homens: 3,36 kg; Mulheres: 2,27 kg). Ao sinal, é pedido para que os avaliados realizem o maior número de flexões de cotovelo durante 30 segundos.

Força de Membros Inferiores

Para as medidas de força muscular dos membros inferiores, foi utilizado o teste sentar e levantar da cadeira do SFT. Neste teste, os avaliados devem sentar e levantar de uma cadeira o maior número de repetições em 30 segundos com os braços cruzados sobre o peito.

Força de Preensão Manual

A força de preensão manual é uma medida amplamente utilizada e validada para avaliações de força na população idosa (Rijk et al., 2016). A força de preensão manual foi medida com o dinamómetro JAMAR (Warrenville; EUA). O dinamómetro foi ajustado individualmente para que o ângulo entre os 2 dedos do meio e a barra do dinamómetro fosse 90° (Mathiowetz, 2002).

Foram realizadas duas medidas para ambas as mãos, com o indivíduo sentado, braço ao lado do corpo, cotovelo flexionado a 90°. O indivíduo era encorajado a fazer o máximo de

força possível por dois segundos, primeiramente com a mão dominante. Após intervalo de 1 minuto, se repetiu a medida com a mesma mão. O mesmo procedimento foi repetido com a outra mão. A média das duas medidas da mão com valor mais elevado, foi utilizada para análise (Sasaki et al., 2007).

4.9.3. Classificação da Aptidão Física

Todos os sujeitos da amostra tiveram os componentes da aptidão física classificados de acordo com os percentis 10, 25, 50, 75 e 90 (Marques et al., 2014). Esta classificação é específica para o sexo, década de vida e as componentes (6MDM, flexão do cotovelo, sentar e levantar da cadeira). Posteriormente, a aptidão física foi classificada de acordo com as categorias Aptidão Ajustada (acima ou igual ao percentil 25) e Baixa Aptidão (abaixo do percentil 25) (Marques et al., 2014). Para a força de preensão manual os indivíduos foram categorizados em 2 grupos (Fraco: < 16,9 kg; Forte ($\geq 16,9$ kg)). Esta classificação foi baseada em valores de referência para população idosa portuguesa, sendo classificado como fraco, valores de medições inferiores ao percentil 25 (Mendes et al., 2017)

4.10. Análise Estatística

A análise estatística foi realizada com o *Statistical Package for the Social Sciences* (IBM SPSS; Nova York; EUA). A normalidade das variáveis foi verificada através do teste de *Shapiro-Wilk* (Amostra < 50).

Para as variáveis com distribuição normal, estão apresentados os valores de média e desvio-padrão. Para as variáveis com distribuição não normal, estão apresentados os valores de mediana e amplitude interquartil. Também estão apresentados valores de frequência absoluta.

A comparação entre grupos (RA normal *versus* RA elevada) foi realizada através do teste-t medidas independentes (variáveis contínuas com distribuição normal), teste do qui-quadrado (variáveis categóricas e ordinais) e por testes não paramétricos (U de *Mann-Whitney*) para variáveis cuja distribuição não era normal.

O nível de significância foi estabelecido em 95%.

5. Resultados

A amostra total foi composta por 41 indivíduos (média de idade $62,00 \pm 8,64$ anos, 70,70% mulheres). O IMC da amostra total foi de $27,31 \pm 4,40$ kg/m² sendo que 70,7% da amostra apresentava excesso de peso ou obesidade. A classificação de risco de acordo com o rácio cintura/anca revelou que 50,7% da amostra apresentava risco elevado. De forma similar, a classificação de obesidade abdominal conforme o rácio cintura/altura mostrou que 90,2% da amostra estava em obesidade abdominal. A RA média da população total foi $10,17 \pm 3,39$ m/s, sendo que 41,5% da amostra apresentou valores de RA acima do valor de referência (igual ou superior a 10 m/s) (Tabela 1).

Em relação a aptidão física, a distância média percorrida no teste 6MDM foi $633,00 \pm 83,94$ metros. Praticamente toda a amostra se encontrava acima do percentil 25 na ACR (97,6%), força de membros inferiores (94,9%) e força de membros superiores (100%). No teste de força de preensão manual o valor médio foi de $28 \pm 8,76$ Kg, (Tabela 1).

TABELA 1- ESTATÍSTICA DESCRITIVA PARA AMOSTRA TOTAL

		Amostra Total N = 41
Variáveis Sociodemográficas e Condições Clínicas Pré-Existentes		
Idade (anos)		66,00[55,50–69,00]
Sexo		
	Mulheres (N, %)	29 (70,70%)
	Homens (N, %)	12 (29,30%)
Hipertensão (N, %)		09 (22,50%)
Dislipidemia (N, %)		15 (37,50%)
Diabetes (N, %)		04 (10,00%)
Doenças Cardiovasculares (N, %)		02 (5,00%)
Número de Fármacos Diários (N)		2,00 [1,00 – 4,00]
Antropometria		
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)		26,77 [24,56 – 29,22]
Classificação do IMC		
	Normoponderal (N, %)	12 (29,30%)
	Excesso de Peso e Obesidade (N, %)	29 (70,70%)
Rácio Cintura/Anca		$0,90 \pm 0,07$
Classificação do Rácio Cintura/Anca		
	Baixo Risco (N, %)	13 (31,70%)
	Risco Moderado (N, %)	06 (14,60%)
	Risco Elevado (N, %)	22 (53,70%)
Rácio Cintura/Altura		$0,57 \pm 0,07$
Classificação da Obesidade Abdominal		
	Sem Obesidade Abdominal (N, %)	04 (9,80%)
	Obesidade Abdominal (N, %)	37 (90,20%)
Massa Gorda (%)		$33,68 \pm 8,70$
Perímetro de Cintura (cm)		$93,66 \pm 11,76$
Classificação do Perímetro de Cintura		
	Baixo Risco (N, %)	28 (68,30%)

		Amostra Total N = 41
	Risco (N, %)	13 (31,70%)
Perímetro de Anca (cm)		102,00 [97,00 – 106,50]
Hemodinâmica		
Tensão Arterial Sistólica (mmHg)		129,41 ± 16,07
Tensão Arterial Diastólica (mmHg)		73,56 ± 8,06
Frequência Cardíaca de Repouso (bpm)		70,07 ± 9,92
Rigidez Arterial (m/s)		10,17 ± 3,39
Aptidão Física		
Flexão do Cotovelo (Repetições)		24,90 ± 3,88
	Aptidão Ajustada (N, %)	39 (100%)
	Baixa Aptidão (N, %)	0
Sentar e Levantar da Cadeira (Repetições)		19,85 ± 4,62
	Aptidão Ajustada (N, %)	37 (94,90%)
	Baixa Aptidão (N, %)	2 (5,10%)
6MDM (m)		633,00 ± 83,94
	Aptidão Ajustada (N, %)	40 (97,60%)
	Baixa Aptidão (N, %)	1 (2,40%)
Preensão Manual (kg)		26,50 [21,25 – 32,00]
	Fraco (N, %)	0 (0%)
	Forte (N, %)	41 (100%)

A Tabela 2 referentes à comparação entre os grupos de acordo com a RA, mostrou que os sujeitos com valores normais (isto é, abaixo de 10 m/s) eram significativamente mais novos ($58,92 \pm 9,13$ anos) do que os sujeitos com RA acima de 10 m/s ($67,41 \pm 4,69$; $p=0,042$). Não foram encontradas diferenças significativas nas variáveis analisadas referentes às condições clínicas pré-existentes, composição corporal, hemodinâmica e aptidão física (Tabela 2).

