



**Universidade do Estado do Rio de Janeiro**

Centro de Educação e Humanidades

Instituto de Educação Física e Desportos

Ricardo Gonçalves Cordeiro

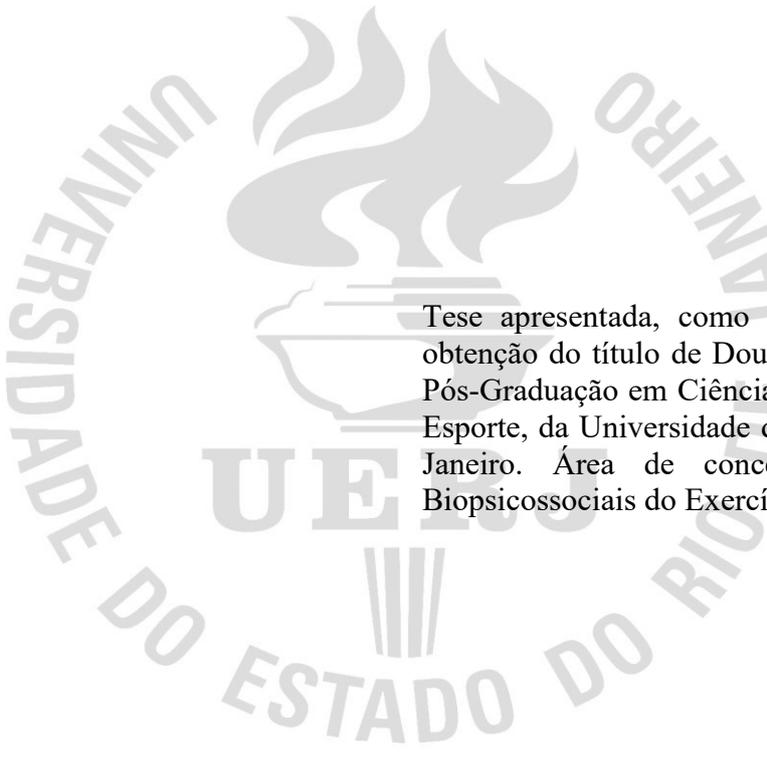
**Efeitos do treinamento aeróbio e resistido sobre rigidez arterial: revisões  
sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais**

Rio de Janeiro

2024

Ricardo Gonçalves Cordeiro

**Efeitos do treinamento aeróbio e resistido sobre rigidez arterial: revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais**



Tese apresentada, como requisito final para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Exercício e do Esporte, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Aspectos Biopsicossociais do Exercício Físico.

Orientador: Prof. Dr. Paulo de Tarso Veras Farinatti

Rio de Janeiro

2024

CATALOGAÇÃO NA FONTE  
UERJ/REDE SIRIUS/BIBLIOTECA CEH/B

C794 Cordeiro, Ricardo Gonçalves.

Efeitos do treinamento aeróbio e resistido sobre rigidez arterial: revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais / Ricardo Gonçalves Cordeiro. – 2024.

135 f.: il

Orientador: Paulo de Tarso Veras Farinatti.

Tese (doutorado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Educação Física e Desportos.

1. Sistema cardiovasculares – Doenças – Teses. 2. Rigidez vascular - Teses. 3. Exercícios físicos - Teses. 4. Fenômenos fisiológicos cardiovasculares - Teses. I. Farinatti, Paulo de Tarso Veras. II. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Instituto de Educação Física e Desportos. III. Título.

CDU 796:616.12

Bibliotecária: Mirna Lindenbaum CRB7 4916

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese desde que citada a fonte.

---

Assinatura

---

Data

Ricardo Gonçalves Cordeiro

**Efeitos do treinamento aeróbio e resistido sobre rigidez arterial:  
revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais**

Tese apresentada, como requisito final para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Exercício e do Esporte, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Aspectos Biopsicossociais do Exercício Físico.

Aprovada em 11 de dezembro de 2024

Banca Examinadora:

---

Prof. Dr. Paulo de Tarso Veras Farinatti  
Instituto de Educação Física e Desportos – UERJ

---

Prof. Dr. Bruno Ribeiro Ramalho de Oliveira  
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

---

Prof. Dr. Aldair José de Oliveira  
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

---

Prof. Dr. Wallace David Monteiro  
Instituto de Educação Física e Desportos – UERJ

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Iedda de Almeida Brasil  
Instituto de Educação Física e Desportos - UERJ

Rio de Janeiro

2024

## DEDICATÓRIA

Quero dedicar esta Tese a minha esposa, Josiana Araújo de Oliveira, que sempre incentivou a tornar meus sonhos em realidade, especialmente no âmbito acadêmico.

Sem você, tudo se tornaria mais difícil.

Te amo.

## **AGRADECIMENTOS**

Quero ser grato a Deus por todos os momentos que tenho vivido aqui neste mundo. Depois, quero agradecer a toda minha família em especial minha esposa Josiana Araújo de Oliveira, filha Mayara Andrade Gonçalves Cordeiro, mãe Tânica Maria Pereira Gonçalves, irmão Renato Gonçalves Cordeiro dos Santos e sobrinha Giulia Gonçalves Cordeiro dos Santos.

Não poderia de deixar de reconhecer meu notável orientador Paulo de Tarso Veras Farinatti, pois acreditou no meu potencial e honrou-me como orientando. Agradeço também a todos os professores/orientadores do Laboratório de Atividade Física e Promoção de Saúde (LABSAU-UERJ), pois me deram suporte técnico e psicológico, em especial aos professores Wallace David Monteiro e Felipe Cunha, bem como, as professoras Juliana Borges, Flávia Porto e Ieda Brasil.

Eterno agradecimento para todos os discentes do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Exercício e do Esporte (UERJ), que em todos os momentos de dificuldades inerentes a própria Tese e nas atribuições emocionais, estiveram incansavelmente ao meu lado, como os doutorandos Jeferson Silva, Michel Oliveira, Raphael Soares, José Cristiano e os mestrandos Sabrina Ribeiro e Caio Ramado.

## RESUMO

CORDEIRO, Ricardo Gonçalves. *Efeitos do treinamento aeróbio e resistido sobre rigidez arterial: revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais*. 2024. 135 f. Tese (Doutorado em Ciências do Exercício e do Esporte) – Instituto de Educação Física e Desportos, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

A rigidez arterial (RA) aumentada é um fator de risco significativo para doenças cardiovasculares, e o exercício físico é uma estratégia reconhecida para atenuar essa condição. No entanto, as relações dose-resposta entre o exercício e a redução da RA ainda não estão bem definidas. Esta Tese de Doutorado investigou associações entre variações de RA após treinamentos aeróbios e resistidos, além de moderadores desses efeitos. A meta-análise foi realizada seguindo os padrões PRISMA e AMSTAR-2, incluindo ensaios controlados e não-controlados com adultos ( $\geq 19$  anos) que avaliaram o impacto do exercício crônico na velocidade de onda de pulso (VOP) em indivíduos com pressão arterial (PA) normal ou elevada. As buscas nas bases de dados PubMed, Web of Science, Scopus, CINAHL, Cochrane Library e SportDiscus foram realizadas até março de 2024, utilizando termos relacionados a "RA" e "exercício/treinamento aeróbio (TA)/resistido (TR)". Os tamanhos de efeito de Hedges (g) foram calculados para diferentes tipos de VOP (Geral, Central, Mista e Periférica) e, em casos de heterogeneidade moderada ( $I^2 > 50\%$ ), foram testados moderadores predefinidos, como qualidade metodológica, PA e VOP em repouso e componentes do treinamento (FITT). O TA mostrou-se efetivo na redução da VOP, com variações de -0,34 a -1,02 m/s ( $p < 0,05$ ). Estudos com maior qualidade metodológica apresentaram tamanhos de efeito significativamente maiores, especialmente na VOP Central. Não houve diferença nos 'gs' entre amostras com PA normal e elevada, sugerindo que o TA seria igualmente eficaz em diferentes grupos de PA. A influência dos componentes FITT não foi clara, indicando que combinações variadas de intensidade/volume podem ser benéficas, apesar da heterogeneidade observada. Em contrapartida, o TR demonstrou variações não significativas de -0,11 a 0,05 m/s, com alta heterogeneidade, sem diferenças entre os níveis de interesse de qualquer moderador. Esses resultados indicam que o TR não provocaria benefícios ou prejuízos para a RA.

Palavras-chave: doença cardiovascular; meta-regressão; treinamento físico; função endotelial; fisiologia cardiovascular; saúde

## ABSTRACT

CORDEIRO, Ricardo Gonçalves. *Effects of aerobic and resistance training on arterial stiffness: systematic reviews and meta-analyses with emphasis on potential moderators*. 2024. 135 f. Tese (Doutorado em Ciências do Exercício e do Esporte) – Instituto de Educação Física e Desportos, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

Increased arterial stiffness (AS) is a significant risk factor for cardiovascular diseases, and physical exercise is a recognized strategy to mitigate this condition. However, the dose-response relationships between exercise and the reduction of AS are still not well defined. This doctoral thesis investigated associations between variations in AS following aerobic and resistance training, as well as moderators of these effects. The meta-analysis was conducted following PRISMA and AMSTAR-2 standards, including controlled and uncontrolled trials with adults ( $\geq 19$  years) assessing the impact of chronic exercise on pulse wave velocity (PWV) in individuals with normal or elevated blood pressure (BP). Searches in the databases PubMed, Web of Science, Scopus, CINAHL, Cochrane Library, and SportDiscus were conducted until March 2024, using terms related to "AS" and "aerobic/resistant exercise/training (AT and RT)." Hedges' effect sizes (g) were calculated for different types of PWV (General, Central, Mixed, and Peripheral), and in cases of moderate heterogeneity ( $I^2 > 50\%$ ), predefined moderators such as methodological quality, BP, and resting PWV and training components (FITT) were tested. AT was found to be effective in reducing PWV, with variations of -0.34 to -1.02 m/s ( $p < 0.05$ ). Studies of higher methodological quality showed significantly larger effect sizes, particularly in Central PWV. There were no differences in 'g' values between samples with normal and elevated BP, suggesting that AT is equally effective across different BP groups. The influence of FITT components was unclear, indicating that varied combinations of intensity/volume may be beneficial, despite observed heterogeneity. Conversely, RT demonstrated non-significant variations of -0.11 to 0.05 m/s, with high heterogeneity and no differences among any moderator levels. These results indicate that RT does not provide benefits or detriments to AS.

Keywords: cardiovascular disease; meta-regression; physical training; endothelial function; cardiovascular physiology; health.

## LISTA DE QUADRO E TABELAS

Quadro 1 –	Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 .....	27
Tabela 1 –	Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise (k = 26 com 40 intervenções) .....	50
Tabela 2 –	Qualidade dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial pelos critérios da TESTEX (k = 26) .....	66
Tabela 3 –	Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise (k = 15 com 21 intervenções) .....	70
Tabela 4 –	Qualidade dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial pelos critérios da TESTEX (k = 15) .....	79
Tabela 5 –	Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbio (média ± DP) (k = 26 com 40 intervenções) .....	85
Tabela 6 –	Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento resistido (média ± DP) (k = 15 com 21 intervenções) .....	91
Tabela 7 –	Tamanhos de efeito de Hedges ('g'), testes de diferença (Q) e redução estimada da rigidez arterial geral, central e periférica por moderador após treinamento aeróbio em estudos com heterogeneidade moderada a elevada (26 ensaios com 40 intervenções) .....	99
Tabela 8 –	Tamanhos de efeito de Hedges ('g'), testes de diferença (Q) e redução estimada da rigidez arterial geral, central e mista por moderador após treinamento resistido dinâmico em estudos com heterogeneidade moderada a elevada (14 ensaios com 31 intervenções) .....	103

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma da busca e inclusão de estudos .....	48
Figura 2 – Tamanhos de efeito e IC95% obtidos por modelo de efeitos aleatórios para o impacto do TA sobre a RA central (k=24 com 37 intervenções), mista (k=6 com 11 intervenções) e periférica (k=8 com 10 intervenções)..	96
Figura 3 – Gráfico de funil ( <i>funnel plot</i> ) para os tamanhos de efeito de Hedges (g) relativos à rigidez arterial obtidos para os estudos combinados sobre o impacto do treinamento aeróbio sobre a RA (VOP Central, Mista e Periférica, k=26), com potenciais ensaios ajustados ( <i>trimmed</i> ).....	97
Figura 4 – Tamanhos de efeito e IC95% obtidos por modelo de efeitos aleatórios para o impacto do TR dinâmico sobre a RA central (k=14 com 20 intervenções), mista (k=4 com 6 intervenções) e periférica (k=4 com 5 intervenções) .....	100
Figura 5 – Gráfico de funil ( <i>funnel plot</i> ) para os tamanhos de efeito de Hedges (g) relativos à rigidez arterial obtidos para os estudos combinados sobre o impacto do treinamento resistido dinâmico sobre a RA (VOP Central, Mista e Periférica, k = 15), com potenciais ensaios ajustados ( <i>trimmed</i> )..	101

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AC	Aptidão cardiorrespiratória
ADP	Aortic diastolic pressure
Aix	Augmentation index
ASP	Aortic systolic pressure
CINAHL	Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature
CMV <sub>máx</sub>	Contração muscular voluntária máxima
cont.	Continuação.
DAC	Doença arterial coronariana
DCVs	Doenças cardiovasculares
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
EA	Exercício aeróbio
EC	Exercício concorrente
ECG	Eletrocardiograma
ER	Exercício resistido
F	Feminino
FC	Frequência cardíaca
FCR	Frequência cardíaca de reserva
FGF	Fator de crescimento de fibroblastos
FITT-V/P	F: frequência semanal, I: intensidade, T: tempo, T: tipo; Volume/Progressão
FMD	Flow-mediated dilation
GC	Grupo controle
GLA	Ácido gama-carboxiglutâmico
HA	Hipertensão arterial
HIIT	High Intensity Interval training
HIRT	High Intensity Resistance Training
HP	Hipertensão pulmonar
$I^2$	Heterogeneidade
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IC	Insuficiência cardíaca
IL6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa coporal
IMT	Intima media thickness
ITB	Índice tornozelo-braquial
IVCT	Índice vascular carótida-tornozelo
IVCT	Índice vascular cardíaco-tornozelo
Kg	Quilograma
Kg/m <sup>2</sup>	Quilograma por metro quadrado
M	Masculino
m/s	Metros por segundo
METs	Metabolic Equivalent Score
min.	Minutos
NE	Não especificado
NI	Nenhuma informação
NS	Não significativo
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica

PeDRO	Pontuação do Banco de Dados de Evidências de Fisioterapia
PP	Pressão de pulso
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PSE	Percepção subjetiva de esforço
PWV	Pulse wave velocity
RA	Rigidez arterial
RF	Restrição de fluxo
1 RM	Uma repetição máxima
10 RM	Dez repetições máximas
SBR	Sistema barorreflexo
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
TA	Treinamento Aeróbio
TAC	Treinamento aeróbio contínuo
TACai	Treinamento aeróbio contínuo de alta intensidade
TACbi	Treinamento aeróbio contínuo de baixa intensidade
TAC-Com	Treinamento aeróbio contínuo concêntrico
TAC-Exc	Treinamento aeróbio contínuo excêntrico
TAI	Treinamento aeróbio intervalado
TC	Treinamento Concorrente
TESTEX	Tool for the Assessment of Study quality and Reporting in Exercise
TNF $\alpha$	Fator de necrose tumoral alfa
TNF- $\beta$	Fator de necrose tumoral beta
TR	Treinamento Resistido
Trconv	TRconv: treinamento resistido Convencional
TRhandgrip	TRhandgrip: treinamento de força de pressão palmar
u.a.	Unidades arbitrárias
VO <sub>2</sub> máx	Consumo máximo de oxigênio
VO <sub>2</sub> pico	Consumo de oxigênio de pico
VOP	Velocidade de onda de Pulso
VOP b-f	Velocidade de onda de Pulso braquial-femoral
VOP b-t	Velocidade de onda de Pulso braquial-tornozelo
VOP c-f	Velocidade de onda de Pulso carótida-femoral
VOP c-r	Velocidade de onda de Pulso carótida-radial
VOP c-t	Velocidade de onda de Pulso carótida-tornozelo
VOP f-t	Velocidade de onda de Pulso femoral-tornozelo
VOP geral	Todos os protocolos de VOP
VOPc-t	Velocidade de onda de Puls coração-tornozelo
VSMCs	Vascular smooth muscle cells
WBV	Whole Body Vibration

## SUMÁRIO

1	<b>O PROBLEMA</b> .....	12
1.1	<b>Rigidez arterial e risco cardiovascular</b> .....	12
1.2	<b>Medida da rigidez arterial</b> .....	17
1.3	<b>Treinamento físico e rigidez arterial</b> .....	22
1.4	<b>Justificativa</b> .....	36
1.5	<b>Objetivos do Estudo</b> .....	39
1.6	<b>Organização da Tese</b> .....	40
2	<b>MÉTODOS</b> .....	41
2.1	<b>Critérios de seleção</b> .....	41
2.2	<b>Estratégia de busca e seleção dos estudos</b> .....	42
2.3	<b>Extração de dados e confiabilidade</b> .....	42
2.4	<b>Cálculo dos tamanhos de efeito</b> .....	44
3	<b>ANÁLISE ESTATÍSTICA</b> .....	45
4	<b>RESULTADOS</b> .....	47
4.1	<b>Seleção dos estudos</b> .....	47
4.2	<b>Características dos estudos com treinamento aeróbio</b> .....	48
4.3	<b>Características dos estudos com treinamento resistido dinâmico</b> .....	68
4.4	<b>Desfechos principais dos estudos com treinamento aeróbio</b> .....	81
4.5	<b>Desfechos principais dos estudos com treinamento resistido dinâmico</b> .....	90
4.6	<b>Cálculos dos tamanhos de efeito – treinamento aeróbio</b> .....	95
4.7	<b>Análise de moderadores – treinamento aeróbio</b> .....	97
4.8	<b>Cálculos dos tamanhos de efeito – treinamento resistido dinâmico</b> .....	100
4.9	<b>Análise de moderadores – treinamento resistido dinâmico</b> .....	102
5	<b>DISCUSSÃO</b> .....	104
5.1	<b>Treinamento Aeróbio e Rigidez Arterial</b> .....	104
5.2	<b>Treinamento Resistido e Rigidez Arterial</b> .....	113
5.3	<b>Pontos Fortes e Limitações da Tese</b> .....	118
	<b>CONCLUSÃO</b> .....	119
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	121
	<b>APÊNDICE A</b> - Estratégia de busca nas diferentes bases de dados .....	131
	<b>APÊNDICE B</b> - Lista de verificação de critérios de inclusão e exclusão .....	134
	<b>APÊNDICE C</b> - Critérios de classificação quanto a intensidade do treinamento aeróbio e resistido .....	135

## 1 O PROBLEMA

### 1.1 Rigidez arterial e risco cardiovascular

De acordo com o relatório ‘Global Burden of Disease’ (LAURENT; BOUTOUYRIE; ASMAR; GAUTIER *et al.*, 2001), as doenças crônicas não-transmissíveis foram responsáveis por 73,4% da mortalidade no mundo. Além disso, dados entre 2007 e 2017 demonstraram aumento de 21,3% das doenças cardiovasculares (DCVs), as quais representam a principal causa de mortalidade (WILLUM-HANSEN; STAESSEN; TORP-PEDERSEN; RASMUSSEN *et al.*, 2006). No Brasil, as DCVs representam cerca de 27% das causas de mortalidade, ressaltando a doença isquêmica cardíaca com 32,1% e acidente vascular encefálico com 28,2% (INOUE; MAEDA; KAWAKAMI; SHOKAWA *et al.*, 2009).

Vários são os fatores de risco para as DVCs como a hipertensão arterial (HA), dislipidemia, diabetes mellitus do tipo 2, tabagismo e inatividade física (MEAUME; BENETOS; HENRY; RUDNICH *et al.*, 2001). Além desses fatores, alguns preditores independentes de todas as causas de mortalidade cardiovascular têm sido relacionados com as DCVs, como a deposição de cálcio nas artérias coronárias (LAURENT; BOUTOUYRIE; ASMAR; GAUTIER *et al.*, 2001), hiperuricemia (WILLUM-HANSEN; STAESSEN; TORP-PEDERSEN; RASMUSSEN *et al.*, 2006), fatores de crescimento de fibroblastos séricos derivados de osteócitos (INOUE; MAEDA; KAWAKAMI; SHOKAWA *et al.*, 2009) e perfil desfavorável de variáveis hemodinâmicas, como pressão arterial ou pressão central de pulso elevadas (MEAUME; BENETOS; HENRY; RUDNICH *et al.*, 2001).

Nesse contexto, uma variável que se destaca é a rigidez arterial (RA) (PANNIER; GUERIN; MARCHAIS; SAFAR *et al.*, 2005). O aumento da rigidez arterial parece associar-se à mortalidade cardiovascular, independentemente de outros fatores de risco (TILLIN; CHAMBERS; MALIK; COADY *et al.*, 2007). A avaliação da RA é aceita como prognóstico de eventos cardiovasculares, particularmente em populações com HA ou diabetes do tipo 2 (TANIWAKI; SHOJI; EMOTO; KAWAGISHI *et al.*, 2001), em virtude de danos estruturais nas artérias centrais ou periféricas (SUZUKI; KASHIWAGI; NISHIO; EGAWA *et al.*, 2001). Mesmo em indivíduos pré-hipertensos já é possível observar aumento sistêmico na RA (IX;

KATZ; PERALTA; DE BOER *et al.*, 2010; KIZU; KOYAMA; TANAKA; MAENO *et al.*, 2003).

Elevações na RA parecem decorrer de alterações estruturais nas camadas que formam a estrutura dos vasos, principalmente a camada média. É ali que se encontram as proteínas da matriz extracelular, como elastina e colágeno, células do músculo liso vascular (*vascular smooth muscle cells* - VSMCs), conexões célula-matriz e constituintes da matriz celular, como os glicosino-aminoglicanos (ARMARIO; GÓMEZ-CHOCO, 2021). Nas grandes artérias, esses elementos organizam-se em lâminas concêntricas de elastina, entrelaçadas por células musculares lisas e material da matriz, juntamente com fibras colágenas que se estendem tanto na direção axial quanto circunferencial, conferindo resistência mecânica aos vasos. Com o distanciamento progressivo do coração, as artérias evoluem de elásticas (ricas em elastina) para musculares (ricas em VSMCs), diminuindo o espessamento da parede com aumento do lúmen (VLACHOPOULOS; AZNAOURIDIS; O'ROURKE; SAFAR *et al.*, 2010).