TABELA 2 - COMPARAÇÃO ENTRE GRUPOS (RA NORMAL VS. RA ELEVADA)

		RA Normal ($<10\text{m/s}$) N = 24	RA Elevada ($\geq 10\text{m/s}$) N = 17	Inferência Estatística
Variáveis Sociodemográficas e Condições Clínicas Pré-Existentes				
Idade (Anos)		58,00 [51,00 – 67,75]	68,00 [65,50 – 71,50]	U (1) = 5,527 ($p = 0,042$)
Sexo				
	Mulheres (N, %)	18 (62,10%)	11 (37,90%)	X^2 (1) = 0,509 ($p = 0,475$)
	Homens (N, %)	6 (50,00%)	6 (50,00%)	
Hipertensão (N, %)		4 (44,40%)	5 (55,60%)	X^2 (1) = 1,171 ($p = 0,279$)
Dislipidemia (N, %)		10 (66,70%)	5 (33,30%)	X^2 (1) = 0,444 ($p = 0,505$)
Diabetes (N, %)		3 (75,00%)	1 (25,00%)	X^2 (1) = 0,417 ($p = 0,519$)
Doenças Cardiovasculares (N, %)		1 (50,00%)	1 (50,00%)	X^2 (1) = 0,088 ($p = 0,767$)
Número de Fármacos Diários (N)		2,00 [1,00 – 4,00]	1,50 [1,00 – 2,75]	U (1) = 1,409 ($p = 0,333$)
Composição Corporal				
Índice de Massa Corporal (kg/m^2)		26,56 [24,46 – 30,54]	26,83 [24,68 – 28,24]	U (1) = 0,201 ($p = 0,654$)
Classificação do IMC				
	Normoponderal (N, %)	7 (29,20%)	5 (29,40%)	X^2 (1) = 0,000 ($p = 0,986$)
	Excesso de Peso e Obesidade (N, %)	17 (70,80%)	12 (70,60%)	
Rácio Cintura/Anca		0,88 $\pm$ 0,07	0,92 $\pm$ 0,07	t (39) = -1,640 ($p = 0,109$)
	Baixo Risco (N, %)	9 (37,50%)	4 (23,50%)	X^2 (2) = 1,436 ($p = 0,488$)

	RA Normal (<10m/s) N = 24	RA Elevada (≥10m/s) N = 17	Inferência Estatística
Risco Moderado (N, %)	4 (16,70%)	2 (11,80%)	
Risco Elevado (N, %)	11 (45,80%)	11 (64,70%)	
Rácio Cintura/Altura	0,57 ±0,08	0,57 ±0,05	t (39) = -0,159 (p = 0,874)
Sem Obesidade Abdominal (N, %)	3 (12,50%)	1 (05,90%)	X ² (1) = 0,495 (p = 0,482)
Obesidade Abdominal (N, %)	21 (87,50%)	16 (94,10%)	
Porcentagem de Massa Gorda (%)	34,20 ±08,55	32,93 ±09,13	t (37) = -0,445 (p = 0,659)
Perímetro de Cintura (cm)	94,04 ±14,45	93,12 ±06,72	t (39) = -0,245 (p = 0,807)
Baixo Risco (N, %)	15 (62,50%)	13 (76,50%)	X ² (1) = 0,897 (p = 0,344)
Risco (N, %)	9 (37,50%)	4 (23,50%)	
Perímetro de Anca (cm)	89,50 [82,25 – 103,00]	93,00 [91,50 – 96,50]	U (1) = 0,006 (p = 0,810)
Hemodinâmica			
Tensão Arterial Sistólica (mmHg)	128,35 ± 17,64	130,91 ± 13,96	t (39) = 0,497 (p = 0,622)
Tensão Arterial Diastólica (mmHg)	73,91 ± 09,06	73,05 ± 6,64	t (39) = -0,332 (p = 0,742)
Frequência Cardíaca em Repouso (bpm)	70,14 ± 09,52	69,97 ± 10,75	t (39) = -0,055 (p = 0,956)
Aptidão Física			
Flexão do Cotovelo (Repetições)	25,81± 03,76	23,70 ± 03,75	t (37) = -1,727 (p = 0,093)
Aptidão Ajustada (N, %)	22 (100%)	17 (100%)	
Baixa Aptidão (N, %)	0 (0%)	0 (0%)	
Sentar e Levantar da Cadeira (Repetições)	20,14 ± 04,72	19,47± 04,59	t (37) = -0,441 (p = 0,661)
Aptidão Ajustada (N, %)	21 (95,50%)	16 (94,10%)	X ² (1) = 0,035 (p = 0,851)
Baixa Aptidão (N, %)	1 (04,50%)	1 (05,90%)	
6MDM (m)	633,88 ± 81,37	631,76 ± 89,96	t (39) = -0,078 (p = 0,938)
Aptidão Ajustada (N, %)	24 (100%)	16 (94,10%)	X ² (1) = 1,447 (p = 0,229)
Baixa Aptidão (N, %)	0 (0%)	1 (5,90%)	
Preensão Manual (kg)	27,25 [20,62 – 32,00]	26,00 [22,75 – 35,00]	U (1) = 0,672 (p = 0,615)
Fraco (N, %)	0 (0%)	0 (0%)	
Forte (N, %)	24 (100%)	17 (100%)	

6. Discussão

O objetivo deste estudo foi comparar indicadores de aptidão física (força muscular e ACR) de acordo com a RA (elevada versus normal) em adultos mais velhos aparentemente saudáveis. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos RA para as variáveis força muscular e ACR. Contudo, observamos uma tendência não significativa no sentido em que o grupo com RA normal apresentava valores ligeiramente superiores nos componentes da aptidão física.

Níveis elevados de ACR estão associados com uma função fisiológica mais favorável a vários níveis (Al-Mallah et al., 2018; Ross et al., 2016). A hipótese inicial do presente estudo era de que os indivíduos com maiores níveis de ACR, apresentariam RA mais baixa. Especulamos esta hipótese, pois a ACR elevada é o resultado da combinação entre genética e prática regular de atividade física/ exercício físico (Bouchard et al., 2011), ambos relacionados à maior complacência arterial (Park et al., 2017; Tanaka et al., 2000). Embora no nosso estudo a comparação entre os grupos com RA elevada e normal não tenham atingido o nível de significância, observamos esta tendência. A inexistência de diferenças significativas pode ser potencialmente justificada pelo tamanho reduzido da amostra do estudo. Albin e colaboradores (2020), por exemplo, em um estudo com metodologia semelhante a nossa e com uma amostra de idosos com média de idade de 72 anos, avaliaram a ACR de maneira indireta através do teste de caminhada de 400 metros. Os resultados mostraram efetivamente uma associação inversa significativa entre ACR e RA. Todavia, no estudo de Albin e colaboradores (2020), a amostra era de 405 indivíduos (Albin et al., 2020). O mesmo tipo de associação inversa entre RA e ACR também foi encontrada em um estudo com 146 indivíduos saudáveis e sedentários, no qual a ACR foi medida de forma direta (VO_2 máximo) (Vaitkevicius et al., 1993). A amostra de nosso estudo era composta por 41 indivíduos com mediana de idade de 66 anos (55,50 – 69,00), com resultados médios de 6MDM $633,00 \pm 83,94$ m. De facto, o valor médio do teste do 6MDM e a classificação individual dos sujeitos da amostra determinou que 97,60% enquadravam-se dentro de uma ACR ajustada (97,60%), o que também pode representar um viés, dado que apenas 2,40% da amostra tinha valores baixos de ACR. Contudo, importa referir que os valores de referência utilizados para a classificação ACR são destinados a pessoas com idades entre 65 – 69 anos (Marques et al., 2014), o que pode ter superestimado os resultados da aptidão física em nosso estudo. Para um estudo com amostra reduzida, como o presente, a utilização do

método direto para obtenção de valores de VO_2 máximo, poderia influenciar nas medidas obtidas e consequentemente os resultados.