Múltiplos processos fisiopatológicos podem afetar a RA, geralmente relacionados à fragmentação/degradação da elastina, deposição de colágeno e reticulação de elastina por produtos de glicação avançada, enrijecimento das células musculares lisas, calcificação da camada medial, disfunção endotelial ou inflamação (FAGUNDES; VITORINO; LELIS; JARDIM *et al.*, 2021). Esses processos não ocorrem isoladamente. Por exemplo, a fragmentação da elastina é frequentemente seguida pelo acúmulo de colágeno, enquanto a geração de produtos de degradação da elastina pode ativar vias de sinalização que promovem diferenciação osteogênica de VSMC e calcificação vascular (BEN-SHLOMO; SPEARS; BOUSTRED; MAY *et al.*, 2014). Da mesma forma, as vias inflamatórias podem levar à disfunção e ativação das células endoteliais e liberação da proteína morfogenética pelas células endoteliais, com influência de citocinas pró-inflamatórias (interleucina – IL6 ou fator de necrose tumoral alfa – TNFa) e fatores de crescimento vascular, como a osteoprotegerina, esclerostina, ácido gama-carboxiglutâmico (GLA) e fator de crescimento de fibroblastos (FGF) (VAN SLOTEN; PROTOGEROU; HENRY; SCHRAM *et al.*, 2015).

O aumento da RA gera efeitos hemodinâmicos complexos, mediados por adaptações em diferentes níveis, como se busca resumir a seguir:

1) Elevação precoce da pressão sistólica aórtica – a quantidade de aumento de pressão necessária para empurrar o fluxo de pulso através da aorta no início sístole depende da

impedância local oferecida pela aorta proximal, a qual aumenta devido à rigidez da parede da raiz da aorta, pequeno calibre aórtico ou ambos; uma dilatação excessiva da aorta com a formação de aneurisma é claramente deletério, aumentando o risco de ruptura aórtica (PENG; PAN; WANG; LIN *et al.*, 2015);

2) Alteração da velocidade com que o pulso cardíaco percorre a parede arterial – a onda de pulso é transmitida por vasos condutores e parcialmente refletida em inúmeros locais de incompatibilidade de impedância em toda a árvore arterial, incluindo pontos de mudança no diâmetro e propriedades da parede das artérias. Um grande número de pequenos reflexos retorna à aorta proximal, fundindo-se em uma onda líquida que pode gerar coarctação ou oclusão da aorta. Vasos mais rígidos conduzem ondas com maior velocidade de onda de pulso (VOP) e, portanto, promovem chegada mais precoce desse reflexo à aorta. Quando a VOP é lenta, os reflexos das ondas de pulso chegam à aorta predominantemente durante a diástole, aumentando a pressão diastólica; já na VOP aumentada as reflexões chegam à aorta no meio da sístole, produzindo aumento da pressão sistólica, com perda do aumento da pressão diastólica e alargamento da pressão de pulso aórtico (PP) (HSU; LEE; TSAI; CHEN *et al.*, 2021);

3) Reflexões de ondas em bifurcações de primeira ordem vascular - o aumento da energia pulsátil nas artérias pode danificar a microvasculatura, particularmente no que tange ao tônus das arteríolas, predispondo a danos em órgãos-alvo como rins ou cérebro (WANG; ROZANSKI; ARNSON; BUDOFF *et al.*, 2021; WILLIAMS; MANCIA; SPIERING; AGABITI ROSEI *et al.*, 2018).

Em suma, as artérias do conduto sistêmico normalmente exercem uma poderosa função de amortecimento, que proporciona fluxo quase constante na microvasculatura, apesar da ejeção intermitente do ventrículo esquerdo. Essa função de amortecimento fica prejudicada com o aumento da RA, com consequências desfavoráveis ao sistema cardiovascular. Primeiro, a RA pode causar hipertensão sistólica isolada, caracterizada por aumento da pressão arterial sistólica, independentemente de alterações na pressão arterial diastólica (MITCHELL; HWANG; VASAN; LARSON *et al.*, 2010). Em segundo lugar, uma maior RA reduz a pressão de perfusão coronária e aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo, promovendo remodelação, disfunção e insuficiência, mesmo na ausência de doença arterial coronariana (SEQUÍDOMÍNGUEZ; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; POZUELO-CARRASCOSA *et al.*, 2020). Enfim, a RA elevada impacta na pulsatilidade de pressão e fluxo, promovendo maior penetração de energia pulsátil na microvasculatura de órgãos-alvo, particularmente aqueles que

requerem alto fluxo sanguíneo e, portanto, devem operar com baixa resistência arteriolar, caso dos rins, coração ou cérebro (SHIMAMOTO; ANDO; FUJITA; HASEBE *et al.*, 2014).

A HA é uma condição multifatorial que depende de fatores genéticos, epigenéticos, ambientais e sociais, caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (VAN SLOTEN; PROTOGEROU; HENRY; SCHRAM *et al.*, 2015). A hipertensão pode ser classificada em primária e secundária. Na hipertensão primária, não se identifica uma causa específica, enquanto na hipertensão secundária, é definida pelo aumento da pressão arterial devido a uma causa identificável como por exemplo, na estenose da artéria renal, hiperaldosteronismo primário ou na apneia hipopneia do sono (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; ATO, 2018; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; TANAKA; DINENNO; MONAHAN; CLEVINGER *et al.*, 2000). Embora a RA preceda a hipertensão sistólica e contribua para a lesão de órgãos-alvo, deve-se lembrar que a parede arterial em si pode ser considerada um órgão-alvo, o qual é profundamente afetado pelo envelhecimento e diversas condições patológicas (HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014). O nível de RA desempenha papel central em um ciclo vicioso de disfunção hemodinâmica, caracterizado por excesso de pulsatilidade que concorre para problemas como insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, além da própria HA (ZHANG; QI; XU; SUN *et al.*, 2018).

As características fisiopatológicas da HA guardam pontos em comum no que se refere às alterações desfavoráveis na RA, com ênfase sobre as degenerações macro e microvasculares, como disfunção endotelial, inflamação vascular e remodelação arterial (DIMEO; PAGONAS; SEIBERT; ARNDT *et al.*, 2012; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021; SEALS; TANAKA; CLEVINGER; MONAHAN *et al.*, 2001; SUGAWARA; AKAZAWA; MIYAKI; CHOI *et al.*, 2012). Os efeitos deletérios vasculares decorrentes dessas condições isoladas ou combinadas, além disso, resultam em diminuição da sensibilidade do sistema barorreflexo (SBR) e aumento do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que contribuem para uma maior atividade nervosa simpática e secreção de Angiotensina II. Isso provoca aumentos na contratilidade da musculatura lisa vascular (devido ações diretas nas proteínas das VSMCs, diminuição das substâncias antioxidantes e vasodilatadoras) e aumento da modulação simpática cardiovascular (devido a seu efeito excitatório no bulbo ventrolateral

rostral). Essas alterações do SBR e SRAA observadas na população com HA consistem em fatores primários de danos macro e microvasculares, ocasionando aumentos na RA (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021).

Mesmo em estágios mais brandos da HA, já se observam aumentos significativos de RA. Tratamentos farmacológicos com anti-hipertensivos, anti-hiperglicemiantes e anti-inflamatórios são aplicados nesses pacientes, objetivando também diminuir a RA (GLASS; MCGAW; SMITH, 1981; SMART; WALDRON; ISMAIL; GIALLAURIA *et al.*, 2015). Além dos tratamentos farmacológicos, tratamentos não-farmacológicos – especialmente a prática regular de exercícios físicos – vêm sendo defendidos como eficazes para atenuar a RA em indivíduos saudáveis ou com HÁ (HEDGES; COOPER, 1994; HEDGES; OLKIN, 1985).

No que tange à eficácia do treinamento físico sobre a RA, as relações dose-resposta mais eficazes ainda são pouco compreendidas. Dessa forma, a dosimetria do treinamento físico, isto é, as variáveis manipuladoras do exercício físico (FITT-VP: frequência semanal, intensidade, tipo ou modalidade, tempo, volume/progressão) parecem ser peças-chave para o melhor êxito da intervenção com treinamento físico sobre a RA. Nesse sentido, duas meta-análises propuseram-se a analisar secundariamente as variáveis dos componentes FITT-VP sobre a RA (HUEDO-MEDINA; SÁNCHEZ-MECA; MARÍN-MARTÍNEZ; BOTELLA, 2006; HUTTON; SALANTI; CALDWELL; CHAIMANI *et al.*, 2015). Ambas observaram que maiores intensidades do treinamento aeróbio (TA) estariam associadas a maiores reduções na RA. Por outro lado, o mesmo não foi observado no tocante ao treinamento resistido (TR), devido ao pequeno número de ensaios clínicos que descreveram essas variáveis, bem como à sua heterogeneidade. Nesse contexto, torna-se importante investigar qual a melhor dosimetria da prescrição do exercício físico sobre a RA.

Alguns estudos mostram diminuição da RA em resposta a diferentes modalidades de treinamento (HEDGES; OLKIN, 1985; HUEDO-MEDINA; SÁNCHEZ-MECA; MARÍN-MARTÍNEZ; BOTELLA, 2006; JOHNSON; HUEDO-MEDINA, 2013), particularmente o TA (DUVAL; TWEEDIE, 2000; EGGER; DAVEY SMITH; SCHNEIDER; MINDER, 1997; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005). No que tange ao TR, alguns estudos não observaram mudança na RA (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009), outros indicaram aumento (YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), enquanto

outros sugeriram redução (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013). Por outro lado, há certa aceitação de que o TA teria maior potencial de atenuar a RA que o TR (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014).

Além das modalidades de treinamento, há controvérsias quanto às respostas da RA em função da intensidade e volume dos estímulos. Ainda que poucas, há evidências de que esses componentes não teriam preponderância quando se analisam as adaptações da RA ao TR (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016). Em contrapartida, alguns poucos ensaios clínicos relataram que intensidades maiores do TA provocariam reduções mais pronunciadas na RA (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017). De todo modo, para uma melhor compreensão do papel moderador dos componentes do treinamento, seria importante sumarizar os resultados dos ensaios clínicos disponíveis, de maneira a identificar tendências mais claras. Há espaço para isso na literatura, porquanto não foi possível localizar revisões sistemáticas ou meta-análises com esse propósito específico.

## 1.2 Medida da rigidez arterial

A análise clínica da RA vem sendo recomendada por diretrizes de diferenças agências profissionais e de saúde, para o diagnóstico e prognóstico de saúde indivíduos com ou sem doenças cardiometabólicas (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021b; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022). A avaliação de desfechos relacionados à RA também pode ser utilizada para o acompanhamento dos efeitos cardiovasculares do treinamento físico. Isso é importante, pois se trata de um marcador específico da função vascular e visto o reconhecimento do papel da atividade física regular para a prevenção ou tratamento das DCVs (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023).

Geralmente, a RA é avaliada pela velocidade de onda de pulso (VOP) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013), dispondo-se de valores de referência que ajudam a prever o risco de eventos cardiovasculares (HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). A avaliação desse desfecho, portanto, tornou-se importante para prática clínica (CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020). A VOP refere-se à velocidade com a qual uma onda de pulso se desloca ao longo de um segmento arterial específico e é considerada o padrão-ouro para o estudo não invasivo da RA (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Estudos mostram que, quão mais rígidas se encontram as artérias, maior o valor da VOP (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014). Isso se dá porque, quanto menor a impedância nas artérias elásticas, maior velocidade de fluxo será gerado, ou seja, maior a velocidade com que a onda de pressão gerada a cada contração do coração percorre a árvore arterial. Aumentos na VOP resultam em retorno mais precoce da onda de pulso refletida para a aorta proximal, aumentando assim a pós-carga no coração e diminuindo a pressão de perfusão. Com isso, há uma penetração mais profunda da onda de pulso nas microcirculações de órgãos terminais de alto fluxo e baixa resistência, aumentando assim a possibilidade de danos e disfunção nesses órgãos-alvo (CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020)

Para se aferir a VOP, é preciso analisar a velocidade da onda do fluxo/pressão sanguínea entre dois pontos arteriais, por exemplo, entre a artéria carótida e femoral (VOPc-f) (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010), representando o leito arterial central, ou entre a artéria carótida e tibial posterior (tornozelo) (VOPc-t) como leito misto (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017) ou entre a artéria braquial e tibial posterior (VOPb-t) (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022), representando o leito arterial periférico. As medidas podem ser tomadas por diferentes métodos não invasivos, como tonometria de aplanção, oscilometria computadorizada, mecanotransdução, ultrassonografia e ressonância magnética por imagem (GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010).

Todos os métodos de avaliação de RA possuem boa acurácia. Contudo, embasado no vasto uso em grandes populações, o método de referência é a mecanotransdução para a medida da VOPc-f, obtendo-se valores que expressam a VOP aórtica (VOPa) (HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005). Vários estudos mostraram que um valor de VOPc-f >10 m/s consiste em bom preditivo de eventos cardiovasculares, com boa acurácia na estimativa do risco de mortalidade cardiovascular e por todas as causas (HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017). Apesar da VOPc-f ser o marcador preditivo preferencial, outros protocolos de medida como a VOPc-t (carótida-tornozelo) e VOPb-f (braquial-femoral) também o são, podendo ser utilizados como alternativa (ATO, 2018; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014).

Outros indicadores de RA são obtidos por índices da reflexão da onda pressórica gerada pela RA, também sendo utilizados para avaliação indireta da RA. Apesar de esses índices serem válidos para o acompanhamento clínico da rigidez arterial, ainda não estão elucidadas as suas associações com as taxas de mortalidade ou morbidade por causas cardiovasculares (LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Dentre estes, podem ser mencionados o índice tornozelo-braquial (*ankle-brachial index* ou ITB), índice vascular cardíaco-tornozelo (do inglês *cardio-ankle vascular index* - CAVI ou IVCT), índice de aumento (AIx) ou índice de aumento normalizado para a frequência cardíaca de 75 bpm (AIx(@75bpm)), índice de rigidez beta (do inglês *beta stiffness*) e pressão de pulso (PP).

Todos esses indicadores são capazes de determinar a RA, com maior ou menor precisão. Sua escolha dependerá do contexto da avaliação, levando em conta fatores com os equipamentos disponíveis ou o objetivo da medida. Compreende-se, nesse contexto, que no âmbito clínico índices mais simples e fáceis de obter tendem a ser mais disseminados, enquanto técnicas mais sofisticadas são frequentemente aplicadas em estudos científicos. A seguir, descrevemos brevemente as características gerais desses indicadores:

1) O ITB consiste na razão entre a pressão arterial sistólica (PAS) medida no tornozelo e artéria braquial. Os pacientes devem estar deitados para uma medida precisa, com a cabeça e calcanhares totalmente apoiados, ou seja, não pendurados sobre a extremidade da mesa de

exame. Várias técnicas não invasivas são usadas para aferir o fluxo do membro ou volume de pulso para medir o ITB, principalmente ultra-som Doppler, na qual a PAS é determinada com um manguito pneumático, que primeiro é inflado até que o fluxo cesse e depois desinflado lentamente até que haja reaparecimento do sinal de fluxo. A pressão do manguito corresponde à PAS. Além disso, métodos oscilométricos também são utilizados, com base na suposição de que as oscilações que ocorrem durante a desinsuflação do manguito correspondem à pressão arterial média (PAM) e que a PAS e pressão diastólica (PAD) podem ser calculadas desse valor. Métodos menos utilizados para medir o ITB são a pletismografia, fotopletismografia, auscultação e palpação do pulso (YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Uma recente revisão mostrou que a confiabilidade inter e intra-avaliadores do ITB é aceitável, mas inconsistências na obtenção de medidas de PAS, cálculo dos valores de ITB e relatórios incompletos de metodologias e análises estatísticas dificultaram a determinação da validade dos resultados dos estudos incluídos (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011);

2) O índice vascular cardíaco-tornozelo (IVCT) é obtido pela VOP medida desde a válvula aórtica até a artéria pendiosa, localizada no tornozelo. Este índice é independente da PA (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008). O IVCT foi proposto como um teste clínico de RA no Japão. A aferição vale-se de um transdutor de pressão, duas bombas para gerar pressão artificial e um transdutor de deslocamento para medir as alterações do diâmetro arterial. O parâmetro de rigidez  $\beta$  é uma constante derivada do *loop* de histerese pressão-diâmetro em uma seção da artéria. Pesquisadores descobriram que a constante é um valor característico para a artéria e pode ser usada como um índice de RA, apesar de ser difícil rastrear a mesma seção por ultra-som. Por essa razão, o parâmetro de rigidez  $\beta$  é usado para a aorta, artéria carótida e artéria coronária em ambiente de pesquisa (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009). O IVCT utiliza o parâmetro de rigidez pelas mudanças volumétricas luminiais e evita determinar uma determinada seção de interesse. O IVCT é calculado por meio da PA e VOP coração-tornozelo (VOPc-t), monitorização das bulhas cardíacas e eletrocardiograma. A PWVc-t é calculada dividindo-se a distância da válvula aórtica à artéria do tornozelo, pela soma dos intervalos de tempo entre o som de fechamento da válvula aórtica e a incisura da onda de pulso braquial e entre a elevação da onda de pulso braquial e a onda de pulso do tornozelo. Seus parâmetros são derivados da rigidez  $\beta$  e fórmula de Bramwell-Hill, a qual estabelece que a velocidade da onnda de pulso é um produto da divisão da pressão sistólica pela diastólica (PAS/PAS) multiplicado pela divisão do diâmetro da artéria pela variação da do

seu diâmetro ( $D/\Delta D$ ) (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016);

3) O AIX é a proporção da PP central que resulta da onda arterial. Embora o momento da chegada da onda refletida na aorta proximal seja amplamente determinado pela VOP das grandes artérias, o AIX não é simplesmente uma medida substituta da VOP. Essa medida sofre influência de drogas vasoativas, independentemente da VOP, sugerindo que também seja determinada pela intensidade da reflexão da onda que, por sua vez, resulta do diâmetro e elasticidade das pequenas artérias e arteríolas. O AIX aumenta com a PAM e é inversamente relacionado à frequência cardíaca (FC) (HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018). Depende dos efeitos elásticos de toda a árvore arterial, da velocidade das ondas diretas e refletidas e da distância até o principal local de reflexão, que pode ser influenciado pelo número de ciclos cardíacos. Por isso, pode ser quantificado independentemente da FC ou normalizado por uma média de FC de 75 bpm, quando é denominado Aix@75 bpm (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). O Aix@75 bpm é um índice que mensura o aumento na forma da onda de pressão gerada pela propagação do pulso de pressão do ventrículo esquerdo para a circulação sistêmica, o qual é acompanhado por reflexões de locais de incompatibilidade de impedância, apesar de alguns autores mostrarem que essa variável pode não representar a PP central (KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017). Para a medida, utiliza-se o método da tonometria de aplanção, que se vale de um sensor de pressão através da pele ao se aplanar uma artéria superficial aplicando-se uma pressão descendente suficiente para achatá-la (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023);

4) O Índice de rigidez beta é um parâmetro de RA peculiar à parede arterial independente da pressão arterial, sendo obtido a partir das alterações do diâmetro arterial durante o ciclo cardíaco e da pressão arterial da artéria no local da medida (YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Este marcador corresponde ao logaritmo natural da razão da pressão arterial no local da artéria, ou seja, a razão entre pressão intraluminal e raio externo (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011). Portanto, o índice de rigidez  $\beta$  representa a razão logarítmica transformada da pressão sanguínea para as mudanças relativas no diâmetro arterial durante o ciclo cardíaco. É menos afetado pela PAM, em comparação com outros índices de distensibilidade/elasticidade arterial, como o coeficiente de distensibilidade, coeficiente de complacência arterial e módulo elástico de tensão de pressão,

tendo menores variações que estes índices em virtude de mudanças na pressão arterial (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008);

5) A PP central consiste na diferença local entre PAS e PAD. A forma de onda de PA é uma composição de ondas de pressão de deslocamento para frente e para trás (ou seja, refletidas) (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010). A pressão de deslocamento para frente e as ondas de fluxo são iniciadas pela sístole ventricular, enquanto as ondas para trás são criadas quando a onda para frente encontra regiões de descasamento de impedância que dão origem a ondas parciais. A PP, geralmente, é obtida por tonometria de aplanção, após calibração para a pressão braquial. Por vezes a PP é usada como indicador da RA, ainda que grosseiro e indireto – para tanto, é preciso calcular variáveis específicas de rigidez estrutural (GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010). Isso enfraquece o poder da PP enquanto indicador da RA (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009). Não é de surpreender, então, que alguns estudos tenham demonstrado que a PP não se associa com valores da VOP (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013).

Em suma, em comparação a outros indicadores, a VOP é considerada a medida mais recomendada para estimar a RA, pois reflete o comportamento da impedância das artérias elásticas enquanto outros índices exprimem a reflexão da onda após alcançar pontos de ramificação arteriolar ou locais de incompatibilidade de impedância (CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022).

### 1.3 Treinamento físico e rigidez arterial

Várias intervenções são recomendadas para diminuir a RA, incluindo terapias medicamentosas (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023), estratégias menos invasivas como o treinamento físico (LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021b;

RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016) ou associação de ambos (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023).

O treinamento físico parece promover melhorias na RA (HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014) em indivíduos aparentemente saudáveis (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022) ou pacientes com DCVs (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008). Esse efeito pode ser explicado pela redução da disfunção endotelial – através de mecanismos como aumento da disponibilidade de óxido nítrico ou diminuição de angiotensina II –, como em virtude de melhorias na estrutura macrovascular – como no caso de aumento de elastina e diminuição de colágeno na túnica média vascular (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009).

Os mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a RA ainda se encontram sob discussão. Contudo, pelo menos em resposta ao TA estudos recentes mostraram aumentos relevantes na disponibilidade de óxido nítrico (Nox), redução de processos inflamatórios e dos níveis de estresse oxidativo concomitantes à redução da RA (KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021). Além dos benefícios vasculares, o treinamento físico parece diminuir substâncias vasoconstritores neuro-humorais, com diminuição do impacto do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014), melhoria na sensibilidade barorreflexa (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021) e consecutivamente mudanças na atividade autonômica cardíaca (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022) com menor tônus simpático eferente e redução da sinalização mecânica endotelial associada ao aumento do fluxo e estiramento pulsátil (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011).