Vários mecanismos fisiológicos podem justificar a associação negativa entre ACR e RA. O stress oxidativo, por exemplo, está fortemente associado com o surgimento de patologias como hipertensão arterial, disfunção endotelial e RA, sendo a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico um dos mecanismos envolvidos no aumento da RA (Korsager Larsen & Matchkov, 2016). Em roedores, o exercício físico melhorou função endotelial e reduziu a rigidez vascular na artéria coronária e nas artérias mesentéricas, o que pode estar relacionado ao concomitante aumento de biodisponibilidade de óxido nítrico e redução do stress oxidativo (Roque et al., 2013). O mesmo foi observado em humanos saudáveis em estudo que analisou os níveis de nitrato (um produto final estável do metabolismo de óxido nítrico) em sangue e urina após duas horas de exercício físico. Os níveis de nitrato no plasma foram elevados de maneira significativa tanto para indivíduos atletas e não atletas em $18 \pm 4\%$ ($p < 0,01$) e $16 \pm 6\%$ ($p < 0,01$), respectivamente (Jungersten et al., 1997). Em mulheres pós-menopausa, foi identificada associação negativa significativa entre stress oxidativo e aptidão física e atividade física (Pialoux et al., 2009). Níveis superiores de ACR são relacionados a indicadores mais baixo de hipertensão arterial, que é um fator de gatilho para aumentar RA (Zhang et al., 2019). Indivíduos com níveis elevados de ACR, tem por norma, maior saúde cardiovascular e menor risco cardiovascular (Al-Mallah et al., 2018). Indivíduos com níveis de ACR $< 5\text{METs}$ tendem a ter risco particularmente elevado de mortalidade, enquanto diversos estudos epidemiológicos têm observado que níveis de ACR > 8 a 10METs , são associados a relativo efeito protetor (Ross et al., 2016). A associação inversa entre ACR e a RA é observada em diferentes estudos transversais com diferentes populações, inclusive idosos (Albin et al., 2020; Hunter et al., 2014; Vaitkevicius et al., 1993).

A relação entre força muscular e RA ainda não está estabelecida na literatura, o que é sobretudo verdade considerando amostras de indivíduos idosos. A evidência disponível também é controversa, tendo alguns estudos já realizados em diferentes populações e também idosos demonstrado uma associação inversa entre força muscular e RA (König et al., 2021) e outros uma associação positiva (Otsuki et al., 2007). Nossa hipótese era de que indivíduos com valores normais de RA apresentariam maiores níveis de força. Os mecanismos subjacentes à relação entre força muscular e RA são desconhecidos, mas é sabido que força muscular e massa muscular estão diretamente relacionados, sendo a perda de massa muscular um fator preponderante na perda de força em idosos (Goodpaster et al.,

2006). O tecido muscular é um dos principais metabolizador de glicose e a perda ou disfunção deste tecido prejudica o metabolismo de glucose o que pode resultar em resistência ou insensibilidade à insulina (Heo et al., 2020). Alguns estudos em humanos sugerem que resistência à insulina afeta de maneira adversa propriedades mecânicas das artérias, que por sua vez, são relacionadas a RA (Ikonomidis et al., 2015). Em idosos não diabéticos e hipertensos, a VOP e a pressão de pulso foram negativamente correlacionados com índice de sensibilidade à insulina (Sengstock et al., 2005). Esses estudos, em conjunto, nos ajudam-nos a inferir que alterações no metabolismo da glicose, suas causas e desfechos, oferecem uma ligação de como a função muscular e consequentemente força muscular, podem influenciar o desenvolvimento da RA (Rodríguez et al., 2017). No presente estudo, para todos os parâmetros de força muscular (flexão do cotovelo, sentar e levantar da cadeira e preensão manual) o grupo com RA normal apresentou valores médios tendencialmente superiores comparados ao grupo com RA elevada, porém estas diferenças não foram significativas. Mais uma vez, o tamanho da nossa amostra e a homogeneidade elevada da força muscular podem representar fatores que justificam a falta de resultados significativos. Para todos os parâmetros de força muscular, a maior parte da amostra que constitui o nosso estudo foi classificada em aptidão física ajustada (flexão do cotovelo: 100%, sentar e levantar da cadeira: 94,90%, preensão manual: 100%). Semelhante aos achados deste estudo, não foram encontradas associações significativas entre força muscular e RA em estudo longitudinal com duração de 2 anos, 497 participantes, idade média 72,1 ($\pm$ 5,4 anos) (van Dijk et al., 2015).

Um achado secundário deste estudo foi que os indivíduos com RA normal eram significativamente mais novos que aqueles com RA elevada, o que está de acordo com a literatura (Gando et al., 2010; Tanaka et al., 1998, 2000; Vaitkevicius et al., 1993). A redução das propriedades elásticas é a principal manifestação do envelhecimento arterial, o que por sua vez, torna o envelhecimento o principal fator (junto da hipertensão arterial) para o enrijecimento arterial (Laurent et al., 2006; O'Rourke, 2007). Em um estudo longitudinal que decorreu entre 1988 e 2013, foram coletadas séries de medidas (de 2 a 9) de VOP em 354 homens e 423 mulheres, participantes do Baltimore Longitudinal Study of Aging. Neste estudo, os participantes tinham idades entre 21 e 94 anos e eram livres de DCV clinicamente relevante. O ritmo do aumento da VOP aumentou de maneira acelerada com o avanço da idade, mais em homens do que nas mulheres, indicando diferenças de VOP entre os sexos após os 50 anos. Para ambos os sexos, a tensão arterial sistólica $\geq$ 140mmHg e também

valores de tensão arterial sistólica entre 120–139mmHg, foram associadas a taxas de aumento acentuado de VOP, comparados à tensão arterial sistólica < 120mmHg. A partir deste estudo é possível concluir que o aumento longitudinal da VOP é mais pronunciado em homens do que em mulheres e esta diferença entre sexos é aumentada com o avanço da idade. Idade e tensão arterial sistólica são os principais determinantes longitudinais de VOP e o efeito da tensão arterial sistólica nas variações de VOP existe também na classificação pré-hipertensos (AlGhatrif et al., 2013). Importa ressaltar que no nosso estudo foram realizadas comparações entre os grupos de RA para as variáveis ACR e força muscular ajustadas à idade. Os resultados destas análises não estão demonstrados porque não diferiram das análises brutas (isto é, sem ajuste). Embora tenhamos realizado este procedimento, a inclusão da idade enquanto covariável pode não ser adequada dado que a amostra era reduzida e já se encontrava dividida em dois grupos.

No seio da nossa amostra, foi observado que, em média, o valor de RA foi de $10,17 \pm 03,39$ m/s. O ponto de corte referido na literatura é de <10 m/s, ou seja, valores de 10 m/s ou mais de VOP representam a presença de envelhecimento arterial acelerado (Mikael et al., 2017). Um estudo, com uma amostra de 2232 indivíduos, mostrou que a RA aumentada, medida através da VOP-cf esteve associada com a ocorrência de eventos cardiovasculares ao longo de 7,8 anos. A VOP-cf acima dos valores de corte, aumentou em 48% o risco de desenvolvimento de primeiro evento cardiovascular (Mitchell et al., 2010). Ainda neste estudo, a inclusão da VOP-cf na calculadora de risco cardiovascular *Framingham Score*, melhorou a estratificação do risco cardiovascular em 0,7%, independentemente dos demais fatores de risco (Mitchell et al., 2010). Além disso, valores maiores ou iguais a 10 m/s representam fator de risco para ocorrência de eventos cardiovasculares (Sharif et al., 2019), mortalidade cardiovascular (Abdullah Said et al., 2018) e mortalidade por todas as causas (Taniguchi et al., 2018). A RA é um fator de risco relativamente recente (Laurent et al., 2006) que é também associado com demência (Pase et al., 2012), insuficiência renal (Verhave et al., 2005) e que é uma indicação de lesão de órgão alvo (Vasan et al., 2019). A VOP não é uma medida usual em consultas médicas, mas a Sociedade Europeia de Hipertensão e a Sociedade Europeia de Cardiologia encorajam esta avaliação em contextos clínicos (Laurent et al., 2006; Giuseppe Mancia et al., 2013). O nosso estudo representou por isso uma aproximação de avaliações clínicas relevantes em contextos comunitários.

As medidas relacionadas à antropometria mostram que a nossa amostra tinha, na sua maioria, sobrepeso ou obesidade (70,70%), obesidade abdominal (90,20%) e risco elevado

pelo rácio cintura/anca (53,70%). Contudo, não foram observadas diferenças significativas nos diferentes indicadores de obesidade de acordo com as categorias de RA. Estes achados diferem da literatura. Um estudo com 27 obesos e 25 não obesos, observou que a VOP era significativamente maior em indivíduos obesos. Os resultados foram independentes de idade, sexo e tensão arterial. Nesta amostra uma correlação positiva foi observada entre o grau de obesidade e a VOP (Toto-Moukhou et al., 1986). Em outro estudo, a associação entre RA e gordura corporal foi avaliada em 2488 adultos idosos (idade média 74 anos; 52% mulheres). Independente de idade e tensão arterial, a VOP foi positivamente associada com peso, circunferência abdominal, gordura abdominal subcutânea, gordura abdominal visceral, área de gordura em coxa e gordura corporal total (Sutton-Tyrrell et al., 2001). Uma meta análise com 3008 indivíduos aparentemente saudáveis, sendo 1124 em sobrepeso ou obesidade e 1884 controles, concluiu que a RA é aumentada nos indivíduos em sobrepeso e obesidade, sem DCV evidentes, hipertensão e diabetes (Li et al., 2017). Importante ressaltar que a maioria das amostras dos estudos sumarizados na referida meta análise, são de idades inferiores à população do presente estudo, mas tem sido demonstrado na literatura que indivíduos com obesidade são mais propensos a apresentar RA comparativamente a indivíduos normoponderais, independente dos valores de tensão arterial, etnia e idade (Safar et al., 2006). Independente da significativa correlação entre o número de componentes de síndrome metabólica e RA, foi observada uma aparente relação inversa entre obesidade central e RA em indivíduos com síndrome metabólica, de uma amostra de 2560 Coreanos adultos, aparentemente saudáveis (Won et al., 2015). Diferentes mecanismos explicam o efeito deletério da obesidade na saúde cardiovascular (Aroor et al., 2018; Elagizi et al., 2020). O tecido adiposo produz adipocitocinas pró-inflamatórias como a leptina (Considine et al., 1996). Elevados níveis desta hormona estão associados com a perda de distensibilidade arterial, inclusivamente em adolescentes aparentemente saudáveis (Singhal et al., 2002). Outros mecanismos fisiológicos desencadeados pela obesidade podem explicar a relação positiva com a RA, incluindo a resistência à insulina (Ikonomidis et al., 2015), diabetes (Zheng et al., 2020), desregulação do sistema nervoso autónómico (Nattero-Chávez et al., 2019), inflamação crónica (Zanoli, 2019; Zanoli et al., 2016) e disfunção endotelial (Maruhashi et al., 2018).

Como já foi referido anteriormente, os sujeitos da nossa amostra apresentaram resultados de aptidão física (relativamente à força muscular e ACR) elevados, sendo que praticamente toda a amostra estava classificada acima do percentil 25 (ponto de corte para aptidão física

ajustada). Se faz necessário ressaltar que a classificação da amostra enquanto aptidão física “ajustada” ou “baixa” foi baseada em valores de referência pessoas a partir do 65 (Marques et al., 2014). A amostra deste estudo apresentou mediana idade de 66 anos (55,50 – 69,00), sendo que 19 indivíduos da amostra tinham menos de 65 anos. Diante deste facto, assumimos que a classificação da aptidão física destes indivíduos pode ter sido superestimada. Em futuros estudos, é necessária a utilização de valores de referência ajustados à idade. No mesmo sentido, os métodos para obtenção de medidas de força muscular deste estudo (flexão do cotovelo, sentar e levantar da cadeira) são comumente utilizados para investigação em amostras de idosos, sendo a amostra deste estudo composta por adultos e idosos. Estudos que observaram associações significativas entre força muscular e RA utilizaram testes isométricos de membros inferiores (Hunter et al., 2014), preensão manual (Albin et al., 2020; König et al., 2021) e teste de uma repetição máxima (Fahs et al., 2010, 2018). O teste de uma repetição máxima apresenta boa reprodutibilidade e validade e não é dependente de experiência de treino ou grupo muscular para testes de força em mulheres idosas (Barbalho et al., 2018), sendo o método referência para obtenção de medidas de força muscular. Embora a medida de preensão manual utilizada neste estudo seja adequada para testar força muscular da amostra em questão, os testes de uma repetição máxima poderiam ser indicadores mais representativos da força muscular.

Um ponto forte deste estudo foi medir a RA num conjunto de indivíduos que normalmente não teriam acesso a esse tipo de avaliação, utilizando o instrumento *pOpmetre* (®), que é validado e apresenta boa correlação com o método padrão *SphygmoCor* (®) (Alivon et al., 2015; Obeid et al., 2015).

Como fomos identificando ao longo desta discussão, há limitações neste estudo a serem consideradas. As características da amostra (participantes de um grupo de dança) e a sua dimensão reduzida não são representativas da população portuguesa. O desenho transversal do estudo não permite estabelecer relações de causa e efeito e acompanhar os efeitos das variáveis de estudo ao longo do tempo. Estas limitações inviabilizam a generalização dos resultados à população em geral.

Diante dos resultados obtidos em nosso estudo, não foi possível confirmar nossa hipótese de que os indivíduos com melhores níveis de ACR e força muscular, apresentariam menor RA.

7. Conclusão

Diante dos resultados obtidos em nosso estudo, não foi possível confirmar a hipótese inicial de que os indivíduos com melhores níveis de ACR e força muscular, apresentariam menor RA. Embora tenhamos observado uma tendência em que os indivíduos com maior aptidão física (ACR e força muscular) apresentaram valores normais de RA, as diferenças nos valores de aptidão física entre os indivíduos com RA normal e elevada não é significativa.

8. Referências Bibliográficas

- Abdullah Said, M., Eppinga, R. N., Lipsic, E., Verweij, N., & van der Harst, P. (2018). Relationship of arterial stiffness index and pulse pressure with cardiovascular disease and mortality. *Journal of the American Heart Association*, 7(2). <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007621>
- Al-Mallah, M. H., Sakr, S., & Al-Qunaibet, A. (2018). Cardiorespiratory Fitness and Cardiovascular Disease Prevention: an Update. In *Current Atherosclerosis Reports* (Vol. 20, Issue 1). Curr Atheroscler Rep. <https://doi.org/10.1007/s11883-018-0711-4>
- Albin, E. E., Brellenthin, A. G., Lang, J. A., Meyer, J. D., & Lee, D. C. (2020). Cardiorespiratory Fitness and Muscular Strength on Arterial Stiffness in Older Adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 52(8), 1737–1744. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002319>
- Alessio, P. (2004). *Aging and the endothelium*. 39, 165–171. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2003.10.025>
- AlGhatrif, M., Strait, J. B., Morrell, C. H., Canepa, M., Wright, J., Elango, P., Scuteri, A., Najjar, S. S., Ferrucci, L., & Lakatta, E. G. (2013). Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: The Baltimore longitudinal study of aging. *Hypertension*, 62(5), 934–941. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01445>
- Alivon, M., Phuong, T. V. D., Vignon, V., Bozec, E., Khettab, H., Hanon, O., Briet, M., Halimi, J. M., Hallab, M., Plichart, M., Mohammadi, K., Marre, M., Boutouyrie, P., & Laurent, S. (2015). A novel device for measuring arterial stiffness using finger-toe pulse wave velocity: Validation study of the pOpmètre®. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 108(4), 227–234. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.12.003>
- Aroor, A. R., Jia, G., & Sowers, J. R. (2018). Cellular mechanisms underlying obesity-induced arterial stiffness. In *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology* (Vol. 314, Issue 3, pp. R387–R398). Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. <https://doi.org/10.1152/AJPREGU.00235.2016>
- Artero, E. G., Lee, D. C., Lavie, C. J., España-Romero, V., Sui, X., Church, T. S., & Blair, S. N. (2012). Effects of muscular strength on cardiovascular risk factors and prognosis. In *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* (Vol. 32, Issue 6, pp. 351–358). <https://doi.org/10.1097/HCR.0b013e3182642688>
- Barbalho, M., Gentil, P., Raiol, R., Del Vecchio, F., Ramirez-Campillo, R., & Coswig,