Para uma melhor compreensão do impacto do treinamento físico sobre a RA, realizamos uma revisão na base de dados Pubmed, buscando localizar revisões sistemáticas e meta-análises publicadas até março de 2023, por meio de sintaxe incluindo termos relacionados a “exercício

físico”, “treinamento físico” e “rigidez arterial”, isolados ou combinados<sup>1</sup>. Além da base citada, foi realizada busca manual nas referências citadas nos estudos potencialmente elegíveis. Foram encontradas 18 revisões/meta-análises, cujas características e resultados são apresentados no Quadro 1. Houve diferenças importantes quanto às abordagens das revisões, tipos de exercícios, momento da avaliação (exercício agudo ou crônico) e populações investigadas.

Três revisões sistemáticas seguidas de meta-análises foram realizadas com base em estudos observacionais (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). Indivíduos praticantes de atividade física com intensidade leve a moderada, bem como maior capacidade física exibiram menor RA que indivíduos sedentários. Duas revisões investigaram os efeitos de sessões agudas de exercício sobre marcadores da RA, uma delas com EA (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b) e outra, seguida de meta-análise, com ER de baixa intensidade e restrição de fluxo sanguíneo (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014). Os resultados dessas revisões sugeriram que o EA provocaria respostas diferentes de RA nos segmentos arteriais inferior e superior/central em indivíduos adultos saudáveis. A RA periférica diminuiria por até 45 min em resposta a EA realizado com segmentos superiores e inferiores, com nenhuma alteração na RA central quando o exercício foi realizado por grupamentos musculares no segmento corporal superior. Além disso, sessões de ER agudo com baixa carga e restrição de fluxo não foi capaz de atenuar índices de RA em idosos após 30 minutos, quando comparadas a sessões isoladas de EC, igualmente com restrição de fluxo.

Uma revisão sistemática levantou estudos que aplicaram treinamento concorrente (TC) (GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010), outra revisão seguida de meta-análise examinou os efeitos do TR com restrição de fluxo (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023), enquanto uma terceira analisou os efeitos do treinamento de flexibilidade sobre a RA (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005). Os resultados sugeriram que TC e TR com restrição de fluxo tenderam a diminuir a RA em idosos, porém ressalta-se o número

---

<sup>1</sup> Foi adotada a seguinte sintaxe para a busca: (("exercise"[MeSH Terms] OR "exercise"[All Fields] OR ("exercise"[All Fields] AND "training"[All Fields]) OR "exercise training"[All Fields]) AND ("vascular stiffness"[MeSH Terms] OR ("vascular"[All Fields] AND "stiffness"[All Fields]) OR "vascular stiffness"[All Fields] OR ("arterial"[All Fields] AND "stiffness"[All Fields]) OR "arterial stiffness"[All Fields])) AND ((meta-analysis[Filter] OR systematic review[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (english[Filter] OR portuguese[Filter]) AND (adult[Filter])).

pequeno de estudos incluídos nestas meta-análises. Tendência similar foi observada em resposta ao treinamento de flexibilidade, apesar da quantidade igualmente reduzida de estudos. Enfim, uma revisão sistemática sem meta-análise não identificou diferenças na RA em resposta a treinamento físico realizado em ambiente em normóxia vs. hipóxia (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017).

Apenas 10 revisões se debruçaram sobre ensaios clínicos que investigaram o efeito crônico do treinamento físico aeróbico ou resistido sobre indicadores da RA, todas elas complementadas por meta-análises (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Cinco delas chegaram à conclusão de que efeitos favoráveis ocorreriam nas artérias centrais ou periféricas, independentemente da modalidade do treinamento (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021b; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023), enquanto cinco meta-análises questionaram a possibilidade de o TR acarretar impactos benéficos na RA (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

No que diz tange aos diferentes segmentos arteriais (central e periférico), a VOP central foi o protocolo mais explorado (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013). Zhang *et al.* (2018) mostraram que o treinamento físico aeróbico e concorrente, mas não o TR isolado, foram capazes de diminuir a RA. Contudo, observou-se apenas a VOP central. Somente cinco revisões

examinaram possíveis diferenças entre a rigidez de artérias centrais e periféricas. Montero *et al.* (2014a) e Montero *et al.* (2014b) verificaram que o TA foi capaz de diminuir a VOP central, mas não a VOP periférica em praticantes hipertensos e obesos, respectivamente. Lopes *et al.* (2021) verificaram que o treinamento físico com diversas modalidades parece ser capaz de atenuar a VOP central e periférica. Ashor *et al.* (2014) observaram reduções significativas na VOP central e periférica em decorrência do TA, mas nenhuma mudança devido aos treinamentos resistido e concorrente. Em revisão mais recente, Saz-Lara *et al.* (KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021) fizeram uma análise discriminada por ramo arterial, constatando que o TA, resistido ou concorrente acarretaram maiores reduções da VOP nas artérias centrais que periféricas.

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ )

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Miyachi <i>et al.</i> Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. Br J Sports Med 2013	Investigar por meta-análise a associação entre treinamento resistido e mudanças na RA em adultos	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 8$ )  Adultos com e sem riscos de DCVs  Jovens (< 30 anos), Meia-idade (30-59 anos), Idosos ( $\geq 60$ anos); F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t $\beta$ -stiffness	F: NE, I: alta (>70% 1RM); moderada (40-70% 1RM); Te: NE, Ti: ER	$\uparrow$ VOP e $\beta$ -stiffness (jovens)  $\leftrightarrow$ VOP e $\beta$ -stiffness (meia-idade, intensidade moderada)  $\uparrow$ VOP e $\beta$ -stiffness (intensidade alta)
Montero <i>et al.</i> The impact of aerobic exercise training on arterial stiffness in pre-and hypertensive subjects: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2014a	Investigar por meta-análise, o efeito do treinamento físico aeróbico na rigidez arterial em indivíduos pré-hipertensos	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 14$ )  Hipertensos: 44-70 anos, F e M	<i>VOP central:</i> NE  <i>VOP periférica:</i> NE	F: 3-6 x/sem; I: moderada (50-75% VO <sub>2</sub> máx; 60-70% FCmáx); Te: 26-60 min, Ti: EA	$\downarrow$ VOP central  $\leftrightarrow$ VOP periférica
Montero <i>et al.</i> Effect of aerobic exercise training on arterial stiffness in obese populations: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2014b	Revisar sistematicamente e quantificar o efeito do treinamento aeróbico sobre a rigidez arterial em obesos.	Ensaio Clínicos ( $k=8$ )  Obesos (IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> ) 49 – 70 anos, F e M	<i>VOP central:</i> NE  <i>VOP periférica:</i> NE	F: 3-5 x/sem; I: 60-75% Fcmáx, 50-70% VO <sub>2</sub> máx; Te: 12 – 16 min, Ti: EA	$\downarrow$ VOP central  $\leftrightarrow$ VOP periférico

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Ashor <i>et al.</i> Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One. 2014	Investigar os efeitos das modalidades de exercício (aeróbico, resistido ou combinado) na RA e hemodinâmica central. Determinar se os efeitos nesses índices diferem de acordo com as características dos participantes ou do exercício	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 42$ ; EA, $k = 19$ ; ER, $k = 11$ ; EC, $k = 9$ ; EA e ER, $k = 2$ ; EA, ER e EC, $k = 1$ )  Adultos saudáveis, com hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca e insuficiência renal  $\geq 19$ anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t VOP f-t  <i>Hemodinâmica central</i> Aix	F: 3-6 x/sem; I: 60-75% FC <sub>máx</sub> , 60-90% VO <sub>2</sub> <sub>máx</sub> , 3.6-6.0 METs), Te: 20 – 60 min, Ti: EA  F: 3-5x/sem, I: 40 – 80% 1RM; Te: 15 – 105 min, Ti: ER  F:1-5x/sem, I: 50-80% 1RM (ER); 60-90% FC <sub>máx</sub> (EA); Te: 20-100 min; Ti: EC	↓ VOP central (EA) ↔ VOP central (ET, EC)  ↓ VOP periférica (EA) ↔ VOP periférico (ET, EC)  ↓ Aix (EA) ↔ Aix (ER, EC)
Huang <i>et al.</i> The effects of aerobic endurance exercise on pulse wave velocity and intima media thickness in adults: A systematic review and meta-analysis. Scand J Med Sci Sports 2016	Investigar por meta-análise os efeitos do treinamento aeróbico sobre a RA e estrutura macrovascular arterial	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k=26$ ), Estudos de Coorte ( $k=2$ )  Adultos com hipertensão, diabetes, insuficiência coronariana, infarto agudo do miocárdio e insuficiência renal  $\geq 19$ anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t VOP c-r VOP f-t  IMT <i>carótida</i>	F: 2-5 x/sem, I: 4 a 10 METs Te: 10-60 min, 4-12 meses Ti: EA (ciclismo, corrida, caminhada, natação, etc)	↓ VOP central ↓ VOP periférica  Associação ↓ VOP geral: ↑ duração EA (meses)  ↓ VOP geral: ↑ VO <sub>2</sub> <sub>máx</sub>  ↔ IMT (ECRR)  ↓ IMT (Coorte)

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Montero <i>et al.</i> Effects of Exercise Training in Hypoxia Versus Normoxia on Vascular Health. Sports Med 2016	Investigar por revisão sistemática os efeitos do treinamento físico em hipoxia e normoxia sobre adaptações vasculares	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 17$ ; EA, $k = 14$ ; ER, $k = 1$ ; EC, $k = 2$ )  Saudáveis treinados  19-60 anos, F e M	<i>VOP periférica:</i> VOP b-t  <i>Hemodinâmica periférica:</i> FMD	F: 3-6 x/sem; I: 50-70% FCmáx, 50-80% VO <sub>2</sub> máx, 60-100%W; Te: NE, Ti: EA  F: NE/8 sem; I: 70% 1RM; Te: NE; Ti: ER  F:NE/4 sem; I: 40-50% 1RM (ER); 50-70% FC (EA); Te: NE; Ti: EC	↔ VOP b-t (hipóxia ou normóxia)  ↑ FMD (hipóxia)
Mutter et al. A systematic review on the effect of acute aerobic exercise on arterial stiffness reveals a differential response in the upper and lower arterial segment. Hypertens Res 2017	Investigar por revisão sistemática o impacto do exercício aeróbio agudo na RA em adultos	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 43$ )  Saudáveis  > 19 anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> IVCT VOP c-t VOP c-r VOP b-r  <i>Hemodinâmica central:</i> Aix Aix@75	F: NE. I: NE; Te: NE Ti: EA (contínuo de intensidade baixa-moderada, intervalado de intensidade moderada-alta, testes máximos de exercício; exercícios aeróbios de membros inferiores e superiores)	↑ VOP central ↓ VOP periférica (≤ 5 min pós-exercício)  ↓ VOP central ↓ VOP periférica (> 5 min pós-exercício)
Germano-Soares et al. Association of time spent in physical activities and sedentary behaviors with carotid-femoral pulse wave velocity: A systematic review and meta-analysis. Atherosclerosis 2018	Investigar por meta-análise as relações entre atividade física leve, moderada e inatividade física e RA	Estudos observacionais ( $k = 12$ )  Adultos saudáveis, com hipertensão e diabetes  ≥ 19 anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f	Sedentário (SD): até 1.5 METs  Praticantes de atividade física (PAF): Leve (L): 1.5 - 3 METs Moderado (M): 3 - 6 METs Vigoroso (V) : > 6 METs	Associação  ↓ VOP c-f : ↑ PAFL ↓ VOP c-f: PAFM/PAFV  ↑ VOPc-f: ↑ SD

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Zhang <i>et al.</i> Effects of exercise modalities on central hemodynamics, arterial stiffness, and cardiac function in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PloS One 2018	Investigar por meta-análise os efeitos de exercício aeróbio, resistido e combinado na hemodinâmica central, RA e função cardíaca em pacientes com DCV	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 38$ ; EA, $k = 26$ ; ER, $k = 4$ ; EC, $k = 5$ ; EA e ER, $k = 2$ ; EC e EA, $k = 1$ )  Hipertensão arterial, Infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e doença coronariana  $\geq 18$ anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>Hemodinâmica central:</i> Aix, ASP e ADP	F: 2-5 x/sem, I: NE; Te: 4-24 sem; Ti: EA  F: 3 x/sem, I: NE Te: 8-12 sem; Ti: ER  F: 3-6 x/sem; I: NE Te: 4-24 sem; Ti: EC	↓ VOP c-f (EA, EC)  ↔ VOP c-f (ER)  ↓ Aix (EC)  ↔ Aix (EA, ER)  ↓ ASP (EA, ER)  ↔ ASP (EC)  ↓ ADP (ER)  ↔ ADP (EA, EC)
Cavero-Redondo <i>et al.</i> Steps per Day and Arterial Stiffness. Hypertension 2019	Investigar por meta-análise a relação entre passos por dia e RA, medida pela VOP como padrão de referência	Estudos transversais ( $k = 10$ )  Saudáveis ( $k=5$ ) Diabéticos ( $k=5$ )  $\geq 19$ anos ( $k = 10$ ), F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> $\Delta$ VOP b-t VOP b-t VOP c-t VOP c-b VOP pulso carotídeo	Sem intervenção  Nível de atividade dia (passos/dia) Sedentários: < 5000; Levemente ativos: 5000-7499; Ativos: 7500-9999; Muito ativos: > 10.000	↓ VOP geral (muito ativos)  ↓ VOP c-f (maiores níveis de aptidão física)  ↔ VOP c-t (todos os grupos)  ↓ VOP (quando ↑ passos > 10.000)

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Kato <i>et al.</i> The Efficacy of Stretching Exercises on Arterial Stiffness in Middle-Aged and Older Adults: A Meta-Analysis of Randomized and Non-Randomized Controlled Trials. Int J Environ Res Public Health 2020	Investigar por meta-análise os efeitos de exercícios de alongamento sobre a RA em adultos de meia-idade e idosos	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 8$ )  Saudáveis, síndrome metabólica, insuficiência cardíaca, doença arterial periférica  > 40 anos, F e M	<i>VOP periférica:</i> VOP b-t IVCT  <i>Hemodinâmica central:</i> Aix  <i>Hemodinâmica periférica:</i> FMD	F: 3-7 x/sem; I: mín-máx desconforto; PSE 11-15 ou >18; Te: 20-30 s/exercício, 15-60 min, 4-12 sem; Ti: FL (método estático/passivo)	↓ VOP b-t  ↓ IVCT  ↓ Aix  ↑ FMD
Ceciliato <i>et al.</i> Effect of Resistance Training on Arterial Stiffness in Healthy Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis. Curr Hypertens Rep. 2020	Investigar o efeito do treinamento resistido sobre a RA em indivíduos saudáveis	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 10$ )  Saudáveis ≥ 18 anos, F e M	<i>VOP total (central e periférica)</i> VOP c-f VOP c-r VOP b-t VOP f-t VOP c-t	F: 1-4x/sem - 8-12 sem; I: 30 - 80% 1RM Te: 2-3 sets/8-15 reps; Ti: ER	↔ VOP total
Lopes <i>et al.</i> Exercise training reduces arterial stiffness in adults with hypertension: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2021	Investigar por meta-análise os efeitos de diferentes modalidades de treinamento físico na RA de adultos hipertensos e identificar seus possíveis moderadores	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k = 14$ ; EA, $k = 5$ ; ER din + VCI, $k = 4$ ; Isom, $k = 2$ ; EC, $k = 6$ )  Hipertensão sistólica isolada (estágios: 1, 2 e 3)  ≥ 18 anos, F e M	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t VOP f-t	F: 3-4 x/sem; I: 60-100% VO <sub>2</sub> max; 60-70% FCR; Borg 11-13; Te: 30-45 min, 4-12 sem; Ti: AE  F: 3 x/sem; I: NE; Te: 12 sem; Ti: ER din + VBI F: 3x/sem; I: 2 min a 30% CMV <sub>máx</sub> Te: 12 sem; Ti: Isométrico  F: 3-4 x/sem; I: EA- ~60% FCR; ER- ~50% 1-RM; Te: ~45 min, 8-26 sem; Ti: EC	↓ VOP central e periférica (todos os tipos de treinamento)  ↔ VOP central e periférica (Isométrico)  ↓ VOP central e periférica em mulheres (EA, ER e EC)

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Manojlovic <i>et al.</i> Effects of Combined Resistance and Aerobic Training on Arterial Stiffness in Postmenopausal Women: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health 2021	Investigar por revisão sistemática os efeitos de treinamento resistido e aeróbio combinados sobre a RA em mulheres pós-menopáusicas	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k= 7$ )  Mulheres pós-menopausa: saudáveis ( $k= 2$ ), hipertensas ( $k= 4$ ) e comorbidades ( $k= 101$ ) $\geq 40$ anos	<i>VOP periférica:</i> VOP b-t	F: 3-4 x/sem, I: EA- 40-60% FCR; ER- NE, Te: 40-60 min, 12-52 sem, Ti: EC	↓ VOP periférica  Associação entre ↓VOP b-t e ↓ PAS
Saz-Lara <i>et al.</i> What type of physical exercise should be recommended for improving arterial stiffness on adult population? A network meta-analysis. Eur J Cardiovasc Nurs 2021	Investigar por meta-análise em rede a eficácia de diferentes tipos de exercício sobre a RA em adultos	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k= 35$ ; EA, $k= 16$ ; ER, $k= 9$ ; EC, $k= 8$ ; FL, $k=1$ ; Prát. Corp., $k= 1$ )  População Saudável (PS) e com DCVs (PDCVs)  Jovens (< 30 anos), Meia-idade (30-59 anos), Idosos ( $\geq 60$ anos); F e M	<i>VOP central:</i> VOP-aórtica VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t VOP f-t	F: 3-6 x/sem, I: 60-70% FCR (cont.); 70-90% FCR (HITT); Te: 35-60 min, 4-24 sem; Ti: EA, cont. ( $k= 7$ ), HIIT ( $k= 9$ )  F: 3 x/sem, I: ~50% 1-RM; Te: 8-12 sem, Ti: ER ( $k= 9$ )  F: 3 x/sem, I: EA- 30-90% VO <sub>2</sub> máx; ER: NE; Te: 12-24 sem; Ti: EC ( $k= 8$ )  F: NE, I: diversas (NE), Te: NE, Ti: FL ( $k=1$ ) e Práticas Corporais ( $k=1$ )	↓ VOP central e periférica (EA, ER, EC e Práticas Corporais)  ↔ VOP central e periférica (FL)
Zhang <i>et al.</i> Low-to-moderate-intensity resistance exercise effectively improves arterial stiffness in adults: evidence from systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. Front Cardiovasc Med 2021	Investigar a influência do exercício resistido e suas intensidades na rigidez arterial medida como velocidade da onda de pulso (VOP) em adultos jovens e de meia-idade.	Ensaio Clínicos Controlados Randomizados ( $k= 20$ )  Adultos $\geq 19$ anos NE o estado de saúde	<i>VOP central:</i> VOP c-f  <i>VOP periférica:</i> VOP b-t  Agrupou RA (central +periférica)	F: 1-5x/sem  I: 30 a 70% de 1 RM (baixa a moderada intensidade) e 70 a 100% de 1RM (alta intensidade) T/V: 2-5 séries; 8-20 repetições	↔ VOP central e periférica  ↓ VOP (agrupada) em intensidade baixa  ↔ VOP (agrupada) em alta intensidade

Quadro 1. Revisões sistemáticas e meta-análises sobre treinamento físico na rigidez arterial localizados no Pubmed e busca manual até 2023 ( $k = 18$ ) (cont.)

Referência	Objetivos	Estudos incluídos e população	Indicadores da Rigidez Arterial	Treinamento (FITT)	Desfechos
Lona et al. Association of blood pressure, obesity and physical activity with arterial stiffness in children: a systematic review and meta-analysis. <i>Pediatr Res</i> 2022	Investigar por meta-análise a associação entre pressão arterial, índice de massa corporal e aptidão cardiorrespiratória vs. VOP central em crianças	Estudos Observacionais (revisão sistemática, $k=22$ ; meta-análise, $k=8$ )  Crianças saudáveis  3-12 anos, F e M	<i>Hemodinâmica central:</i> VOPc (NE sobre métodos)  Outras variáveis: PAS, PAD, IMC e AC	F: NE, I: NE, Te: NE Ti: EA e ER	Associação:  ↑ VOPc: ↑ PAS/PAD  ↑ VOPc: ↑ IMC  ↓ VOPc: ↑ AC
Zhang et al. Effects of Low-Load Blood Flow Restriction Training on Hemodynamic Responses and Vascular Function in Older Adults: A Meta-Analysis. <i>Int J Environ Res Public Health</i> 2022	Investigar por meta-análise os efeitos do treinamento com restrição de fluxo sanguíneo na resposta hemodinâmica e função vascular aguda em idosos	Ensaio Clínico Controlado Randomizado ( $k=12$ ; EA, $k=2$ ; ER, $k=10$ )  Adultos de meia-idade e idosos com ou sem risco cardiovascular severo  $\geq 50$ anos; F e M	IVCT  ITB  Outras variáveis: FC, PAS e PAD	F: uma sessão; Volume: 45 a 75 reps, I: 20-30% 1 RM, RF: 190 a 200 mmHg, Ti: ER com RF agudo  F: 2x/sem, Te: 4-12 sem, I: 20-30% 1RM; Volume: 60 a 75 reps, RF: 190 a 200 mmHg; Ti: ER com RF crônico	Agudo  < 30 min (↑ FC, ↑ PAS e ↑ PAD)  $\geq 30$ min (↔ FC e PAD; ↓ PAS)  Crônico  ↓ IVCT ↓ ITB

AC: aptidão cardiorrespiratória ADP: *Aortic diastolic pressure* - pressão diastólica central; AIX: *augmentation index* - índice de aumento da reflexão de onda de pulso; ASP: *aortic systolic pressure* - pressão sistólica central; CMV<sub>máx</sub>: contração muscular voluntária máxima; EA: exercício aeróbio; EC: exercício concorrente; ER: exercício resistido; F: feminino; FC: frequência cardíaca; FCR: frequência cardíaca de reserva; FITT (F: frequência semanal, I: intensidade, Te: tempo, Ti: tipo); FMD: *flow-mediated dilation* - dilatação mediada por fluxo; HITT: High Interval Training; IMC: índice de massa corporal; IMT: *intima media thickness* - espessura da íntima-média; ITB: índice tornozelo-braquial; IVCT: índice vascular carótida-tornozelo; M: masculino; METs: *Metabolic Equivalent Score* - equivalente metabólico; NE: não especificado; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; RF: restrição de fluxo; VO<sub>2</sub><sub>máx</sub>: consumo máximo de oxigênio; VOP: velocidade de onda de pulso; VOP b-t: VOP braquial-tornozelo; VOP c-f: VOP carótida-femoral; VOP c-r: VOP carótida-radial; VOP f-t: VOP femoral-tornozelo; VOP geral: todos os protocolos de VOP; WBV: T/V: tempo/volume; *Whole Body Vibration*: exercício de vibração de corpo inteiro.

De todo modo, estudos adicionais parecem ser necessários para sumarizar a literatura quanto ao impacto do exercício crônico sobre indicadores centrais e periféricos da RA. Esse questionamento faz-se tão mais importante, quando se sabe que diretrizes e consensos recomendam como padrão ouro para avaliação da RA em vasos centrais a medida da VOPc-f (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021b; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022). Adicionalmente, apesar da relativa carência de estudos robustos em comparação com as medidas de RA central (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018), algumas entidades científicas aceitam medidas da RA periférica e ou mistas – por exemplo, VOPb-f ou VOPb-t – como indicadores válidos para a predição de desfechos cardiovasculares (ATO, 2018; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014).

Compreende-se, nesse contexto, a importância de se avaliar a precisão dos procedimentos para medir a VOP, destacando-se os dispositivos utilizados para registrar a impedância arterial. As técnicas mais utilizadas são os mecanotransdutores, tonometria de aplanção ou exames de imagens (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022). Diversos estudos demonstraram que os métodos oscilométricos, utilizando equações preditivas, produzem dados discrepantes e com pouca acurácia, quando comparados a métodos mais precisos, como a tonometria de aplanção (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023). Nosso esforço de revisão não localizou revisões sistemáticas ou meta-análises que tivessem levado em consideração esse fator como um dos critérios de qualidade para inclusão de estudos sobre os efeitos do exercício físico sobre RA.

Em geral, as revisões localizadas demonstraram que o TA tende a atenuar significativamente a RA (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023), enquanto os resultados referentes ao TR são menos consensuais (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; GHAITH;

CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Para além da necessidade de um melhor conhecimento sobre as modalidades mais efetivas para diminuir a RA em populações com características clínicas diversas, nota-se que as revisões até aqui publicadas não se debruçaram sobre os componentes do treinamento como potenciais moderadores desse efeito. Em suma, não se sabe o quanto a manipulação dos componentes FITT-VP (Frequência semanal ou número de sessões; Intensidade; Tempo de intervenção ou volume (duração etc.); Tipo de exercício; Volume e Progressão) podem influenciar na resposta crônica da RA após diferentes modalidades de treinamento físico.

Nesse sentido, apenas uma das revisões localizadas sugeriu que sessões mais longas de TA (30 vs. 90 min) com intensidade moderada a vigorosa provocariam maior redução da RA em adultos com e sem risco elevado para as DCVs (GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010). Por outro lado, outros estudos não observaram mudanças significativas na RA independente do tempo das sessões ( $\geq 45$  vs.  $<45$  min) e intensidades ( $\geq 3$  vs.  $< 3$  PSE) (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005). Os resultados para o TR são menos evidentes, com grande heterogeneidade em comparação com o TA (KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023). Com exceção de um estudo, que observou-se atenuação significativa quando realizado TR com intensidade de leve a moderada (30 a 70% 1 RM) mas não em altas intensidades (70 a 100% 1RM) (LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021b). Considerando o exposto, pode-se questionar o quanto a dosimetria da prescrição de diferentes modalidades de treinamento físico contribuiria para variações nas alterações da RA em indivíduos com e sem DCVs. Não foi possível localizar revisões sistemáticas ou meta-análises com essa preocupação.

Aliás, no que tange às populações observadas, é bastante conhecido que determinadas condições clínicas associam-se a um aumento exacerbado da RA, como é o caso de pacientes com insuficiência renal, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, doença arterial periférica ou DCVs (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Elevações mais discretas, mas quase que universalmente observadas, ocorrem em indivíduos com hipertensão primária ou diabetes (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018;

HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009).

Os mecanismos das alterações vasculares que modificam a RA nessas populações são bem conhecidos e parecidos, incluindo danos no endotélio e macroestrutura dos vasos, concomitantes à diminuição da produção de óxido nítrico, aumento do estado inflamatório refletido por maiores taxas de citocinas como a interleucina 6 (IL-6) ou fatores de necrose tumoral alfa e beta (TNF- $\alpha$  e TNF- $\beta$ ), estresse oxidativo, calcificação da túnica média das artérias, aumento de moléculas de glicação (por conseguinte de pontes cruzadas de colágeno) e perda de elastina (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018).

Uma vez refletindo-se em aumento da RA, impactos negativos se dão na saúde cardiovascular, cerebrovascular e renal, dentre outros sistemas. Em primeiro lugar, a RA traduz-se em aumento da PA, que representa um importante fator de risco para a morbidade e mortalidade cardiovascular. Em segundo lugar, uma maior RA reduz a pressão de perfusão coronariana e produz aumento da sobrecarga ventricular esquerda, o que pode levar à disfunção e insuficiência cardíaca, mesmo na ausência de doença coronariana. Enfim, a RA aumentada tem efeito na pressão e fluxo pulsátil, o que provoca sobrecarga demasiada na microcirculação de órgãos-alvo que necessitam de alto fluxo e têm baixa resistência arteriolar, como o cérebro ou rins (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017).

#### 1.4 Justificativa

Apesar de as evidências indicarem que o treinamento físico pode diminuir a RA, a magnitude dessa resposta em populações saudáveis ou com comprometimento vascular (caso de pessoas com DCVs, hipertensos ou diabéticos) ainda não se encontra bem definida. Os dados apresentados pelas revisões presentemente localizadas não são conclusivos a esse respeito, principalmente quando se consideram modalidades diferentes de treinamento. Em três revisões,

a população foi heterogênea no que tange à saúde cardiovascular e, com isso, pode-se especular a presença de viés em que grupos com diferentes estados de complacência vascular exibiriam respostas variadas da RA ao treinamento – o exame dos estudos não permite discriminar essas possíveis diferenças (GREVE; BLICHER; KRUGER; SEHESTEDT *et al.*, 2016; HAMETNER; WASSERTHEURER; MAYER; DANNINGER *et al.*, 2021; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016). Em pelo duas revisões, nenhuma informação foi fornecida acerca do estado de saúde dos indivíduos incluídos nos ensaios clínicos analisados (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; MITCHELL; HWANG; VASAN; LARSON *et al.*, 2010). Em outra, o estado de saúde foi diverso, sendo observadas maiores reduções na RA em grupos com comprometimentos vasculares como hipertensão, insuficiência cardíaca e insuficiência renal (GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010). Apenas duas revisões dentre aquelas por nós examinadas investigou o efeito de diversos tipos de treinamento físico sobre a RA em amostras com PA elevada (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018). Interessantemente, as maiores reduções na RA foram encontradas em indivíduos com maior VOP antes das intervenções (ARAÚJO; FERREIRA-SILVA; GARA; GOYA *et al.*, 2021). Mediante estas observações, emerge o seguinte questionamento: diferentes modalidades de treinamento físico produziram impactos diversos na RA em populações com e sem risco cardiovascular elevado, ou ainda, em pacientes com DCVs consolidadas?

Para resumir, nosso esforço de revisão sobre revisões sistemáticas e meta-análises permite pensar que diferentes tipos de treinamento físico são capazes de atenuar a RA. Contudo, muitas lacunas restam a ser preenchidas para uma sumarização mais ampla da literatura disponível, permitindo otimizar estratégias de intervenção com exercício físico que pretendam ter efeitos nessa variável. Após o exame dos estudos localizados, foi possível gerar alguns questionamentos, como segue:

- 1) O impacto de diferentes modalidades de treinamento físico seria diverso na RA central, mista e periférica?
- 2) O impacto do treinamento físico na RA sofreria influência dos componentes FITT-VP do treinamento físico?

3) O impacto de diferentes modalidades de treinamento físico seria diferente em populações saudáveis e com risco cardiovascular elevado em hipertensos?

A análise desses aspectos proveria informações de cunho prático evidente. Revisões sistemáticas e meta-análises são fundamentais para sintetizar grandes volumes de literatura, especialmente quando os dados dos estudos são conflitantes. Elas consistem em pilares de declarações científicas, recomendações e diretrizes clínicas que definem as melhores práticas para a prevenção, tratamento e gerenciamento de condições médicas e doenças (BELLAVERE; CACCIATORI; BACCHI; GEMMA *et al.*, 2018). No entanto, apesar do poder dessa abordagem para sumarizar evidências disponíveis e definir procedimentos, os estudos meta-analíticos são frequentemente subutilizados devido a problemas de qualidade e limitações de escopo. Relatórios deficientes quanto a variáveis metodológicas chave desafiam a integridade, precisão e qualidade de meta-análises, limitando a possibilidade de sua aplicação no estabelecimento de recomendações para a prescrição de exercícios no contexto clínico (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTO; CARVALHO *et al.*, 2010). Até onde foi possível constatar em nosso esforço de revisão, esse parece ser o caso dos estudos sobre treinamento físico e RA.

Desse modo, padrões de qualidade elevada para estudos meta-analíticos vêm sendo estabelecidos. A ciência da meta-análise também cresceu e técnicas mais sofisticadas foram desenvolvidas. As recomendações propostas no documento '*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*' (PRISMA) foram publicadas em 2009, expandindo suas diretrizes para incluir tanto revisões sistemáticas quanto meta-análises (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014), sendo posteriormente complementadas pelo AMSTAR-2 (LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022). Tomando o conjunto dessas recomendações como ponto de partida, é razoável supor que meta-análises cuidadosamente conduzidas e respeitando critérios de alta qualidade sejam capazes de identificar quais características da amostra e dose de exercício produziram os maiores benefícios sobre marcadores de saúde como a RA.

Com base nos questionamentos aqui levantados quanto às meta-análises disponíveis sobre treinamento físico e RA, consideramos importante a condução de pesquisas que analisem globalmente os experimentos que trataram do tema, aliando a revisão sistemática da literatura com identificação objetiva de tendências por meio de tratamento meta-analítico com análise de moderadores potencialmente intervenientes. Trazendo essa discussão para o contexto de nosso

estudo, pesquisas sobre os moderadores relacionados à modalidade e características do treinamento, população investigada e formas de aferir a RA parecem-nos importantes para preencher lacunas na literatura. Em termos práticos, rotinas mais adequadas para diferentes populações e valendo-se de estratégias diversas de intervenção poderiam ser estabelecidas com base nos resultados de meta-análises de alta qualidade com escopo mais amplo que o simples cálculo de tamanhos de efeito. Por outro lado, não foi possível localizar estudos meta-analíticos com essas preocupações e características.

É nesse contexto que se insere a presente Tese de Doutorado. Pretende-se aplicar os mais altos padrões metodológicos meta-analíticos a ensaios clínicos sobre treinamento físico e RA, particularmente aqueles que aplicaram exercício aeróbio e resistido, isolando os componentes FITT-VP, as características da população e os diferentes leitos arteriais da RA, de maneira a se determinar possíveis relações dose-resposta em indivíduos com diferentes perfis clínicos.

### **1.5 Objetivos do estudo**

Face às limitações de revisões sistemáticas seguidas de meta-análise sobre os efeitos do treinamento físico sobre a RA, parece-nos importante examinar a literatura utilizando esse tipo de abordagem. Assim, o objetivo da presente Tese de Doutorado é descrever e testar possíveis associações entre as variações de RA após TA e TR e determinar possíveis moderadores dessas relações.

Para a colimação desse objetivo mais geral, pretende-se atender os seguintes objetivos específicos: 1) Revisar a literatura e meta-analisar os dados acerca dos efeitos TA e TR sobre a RA medida pela VOP em indivíduos normotenso e com PA elevada; 2) Identificar potenciais moderadores dos efeitos do TA e TR sobre a RA medida pela VOP, notadamente os níveis de PA e VOP na linha de base, os componentes FITT-VP, delineamento dos estudos (controlados e não-controlados) e sua qualidade metodológica (Escala TESTEX).

## 1.6 Organização da Tese

A presente Tese está organizada em duas revisões sistemáticas e meta-análises:

- 1) Efeitos do treinamento aeróbio sobre rigidez arterial: revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais.
- 2) Efeitos do treinamento resistido sobre rigidez arterial: revisões sistemáticas e meta-análises com ênfase em moderadores potenciais.

Ambas revisões e meta-análises seguirão o mesmo padrão e rigor metodológico, mas diferem-se somente nas análises das variáveis específicas de cada tipo de treinamento.

## 2 MÉTODOS

A presente revisão sistemática/meta-análise é consistente com os padrões recomendados pelo PRISMA (HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018) e AMSTAR-2 (FLEENOR; MARSHALL; DURRANT; LESNIEWSKI *et al.*, 2010), tendo sido registrada na base do ‘*International Prospective Register of Systematic Reviews*’ (PROSPERO) sob o número CRD42022377587.

### 2.1 Critérios de seleção

Estudos potenciais foram identificados através de busca em bases eletrônicas de dados: PubMed, Web of Science, Scopus (incluindo Embase), Cumulative Index of Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), Cochrane Library e SportDiscus. Valeu-se de estratégia Booleana usando termos relacionados com "RA", "treinamento aeróbio/resistido" ou “exercício aeróbio/resistido" para identificar estudos relevantes (APÊNDICE A). Relatórios em qualquer idioma foram elegíveis para inclusão, mas todos os qualificados foram publicados em inglês. Ensaio potencialmente qualificados foram comparados com uma lista de verificação que incluiu critérios de inclusão e exclusão (critérios de inclusão/exclusão, Apêndice B). Artigos potencialmente relevantes foram inspecionados em duplicata, por título e resumo e, quando necessário, por leitura do texto integral. Listas de referência dos estudos incluídos, revisões recentes e meta-análises foram pesquisadas para relatórios adicionais potencialmente elegíveis. Documentos considerados ‘literatura cinza’ como relatórios governamentais ou não governamentais, atas, dissertações de mestrado e teses de doutorado não foram examinadas.

Foram critérios para inclusão: 1) estudos incluindo adultos ( $\geq 19$  anos); 2) estudos com dados suficientes de RA para estimar os tamanhos de efeito para o(s) grupo(s) submetidos a intervenções com exercício crônico; 3) estudos incluindo indivíduos saudáveis e ou com hipertensão; 4) estudos com descrição de ao menos um dos componentes FITT-VP tanto para o treinamento aeróbio quanto resistido, este último somente “convencional”, ou seja, realizado com contrações dinâmicas em determinado número de séries e repetições, sem qualquer outra

manobra de estresse fisiológico; 5) estudos que avaliaram a RA pela VOP central (carótida-femoral ou VOPc-f), periférica (carótida-braquial ou VOPc-b; carótida-radial ou VOPc-r; braquial-radial ou VOPb-r) ou mista (femoral-tibial ou VOPf-t; braquial-tibial ou VOPb-t); utilizado sondas de pressão ou de imagens por *doppler* em 1 ou 2 locais, simultânea ou consecutivamente.

Foram excluídos estudos de coorte, caso-controle, transversais, randomizados por *cluster*, com modelos animais, farmacológicos e estudos de revisão ou meta-análise. Excluiu-se, ainda, estudos com amostras fazendo uso de substâncias com efeito potencial sobre a RA; estudos que tenham aplicado intervenções dietéticas, medicamentosas, ambientais ou suplementos para além do exercício. Não foram examinadas fontes de ‘literatura cinza’ (*grey literature*), como relatórios governamentais, dissertações de mestrado ou teses de doutoramento. Em experimentos aplicando TA e resistido como tratamentos independentes no mesmo ensaio clínico, foram extraídos apenas os dados referentes à(s) sessão(ões) que aplicaram o treinamento físico isolado. A lista completa de critérios de inclusão e exclusão se encontra no APÊNDICE B.

## 2.2 Estratégia de busca e seleção dos estudos

As bases de dados foram sistematicamente pesquisadas até 30 de março de 2024. Os relatórios potenciais foram analisados por dois investigadores para inclusão, utilizando um processo de revisão com diversas fases: 1) apenas por título; 2) por título e resumo, e 3) por revisão completa do texto. O pesquisador principal dirimiu quaisquer desacordos na codificação. As discordâncias sobre a possível inclusão ou exclusão de estudos foram resolvidas por meio de discussão com o pesquisador principal. Para avaliar a confiabilidade entre avaliadores, foi avaliada a dupla codificação por meio do kappa de Cohen para inclusão/exclusão em 100 resumos selecionados aleatoriamente ( $k = 0,82$ ;  $p < 0,0001$ ).

## 2.3 Extração de dados e confiabilidade

Informações relevantes foram extraídas de estudos que preencheram os critérios de inclusão por dois investigadores, usando formulário de codificação previamente validado. Os codificadores efetuaram a extração de dados de maneira independente. As discordâncias foram resolvidas por meio de reuniões presenciais entre os codificadores e sua reprodutibilidade verificada pelo coeficiente kappa de Cohen. Os dados extraídos incluíram: 1) características do estudo, 2) características da amostra, 3) desenho experimental e variáveis metodológicas, incluindo a qualidade do estudo; e 4) características do treinamento aeróbio e do treinamento resistido.

As variáveis de desfecho da RA incluíram: VOP carótida-femoral (VOPc-f), VOP carótida-braquial (VOPc-b), VOP carótida-radial (VOPc-r), VOP braquial-radial (VOPb-r), VOP femoral-tornozelo (VOPf-t), VOP carótida-tornozelo (VOPc-t), VOP braquial-femoral (VOPb-f) e VOP braquial-tornozelo (VOPb-t). As medidas de VOP foram agrupadas de acordo com sua natureza, de maneira a refletir três desfechos primários: RA central (VOPc-f), RA mista (VOPc-b, VOPc-r, VOPc-t e VOPb-f) e RA periférica (VOPb-r, VOPf-t e VOPb-t). As medidas de VOP foram anotadas em m/s, sendo convertidas para essa unidade caso necessário.

A qualidade dos estudos foi avaliada pela escala TESTEX (Tool for the assessment of Study quality and Reporting in Exercise, projetada especificamente para uso em estudos com exercício e treinamento físico (KOZAKOVA; PALOMBO, 2021). A Testex é uma escala de 15 pontos (5 pontos para a qualidade de estudo e 10 pontos para o relatório). Para cada critério definido na escala, um ponto é atribuído à presença de indicadores de qualidade da evidência apresentada, e zero ponto é atribuído à ausência desses indicadores. A TESTEX inclui os seguintes critérios: 1) especificação dos critérios de inclusão; 2) alocação aleatória; 3) sigilo na alocação; 4) similaridade dos grupos na fase inicial ou basal; 5) mascaramento do avaliador (para pelo menos um resultado chave); 6) medida de pelo menos um desfecho primário em 85% dos sujeitos alocados (até três pontos); 7) análise de intenção de tratar; 8) comparação entre grupos de pelo menos um desfecho primário (até dois pontos); 9) relatar medidas de variabilidade para todas as medidas de resultado relatadas; 10) monitoramento de atividades em grupos de controle; 11) a intensidade relativa do exercício permaneceu constante; 12) características do volume do exercício (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014).

## 2.4 Cálculo dos tamanhos de efeito

Os tamanhos de efeito (*effect sizes*) de Hedges (*g*) foram calculadas para quantificar as mudanças na RA em resposta ao treinamento aeróbio ou resistido e para comparar a magnitude das diferenças entre as condições experimentais e controle (HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021), bem como nos subgrupos definidos de acordo com a população (saudáveis e hipertensos) e desenho do estudo (controlado vs. não controlado) (Hedges and Olkin 1985). Os estudos que não incluíram um grupo controle, os ‘*gs*’ descrevem diferenças pós vs. pré-exercício. No caso de haver grupo controle, os mesmos procedimentos designam a diferença entre ‘*g* experimental’ e ‘*g* controle’. Foi atribuído sinal negativo aos tamanhos de efeito no caso de redução da RA, enquanto o sinal positivo implicou o contrário.

### 3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados descritivos foram apresentados como média  $\pm$  desvio padrão, salvo indicação em contrário. As meta-análises foram calculadas com base em modelos de efeitos aleatórios. A proporção da variância observada que reflete diferenças reais nos tamanhos de efeito foi estimada utilizando a estatística  $I^2$ , sendo a heterogeneidade classificada como pequena, moderada e elevada para valores de 25%, 50%, e 75%, respectivamente (MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021). Em caso de heterogeneidade classificada como ao menos ‘moderada’, as diferenças entre os 'gs' obtidos para subgrupos definidos de acordo com a condição clínica das amostras (saudáveis e hipertensos) e desenho experimental (ensaios controlados *vs.* não controlados) foram testadas pelo teste Q baseado em análogo da análise de variância (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014).

Potenciais interações entre os 'gs' calculados para a RA em leitos arteriais específicos (central, misto e periférico) e moderadores selecionados foram investigadas pelo modelo da constante móvel (HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013). Para tanto, realizaram-se análises agrupadas para moderadores individuais determinados de forma dicotômica, para quantificar a variabilidade dos tamanhos de efeito associados a cada moderador de interesse. Para variáveis categóricas, a dicotomização foi feita de maneira direta, enquanto para as variáveis contínuas calculou-se a mediana das séries de dados, de modo para criar as categorias analisadas. Os moderadores testados relacionaram-se ao desenho experimental (ensaios controlados *vs.* não controlados), qualidade metodológica (escala TESTEX), PA em repouso (normal e elevado), VOP em repouso (acima ou abaixo da mediana para os leitos arteriais específicos), intensidade (leve/moderada e alta – apêndice C), frequência semanal ( $\leq 3$  e  $> 3$  dias/semana), número de sessões de treinamento (acima e abaixo da mediana, TA:  $\leq 24$  e  $> 24$  sessões), volume total – TA: produto entre a duração de cada sessão x total de sessões (acima e abaixo da mediana,  $< 320$  e  $\geq 320$  minutos) e TR: produto entre séries x repetições x número de exercícios x total de sessões (acima e abaixo da mediana,  $> 4320$  u.a e  $\leq 4320$  u.a).

A verificação do risco de viés de publicação foi feita através de cálculo da assimetria dos tamanhos de efeito e posterior visualização em *funnel plots* (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005). Adicionalmente, o método seleção e preenchimento (*trim and fill*) de Duval e Tweedie (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023) foi utilizado para confirmar o

efeito de viés potencial na interpretação dos dados, determinando se o tamanho do efeito combinado estaria sob a influência de ensaios potencialmente em falta.