V. (2018). High 1RM Tests Reproducibility and Validity are not Dependent on Training Experience, Muscle Group Tested or Strength Level in Older Women. *Sports*, 6(4), 171. <https://doi.org/10.3390/sports6040171>

Barbosa, J. H. P., Oliveira, S. L., & Seara, L. T. e. (2008). O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 52(6), 940–950. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302008000600005>

Ben-Shlomo, Y., Spears, M., Boustred, C., May, M., Anderson, S. G., Benjamin, E. J., Boutouyrie, P., Cameron, J., Chen, C. H., Cruickshank, J. K., Hwang, S. J., Lakatta, E. G., Laurent, S., Maldonado, J., Mitchell, G. F., Najjar, S. S., Newman, A. B., Ohishi, M., Pannier, B., ... Wilkinson, I. B. (2014). Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: An individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(7), 636–646. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.063>

Bouchard, C., Rankinen, T., & Timmons, J. A. (2011). Genomics and genetics in the biology of adaptation to exercise. *Comprehensive Physiology*, 1(3), 1603–1648. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100059>

Briet, M., Boutouyrie, P., Laurent, S., & London, G. M. (2012). Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD. *Kidney International*, 82, 388–400. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.131>

Carbone, S., Kirkman, D. L., Garten, R. S., Rodriguez-Miguel, P., Artero, E. G., Lee, D. C., & Lavie, C. J. (2020). Muscular Strength and Cardiovascular Disease: AN UPDATED STATE-OF-THE-ART NARRATIVE REVIEW. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 40(5), 302–309. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000525>

Caspersen, C., Powell, K., & Gregory, C. (1985). Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research Synopsis. *Public Health Reports*, 100(April), 126–131.

Chirinos, J. A., Segers, P., Hughes, T., & Townsend, R. (2019). Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 74, Issue 9, pp. 1237–1263). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.012>

Chung, J., Kim, M., Jin, Y., Kim, Y., & Hong, J. (2018). Fitness as a determinant of

arterial stiffness in healthy adult men: A cross-sectional study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 58(1–2), 150–156. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.17.06767-6>

Considine, R. V., Sinha, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nye, M. R., Ohannesian, J. P., Marco, C. C., McKee, L. J., Bauer, T. L., & Caro, J. F. (1996). Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *New England Journal of Medicine*, 334(5), 292–295. <https://doi.org/10.1056/nejm199602013340503>

Cunningham, K. S., & Gotlieb, A. I. (2005). The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis. *Laboratory Investigation*, 85, 9–23. <https://doi.org/10.1038/labinvest.3700215>

De Andrade, M. I. S., Oliveira, J. S., Leal, V. S., Cabral, P. C., & De Lira, P. I. C. (2021). Independent predictors of insulin resistance in Brazilian adolescents: Results of the study of cardiovascular risk in adolescents-Brazil. *PLoS ONE*, 16(2 February). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246445>

de Freitas, E. V., Brandão, A. A., Pozzan, R., Magalhães, M. E., Castier, M., & Brandão, A. P. (2008). Study of the intima-media thickening in carotid arteries of healthy elderly with high blood pressure and elderly with high blood pressure and dyslipidemia. *Clinical Interventions in Aging*, 3(3), 525–534. <https://doi.org/10.2147/cia.s213>

Duca, L., Blaise, S., Romier, B., Laffargue, M., Btaouri, H., Kawecki, C., Guillot, A., Debelle, L., & Maurice, P. (2016). *Matrix aging and vascular impacts: focus on elastin fragmentation*.

Dumor, K., Shoemaker-moyle, M., Nistala, R., & Whaley-connell, A. (2018). *Arterial Stiffness in Hypertension : an Update*.

Duprez, D. A. (2015). *Arterial Stiffness and Endothelial Function Key Players in Vascular Health*. 612–614. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.144725>

Elagizi, A., Kachur, S., Carbone, S., Lavie, C. J., & Blair, S. N. (2020). A Review of Obesity, Physical Activity, and Cardiovascular Disease. In *Current Obesity Reports* (Vol. 9, Issue 4, pp. 571–581). Curr Obes Rep. <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00403-z>

Fahs, C. A., Heffernan, K. S., Ranadive, S., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2010). Muscular strength is inversely associated with aortic stiffness in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(9), 1619–1624. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181d8d834>

Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Rossow, L. M., Loenneke, J. P., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2018). Relationships between central arterial stiffness, lean body mass, and absolute

and relative strength in young and older men and women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38(4), 676–680. <https://doi.org/10.1111/cpf.12467>

Gando, Y., Kawano, H., Yamamoto, K., Sanada, K., Tanimoto, M., Oh, T., Ohmori, Y., Miyatani, M., Usui, C., Takahashi, E., Tabata, I., Higuchi, M., & Miyachi, M. (2010). Age and cardiorespiratory fitness are associated with arterial stiffening and left ventricular remodelling. *Journal of Human Hypertension*, 24(3), 197–206. <https://doi.org/10.1038/jhh.2009.57>

Gates, P. (2020). Arteriosclerosis with superimposed atherosclerosis is the cause not the consequence of essential hypertension. *Medical Hypotheses*, 144(July), 110236. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110236>

Gong, J., Xie, Q., Han, Y., Chen, B., Li, L., Zhou, G., Wang, T., Xie, L., Gong, J., Xie, Q., Han, Y., Chen, B., Li, L., Zhou, G., Wang, T., & Xie, L. (2019). Relationship between components of metabolic syndrome and arterial stiffness in Chinese hypertensives. *Clinical and Experimental Hypertension*, 0(0), 1–7. <https://doi.org/10.1080/10641963.2019.1590385>

Goodpaster, B. H., Park, S. W., Harris, T. B., Kritchevsky, S. B., Nevitt, M., Schwartz, A. V., Simonsick, E. M., Tylavsky, F. A., Visser, M., & Newman, A. B. (2006). The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(10), 1059–1064. <https://doi.org/10.1093/gerona/61.10.1059>

Hashimoto, J., & Ito, S. (2011). Central pulse pressure and aortic stiffness determine renal hemodynamics: Pathophysiological implication for microalbuminuria in hypertension. *Hypertension*, 58(5), 839–846. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177469>

Heo, J. E., Shim, J. S., Lee, H., & Kim, H. C. (2020). Association between the thigh muscle and insulin resistance according to body mass index in middle-aged Korean adults. *Diabetes and Metabolism Journal*, 44(3). <https://doi.org/10.4093/dmj.2019.0110>

Hunter, G. R., Neumeier, W. H., Bickel, C. S., McCarthy, J. P., Fisher, G., Chandler-Laney, P. C., & Glasser, S. P. (2014). Endurance in Older Women. *Research Article Arterial Elasticity*, 2014. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/501754>

Ikonomidis, I., Lambadiari, V., Pavlidis, G., Koukoulis, C., Kousathana, F., Varoudi, M., Spanoudi, F., Maratou, E., Parissis, J., Triantafyllidi, H., Paraskevaidis, I., Dimitriadis, G., & Lekakis, J. (2015). Insulin resistance and acute glucose changes determine arterial elastic properties and coronary flow reserve in dysglycaemic and first-degree relatives of diabetic patients. *Atherosclerosis*, 241(2), 455–462.