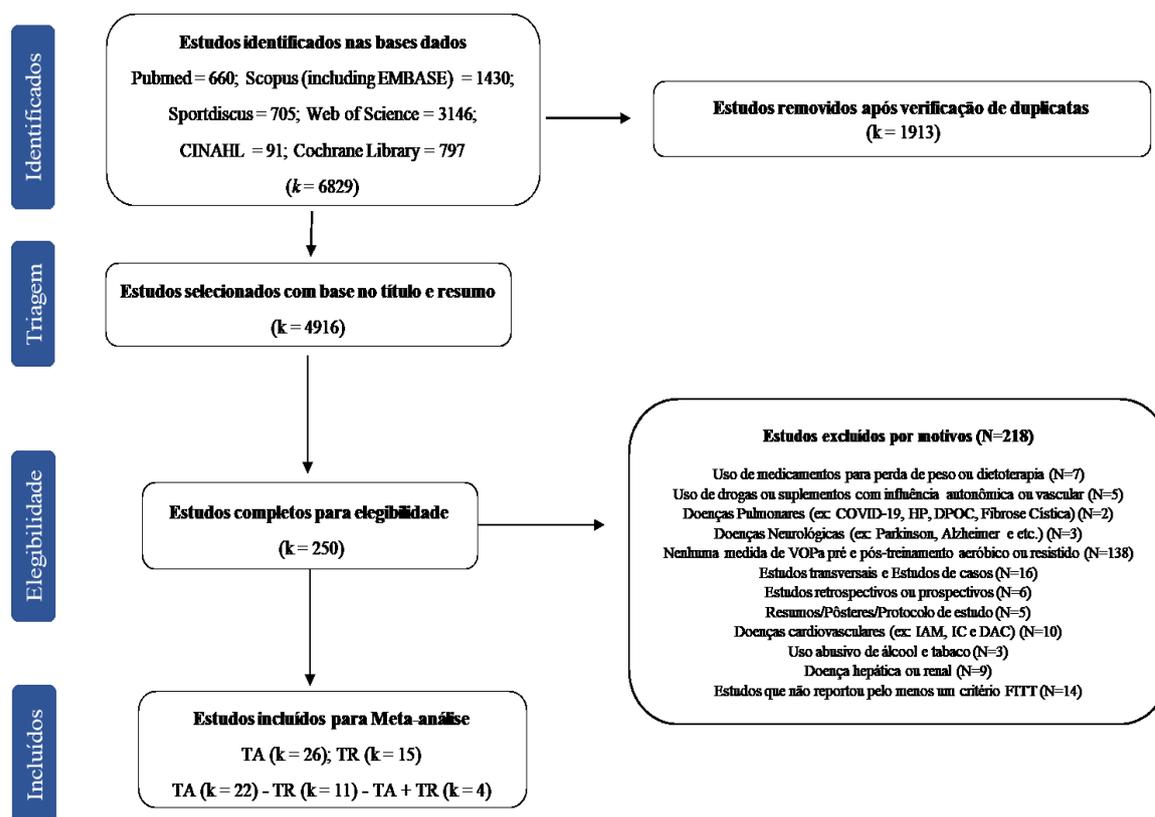
A fim de facilitar interpretações clínicas, transformamos aritmeticamente nossos resultados para fornecer a mudança equivalente na RA em m/s. Para cada dimensão de moderador e nível de interesse, convertemos retroativamente a estimativa padronizada (ou seja, os 'gs' em m/s para a mudança na RA, multiplicando os valores de  $g$  pelo desvio padrão correspondente ao nível de RA (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). Em todos os casos, a significância estatística foi fixada em  $p \leq 0.05$  e as análises realizadas utilizando-se o programa 'Comprehensive Meta-Analysis' (versão 2.2, Biostat<sup>®</sup> Inc., Englewood, NJ, EUA).

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Seleção dos estudos

A busca na literatura revelou um total de 6.829 registros. Depois da remoção de duplicatas, permaneceram 4.916 registros para o exame de títulos e resumos. Destes, 250 foram considerados apropriados para prospecção dos textos completos. Após analisar os textos na íntegra, 218 estudos foram excluídos. Assim, 36 estudos foram retidos para a presente meta-análise, dos quais 26 investigaram as respostas de RA ao treinamento aeróbio e 15 ao treinamento resistido. Em quatro ensaios, foram aplicados o TA e TR como diferentes intervenções – nesses casos, as intervenções isoladas somaram-se aos ensaios que investigaram exclusivamente uma das modalidades: treinamento aeróbio ( $22 + 4 = 26$ ); treinamento resistido ( $11 + 4 = 15$ ). A Figura 1 ilustra o fluxograma da seleção e inclusão dos estudos, detalhando as razões da exclusão em cada uma das fases da busca.

Figura 1 - Fluxograma da busca e inclusão de estudos. DAC: doença arterial coronariana; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; HP: hipertensão pulmonar; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca. TA: treinamento aeróbio; TR: treinamento resistido



Fonte: Adaptado e traduzido por Prisma (HUTTON *et al.*, 2015)

#### 4.2 Características dos estudos com treinamento aeróbio

A Tabela 1 apresenta as características gerais dos estudos incluídos nas revisões acerca dos efeitos do treinamento aeróbio sobre a RA (amostra, intervenção e desfechos investigados). Os ensaios foram desenvolvidos principalmente na América do Norte (k = 12), Europa (k = 5) e Ásia (k = 6), seguidos da América do Sul (k = 2) e Oceania (k = 1). Ao todo, os 26 estudos elegíveis para a meta-análise aplicaram 40 intervenções, as quais incluíram 756 indivíduos com idades entre 18 e 80 anos ( $41,9 \pm 14,9$  anos; 437 homens e 284 mulheres). A maior parte dos

estudos foi desenvolvida com pessoas fisicamente inativas ( $k = 24$ ) em comparação com ativas ( $k = 4$ ). Os participantes revelaram-se heterogêneos quanto à aptidão aeróbia, com valores reduzidos a moderados ( $VO_2\text{max}$  entre 15 e 43 ml/kg/min). Por outro lado, o nível de atividade física foi homogêneo, com predomínio de amostras fisicamente inativas.

No que tange às condições de saúde, 16 estudos ( $n = 484$ ) incluíram indivíduos saudáveis e normotensos, que foram submetidos a intervenção com TA (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; SMART; WALDRON; ISMAIL; GIALLAURIA *et al.*, 2015). Uma menor quantidade ( $k = 6$ ,  $n = 212$ ) incluiu pessoas com HA exibindo valores de PA entre 124-147/80-84 mmHg (CHIRINOS; SEGERS; HUGHES; TOWNSEND, 2019; LACOLLEY; REGNAULT; SEGERS; LAURENT, 2017; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021; ZHANG; LACOLLEY; PROTOGEROU; SAFAR, 2020; ZHANG; QI; XU; SUN *et al.*, 2018). Alguns poucos estudos ( $k = 4$ ,  $n = 79$ ) alocaram hipertensos e normotensos no mesmo grupo, com PA variando entre 120-134/75-86 mmHg (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; MANCIA; KREUTZ; BRUNSTRÖM; BURNIER *et al.*, 2023). Apenas um estudo investigou o efeito do TA sobre a população com HA ( $n = 11$ , PA: 120-132/80-87 mmHg) e saudáveis ( $n = 11$ , PA: 109-120/71-77 mmHg) (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023). Dois ensaios ( $n = 25$ ) incluíram indivíduos com sobrepeso e ou obesos (LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018).

Tabela 1 - Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções).

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Hayashi et al. (2005)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 17 F) 50.0 ± 3.0 anos; 68 ± 3.0 kg PAS = 119.0 ± 12.4 mmHg PAD = 76.0 ± 12.4 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3-4x/sem (16 sem) <b>I:</b> 1-2 sem = 60% FCR; 3-6 sem: 75%; FCR% <b>Te:</b> 1-2 sem = 30 min, 2-3x/sem; 3-16 sem = 45 min; 3-4x/sem <b>Ti:</b> caminhada/corrida (esteira)	Tonometro de aplanção e transdutor de extensômetro SPT Millar Instruments	VOPc-f VOPf-t
	<b>Hipertensos e Ativos</b> TAC (n = 5 F, 10 M) 48.2 ± 5.0 anos; 86.2 ± 21.3 kg; 29.4 ± 7 kg/m <sup>2</sup> PAS = 141.2 ± 13.2 mmHg PAD = 80.0 ± 5.7 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3/sem (4 sem) <b>I:</b> 60% VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 30 min <b>Ti:</b> caminhada/corrida (esteira)	Doppler transcutâneo – MD6 Hokanson ECG - M5 Computador - MP100 BioPac Systems	VOP c-f VOP f-t
Currie et al. (2009)	<b>Normotensos e Ativos</b> TAC (n = 14 M) 24.0 ± 5.0 anos; 79 ± 1 kg; 24.0 ± 3.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 123.0 ± 12.0 mmHg PAD = 70.0 ± 6.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 6x/sem (1 sem) <b>I:</b> 65% VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 120 min <b>Ti:</b> caminhada/corrida (esteira)	Tonometro – Millar Instruments ECG SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f VOP f-t
	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 12 F) 42 ± 6.9 anos; 63 ± 10.4 kg; 24.6 ± 3.5 kg/m <sup>2</sup> PAS: 120 ± 10.4 mmHg PAD: 89.0 ± 10.04 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 2x/sem (12 sem) <b>I:</b> 60% - 70% VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 30 min <b>Ti:</b> cicloergômetro	Tonometro de aplanção -	VOP c-f
Yoshizawa et al. (2009)	<b>GC (n = 12 F)</b> 49 ± 10,4 anos; 56 ± 10,4 kg; 21 ± 27,7 kg/m <sup>2</sup> PAS: 118 ± 17.3 mmHg PAD: 78.0 ± 13.27 mmHg	<b>GC</b> -		

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

<b>Estudo</b>	<b>População</b>	<b>FITT</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Desfecho</b>
Guimarães et al. (2010) [1]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAI (n = 12 F, 4 M) 45.0 ± 9.0 anos; 29.5 ± 3.2 kg/m <sup>2</sup> PAS <sub>24h</sub> = 125.0 ± 8.0 mmHg PAD <sub>24h</sub> = 80.0 ± 5.0 mmHg	<b>TAI</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> 1 min = 80% FCR e 2 min = 50% FCR <b>Te:</b> 40 min <b>Ti:</b> corrida (esteira)	Transdutores - TY-306  Complior - Colson, Garges les Gonesses	VOPc-f
	GC (n = 9 F, 2 M) 47.0 ± 6.0 anos; 25.0 ± 5.0 kg/m <sup>2</sup> PAS <sub>24h</sub> = 128.0 ± 8.0 mmHg PAD <sub>24h</sub> = 83.0 ± 8.0 mmHg	<b>GC</b> -		
Guimarães et al. (2010) [2]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAC (n = 9 F, 7 M) 50.0 ± 8.0 anos; 28.0 ± 4.0 kg/m <sup>2</sup> PAS <sub>24h</sub> = 124.0 ± 8.0 mmHg PAD <sub>24h</sub> = 80.0 ± 9.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> 60% = FCR <b>Te:</b> 40 min <b>Ti:</b> corrida (esteira)	Transdutores - TY-306  Complior - Colson, Garges les Gonesses	VOPc-f
	GC (n = 9 F, 2 M) 47.0 ± 6.0 anos; 25.0 ± 5.0 kg/m <sup>2</sup> PAS <sub>24h</sub> = 128.0 ± 8.0 mmHg PAD <sub>24h</sub> = 83.0 ± 8.0 mmHg	<b>GC</b> -		
Ciolac et al. (2010) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAI (n = 16 F) 24.4 ± 3.8 anos; 61.1 ± 12.5 kg; 23.5 ± 4.8 kg/m <sup>2</sup> PAS = 106.1 ± 9.9 mmHg PAD = 65.1 ± 9.5 mmHg	<b>TAI</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> 1 min = 80-90% VO <sub>2</sub> máx e 2 min = 50-60% VO <sub>2</sub> máx <b>Te:</b> 40 min <b>Ti:</b> caminhada/corrida (esteira)	Transdutores - TY-306  Complior - Colson	VOPc-f
	GC (n = 12 F) 25.3 ± 3.7 anos; 61.4 ± 11.0 kg; 23.8 ± 3.7 kg/m <sup>2</sup> PAS = 105.9 ± 8.3 mmHg PAD = 62.3 ± 8.0 mmHg	<b>GC</b> -		

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
	<b>Normotensos e Sedentários</b>			
	TAC (n = 16 F)	<b>TAC</b>		
	26.6 ± 4.9 anos; 63.5 ± 12.5 kg; 24.3 ± 4.6 kg/m <sup>2</sup>	<b>F:</b> 3x/sem (16 sem)	Transdutores - TY-306	
	PAS = 105.3 ± 9.3 mmHg	<b>I:</b> 60-70% = VO2máx		
Ciolac et al. (2010) [2]	PAD = 64.9 ± 6.8 mmHg	<b>Te:</b> 40 min	Complior - Colson	VOPc-f
	GC (n = 12 F)	<b>Ti:</b> caminhada/corrida (esteira)		
	25.3 ± 3.7 anos; 61.4 ± 11.0 kg; 23.8 ± 3.7 kg/m <sup>2</sup>	<b>GC</b>		
	PAS = 105.9 ± 8.3 mmHg	-		
	PAD = 62.3 ± 8.0 mmHg			
	<b>Homens, hipertensos e ativos</b>	<b>TAC</b>		
	TAC (n = 10 M)	<b>F:</b> 3x/sem (4 sem)	Doppler transcutâneas bidirecionais - MD6	VOP c-f
Collier et al. (2011) [1]	44 ± 7 anos; 101 ± 22.4 kg;	<b>I:</b> 65% VO2máx		
	PAS: 136 ± 14.2 mmHg	<b>Te:</b> 30 min	ECG (CM5 modificado)	
	PAD: 80.0 ± 6.3 mmHg	<b>Ti:</b> corrida (esteira)		
	<b>Mulheres, hipertensas e ativas</b>	<b>TAC</b>		
	TAC (n = 10 F)	<b>F:</b> 3x/sem (4 sem)	Doppler transcutâneas bidirecionais - MD6	VOP c-f
Collier et al. (2011) [2]	44 ± 7 anos; 101 ± 22.4 kg;	<b>I:</b> 65% VO2máx		
	PAS: 147 ± 13.3 mmHg	<b>Te:</b> 30 min	ECG (CM5 modificado)	
	PAD: 81.0 ± 6.3 mmHg	<b>Ti:</b> corrida (esteira)		
	<b>Hipertensos e Sedentários</b>	<b>TAI</b>		
	TAI (n = 4 F, 9 M)	<b>F:</b> 3x/sem (8 sem)		
	20.1 ± 3.2 anos; 86.7 ± 13.0 kg; 28.7 ± 5.0 kg/m <sup>2</sup>	<b>I:</b> 1 min = 85% FCR e 2 min = 65%	Tonometro – SphygmoCor	VOPc-f
	PAS = 132.1 ± 10.0 mmHg	FCR		
Beck et al. (2013)	PAD = 81.0 ± 3.6 mmHg	<b>Te:</b> 45 min	SphygmoCor PWV Px e SCOR-2000	VOPc-r
	GC (n = 5 F, 10 M)	<b>Ti:</b> corrida (esteira)		VOPf-t
	21.6 ± 3.1 anos; 87.8 ± 4.3 kg ; 27.3 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup>	<b>GC</b>		
	PAS = 130.1 ± 11.6 mmHg	-		
	PAD = 81.0 ± 7.7 mmHg			

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Heydari et al. (2013)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAI (n = 20 M) 18-35 anos; 87.8 ± 14.1 kg ; 29.2 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 119.6 ± 9.9 mmHg PAD = 63.7 ± 7.3 mmHg	<b>TAI</b> <b>F:</b> 3x/sem (12 sem) <b>I:</b> 8 seg = 80 – 90% FCmáx ou 120-130 rpm e 12 seg = 40 rpm <b>Te:</b> 20 min <b>Ti:</b> cicloergômetro	Tonometro de aplanção SphygmoCor  ECG  PWV system model SCOR-Vx	VOPc-f
	GC (n = 18 M) 18-35 anos; 89.0 ± 12.4 kg; 28.4 ± 2.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.4 ± 13.4 mmHg PAD = 62.2 ± 7.0 mmHg	<b>GC</b> -		
Kearney et al. (2014)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 41 F, 11 M) 45.0 ± 6.2 anos; 80.9 ± 14.1 kg; 29.2 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 122.1 ± 11.9 mmHg PAD = 85.3 ± 7.4 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 5x/sem (24 sem) <b>I:</b> velocidade máxima <b>Te:</b> 30 min (3x 10 min/dia) <b>Ti:</b> caminhada livre	Sensores pizoelétricos  Programa- Labview version 7	VOPb-r
	GC (n = 17 F, 8 M) 45.0 ± 7.4 anos; 80.1 ± 7.4 kg; 29.3 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 121.3 ± 12.5 mmHg PAD = 83.9 ± 8.2 mmHg	<b>GC</b>  Alongamento leve 2 x/dia		
Donley et al. (2014) [1]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAC (n = 8 F, 3 M) 46.0 ± 4.0 anos; 106.5 ± 5.0 kg; 38.0 ± 2.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 125.0 ± 5.0 mmHg PAD = 80.0 ± 2.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1-2 = 60% FCR; sem 3-4 = 70% FCR; sem 5-6 = 80%; sem 7-8 = 85% FCR <b>Te:</b> 60 min <b>Ti:</b> esteira, elíptico e cicloergômetro	Tonometro de aplanção AtCor Medical  ECG	VOPc-f  VOPc-r
	GC (n = 6 F, 5 M) 40.0 ± 3.0 anos; 102.0 ± 7.0 kg; 34.0 ± 2.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 128.0 ± 4.0 mmHg PAD = 84.0 ± 3.0 mmHg	<b>GC</b> -		

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Donley et al. (2014) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 7 F, 4 M) 41.0 ± 4.0 anos; 69.0 ± 4.0 kg; 29.3 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 111.0 ± 3.0 mmHg PAD = 73.0 ± 2.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1-2 = 60% FCR; sem 3-4 = 70% FCR; sem 5-6 = 80%; sem 7-8 = 85% FCR <b>Te:</b> 60 min <b>Ti:</b> esteira, elíptico e cicloergômetro	Tonometro de aplanção SphygmoCor  ECG	VOPc-f  VOPc-r
	<b>GC</b> (n = 9 F, 2 M) 40.0 ± 4.0 anos; 68.0 ± 4.0 kg; 25.0 ± 1.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 3.0 mmHg PAD = 74.0 ± 2.0 mmHg	<b>GC</b> -		
Lane et al. (2014) [1]	<b>Homens, Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 28 M) 18-35 anos; 81.0 ± 10.0 kg; 25.0 ± 3.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 128.0 ± 8.0 mmHg PAD = 70.0 ± 9.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 60-90 % FCmáx <b>Te:</b> 30-60 min <b>Ti:</b> esteira, cicloergômetro e elíptico	Extensômetro -Transdutor ECG SphygmoCor; AtCor Medical	VOPc-f  VOPb-t
Lane et al. (2014) [2]	<b>Mulheres, Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 25 F) 18-35 anos; 65.0 ± 12.0 kg; 25.0 ± 4.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 8.0 mmHg PAD = 70.0 ± 10.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 60-90 % FCmáx <b>Te:</b> 30-60 min <b>Ti:</b> esteira, cicloergômetro e elíptico	Extensômetro -Transdutor ECG SphygmoCor; AtCor Medical	VOPc-f  VOPb-t
Ranadive et al. (2016) [1]	<b>Afro-americanos, Normotensos e Ativos</b> TAC (n = 26 F, 13 M) 24.4 ± 0.8 anos; 24.9 ± 2.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 11.5 mmHg PAD = 68.0 ± 5.7 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1-2: 65-75% VO2pico; sem 3-8 = 75-80%; VO2 pico <b>Te:</b> sem 1 = 30 min; sem 2 = 35 min; sem 3-8 = 40-45 min <b>Ti:</b> Cicloergômetro	Tonometro - Millar Instruments  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Ranadive et al. (2016) [2]	<b>Caucasianos, Normotensos e Ativos</b> TAC (n = 18 F, 19 M) 24.4 ± 0.8 ; 24.9 ± 0.7 kg/m <sup>2</sup> PAS = 120.0 ± 11.7 mmHg PAD = 68.0 ± 5.8 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1-2: 65-75% VO <sub>2</sub> pico; sem 3-8 = 75-80%; VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> sem = 30 min; sem 2 = 35 min; sem 3-8 = 40-45 min <b>Ti:</b> Cicloergômetro	Tonometro - Millar Instruments  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 10 F, 8 M) 65.0 ± 7.2 anos; 76.6 ± 2.8 kg; 28.7 ± 1.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 112.0 ± 2.0 mmHg PAD = 69.0 ± 2.0 mmHg Anti-hipertensivos (N = 3)	<b>TAC</b> <b>F:</b> 4x/sem (8 sem) <b>I:</b> 70% FCpico <b>Te:</b> 47 min <b>Ti:</b> ergômetro de extremidade superior e inferior	Tonometro - Millar Instruments  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
Kim et al. (2017) [1]	<b>GC</b> (n = 10 F, 4 M) 41.0 ± 4.0 anos; 69.0 ± 4.0 kg; 29.3 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 5.0 mmHg PAD = 68.0 ± 2.0 mmHg Anti-hipertensivos (N = 3)	<b>GC</b> -		
	<b>Normotensos e Sedentários</b> HIIT (n = 13 F, 4 M) 65.0 ± 7.5 anos; 79.2 ± 4.0 kg; 28.1 ± 1.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 122.0 ± 3.0 mmHg PAD = 70.0 ± 1.0 mmHg Anti-hipertensivos (N = 2)	<b>HIIT</b> <b>F:</b> 4x/sem (8 sem) <b>I:</b> 4x4 min 90% FCpico e 3x3 min 70% FCpico <b>Te:</b> 25 min <b>Ti:</b> ergômetro de extremidades superior/ inferior	Tonometro - Millar Instruments  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
Kim et al. (2017) [2]	<b>GC</b> (n = 10 F, 4 M) 41.0 ± 4.0 anos; 69.0 ± 4.0 kg; 29.3 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 5.0 mmHg PAD = 68.0 ± 2.0 mmHg Anti-hipertensivos (N = 3)	<b>GC</b> -		