<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.006>

Jefferson, A. L., Cambroner, F. E., Liu, D., Moore, E. E., Neal, J. E., Terry, J. G., Nair, S., Pechman, K. R., Rane, S., Davis, L. T., Gifford, K. A., Hohman, T. J., Bell, S. P., Wang, T. J., Beckman, J. A., & Carr, J. J. (2018). Higher aortic stiffness is related to lower cerebral blood flow and preserved cerebrovascular reactivity in older adults. *Circulation*, 138(18), 1951–1962. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.032410>

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., Hu, F. B., Hubbard, V. S., Jakicic, J. M., Kushner, R. F., Loria, C. M., Millen, B. E., Nonas, C. A., Pi-Sunyer, F. X., Stevens, J., Stevens, V. J., Wadden, T. A., Wolfe, B. M., & Yanovski, S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. *Circulation*, 129(25 SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000437739.71477.EE>

Jungersten, L., Ambring, A., Wall, B., & Wennmalm, Å. (1997). Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 82(3), 760–764. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.3.760>

Kim, W., Kim, S. H., & Choi, C. U. (2021). Role of arterial stiffness in the association between hand grip strength and cardiovascular events: the Korean Genome and Epidemiology Study. *Journal of Hypertension Publish Ahead of Print*. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002753>

Kim, W., Kim, S. H., Choi, C. U., Lee, S. K., Kang, D. O., Choi, J. Y., Roh, S. Y., Na, J. O., Kim, J. W., Kim, E. J., Rha, S. W., Park, C. G., Seo, H. S., & Shin, C. (2021). Role of arterial stiffness in the association between hand grip strength and cardiovascular events: the Korean Genome and Epidemiology Study. *Journal of Hypertension*, 39(6), 1203–1209. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002753>

Kingwell, B. A. (2002). Large artery stiffness: Implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 29(3), 214–217. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1681.2002.03622.x>

Kodama, S. (2009). Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events. *Journal of American Medical Association*, 301(19), 2024–2035.

König, M., Buchmann, N., Seeland, U., Spira, D., Steinhagen-Thiessen, E., & Demuth, I. (2021). Low muscle strength and increased arterial stiffness go hand in hand. *Scientific*

Reports, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81084-z>

Korsager Larsen, M., & Matchkov, V. V. (2016). Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina (Lithuania)*, 52(1), 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.medici.2016.01.005>

Lacolley, P., Regnault, V., & Laurent, S. (2020). Mechanisms of Arterial Stiffening: From Mechanotransduction to Epigenetics. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, April, 1055–1062. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313129>

Lartaud-Idjouadiene, I., Lompré, A. M., Kieffer, P., Colas, T., & Atkinson, J. (1999). Cardiac consequences of prolonged exposure to an isolated increase in aortic stiffness. *Hypertension*, 34(1), 63–69. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.34.1.63>

Laukkanen, P., Heikkinen, E., & Kauppinen, M. (1995). Muscle strength and mobility as predictors of survival in 75-84 - year - old people. *Age and Ageing*, 24(6), 468–473. <https://doi.org/10.1093/ageing/24.6.468>

Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., & Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. In *European Heart Journal* (Vol. 27, Issue 21, pp. 2588–2605). *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>

Li, P., Wang, L., & Liu, C. (2017). Overweightness, obesity and arterial stiffness in healthy subjects: a systematic review and meta-analysis of literature studies. *Postgraduate Medicine*, 129(2), 224–230. <https://doi.org/10.1080/00325481.2017.1268903>

Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., & Germano, G. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology (*Journal of Hypertension* (2007) 25, (1105-1187)). *Journal of Hypertension*, 25(8), 1749. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000280180.80455.83>

Mancia, Giuseppe, Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., ... Wood, D. A. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>

Marques, E. A., Baptista, F., Santos, R., Vale, S., Santos, D. A., Silva, A. M., Mota, J., & Sardinha, L. B. (2014). Normative functional fitness standards and trends of portuguese older adults: Cross-cultural comparisons. *Journal of Aging and Physical Activity*, 22(1), 126–137. <https://doi.org/10.1123/JAPA.2012-0203>

Maruhashi, T., Soga, J., Fujimura, N., Idei, N., Mikami, S., Iwamoto, Y., Iwamoto, A., Kajikawa, M., Matsumoto, T., Oda, N., Kishimoto, S., Matsui, S., Hashimoto, H., Aibara, Y., Yusoff, F. M., Hidaka, T., Kihara, Y., Chayama, K., Noma, K., ... Higashi, Y. (2018). Endothelial dysfunction, increased arterial stiffness, and cardiovascular risk prediction in patients with coronary artery disease: FMD-J (flow-mediated dilation Japan) study A. *Journal of the American Heart Association*, 7(14). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008588>

Mathiowetz, V. (2002). Comparison of Rolyan and Jamar dynamometers for measuring grip strength. *Occupational Therapy International*, 9(3), 201–209. <https://doi.org/10.1002/oti.165>

Mattace-Raso, F. U. S., Hofman, A., Verwoert, G. C., Wittemana, J. C. M., Wilkinson, I., Cockcroft, J., McEniery, C., Yasmina, Laurent, S., Boutouyrie, P., Bozec, E., Hansen, T. W., Torp-Pedersen, C., Ibsen, H., Jeppesen, J., Vermeersch, S. J., Rietzschel, E., de Buyzere, M., Gillebert, T. C., ... Dolejsova, M. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘Establishing normal and reference values. *European Heart Journal*, 31(19), 2338–2350. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq165>

McEniery, C. M., Yasmin, Maki-Petaja, K. M., McDonnell, B. J., Munnery, M., Hickson, S. S., Franklin, S. S., Cockcroft, J. R., & Wilkinson, I. B. (2010). The Impact of Cardiovascular Risk Factors on Aortic Stiffness and Wave Reflections Depends on Age. *Hypertension*, 56(4), 591–597. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.156950>

McPhee, J. S., French, D. P., Jackson, D., Nazroo, J., Pendleton, N., & Degens, H. (2016). Physical activity in older age: perspectives for healthy ageing and frailty. *Biogerontology*, 17(3), 567–580. <https://doi.org/10.1007/s10522-016-9641-0>

Mendes, J., Amaral, T. F., Borges, N., Santos, A., Padrão, P., Moreira, P., Afonso, C., & Negrão, R. (2017). Handgrip strength values of Portuguese older adults: A population based study. *BMC Geriatrics*, 17(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/s12877-017-0590-5>

Meyer, M. L., Palta, P., Tanaka, H., Deal, J. A., Wright, J., Knopman, D. S., Griswold, M. E., Mosley, T. H., & Heiss, G. (2017). Association of Central Arterial Stiffness and

Pressure Pulsatility with Mild Cognitive Impairment and Dementia: The Atherosclerosis Risk in Communities Study-Neurocognitive Study (ARIC-NCS). *Journal of Alzheimer's Disease*, 57(1), 195–204. <https://doi.org/10.3233/JAD-161041>

Mikael, L. D. R., Machado, A., Paiva, G. De, Gomes, M. M., Luiza, A., Sousa, L., César, P., Veiga, B., Valverde, P., Vitorino, D. O., Euzébio, M. B., & De, W. (2017). *Review Article Vascular Aging and Arterial Stiffness*. 253–258. <https://doi.org/10.5935/abc.20170091>

Milan, A., Zocaro, G., Leone, D., Tosello, F., Buraoli, I., Schiavone, D., & Veglio, F. (2019). Current assessment of pulse wave velocity: Comprehensive review of validation studies. *Journal of Hypertension*, 37(8), 1547–1557. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002081>

Mitchell, G. F., Hwang, S. J., Vasan, R. S., Larson, M. G., Pencina, M. J., Hamburg, N. M., Vita, J. A., Levy, D., & Benjamin, E. J. (2010). Arterial stiffness and cardiovascular events: The framingham heart study. *Circulation*, 121(4), 505–511. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886655>

Nattero-Chávez, L., Redondo López, S., Alonso Díaz, S., Garnica Ureña, M., Fernández-Durán, E., Escobar-Morreale, H. F., & Luque-Ramirez, M. (2019). Association of Cardiovascular Autonomic Dysfunction with Peripheral Arterial Stiffness in Patients with Type 1 Diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 104(7), 2675–2684. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-02729>

Nwabuo, C. C., & Vasan, R. S. (2020). Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy. In *Current Hypertension Reports* (Vol. 22, Issue 2). Curr Hypertens Rep. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-1017-9>

O'Rourke, M. F. (2007). Arterial aging: Pathophysiological principles. In *Vascular Medicine* (Vol. 12, Issue 4, pp. 329–341). Vasc Med. <https://doi.org/10.1177/1358863X07083392>

O'Rourke, M. F., & Safar, M. E. (2005). Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: Cause and logic of therapy. *Hypertension*, 46(1), 200–204. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000168052.00426.65>

Obeid, H., Khettab, H., Hallab, M., Boutouyrie, P., & Laurent, S. (2015). Evaluation of Different Methods for Determining the Time Delay of the Arterial Pulse Wave: Application To the Popmetre®. *Artery Research*, 12(C), 12. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2015.10.231>

Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Ajisaka, R., & Miyauchi, T. (2007). Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and

endurance-trained men. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 292(2). <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00678.2006>

Oudegeest-Sander, M. H., Thijssen, D. H. J., Smits, P., Van Dijk, A. P. J., Olde Rikkert, M. G. M., & Hopman, M. T. E. (2015). Association of fitness level with cardiovascular risk and vascular function in older nonexercising individuals. *Journal of Aging and Physical Activity*, 23(3), 417–424. <https://doi.org/10.1123/japa.2013-0139>

Palombo, C., & Kozakova, M. (2016). Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. In *Vascular Pharmacology* (Vol. 77, pp. 1–7). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2015.11.083>

Park, W., Park, H.-Y., Lim, K., & Park, J. (2017). The role of habitual physical activity on arterial stiffness in elderly Individuals: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*, 21(4), 16–21. <https://doi.org/10.20463/jenb.2017.0041>

Pase, M. P., Herbert, A., Grima, N. A., Pipingas, A., & O'Rourke, M. F. (2012). Arterial stiffness as a cause of cognitive decline and dementia: A systematic review and meta-analysis. *Internal Medicine Journal*, 42(7), 808–815. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2011.02645.x>

Pialoux, V., Brown, A. D., Leigh, R., Friedenreich, C. M., & Poulin, M. J. (2009). Effect of cardiorespiratory fitness on vascular regulation and oxidative stress in postmenopausal women. *Hypertension*, 54(5), 1014–1020. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.138917>

Rijk, J. M., Roos, P. R. K. M., Deckx, L., Van den Akker, M., & Buntinx, F. (2016). Prognostic value of handgrip strength in people aged 60 years and older: A systematic review and meta-analysis. *Geriatrics and Gerontology International*, 16(1), 5–20. <https://doi.org/10.1111/ggi.12508>

Rikli, R. E., & Jones, C. J. (1999a). Development and validation of a functional fitness test for community- residing older adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, 7(2), 129–161. <https://doi.org/10.1123/japa.7.2.129>

Rikli, R. E., & Jones, C. J. (1999b). Functional fitness normative scores for community-residing older adults, ages 60-94. *Journal of Aging and Physical Activity*, 7(2), 162–181. <https://doi.org/10.1123/japa.7.2.162>

Rodríguez, A. J., Karim, M. N., Srikanth, V., Ebeling, P. R., & Scott, D. (2017). Lower muscle tissue is associated with higher pulse wave velocity: A systematic review and meta-

analysis of observational study data. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 44(10), 980–992. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12805>

Roque, F. R., Briones, A. M., García-Redondo, A. B., Galán, M., Martínez-Revelles, S., Avendaño, M. S., Cachofeiro, V., Fernandes, T., Vassallo, D. V., Oliveira, E. M., & Salaices, M. (2013). Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension. *British Journal of Pharmacology*, 168(3), 686–703. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.02224.x>

Ross, R., Blair, S. N., Arena, R., Church, T. S., Després, J. P., Franklin, B. A., Haskell, W. L., Kaminsky, L. A., Levine, B. D., Lavie, C. J., Myers, J., Niebauer, J., Sallis, R., Sawada, S. S., Sui, X., & Wisløff, U. (2016). Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 134(24), e653–e699. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>

Roy, T., Springer, B., McNulty, V., & Butler, N. (2010). Physical fitness. *MILITARY MEDICINE*, 175, 8–14.

Safar, M. E. (2018). Arterial stiffness as a risk factor for clinical hypertension. *Nature Reviews Cardiology*, 15(2), 97–105. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.155>

Safar, M. E., Czernichow, S., & Blacher, J. (2006). Obesity, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17(SUPPL. 2). <https://doi.org/10.1681/ASN.2005121321>

Sasaki, H., Kasagi, F., Yamada, M., & Fujita, S. (2007). Grip Strength Predicts Cause-Specific Mortality in Middle-Aged and Elderly Persons. *American Journal of Medicine*, 120(4), 337–342. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.04.018>

Sengstock, D. M., Vaitkevicius, P. V., & Supiano, M. A. (2005). Arterial stiffness is related to insulin resistance in nondiabetic hypertensive older adults. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(5), 2823–2827. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1686>

Sharif, S., Visseren, F. L. J., Spiering, W., de Jong, P. A., Bots, M. L., & Westerink, J. (2019). Arterial stiffness as a risk factor for cardiovascular events and all-cause mortality in people with Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 36(9), 1125–1132. <https://doi.org/10.1111/dme.13954>

Singer, J., Trollor, J. N., Baune, B. T., Sachdev, P. S., & Smith, E. (2014). Arterial stiffness, the brain and cognition: A systematic review. *Ageing Research Reviews*, 15(1), 16–27. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2014.02.002>

Singhal, A., Farooqi, S., Cole, T. J., O’Rahilly, S., Fewtrell, M., Kattenhorn, M., Lucas, A., & Deanfield, J. (2002). Influence of leptin on arterial distensibility: A novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation*, 106(15), 1919–1924. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000033219.24717.52>

Smulyan, H., Lieber, A., & Safar, M. E. (2015). *State of the Art Hypertension , Diabetes Type II , and Their Association : Role of Arterial Stiffness*. 1–9. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv107>

Sung, J., Cho, S. J., & Hong, K. P. (2019). Relationship between fitness and arterial stiffness according to hypertensive state. *Clinical and Experimental Hypertension*, 41(8), 733–738. <https://doi.org/10.1080/10641963.2018.1545849>

Sutton-Tyrrell, K., Newman, A., Simonsick, E. M., Havlik, R., Pahor, M., Lakatta, E., Spurgeon, H., & Vaitkevicius, P. (2001). Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the Study of Health, Aging, and Body Composition. *Hypertension*, 38(3), 429–433. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.38.3.429>

Tanaka, H., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (1998). Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18(1), 127–132. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.18.1.127>

Tanaka, H., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, 102(11), 1270–1275. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.11.1270>