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Ash et al. (2017)	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAC (n = 6 M) 39.7 ± 7.1 anos; 29.7 ± 2.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 140.7 ± 5.6 mmHg PAD = 83.5 ± 3.9 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 65% VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 45 min <b>Ti:</b> cicloergômetro	Tonometro - Millar Instruments  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f  VOPf-t
	<b>Normotensos e Sedentários</b> <b>TAC-Exc</b> (n = 9, sexo: NI) 23.0 ± 3.3 anos; 70.0 ± 6.0 kg; 23.0 ± 3.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 108.0 ± 3.0 mmHg PAD = 59.0 ± 2.0 mmHg	<b>TAC-Exc</b> <b>F:</b> 3x/sem (7 sem) <b>I:</b> sem 1 = 65% FCpico; sem 2 a 7 = 70% FCpico <b>Te:</b> sem 1-2 = 5-8 min; sem 3-4 = 10-13 min; sem 5 = 17 min; sem 6-7 = 20 min <b>Ti:</b> TAC-Exc - cicloergômetro de MSS com resistência excêntrica	Tonometro de aplanção SphygmoCor  ECG	VOPc-f  VOPc-r
Elmer et al. (2017) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> <b>TAC-Con</b> (n = 8, sexo = NI) 24.4 ± 4.0 anos; 79.0 ± 18.0 kg; 26.0 ± 5.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 110.0 ± 3.0 mmHg PAD = 60.0 ± 3.0 mmHg	<b>TAC-Con</b> <b>F:</b> 3x/sem (7 sem) <b>I:</b> sem 1 = 65% FCpico; sem 2 a 7 = 70% FCpico <b>Te:</b> sem 1-2 = 5-8 min; sem 3-4 = 10-13 min; sem 5 = 17 min; sem 6-7 = 20 min <b>Ti:</b> TAC-Con - cicloergômetro de MMSS com resistência concêntrica	Tonometro de aplanção SphygmoCor  ECG	VOPc-f  VOPc-r
Hasegawa et al. (2018)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 13 F, 13 M) 68.0 ± 7.1 anos; 60.1 ± 8.7 kg; 23.5 ± 3.5 kg/m <sup>2</sup> PAS = 129.2 ± 18.7 mmHg PAD = 76.2 ± 11.6 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 60 - 70% VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 45 min <b>Ti:</b> cicloergômetro	Tonometro de aplanção  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
	GC (n = 13 F, 13 M) 65.8 ± 8.5 anos; 64.9 ± 15.1 kg; 24.7 ± 4.7 kg/m <sup>2</sup> PAS = 133.3 ± 14.9 mmHg PAD = 80.4 ± 10.8 mmHg	<b>CG</b> -		

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Slivovskaja et al. (2018) [1]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAC Supervisionado (n = 50 F, 34 M) 53.9 ± 6.4 anos; 88.1 ± 15.4 kg; 30.9 ± 4.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 132.6 ± 13.0 mmHg PAD = 82.1 ± 10.7 mmHg	<b>TAC Supervisionado</b> F: 5x/sem (8 sem) I: NI Te: 30-40 min Ti: cicloergômetro	Tonometro - Millar Instruments	VOPc-f
			SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-r
Slivovskaja et al. (2018) [2]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TAC Não Supervisionado (n = 18 F, 24 M) 52.0 ± 7.7 anos; 88.1 ± 17.6 kg; 31.0 ± 3.5 kg/m <sup>2</sup> PAS = 132.4 ± 14.9 mmHg PAD = 81.5 ± 9.3 mmHg	<b>TAC Não Supervisionado</b> F: 5x/sem (8 sem) I: NI Te: 30 min Ti: atividades cotidianas	Tonometro - Millar Instruments	VOPc-f
			SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-r
Cho et al. (2018) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC subir escadas (n = 5 F, 5 M) 22.1 ± 2.3 anos; 61.3 ± 11.0 kg; 21.3 ± 2.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 123.2 ± 11.8 mmHg PAD = 66.6 ± 5.6 mmHg	<b>TAC subir e descer escada</b> F: 3x/sem (2 sem) I: 50-60% FCR Te: 30 min Ti: subir e descer escadas (17cm/22 degraus)	Tonometro - Millar Instruments  ECG	VOPc-f
Cho et al. (2018) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC caminhada (n = 4 F, 4 M) 20.0 ± 8.0 anos; 59.6 ± 10.1 kg; 21.4 ± 2.8 kg/m <sup>2</sup> PAS = 114.1 ± 12.8 mmHg PAD = 68.3 ± 5.9 mmHg	<b>TA caminhada</b> F: 3x/sem (2 sem) I: 50-60% FCR Te: 30 min Ti: caminhada	Tonometro - Millar Instruments  ECG	VOPc-f

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

<b>Estudo</b>	<b>População</b>	<b>FITT</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Desfecho</b>
Chacaroun et al. (2020)	<b>Normotensos, Sobrepesos e Sedentários</b> TAC (n = 3 F, 8 M) 56.0 ± 11.0 anos; 57.4 ± 9,7 kg; 31.8 ± 3.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 120.2 ± 15.0 mmHg PAD = 75.0 ± 10.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 75% FCR <b>Te:</b> 45 min <b>Ti:</b> cicloergômetro MMI	Transdutores - TY- Complior - Colson	VOPc-f
	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC alta intensidade (n= 11; sexo: NI) 18.0 - 50 anos; 93.1 ± 22.1 kg; 30.7 ± 7.1 kg/m <sup>2</sup> PAS = 123.6 ± 7.4 mmHg PAD = 67.3 ± 5.4 mmHg CG (n = 10; sexo: NI) 18.0 - 50 anos; 87.9 ± 17.17 kg; 28.0 ± 4.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 121.6 ± 7.9 mmHg PAD = 66.1 ± 6.0 mmHg	<b>TAC alta intensidade</b> <b>F:</b> 3x/sem (6 semanas) <b>I:</b> 60% - 70% VO2R <b>Te:</b> 30 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro - Sphygmocor SphygmoCor® Pulse Wave Analyzer Model EM3 – AtCor	VOPc-f VOPc-r VOPf-t
Karabulut et al. (2021) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC baixa intensidade (n = 8; sexo: NI) 18.0 - 50 anos; 86.4 ± 36,2 kg; 28.8 ± 9.9 kg/m <sup>2</sup> PAS = 123.0 ± 14.6 mmHg PAD = 67.5 ± 9.6 mmHg CG (n = 10; sexo: NI) 18.0 - 50 anos; 87.9 ± 17.17 kg; 28.0 ± 4.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 121.6 ± 7.9 mmHg PAD = 66.1 ± 6.0 mmHg	<b>TAC baixa intensidade</b> <b>F:</b> 3x/semana (6 semanas) <b>I:</b> 30% - 40% VO2R <b>Te:</b> 30 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro - Sphygmocor SphygmoCor® Pulse Wave Analyzer Model EM3 – AtCor	VOPc-f VOPc-r VOPf-t
	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 7 F, 6 M) 62.0 ± 7.2 anos; 62.0 ± 14.1 kg; 23.8 ± 4.0 kg/m <sup>2</sup> PAS = 126.0 ± 10.8 mmHg PAD = 75.0 ± 10.8 mmHg CG (n = 5 F, 4 M) 70.0 ± 9.0 anos; 67.0 ± 15.6 kg; 25.4 ± 3.6 kg/m <sup>2</sup> PAS = 122.0 ± 17.0 mmHg PAD = 73.0 ± 10.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 60%-75% FCmáx <b>Te:</b> 45 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro - Millar Instruments Sistema MP36, Biopac.	VOPc-f
Lin et al. (2021)				

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

<b>Estudo</b>	<b>População</b>	<b>FITT</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Desfecho</b>
Lyall et al. (2022) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> HITT-moderado (n = 13 F) 55.0 ± 3.0 anos; 67.5 ± 9.7 kg; 25.5 ± 3.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 12.0 mmHg PAD = 73.0 ± 6.0 mmHg	<b>HITT-moderado</b> <b>F:</b> 3x/sem (12 sem) <b>I:</b> 90%±10% Limiar Ventilatório <b>Te:</b> 30 min (estimulo:recupe -10s:10s) Recuperação 20W <b>Ti:</b> Cicloergômetro MMII	Tonometro - SphygmoCor  ECG	VOPc-r
Lyall et al. (2022) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> HITT – intenso (n = 12 F) 57.0 ± 4.0 anos; 68.7 ± 12.2 kg; 26.2 ± 5.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 12.0 mmHg PAD = 73.0 ± 6.0 mmHg	<b>HITT - intenso</b> <b>F:</b> 3x/sem (12 sem) <b>I:</b> 120%±10% Limiar Ventilatório <b>Te:</b> 30 min (estimulo:recupe -30s:30s) Recuperação 20W <b>Ti:</b> Cicloergômetro MMII	Tonometro - SphygmoCor  ECG	VOPc-r
Ghaith et al. (2022)	<b>Normotensos, Sobrepesos e Sedentários</b> HITT (n = 2 F, 13 M) 52.0 ± 7.5 anos; 99.9 ± 15.5 kg; 32.4 ± 4.8 kg/m <sup>2</sup> PAS = 134.3 ± 13.4 mmHg PAD = 86.0 ± 11.2 mmHg	<b>HITT</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 100% carga de trabalho/VO <sub>2</sub> pico <b>Te:</b> 16 min (sem 1: estímulo:rec = 30:30 s; sem 2: estímulo:rec 30:30 s; sem 3 = estímulo:rec 45:45 s; sem 4–8: estímulo:rec = 60:60 s (rec passiva) <b>Ti:</b> Cicloergômetro	Complior device - Artech Medical  ECG	VOPc-f
Tomoto et al. (2023)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TAC (n = 21 F, 7 M) 68.2 ± 5.3 anos; 69.6 ± 12.4 kg; 25.8 ± 3.9 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 11.6 mmHg PAD = 69.5 ± 7.3 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3-4x/semana (48 semanas) <b>I:</b> 3x/semana: 70% - 85% F <sub>cmáx</sub> e 1x/sem: 85% - 90% F <sub>cmáx</sub> (11 <sup>a</sup> a 48 sem) <b>Te:</b> 11 semanas 20-30min e 30-35 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro – SphygmoCor  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f

Tabela 1. Características dos estudos sobre treinamento aeróbico e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Koh et al. (2023) [1]	<b>Normotensos, Sedentários, VOP elevada</b> TAC (n = 14 F) 78.7 ± 4.6 anos; 51.5 ± 6.7 kg; 22.1 ± 2.1 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 12.0 mmHg PAD = 73.0 ± 6.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> sem 1-4: 30–39% FCR (PSE 9-11); sem 5-8: 40–49% FCR (RP 12-13); sema 9-12: 50–59% FCR (PSE 14-15); sem 13-16: 60–65% RFC (PSE 16-17). <b>Te:</b> 60 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro – SphygmoCor  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
Koh et al. (2023) [2]	<b>Normotensos, Sedentários, VOP normal</b> TAC (n = 12 F) 78.8 ± 5.8 anos; 48.6 ± 7.1 kg; 22.1 ± 2.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 117.0 ± 12.0 mmHg PAD = 73.0 ± 6.0 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> sem 1-4: 30–39% FCR (PSE 9-11); sem 5-8: 40–49% FCR (RP 12-13); sema 9-12: 50–59% FCR (PSE 14-15); sem 13-16: 60–65% RFC (PSE 16-17). <b>Te:</b> 60 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro – SphygmoCor  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f
Koh et al. (2023) [3]	<b>Normotensos, Sedentário, Sobrepeso, VOP normal</b> TAC (n = 14 F) 76.5 ± 4.8 anos; 67.5 ± 9.4 kg; 27.4 ± 2.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 11.6 mmHg PAD = 69.5 ± 7.3 mmHg	<b>TAC</b> <b>F:</b> 3x/sem (16 sem) <b>I:</b> sem 1-4: 30–39% FCR (PSE 9-11); sem 5-8: 40–49% FCR (RP 12-13); sema 9-12: 50–59% FCR (PSE 14-15); sem 13-16: 60–65% RFC (PSE 16-17). <b>Te:</b> 60 min <b>Ti:</b> Esteira ergométrica	Tonometro – SphygmoCor  SphygmoCor, AtCor Medical	VOPc-f

GC: grupo controle; M: masculino; F: feminino

ECG: eletrocardiograma; F: Frequência semanal; F: feminino; FC: frequência cardíaca; FCR: frequência cardíaca de reserva; FCmáx: frequência cardíaca máxima; I: Intensidade; HIIT: *High-Intensity Interval training* - Treinamento Intervalado de Alta Intensidade; NI: nenhuma informação; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PSE: percepção subjetiva de esforço; TAC: treinamento aeróbico contínuo; TAI: treinamento aeróbico intervalado; TAC-Exc: treinamento aeróbico contínuo excêntrico; TAC-Con: Treinamento aeróbico contínuo concêntrico; Te: Tempo da sessão; Ti: Tipo de exercício; VO<sub>2</sub>pico: consumo de oxigênio de pico; VO<sub>2</sub>máx: consumo máximo de oxigênio; VOPc-f: velocidade de onda de pulso carótida-femoral; VOPc-r: velocidade de onda de pulso carótida-radial; VOPf-t: velocidade de onda de pulso femoral-tibial; VOPb-t: velocidade de onda de pulso braquial-tibial; VOPb-r: velocidade de onda de pulso braquial-radial.

Quanto aos desfechos, 9 estudos (ou 35%) investigaram mais de uma medida de VOP (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), enquanto 17 (ou 65%) mediram apenas um indicador (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023), coerente com os padrões dos nossos critérios de inclusão quanto ao método da VOP. A grande maioria adotou a VOPc-f como marcador de RA central ( $k = 24$  ou 90%) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Apenas dois estudos não a

incluíram entre os desfechos (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022).

Além da RA central, alguns ensaios também investigaram leitos arteriais periféricos (k = 7 ou 33%), principalmente através da VOPf-t (k = 5) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021), seguida da VOPb-r (k = 1) (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014) e VOPb-t (k = 1) (LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014). Medidas de RA mista foram feitas menor quantidade (k = 6 ou 24%), valendo-se da VOPc-r (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). A quase totalidade dos estudos (k = 24) mediu a RA através de tonometria, sendo que apenas dois valeram-se de *doppler* transcutâneo (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008).

As sessões de TA tiveram duração de  $10,7 \pm 7,7$  semanas (2 a 48 semanas), tendo sido realizadas em  $3 \pm 1$  dias/semana (1 a 6 dias/semana) e com o tempo total em cada sessão de  $40 \pm 19$  min (16 a 120 min). Diferentes estratégias foram aplicadas para determinar a intensidade e progressão do treinamento. A forma de monitoramento da intensidade do esforço não foi detalhada em apenas um estudo (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). A maioria a controlou através do percentual da frequência cardíaca de reserva (%FRC) (k = 7 com 12 intervenções) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023) e pelo percentual do consumo máximo de oxigênio (%VO<sub>2</sub> máx ou pico) (k = 8 com 11 intervenções) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS;

GOODMAN, 2009; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Outras maneiras foram o percentual da frequência cardíaca máxima (% FC<sub>máx</sub>) (k = 6 com 9 intervenções) (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023) e consumo máximo de oxigênio de reserva (VO<sub>2</sub>R) (k = 2 com 3 intervenções) (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021). Um estudo utilizou o limiar ventilatório em duas intervenções diferentes abaixo a 90% e acima de 120% (LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022). Um estudo utilizou a velocidade máxima da caminhada como forma de controle de intensidade (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

No que diz respeito à progressão do treinamento, a maioria dos estudos não alterou a duração ou intensidade das sessões ao longo da intervenção (k = 19 com 25 intervenções) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTO; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Em sete estudos com quinze intervenções foram aplicadas estratégias de progressão (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). A progressão do treinamento foi feita através do aumento a intensidade

em dois ensaios (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023) ou do volume (tempo de sessão) ao longo das semanas de intervenção por outros dois (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016). Por outro lado, dois estudos aumentaram a intensidade e o volume (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Um único estudo aumentou a proporção entre estímulo e recuperação (30s:30s para 45s:40s) durante o período de treinamento, mas manteve o tempo total das sessões (GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022).

As modalidades de exercício foram variadas. Apenas um estudo não informou a modalidade do exercício aeróbio (k = 1 com 2 intervenções) (RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016). O exercício mais aplicado foi a caminhada/corrida em esteira ergométrica (k = 11 com 15 intervenções) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023), seguido de cicloergômetro (k = 8 com 10 intervenções) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; CHACAROUN; BOROWIK; VEGASCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), cicloergômetro e atividades cotidianas (k =1 com 2 intervenções) (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018), combinação de cicloergômetro, esteira ou elíptico à discrição do participante (k = 2 com 4 intervenções) (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014), subir/descer escadas e caminhada livre (k = 1 com 2 intervenções) (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a), ergômetro simultâneo de membros inferiores e superiores (k = 1 com 2 intervenções) (KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017) e caminhada ao ar livre (k =1) (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

A Tabela 2 apresenta os resultados da avaliação da qualidade metodológica dos estudos com TA de acordo com a Escala TESTEX. Dentre os 26 ensaios incluídos, 11 foram randomizados controlados e 15 sem grupo controle. De forma geral, os estudos exibiram qualidade metodológica moderada a elevada, com variabilidade considerável (6 a 13 pontos;  $9,2 \pm 2,3$  pontos). Metade dos ensaios ( $k = 13$ ) foi classificada como de qualidade metodológica elevada (ao menos 70% dos itens satisfeitos) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023), enquanto 13 foram de qualidade moderada (entre 40% a 70% dos itens satisfeitos) (CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009).



Tabela 2. Qualidade dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial pelos critérios da TESTEX ( $k = 26$ ) (cont.)

Estudo	Qualidade dos estudos					Pontos (0 – 5)	Relatórios do Estudos												Pontos (0 – 10)	Total de Pontos (0 – 15)
	1	2	3	4	5		6a	6b	6c	7	8a	8b	9	10	11	12				
Slivovskaja et al. 2018 <sup>c</sup>	+	-	-	+	-	2	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	4	6		
Cho et al. 2018 <sup>c</sup>	+	-	-	+	-	3	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	8	11		
Ghaith et al. 2022 <sup>c</sup>	+	-	+	+	+	4	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	8	12		
Chacaron et al. 2020 <sup>c</sup>	+	-	-	+	-	2	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	5	7		
Karabulut et al. 2021	+	+	-	+	-	3	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	5	8		
Lin et al. 2021	+	+	+	+	+	5	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	5	10		
Lyll et al. 2022 <sup>c</sup>	+	+	+	+	-	4	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	8	12		
Tomoto et al. 2023 <sup>c</sup>	+	+	+	+	-	4	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	8	12		
Koh et al. 2023 <sup>c</sup>	-	+	+	-	-	2	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+	7	9		

C: sem grupo controle; +: atende ao critério; -: não atende ao critério.

Qualidade do estudo: 1 = critérios de elegibilidade especificados; 2 = randomização especificada; 3 = ocultação de alocação; 4 = grupos semelhantes no início do estudo; 5 = cegamento do avaliador (para pelo menos um resultado chave). Relatórios do estudo: 6 = medidas de resultados avaliadas em 85% dos participantes (6a = 1 ponto se a taxa de conclusão for > 85%; 6b = 1 ponto se eventos adversos forem relatados; 6c = 1 ponto se a frequência de exercícios for relatada); 7 = análise de intenção de tratar; 8 = comparações estatísticas entre grupos relatadas (8a = 1 ponto se comparações estatísticas entre grupos forem relatadas para a medida de resultado primário de interesse; 8b = 1 ponto se comparações estatísticas entre grupos forem relatadas para pelo menos uma medida de resultado secundário); 9 = medidas pontuais e medidas de variabilidade para todas as medidas de resultados relatadas; 10 = monitoramento de atividades em grupos controle; 11 = a intensidade relativa do exercício permaneceu constante; 12 = volume de exercício e gasto energético.

### 4.3 Características dos estudos com treinamento resistido dinâmico

A Tabela 3 exibe as características dos estudos, que investigaram o efeito do TR sobre a RA (amostra, intervenção e desfechos investigados). A exemplo do observado no TA, os estudos foram desenvolvidos eminentemente na América do Norte ( $k = 11$ ), seguidos da Ásia ( $k = 2$ ) e Europa ( $k = 2$ ). Ao todo, os 15 estudos elegíveis para a meta-análise aplicaram 21 intervenções, as quais incluíram 314 indivíduos com idades entre 21 e 57 anos ( $33,1 \pm 14,3$  anos; 120 homens e 103 mulheres especificados). A maior parte dos estudos incluiu pessoas fisicamente inativas ( $k = 10$ ), seguido de ativas ( $k = 3$ ) e sedentários e ativos no mesmo ensaio ( $k = 2$ ).

A aptidão muscular foi diversificada. Dos 15 estudos, dez avaliaram a força pelo teste de 1-RM. A metade relatou valores na linha de base ( $k = 5$ ) (CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; DEVALANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIKAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), os quais se revelaram heterogêneos, de ruim a acima média. Um número substancial de estudos não reportou a aptidão aeróbia ( $k = 11$ ). Naqueles que o fizeram, os participantes revelaram-se homogêneos ( $VO_{2\text{máx}}$  entre 18 e 25 ml/kg/min). O nível de atividade física foi, em geral, reduzido.

Indivíduos saudáveis e normotensos compuseram a amostra de 11 estudos em 15 intervenções ( $n = 235$ ) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIKAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Uma menor quantidade de ensaios ( $k = 4$ , intervenção = 6) incluiu ( $n = 54$ ) pessoas com HA, cuja PA oscilou entre 126-148/73-85 mmHg (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; DEMPSTER; MCGOWAN; WADE; O'LEARY, 2018). Um estudo

alocou hipertensos (n = 4) e normotensos (n = 9) no mesmo grupo, com PA variando entre 106-132/70-82 mmHg e um outro (k = 16) incluindo normotensos na qual a PA variou entre 100-116/63-75 mmHg (ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014). Enfim, um estudo observou dois grupos, um normotenso (n = 28, PA: 100-122/63-81 mmHg) e outro incluindo pessoas normotensas (n = 18) e com HA (n = 14), cuja PA variou entre 113-139/70-96 mmHg (DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016).

De acordo com nossos critérios de medidas de RA pela VOP, cerca de menos da metade dos ensaios com TR investigou seu efeito em mais de uma medida de VOP (k = 6 ou 35%) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021), enquanto 9 estudos (ou 65%) mediram apenas um indicador (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Todos os estudos adotaram a VOPc-f como marcador de RA central. Além da RA central, alguns ensaios investigaram leitos arteriais periféricos (k = 4 ou 24%) valendo-se da VOPf-t principalmente (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014). Medidas de RA mista foram tomadas em menor quantidade (k = 4 ou 22%), com uso da VOPc-r (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021). Da mesma forma que em estudos com TA, a tonometria foi a técnica de preferência para medir a RA (k = 13), com apenas dois estudos tendo utilizado o *doppler* transcutâneo (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008).

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções).

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Cortez-Cooper et al. (2005)	<b>Normotensos, Sedentários e Ativos</b> TRC (n = 23 F) 29 ± 1 anos; 71 ± 15 kg; < 30 kg/m <sup>2</sup> PAS : 115 ± 8 mmHg PAD: 67.0 ± 6 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 4x/sem (11 sem) <b>I:</b> fadiga voluntaria máxima; <b>Te:</b> 4 sem: 12 exercícios/3 series/10 reps; 4 sem: 12 exercícios/3 séries/5 reps; 3 sem: 12 exercícios/3 series/12 reps; superséries cronometradas. <b>Ti:</b> Pesos livres e aparelhos	Tonometria de aplanção Transdutor de micropizoelétrico	VOP c-f
	GC (n = 10 F) 27 ± 2 anos; 71 ± 14 kg ; < 30 kg/m <sup>2</sup> PAS: 111 ± 7 mmHg PAD: 64.0 ± 8 mmHg	<b>GC</b> -		
Casey et al. (2007)	<b>Normotensos, Sedentários e Ativos</b> TRC (n = 11M,13 F) 21 ± 2.4 anos; 70 ± 16.2 kg; 23.3 ± 3.4 kg/m <sup>2</sup> PAS: 117.6 ± 8.3 mmHg PAD: 73.9 ± 6.4 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (12 sem) <b>I:</b> fadiga voluntaria máxima; aumento de 5% depois 12 RM <b>Te:</b> 7 exercícios/2 series/8-12 reps; 30-40 min <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometria de aplanção - Millar Instruments ECG	VOP c-f VOP c-r VOP f-t
	GC (n = 8 M,10 F) 22 ± 3 anos; 72,7 ± 14.4 kg; 23.8 ± 4.2 kg/m <sup>2</sup> PAS: 114.2 ± 9.3 mmHg PAD: 70.2 ± 6.8 mmHg	<b>GC</b> -		
Collier et al. (2008)	<b>Hipertensos e Ativos</b> TRC (n= 5 M, 10 F) 47 ± 7.75 anos; 90.2 ± 37.7; 30 ± 4.6 kg/m <sup>2</sup> PAS: 136.4 ± 13.2 mmHg PAD: 78.2 ± 5.7 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (4 sem) <b>I:</b> 65% 10 RM <b>Te:</b> 12 exercícios; 3 series/ 10 reps; 6 membros sup. 3 membros inf.; 10 reps. <b>Ti:</b> Aparelhos	Doppler transcutâneo – MD6 Hokanson ECG - M5	VOP c-f VOP f-t

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Yoshizawa et al. (2009)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 11 F) 47 ± 6.6 anos; 59 ± 6.6 kg; 24 ± 6.5 kg/m <sup>2</sup> PAS: 122 ± 23.2 mmHg PAD: 78.0 ± 13.27 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 2x/sem (12 sem) <b>I:</b> 60%; 1 RM <b>Te:</b> 6 exercícios; 3 series; 10 reps <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometria de aplanção, NI	VOP c-f
	GC (n = 12 F) 49 ± 10,4 anos; 56 ± 10,4 kg; 21 ± 27,7 kg/m <sup>2</sup> PAS: 118 ± 17.3 mmHg PAD: 78.0 ± 13.27 mmHg	<b>GC</b> -		
Heffernan et al. (2009) [1]	<b>Afro-americanos, Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 19 M) 22 ± 1.7 anos; 82.2 ± 17.9 kg; 27.6 ± 5.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = NI PAD = NI	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (6 sem) <b>I:</b> cargas submáximas <b>Te:</b> 2 sem: 5 exercícios; 3 series; 1 sem: 12-15 repetições até fadiga; 4 sem finais: carga ajustada para fadiga entre 8-12 reps; intervalo 1-2 min; 60 min <b>Ti:</b> Pesos livres e aparelhos	Tonometria de aplanção - Millar Instruments  ECG - (CM5 modificado)	VOP c-f
Heffernan <i>et al.</i> (2009) [2]	<b>Caucasianos, Normotensos e Sedentários</b> TRC (caucasianos, n = 18 M) 23 ± 3,0 anos; 83 ± 17.8 kg; 26.1 ± 4.7 kg/m <sup>2</sup> PAS = NI PAD = NI	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (6 sem) <b>I:</b> cargas submáximas <b>Te:</b> 2 sem: 5 exercícios; 3 series; 1 sem: 12-15 repetições até fadiga; 4 sem finais: carga ajustada para fadiga entre 8-12 reps; intervalo 1-2 min; 60 min <b>Ti:</b> Pesos livres e aparelhos	Tonometria de aplanção - Millar Instruments  ECG - (CM5 modificado)	VOP c-f

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

<b>Estudo</b>	<b>População</b>	<b>FITT</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Desfecho</b>
Collier et al. (2011) [1]	<b>Homens, Hipertensos e ativos</b> TRC (n = 10 M) 44 ± 7 anos; 101 ± 22.4 kg; PAS: 138 ± 14.3 mmHg PAD: 78.0 ± 8.9 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (4 sem) <b>I:</b> 65% 10 RM <b>Te:</b> 4 sem: 9 exercícios; 3 series; 10 reps; 45-50 min <b>Ti:</b> Aparelhos	Doppler transcutâneas bidirecionais - MD6  ECG (CM5 modificado)	VOP c-f
Collier et al. (2011) [2]	<b>Mulheres, Hipertensas e Ativas</b> TRC (n = 10 F) 52 ± 7 anos; 72 ± 22.4 kg; PAS 148 ± 26.8 mmHg PAD: 78.0 ± 13.4 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (4 sem) <b>I:</b> 65% 10 RM <b>Te:</b> 4 sem: 9 exercícios; 3 series; 10 reps; 45-50 min <b>Ti:</b> Aparelhos	Doppler transcutâneas bidirecionais - MD6  ECG (CM5 modificado)	VOP c-f
Beck et al. (2013)	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TRconv (n = 11M, 4 F) 21.1 ± 2.3 anos; 27.4 ± 5.0 kg; 27.0 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS: 130.0 ± 11.6 mmHg PAD: 80 ± 7.7 mmHg  GC (n = 10 M, 5 F) 21.6 ± 3.1 anos; 27 ± 4.3 kg; 24.5 ± 3.5 kg/m <sup>2</sup> PAS: 130.0 ± 11.6 mmHg PAD: 81.5 ± 7.7 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> 60% 1 RM <b>Te:</b> 8 sem: 7 exercícios; 2 series; 8-12 reps até fadiga: aumento 5% na próxima sessão; intervalo 2-3 min; 60 min. <b>Ti:</b> Aparelhos  <b>GC</b> -	Tonometria de aplanção SphygmoCor PWV Px e SCOR-2000  Tonometro - Millar Instruments	VOPc-f VOPc-r VOPf-t

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Croymans et al. (2014)	<b>Normotensos e Sedentários</b> HIRT (n = 28 M) 20-23 anos; 90.0–103.5 kg; 29.7–32.7 kg/m <sup>2</sup> PAS: 123.8–137.0 mmHg PAD: 75.0-84.0 mmHg	<b>HIRT</b> F: 3x/sem (12 sem) I: 6-12 reps 1-2 sem/49-60%; 3-12 sem% 1RM Te: periodização linear, 2 regimes de treinos, supersets: 15 exercícios; 1-2 sem: 2 series; 100% 12-15 RM (fadiga); 3-7 sem: 15 exercícios; 8-12 reps, 100% 8-12 RM; 8-12 sem: 6-8 reps 100% 6–8 RM; intervalo 60-90 s; 60 min Ti: Pesos livres e aparelhos	Tonometria de aplanção SphygmoCor System  ECG	VOP c-f
	GC (n = 8 M) 20.8-22.8 anos; 91.6–106.2 kg; 31.2–34.7 kg/m <sup>2</sup> PAS: 121.0–135.8 mmHg PAD: 70.5-88.3 mmHg Dados referentes percentil 25 a 75	<b>GC</b> -		
Rossow et al. (2014) [1]	<b>Jovens, Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 16 F) 22 ± 2 anos; 66 ± 11.9 kg; 23.5 ± 4.3 kg/m <sup>2</sup> PAS: 108 ± 8 mmHg PAD: 69 ± 6 mmHg	<b>TRC</b> F: 3x/sem (8 sem) I: 80% 1 RM Te: 8 sem: 6 exercícios; 3 series; 8-10 reps até fadiga; intervalo 60 s. Ti: Aparelhos	Tonometria de aplanção Transdutor-Miller Instruments  ECG	VOP c-f VOPf-t
Rossow et al. (2014) [2]	<b>Adultos, Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 13 F) 57 ± 3 anos; 82.7 ± 17 kg; 30.5 ± 5.7 kg/m <sup>2</sup> PAS: 119 ± 13 mmHg PAD: 76 ± 6 mmHg	<b>TRC</b> F: 3x/sem (8 sem) I: 80% 1 RM Te: 8 sem: 6 exercícios; 3 series; 8-10 reps até fadiga; intervalo 60 s. Ti: Aparelhos	Tonometria de aplanção Transdutor- Miller Instruments  ECG	VOP c-f VOPf-t
Okatomo et al. (2015)	<b>Jovens, Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 9; NI: F; NI: M) 23 ± 3 anos; 60.2 ± 7.5 kg; 21.1 ± 4.6 kg/m <sup>2</sup> PAS: 113 ± 9 mmHg PAD: 64 ± 9 mmHg	<b>TRC</b> F: 3x/sem (16 sem) I: 75% 1 RM Te: 1 exercício 3 séries; 10 reps; Intervalo 2 min; aumento de 5% da carga sessões subsequentes quando 12 reps completadas. Ti: pesos livres	Tonometria de aplanção transdutores pizoelétricos  ECG	VOP c-f

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Lin et al. (2016)	<b>Normotensos e Sedentários</b> TR-Exc (n = 4 M, 11 F) 57 ± 6.6 anos; 62 ± 13.3 kg ; 23 ± 3.3 kg/m <sup>2</sup> PAS : 119 ± 13.3 mmHg PAD: 71 ± 6.6 mmHg	<b>TR-Exc</b> <b>F:</b> 1/sem (12 sem) <b>I:</b> máxima contração voluntária <b>Te:</b> 1 exercício MMII; 1 série; 10 RM <b>Ti:</b> contrações excêntricas	Tonometro – Millar Biopac – MP36	VOP c-f
De Vallance et al. (2016) [1]	<b>Hipertensos e Sedentários</b> TRC (n = 13; NI: F; NI: M) 51 ± 10.8 anos; 87 ± 0.1 kg; 32 ± 3.6 kg/m <sup>2</sup> PAS: 123 ± 10.5 mmHg PAD: 72 ± 2 mmHg  GC (n = 16; NI: F; NI: M) 51 ± 16 anos; 95 ± 0.2 kg; 33 ± 8 kg/m <sup>2</sup> PAS: 127 ± 12 mmHg PAD: 76 ± 16 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1–2, 60% 1RM; sem 3–4, 70% 1RM; sem 5–6, 80% 1RM; sem 7–8, 85% 1RM <b>Te:</b> 6 exercícios; 3 series; 8-12 reps até fadiga; <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometria de aplanção AtCor Medical.  ECG	VOP c-f
De Vallance et al. (2016) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC (n = 16; NI: F; NI: M) 49 ± 12 anos; 67 ± 1.2 kg; 24 ± 3.6 kg/m <sup>2</sup> PAS: 111 ± 12 mmHg PAD: 71 ± 8 mmHg  GC (n = 12; NI: F; NI: M) 44 ± 10.6 anos; 68 ± 0.1 kg; 24 ± 3.5 kg/m <sup>2</sup> PAS: 118 ± 6.9 mmHg PAD: 75 ± 6.9 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 3x/sem (8 sem) <b>I:</b> sem 1–2, 60% 1RM; sem 3–4, 70% 1RM; sem 5–6, 80% 1RM; sem 7–8, 85% 1RM <b>Te:</b> 6 exercícios; 3 series; 8-12 reps até fadiga; <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometria de aplanção AtCor Medical.  ECG	VOP c-f
Jürgenson et al. (2019)	<b>Normotensos e Ativos</b> TRconv (n = 19, M) 28.2 ± 6.1 anos; 99.9 ± 16.5 kg; 31.2 ± 5.1 kg/m <sup>2</sup> PAS: 132.3 ± 8.8 mmHg PAD: 70.1 ± 5.9 mmHg	<b>TRC</b> <b>F:</b> 4x/sem (12 sem) <b>I:</b> séries/carga: 1/60%; 2/70%, 3/80% e 4-6/80-90% de 1 RM <b>Te:</b> 12 exercícios; 6 séries, séries/rep: 1/12; 2/10; 3/8; 4-6/4-6; 90-120 minutos <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometria de aplanção - SphymoCor, AtCor.	VOP c-f

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

<b>Estudo</b>	<b>População</b>	<b>FITT</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Desfecho</b>
Werner et al. (2021) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC - alta intensidade (n = 10 M) 22.9 ± 2.9 anos; 79.6 ± 19.1 kg; 26.5 ± 6.3 kg/m <sup>2</sup> PAS = 123.0 ± 11.0 mmHg PAD = 74.0 ± 8.0 mmHg	<b>TRC - alta intensidade</b> <b>F:</b> 3x/sem (12 sem) <b>I:</b> 80-90% 1RM <b>Te:</b> 9 exercícios; 2 – 3 séries; 3 – 8 repetições <b>Ti:</b> Aparelhos e pesos livres	Tonometro  Complior AnalyticTonometer	VOPc-f  VOPc-r
	GC (n = 10 M) 21.2 ± 2.8 anos; 68.1 ± 9.2 kg; 21.0 ± 2.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 9.0 mmHg PAD = 72.0 ± 9.0 mmHg	<b>CG</b> -		
Werner et al. (2021) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC – alto volume (n = 10 M) 20.9 ± 3.2 anos; 77.6 ± 15.3 kg; 24.1 ± 5.1 kg/m <sup>2</sup> PAS = 122.0 ± 13.0 mmHg PAD = 75.0 ± 7.0 mmHg	<b>TRC – alto volume</b> <b>F:</b> 3-5x/sem (11 sem) 4 sem = 3x/sem; 7 sem = 5x/sem <b>I:</b> 50-60% 1RM <b>Te:</b> 3 – 4 séries; 10 – 15 repetições <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometro  Complior AnalyticTonometer	VOPc-f  VOPc-r
	GC (n = 10 M) 21.2 ± 2.8 anos; 68.1 ± 9.2 kg; 21.0 ± 2.2 kg/m <sup>2</sup> PAS = 116.0 ± 9.0 mmHg PAD = 72.0 ± 9.0 mmHg	<b>CG</b> -		

Tabela 3. Características dos estudos sobre treinamento aeróbio e rigidez arterial incluídos na meta-análise ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	População	FITT	Dispositivos	Desfecho
Morgan et al. (2023) [1]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC – alta intensidade (n = 10 F) 20.8 ± 1.2 anos; 66.8 ± 8.4 kg; 24.3 ± 3.9 kg/m <sup>2</sup> PAS = 111.0 ± 11.0 mmHg PAD = 70.0 ± 7.0 mmHg	<b>TRC - alta intensidade</b> <b>F:</b> 3-5x/sem (11 sem) 4 sem = 3x/sem; 7 sem = 5x/sem <b>I:</b> 80-90% 1RM <b>Te:</b> 2 – 3 séries; 3 – 8 repetições <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometro	VOPc-f
	GC (n = 10 F) 20.9 ± 1.2 anos; 68.1 ± 13.0 kg; 24.0 ± 3.9 kg/m <sup>2</sup> PAS = 113.0 ± 10.0 mmHg PAD = 74.0 ± 10.0 mmHg	<b>CG</b> -	Complior AnalyticTonometer	VOPc-r
Morgan et al. (2023) [2]	<b>Normotensos e Sedentários</b> TRC – alto volume (n = 10 F) 19.8 ± 1.7 anos; 60.1 ± 10.1 kg; 22.4 ± 3.4 kg/m <sup>2</sup> PAS = 113.0 ± 6.0 mmHg PAD = 72.0 ± 7.0 mmHg	<b>TRC – alto volume</b> <b>F:</b> 3-5x/sem (11 sem) 4 sem = 3x/sem; 7 sem = 5x/sem <b>I:</b> 50-60% 1RM <b>Te:</b> 3 – 4 séries; 10 – 15 repetições <b>Ti:</b> Aparelhos	Tonometro	VOPc-f
	GC (n = 10 F) 20.9 ± 1.2 anos; 68.1 ± 13.0 kg; 24.0 ± 3.9 kg/m <sup>2</sup> PAS = 113.0 ± 10.0 mmHg PAD = 74.0 ± 10.0 mmHg	<b>CG</b> -	Complior AnalyticTonometer	VOPc-r

GC: grupo controle; F: Frequência semanal; F: feminino;

ECG: eletrocardiograma; I: Intensidade; mmHg: milímetro de mercúrio; Kg: quilograma; kg/m<sup>2</sup> : quilograma por metro quadrado; M: masculino; min: minutos; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; rep: repetições; TRconv: treinamento resistido Convencional; TRhandgrip: treinamento de força de pressão palmar; HIRT: *High Intensity Resistance Training* - treinamento resistido de alta intensidade; Tempo da sessão; Dur: duração; Seg: segundos; Ti: Tipo de exercício; TRexe: treinamento excêntrico; 1 RM: uma repetição máxima; 10 RM: dez repetições máximas;

VOPc-f: velocidade de onda de pulso carótida-femoral; VOPc-r: velocidade de onda de pulso carótida-radial; VOPf-t: velocidade de onda de pulso femoral-tibial; VOPb-t: velocidade de onda de pulso braquial-tibial; VOPb-r: velocidade de onda de pulso braquial-radial;

As sessões de TR foram realizadas durante  $9,0 \pm 3,0$  semanas (4 a 16 semanas), com frequência de  $3,0 \pm 1,0$  dias/semana (1 a 5 dias/semana). As modalidades de exercício foram variadas. O treinamento resistido convencional (TRC) em aparelhos e pesos livres foi aplicado por 14 estudos (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Apenas um estudo utilizou o TR com aparelhos e pesos livre, porém com execuções diferentes da convencional – enfatizando o treinamento excêntrico (TR-Exe) (LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016).

Se o tipo de exercício mais aplicado foi o TCR com aparelhos e pesos livres, a dosimetria (intensidade e volume) foi variada. A maior parte dos estudos aplicou mais de um exercício ( $k = 13$ , entre 2 e 15 exercícios) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Apenas dois estudos aplicaram apenas um exercício, em ambos os membros, superior ( $K = 1$ ; flexão de cotovelo) e inferior ( $k = 1$ ; extensão de joelhos) (LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015). O número de séries oscilou entre 1 e 6 ( $3,0 \pm 1,0$  séries), com 5 a 12 repetições ( $7,0 \pm 5,0$  reps). Um ensaio propôs uma série com 10 repetições, mas utilizando apenas contrações excêntricas – TR-Exc (LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016).

Diferentes estratégias foram aplicadas para determinar a intensidade do TR. A maioria a controlou através do percentual de uma repetição máxima (% 1 RM) ( $k = 9$ ), com amplitude de 49% a 90% 1 RM ( $67,8 \pm 8,3$  % 1 RM) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). O percentual de repetições máximas (% RM) foi utilizado por dois estudos e ambos utilizaram 65% de 10 RM (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008). Outra maneira foi a fadiga voluntária máxima ou máxima contração voluntária para um determinado número ou faixa de repetições ( $k = 4$ ) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016).

Em cinco estudos não houve progressão do treinamento (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Algum tipo de evolução da intensidade/volume foi aplicada em 10 ensaios (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021). Em geral, a progressão implicou no aumento da intensidade em quatro ensaios, variando entre 5% a 10% (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015), seguida de aumento da intensidade com diminuição do volume (séries ou repetições) em três ensaios (CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009).

Tabela 4. Qualidade dos estudos sobre treinamento resistido e rigidez arterial pelos critérios da TESTEX ( $k = 15$ )

Estudo	Qualidade dos estudos					Pontos (0 – 5)	Relatórios do Estudos												Pontos (0 – 10)	Total de Pontos (0 – 15)
	1	2	3	4	5		6a	6b	6c	7	8a	8b	9	10	11	12				
Cortez-Cooper et al 2005	+	-	-	+	-	2	-	-	+	-	+	+	+	+	-	+	6	8		
Casey et al 2007	+	-	-	+	-	2	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	6	8		
Collier et al 2008 <sup>c</sup>	+	-	-	+	-	2	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	6	8		
Yoshizawa et al 2009	+	+	-	+	-	3	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	4	7		
Heffernan et al 2009 <sup>c</sup>	+	-	-	+	-	2	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	4	6		
Collier et al 2011 <sup>c</sup>	+	-	-	-	-	1	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	4	5		
Beck et al 2013	+	+	-	-	-	2	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	9	11		
Croymans et al 2014	+	+	+	+	+	5	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	8	13		
Rossow et al 2014 <sup>c</sup>	+	-	-	-	-	1	-	+	+	-	+	+	+	-	+	+	7	8		
Okamoto et al 2015 <sup>c</sup>	+	-	-	+	+	3	-	-	-	-	+	-	+	-	+	+	4	7		
Lin et al 2016 <sup>c</sup>	+	-	+	+	+	4	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	7	11		
De Vallance et al 2016	+	+	-	-	-	2	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	8	10		
Jurgenson et al 2019 <sup>c</sup>	+	-	-	-	-	1	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	5	6		
Morgan et al. 2022	+	+	+	+	-	4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	10	14		
Werner et al. 2021	+	+	+	+	-	4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	10	14		

C, sem grupo controle; +, atende ao critério; -, não atende ao critério. Qualidade do estudo: 1 = critérios de elegibilidade especificados; 2 = randomização especificada; 3 = ocultação de alocação; 4 = grupos semelhantes no início do estudo; 5 = cegamento do avaliador (para pelo menos um resultado chave). Relatórios do estudo: 6 = medidas de resultados avaliadas em 85% dos participantes (6a = 1 ponto se a taxa de conclusão for > 85%; 6b = 1 ponto se eventos adversos forem relatados; 6c = 1 ponto se a frequência de exercícios for relatada); 7 = análise de intenção de tratar; 8 = comparações estatísticas entre grupos relatadas (8a = 1 ponto se comparações estatísticas entre grupos forem relatadas para a medida de resultado primário de interesse; 8b = 1 ponto se comparações estatísticas entre grupos forem relatadas para pelo menos uma medida de resultado secundário); 9 = medidas pontuais e medidas de variabilidade para todas as medidas de resultados relatadas; 10 = monitoramento de atividades em grupos controle; 11 = a intensidade relativa do exercício permaneceu constante; 12 = volume de exercício e gasto energético.