Taniguchi, Y., Kitamura, A., Shinozaki, T., Seino, S., Yokoyama, Y., Narita, M., Amano, H., Matsuyama, Y., Fujiwara, Y., & Shinkai, S. (2018). Trajectories of arterial stiffness and all-cause mortality among community-dwelling older Japanese. *Geriatrics and Gerontology International*, 18(7), 1108–1113. <https://doi.org/10.1111/ggi.13323>

Toto-Moukouro, J. J., Achimastos, A., Asmar, R. G., Hugues, C. J., & Safar, M. E. (1986). Pulse wave velocity in patients with obesity and hypertension. *American Heart Journal*, 112(1), 136–140. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(86\)90691-5](https://doi.org/10.1016/0002-8703(86)90691-5)

Townsend, R. R., Wilkinson, I. B., Schiffrin, E. L., Avolio, A. P., Chirinos, J. A., Cockcroft, J. R., Heffernan, K. S., Lakatta, E. G., McEniery, C. M., Mitchell, G. F., Najjar, S. S., Nichols, W. W., Urbina, E. M., & Weber, T. (2015). Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. In *Hypertension* (Vol. 66, Issue 3). <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000033>

Vaitkevicius, P. V., Fleg, J. L., Engel, J. H., O'Connor, F. C., Wright, J. G., Lakatta, L. E., Yin, F. C. P., & Lakatta, E. G. (1993). Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*, 88(4 I), 1456–1462. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.4.1456>

Van Bortel, L. M., Laurent, S., Boutouyrie, P., Chowienczyk, P., Cruickshank, J. K., De Backer, T., Filipovsky, J., Huybrechts, S., Mattace-Raso, F. U. S., Protogerou, A. D., Schillaci, G., Segers, P., Vermeersch, S., & Weber, T. (2012). Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*, 30(3), 445–448. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0>

van Dijk, S. C., Swart, K. M. A., Ham, A. C., Enneman, A. W., van Wijngaarden, J. P., Feskens, E. J., Geleijnse, J. M., de Jongh, R. T., Blom, H. J., Dhonukshe-Rutten, R. A. M., de Groot, L. C. P. G. M., van Schoor, N. M., Lips, P., Uitterlinden, A. G., Mattace Raso, F. U. S., Smulders, Y. M., van den Meiracker, A. H., & van der Velde, N. (2015). Physical fitness, activity and hand-grip strength are not associated with arterial stiffness in older individuals. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 19(7), 779–784. <https://doi.org/10.1007/s12603-015-0519-7>

Vasan, R. S., Short, M. I., Niiranen, T. J., Xanthakis, V., DeCarli, C., Cheng, S., Seshadri, S., & Mitchell, G. F. (2019). Interrelations Between Arterial Stiffness, Target Organ Damage, and Cardiovascular Disease Outcomes. *Journal of the American Heart Association*, 8(14). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012141>

Verhave, J. C., Fesler, P., Du Cailar, G., Ribstein, J., Safar, M. E., & Mimran, A. (2005). Elevated pulse pressure is associated with low renal function in elderly patients with isolated systolic hypertension. *Hypertension*, 45(4), 586–591. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000158843.60830.cf>

Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2010). Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(13), 1318–1327. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.061>

Wang, M., Monticone, R. E., & Lakatta, E. G. (2014). Proinflammation of aging central arteries: A mini-review. *Gerontology*, 60(6), 519–529. <https://doi.org/10.1159/000362548>

Weber, T., Ammer, M., Rammer, M., Adji, A., O'Rourke, M. F., Wassertheurer, S., Rosenkranz, S., & Eber, B. (2009). Noninvasive determination of carotid-femoral pulse

wave velocity depends critically on assessment of travel distance: A comparison with invasive measurement. *Journal of Hypertension*, 27(8), 1624–1630. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832cb04e>

Weber, T., & Chirinos, J. A. (2018). *Pulsatile arterial haemodynamics in heart failure*. June, 1–11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy346>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D., Coca, A., De Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S., Kreutz, R., Laurent, S., ... Desormais, I. (2018). 2018 practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology and the European society of hypertension ESC/ESH task force for the management of arterial hypertension. In *Journal of Hypertension* (Vol. 36, Issue 12, pp. 2284–2309). <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001961>

Won, K. B., Chang, H. J., Niinuma, H., Niwa, K., Jeon, K., Cho, I. J., Shim, C. Y., Hong, G. R., & Chung, N. (2015). Inverse association between central obesity and arterial stiffness in Korean subjects with metabolic syndrome: A cross-sectional cohort study. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/1758-5996-7-3>

Zanoli, L. (2019). Arterial stiffness is a vascular biomarker of chronic inflammation. In *Biomarkers in Medicine* (Vol. 13, Issue 16). Biomark Med. <https://doi.org/10.2217/bmm-2019-0394>

Zanoli, L., Rastelli, S., Granata, A., Inserra, G., Empana, J. P., Boutouyrie, P., Laurent, S., & Castellino, P. (2016). Arterial stiffness in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. In *Journal of Hypertension* (Vol. 34, Issue 5, pp. 822–829). J Hypertens. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000867>

Zeki, A., Hazzouri, A., Yaffe, K., Veterans, F., Medical, A., & Francisco, S. (2014). *Arterial Stiffness and Cognitive Function in the Elderly*. 42. <https://doi.org/10.3233/JAD-141563>

Zhang, Y., Lacolley, P., Protogerou, A. D., & Safar, M. E. (2019). *Arterial Stiffness in Hypertension and Function of Large Arteries*. 1–6. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpz193>

Zheng, M., Zhang, X., Chen, S., Song, Y., Zhao, Q., Gao, X., & Wu, S. (2020). Arterial Stiffness Preceding Diabetes: A Longitudinal Study. *Circulation Research*, 127(12), 1491–1498. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.317950>

Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(5),

932–943. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>

Anexo 1

Consentimento
Informado

Eu, abaixo assinado, _____

(nome completo), compreendi a informação que me foi fornecida, por escrito e verbalmente, sobre o estudo “Efeitos de um programa de dança e canto coral em adultos com mais de 50 anos”, que está a ser conduzido pela Faculdade de Psicologia, Educação e Desporto da Universidade Lusófona do Porto e para o qual é pedida a minha participação. Sei que poderei desistir do estudo a qualquer momento, sem ter que dar justificações e sem que isso possa trazer-me quaisquer consequências.

Nestas circunstâncias,

Aceito livremente participar, fornecendo os dados listados abaixo para as finalidades de investigação científica no âmbito deste estudo, tal como me foi apresentado pela Investigadora Responsável.

- Questionário de Anamnese
- Avaliação da Pressão e rigidez Arterial
- Avaliação da Função Cognitiva
- Avaliação da Aptidão Física e Medidas Antropométricas
- Avaliação da Qualidade de Vida
- Avaliação do Nível de Atividade Física
- Avaliação das Variáveis Psico-emocionais
- Realização de entrevistas para a avaliação continua das atividades

(se não consentir a recolha de dados de uma ou mais categorias, por favor, risque a categoria):

Data/___/___

Participante:

Anexo 2

**REUNIÃO DA COMISSÃO DE ÉTICA E DEONTOLOGIA PARA A INVESTIGAÇÃO
CIENTÍFICA (CEDIC_FPED) DA FPED/ULP**

Ata n.º 16

2 de Junho de 2021

Ano letivo 2020/2021

ANEXO

PARECER 1

Título de Projecto: Efeitos de um programa de dança e canto coral em adultos com mais de 50 anos

Autor/a: Simão Costa, Inês Aleixo, et al.,

Supervisão:

Revisor 1:

Favorável (Consultar Grelha 1)

Revisor 2:

Favorável com recomendações (Consultar Grelha 2)

Decisão Final CEDIC/FPED:

- A Comissão de Ética assume por unanimidade ambos os pareceres. O parecer deve ser considerado pelos autores como Favorável.