A Tabela 4 apresenta os resultados da avaliação da qualidade metodológica dos estudos com treinamento resistido, de acordo com a Escala TESTEX. Dentre os 15 ensaios incluídos, seis foram randomizados controlados (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), um não randomizado controlado (CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005) e sete sem grupo controle (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014).

De forma geral, os estudos exibiram qualidade metodológica moderada a elevada, alcançando 5 a 14 pontos dos 15 pontos possíveis, com variabilidade considerável ( $9,0 \pm 3,1$  pontos). A maioria dos ensaios ( $k = 10$ ) foi classificada como de qualidade metodológica moderada (entre 40% e 70% dos itens satisfeitos) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), seguido de elevada qualidade ( $k = 4$ ) (ao menos 70% dos itens satisfeitos) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016). Apenas um estudo foi classificado como pobre de qualidade (abaixo de 40% dos itens satisfeitos) (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011).

#### 4.4 Desfechos principais dos estudos com treinamento aeróbio

A Tabelas 5 sumariza os dados de RA pré- vs. pós-intervenção em resposta ao treinamento aeróbio. A maior parte dos ensaios (k = 15 com 17 intervenções) observou redução significativa da RA central medida pela VOPc-f ( $8,6 \pm 1,2$  m/s vs.  $7,9 \pm 1,2$  m/s) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALANCE *et al.*, 2014; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Em 15 ensaios com 19 intervenções não houve alterações significativas ( $7,8 \pm 1,9$  vs.  $7,5 \pm 1,8$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; GHAITH; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023). Estratificando ensaios que mediram a VOPc-f de acordo com a PA em repouso, percebe-se uma maior tendência à redução entre amostras hipertensas ( $9,7 \pm 2,0$  vs.  $9,1 \pm 1,7$  m/s) vs. normotensas ( $7,1 \pm 1,4$  vs.  $6,7 \pm 1,4$  m/s). Isso se repete quando se tomam apenas os ensaios que observaram redução significativa da VOPc-f. Em indivíduos hipertensos (k = 6 com 7 intervenções), a atenuação pré- vs. pós-treinamento foi de  $10,0 \pm 2,0$  m/s vs.  $9,3 \pm 1,8$  m/s (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; DONLEY; FOURNIER;

REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018), enquanto em normotensos ( $k = 10$  com 12 intervenções) foi de  $7,3 \pm 1,5$  m/s vs.  $6,7 \pm 1,4$  m/s (CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018b; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009).

Nos estudos controlados ( $k = 10$  com 15 intervenções), a RA central tendeu a aumentar nos grupos que não se exercitaram ( $8,0 \pm 1,8$  m/s vs.  $8,3 \pm 1,9$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HA; KIM; KIM; KIM, 2018; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a). Em cinco estudos (com seis intervenções) a redução da VOPc-f favoreceu os grupos que realizaram algum tipo de treinamento aeróbio (contínuo ou intervalado) ( $7,5 \pm 1,2$  m/s a  $6,9 \pm 1,3$  m/s vs.  $7,2 \pm 1,2$  m/s a  $7,4 \pm 1,2$  m/s) (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017). Em outros seis ensaios com sete intervenções, não houve diferenças significativas entre os grupos experimental e controle ( $8,0 \pm 2,0$  m/s a  $7,7 \pm 1,7$  m/s vs.  $7,8 \pm 2,0$  m/s a  $8,0 \pm 2,1$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTTO; CARVALHO *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a).

Alguns estudos investigaram marcadores da RA mista, principalmente a VOPc-r ( $k = 6$  com 11 intervenções), observando uma leve diminuição média em seus valores ( $7,9 \pm 0,8$  m/s vs.  $7,6 \pm 0,9$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*,

2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). Destes, porém, apenas um estudo encontrou atenuação estatisticamente significativa ( $8,3 \pm 1,0$  m/s vs.  $7,6 \pm 1,0$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013). Essa tendência foi similar em hipertensos ( $k = 4$ ;  $8,6 \pm 1,0$  m/s vs.  $8,5 \pm 0,9$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018) e normotensos ( $k = 5$ ;  $7,5 \pm 0,5$  m/s vs.  $7,3 \pm 0,3$  m/s) (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022). Nos ensaios controlados ( $k = 3$  com 5 intervenções), não houve diferenças significativas entre os grupos experimentais e controles, seja em amostras hipertensas ( $8,1 \pm 0,3$  m/s a  $7,8 \pm 0,3$  m/s vs.  $8,1 \pm 0,4$  m/s a  $8,0 \pm 0,6$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014) ou normotensas ( $7,8 \pm 0,4$  m/s a  $7,5 \pm 0,2$  m/s vs.  $7,6 \pm 0,6$  m/s a  $7,8 \pm 0,2$  m/s) (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021).

A RA periférica foi avaliada, principalmente, pela VOPb-t ( $k = 5$  com 10 intervenções), com decréscimo nos seus valores médios (pré vs. pós) ( $9,8 \pm 1,5$  m/s vs.  $9,2 \pm 1,3$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014). Da mesma forma, em dois estudos (3 intervenções) ocorreu atenuação da RA, mas pela VOPf-t ( $10,4 \pm 1,2$  m/s vs.  $9,5 \pm 1,5$  m/s) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021). A RA periférica foi avaliada através da VOPb-r em um único estudo, que observou maior diminuição significativa no grupo que realizou o TA ( $9,0 \pm 1,0$  m/s vs.  $6,8 \pm 1,2$  m/s) que no grupo controle ( $9,2 \pm 0,7$  m/s vs.  $8,8 \pm 0,4$  m/s) (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

Ainda sobre a RA periférica, a maior parte das intervenções observou reduções significativas, tanto em hipertensos ( $k = 3$ ;  $11,4 \pm 1,3$  m/s vs.  $10,4 \pm 1,7$  m/s) (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008) quanto normotensos ( $k = 5$ ;

$9,3 \pm 0,8$  m/s vs.  $8,5 \pm 0,9$  m/s) (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014). Nenhuma alteração ocorreu nos grupos controle ( $9,3 \pm 0,7$  m/s vs.  $9,4 \pm 0,5$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014). .

Tabela 5. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbio (média ± DP) ( $k = 26$  com 40 intervenções)

Estudo	VOP central	VOP mista			VOP Periférico	
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Hayashi <i>et al.</i> (2005)	↓ TAC: 9.4±1.4 a 8.3±1.3 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	↔ TAC: 9.8±0.7 a 9.7±1.0 (NS)	-
Collier <i>et al.</i> (2008)	↓ TAC: 12.1±3.1 a 11.1±3.1 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	↓ TAC: 12.6±3.1 a 11.6±2.7 ( $p < 0.05$ )	-
Currier <i>et al.</i> (2009)	↓ TAC: 5.9±0.8 a 5.4±0.8 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	↓ TAC: 9.7±0.8 a 8.9±1.3 ( $p < 0.05$ )	-
Yoshizawa <i>et al.</i> (2009)	↓ TAC: 9.1±1.0 a 8.8±1.0 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 9.2±1.0 a 9.5±0.9 (NS) (TAC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Guimarães <i>et al.</i> (2010) [1]	↓ TAI: 9.4±0.9 a 9.0±1.1 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 10.3±1.8 a 10.5±2.0 (NS) (TAI vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Guimarães <i>et al.</i> (2010) [2]	↔ TAC: 10.1±1.7 a 9.9±1.8 (NS) ↔ GC: 10.3±1.8 a 10.5±2.0 (NS) (TAC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Ciolac <i>et al.</i> (2010) [1]	↓ TAI: 7.5±0.5 a 7.1±0.4 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 7.4±0.7 a 7.5±0.6 (NS) (↓TAI vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Ciolac <i>et al.</i> (2010) [2]	↔ TAC: 7.6±0.7 a 7.2±0.7 (NS) ↔ GC: 7.4±0.7 a 7.5±0.6 (NS) (↔TAC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Collier <i>et al.</i> (2011) [1] (homens)	↓ TAC: 12.3±1.7 a 11.4±2.6 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Collier <i>et al.</i> (2011) [2] (mulheres)	↓ TAC: 10.4±2.7 a 9.8±2.7 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-

Tabela 5. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbio (média ± DP) ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central	VOP mista		VOP Periférico		
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Beck <i>et al.</i> (2013)	↔ <b>TAI:</b> 6.7±0.6 a 6.7±0.5 (NS) ↔ <b>GC:</b> 6.8±0.5 a 6.8±0.5 (NS) (TAI vs. GC; NS)	-	↓ <b>TAI:</b> 8.3±1.0 a 7.6±1.0 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 8.4±0.8 a 8.4±0.8 (NS) (TRC vs. GC; NS)	-	↓ <b>TAI:</b> 10.1±1.2 a 8.5±1.7 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 10.3±1.0 a 10.0±1.5 (NS) (TRC vs. GC; NS)	-
Heydari <i>et al.</i> (2013)	↓ <b>TAI:</b> 6.3±0.2 a 5.2±0.2 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 5.7±0.2 a 6.0±0.2 (NS) (TAI vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Kearney <i>et al.</i> (2014)	-	-	-	↓ <b>TAC:</b> 9.0±1.0 a 6.8±1.2 ( $p < 0.05$ ) ↓ <b>GC:</b> 9.2±0.7 a 8.8±0.4 ( $p < 0.05$ ) (TAC vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-
Donley <i>et al.</i> (2014) [1] (hipertensos)	↓ <b>TAC:</b> 7.9±0.4 a 7.2±0.4 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 7.5±0.4 a 7.4±0.4 (NS) (TAC vs. GC; $p < 0.05$ )	-	↔ <b>TAC:</b> 7.9±0.4 a 8.0±0.4 (NS) ↔ <b>GC:</b> 7.8±0.2 a 7.6±0.2 (NS) (TAI vs. GC; NS)	-	-	-
Donley <i>et al.</i> (2014) [2] (normotensos)	↓ <b>TAC:</b> 6.6±0.3 a 6.1±0.3 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 6.6±0.4 a 6.9±0.5 (NS) (TAC vs. GC; $p < 0.05$ )	-	↔ <b>TAC:</b> 8.3±0.3 a 7.7±0.4 (NS) ↔ <b>GC:</b> 8.3±0.3 a 8.0±0.4 (NS) (TAC vs. GC; NS)	-	-	-
Lane <i>et al.</i> (2014) [1] (homens)	↓ <b>TAC:</b> 6.2±1.0 a 5.8±0.6 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	↔ <b>TAC:</b> 8.6±1.8 a 8.3±1.6 (NS)
Lane <i>et al.</i> (2014) [2] (mulheres)	↓ <b>TAC:</b> 5.7±1.2 a 5.3±0.7 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	↔ <b>TAC:</b> 8.2±1.5 a 8.3±1.8 (NS)

Tabela 5. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbio (média ± DP) ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central	VOP mista		VOP Periférico		
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Ranadive <i>et al.</i> (2016) [1] (afro-americanos)	↔ <b>TAC:</b> 5.4±1.1 a 5.6±0.8 (NS)	-	-	-	-	-
Ranadive <i>et al.</i> (2016) [2] (caucasianos)	↔ <b>TAC :</b> 5.7±0.9 a 5.6±0.8 (NS)	-	-	-	-	-
Kim <i>et al.</i> (2017) [1]	↓ <b>TAC:</b> 9.3±1.4 a 8.8±1.3 ( $p<0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 8.9±2.3 a 9.4±2.1 (NS) (TAC vs. GC; $p<0.05$ )	-	-	-	-	-
Kim <i>et al.</i> (2017) [2]	↔ <b>HIIT:</b> 9.3±1.0 a 9.3±1.3 (NS) ↔ <b>GC:</b> 8.9±2.3 a 9.4±2.1 (NS) (HIIT vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Ash <i>et al.</i> (2017)	↓ <b>TAC:</b> 8.0±1.1 a 7.5±1.1 ( $p<0.05$ )	-	-	-	↔ <b>TAC:</b> 11.6±0.6 a 11.2±0.9 (NS)	-
Elmer <i>et al.</i> (2017) [1]	↔ <b>TACExc:</b> 5.5±0.5 a 5.1±0.7 (NS)	-	↔ <b>TACExc:</b> 6.8±1.2 a 7.0±1.4 (NS)	-	-	-
Elmer <i>et al.</i> (2017) [2]	↔ <b>TACCon:</b> 5.7±0.4 a 5.4±0.9 (NS)	-	↔ <b>TACCon:</b> 7.3±0.5 a 6.9±0.9 (NS)	-	-	-

Tabela 5. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbico (média ± DP) ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central	VOP mista		VOP Periférico		
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Hasegawa et al (2018)	↓ TAC: 11.3±1.7 a 10.0±1.7 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 11.1±3.0 a 11.4±2.9 (NS) (TAC vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Slivovskaja et al. (2018) [1] (supervisionado)	↓ TAC: 8.5±1.4 a 8.0±1.1 ( $p < 0.05$ )	-	↔ TAC: 9.2±1.2 a 8.9±1.2 (NS)	-	-	-
Slivovskaja et al. (2018) [2] (não-supervisionado)	↔ TAC: 8.0±1.1 a 7.9±1.0 (NS)	-	↔ TAC: 9.0±1.1 a 9.4±1.6 (NS)	-	-	-
Cho et al. (2018) [1] (subir/descer escadas)	↓ TAC: 6.8±0.8 a 6.4±0.9 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Cho et al. (2018) [2] (caminhada)	↔ TAC: 6.6±0.8 a 6.5±0.9 (NS)	-	-	-	-	-
Chacaroun et al. (2018)	↔ TAC: 7.8±1.3 a 7.2±0.9 (NS)	-	-	-	-	-
Ghaith et al. (2022)	↔ HIIT: 8.7±1.6 a 8.1±1.1 (NS)	-	-	-	-	-
Karabulut et al. (2021) [1] (alta intensidade)	↔ TAC: 5.9±0.6 a 5.9±0.9 (NS) ↔ GC: 5.7±0.4 a 5.7±0.4 (NS) (TAC-ai vs. GC; NS)	-	↔ TAC: 7.6±0.7 a 7.3±0.6 (NS) ↔ GC: 7.3±0.7 a 7.7±0.8 (NS) (TAC-ai vs. GC; NS)	-	↓ TAC: 10.5±1.9 a 8.7±2.3 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 8.9±1.5 a 9.3±2.7 (NS) (TAC-ai vs. GC; NS)	-
Karabulut et al. (2021) [2] (baixa intensidade)	↔ TAC: 6.0±0.5 a 5.9±0.8 (NS) ↔ GC: 5.7±5.8 a 5.9±5.8 (NS) (TAC-bi vs. GC; NS)	-	↔ TAC: 7.5±0.6 a 7.5±0.7 (NS) ↔ GC: 7.3±0.7 a 7.7±0.8 (NS) (TAC-bi vs. GC; NS)	-	↓ TAC: 9.2±0.9 a 8.6±1.7 ( $p < 0.05$ ) ↔ GC: 8.9±1.5 a 9.3±2.7 (NS) (TAC-bi vs. GC; NS)	-

Tabela 5. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento aeróbio (média ± DP) ( $k = 26$  com 40 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central	VOP mista			VOP Periférico	
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Lin et al (2021)	↔ <b>TAC:</b> 9.3±0.7 a 8.8±0.7 (NS) ↔ <b>GC:</b> 9.0±1.0 a 9.4±1.6 (NS) (TAC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Lyall et al. (2022) [1]	-	-	↓ <b>HIIT-intenso:</b> 8.3±1.4 a 7.5±1.3 ( $p < 0.05$ )	-	-	-
Lyall et al. (2022) [2]	-	-	↓ <b>HIIT-muito intenso:</b> 7.1±1.0 a 6.3±1.9 ( $p < 0.05$ )	-	-	-
Tomoto et al. (2023)	↔ <b>TAC:</b> 9.0±2.0 a 8.6±2.0 (NS)	-	-	-	-	-
Koh et al. (2023) [1] (VOP_elevada)	↓ <b>TAC:</b> 14.8±1.9 a 12.6±1.7 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Koh et al. (2023) [2] (VOP_normal)	↔ <b>TAC:</b> 9.9±1.3 a 9.9±1.4 (NS)	-	-	-	-	-
Koh et al. (2023) [3] (VOP_sobrepeso)	↔ <b>TAC:</b> 10.9±1.0 a 10.9±1.3 (NS)	-	-	-	-	-

GC: grupo controle; HIIT: *High-Intensity Interval training* - Treinamento Intervalado de Alta Intensidade; TAC: treinamento aeróbio contínuo; TAI: treinamento aeróbio intervalado; TAC-Exc: treinamento aeróbio contínuo excêntrico; TAC-Con: Treinamento aeróbio contínuo concêntrico; TACai = treinamento aeróbio contínuo de alta intensidade; TACbi = treinamento aeróbio contínuo de baixa intensidade; NS: não significativo; ↓: diminuição; ↑: aumento; ↔: sem alteração.

#### 4.5 Desfechos principais dos estudos com treinamento resistido dinâmico

A Tabela 6 apresenta o comportamento da RA central, mista e periférica em estudos que aplicaram TR (k = 15 com 21 intervenções). A maior parte dos ensaios (k = 13 com 17 intervenções) não encontrou variações significativas da VOPc-f ( $7,5 \pm 1,8$  m/s vs.  $7,8 \pm 2,0$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009; JÜRGENSON; SERG; KAMPUS; KALS *et al.*, 2019; LIN; CHOU; CHAO; TANAKA, 2016; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Por outro lado, em quatro estudos houve aumento significativo ( $9,5 \pm 2,4$  m/s vs.  $10,9 \pm 2,8$  m/s) (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015).

O efeito do TR apresentou um acréscimo na VOPc-f em amostras normotensas e hipertensas. Dois ensaios com hipertensos encontraram aumentos significativos ( $11,5 \pm 0,7$  m/s vs.  $13,3 \pm 0,8$  m/s) (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008), Por outro lado, dois estudos observaram aumentos significativos em indivíduos normotensos ( $7,5 \pm 0,6$  m/s vs.  $8,3 \pm 0,3$  m/s) (CORTEZ-COOPER; DEVAN; ANTON; FARRAR *et al.*, 2005; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015).

Tabela 6. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento resistido (média  $\pm$  DP) ( $k = 15$  com 21 intervenções).

Estudo	VOP central		VOP mista		VOP Periférico	
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Cortez-Cooper <i>et al.</i> (2005)	$\uparrow$ <b>TRC</b> : 7.9 $\pm$ 0.8 a 8.3 $\pm$ 0.9 ( $p < 0.05$ ) $\uparrow$ <b>CG</b> : 7.2 $\pm$ 0.8 a 7.8 $\pm$ 0.6 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Casey <i>et al.</i> (2007)	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 6.5 $\pm$ 0.7 a 6.3 $\pm$ 0.8 (NS) $\leftrightarrow$ <b>GC</b> : 6.9 $\pm$ 0.6 a 7.0 $\pm$ 0.7 (NS)	-	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 8.4 $\pm$ 1.0 a 8.0 $\pm$ 0.9 (NS) $\leftrightarrow$ <b>GC</b> : 8.4 $\pm$ 0.7 a 8.3 $\pm$ 1.1 (NS)	-	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 9.5 $\pm$ 1.4 a 9.5 $\pm$ 1.4 (NS) $\leftrightarrow$ <b>GC</b> : 9.0 $\pm$ 1.4 a 9.0 $\pm$ 1.3 (NS)	-
Collier <i>et al.</i> (2008)	$\uparrow$ <b>TRC</b> : 11.0 $\pm$ 3.5 a 12.7 $\pm$ 3.5 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	$\uparrow$ <b>TRC</b> : 11.5 $\pm$ 3.5 a 12.5 $\pm$ 3.1 ( $p < 0.05$ )	-
Yoshizawa <i>et al.</i> (2008)	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 9.2 $\pm$ 1.7 a 9.0 $\pm$ 1.5 (NS) $\leftrightarrow$ <b>GC</b> : 9.2 $\pm$ 1.1 a 9.5 $\pm$ 0.9 (NS)	-	-	-	-	-
Heffernan <i>et al.</i> (2009) [1] (afro-americanos)	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 6.1 $\pm$ 0.9 a 5.9 $\pm$ 0.9 (NS)	-	-	-	-	-
Heffernan <i>et al.</i> (2009) [2] (caucasianos)	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 5.6 $\pm$ 0.8 a 5.7 $\pm$ 0.8 (NS)	-	-	-	-	-
Collier <i>et al.</i> (2011) [1] (homens)	$\uparrow$ <b>TRC</b> : 12.0 $\pm$ 1.9 a 13.9 $\pm$ 3.8 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Collier <i>et al.</i> (2011) [2] (mulheres)	$\leftrightarrow$ <b>TRC</b> : 9.2 $\pm$ 3.8 a 9.6 $\pm$ 3.9 (NS)	-	-	-	-	-

Tabela 6. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento resistido (média ± DP) ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central		VOP mista		VOP Periférico	
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Beck <i>et al.</i> (2013)	↔ <b>TRC:</b> 7.0±0.6 a 6.8±0.8 ( $p > 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 7.0±0.6 a 7.0±0.7 (NS) (TRC vs. GC; NS)	-	↓ <b>TRC:</b> 8.9±0.9 a 8.0±1.0 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 8.9±0.9 a 8.9±0.9 (NS) (TRC vs. GC; $p < 0.05$ )	-	↓ <b>TRC:</b> 10.4±0.9 a 9.4±1.4 ( $p < 0.05$ ) ↔ <b>GC:</b> 10.4±0.8 a 10.2±1.3 (NS) (TRC vs. GC; $p < 0.05$ )	-
Croymans <i>et al.</i> (2014)	↔ <b>TRC (mediana, IQR):</b> 6.7 (6.2–7.4) a 6.6 (5.9–7.5) (NS) ↑ <b>GC (mediana, IQR)</b> 6.9 (6.5–7.4) a 7.2 (7.1–7.5) (NS) (TRC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
Rossow <i>et al.</i> (2014) [1] (jovens)	↔ <b>TRC:</b> 5.8±0.7 a 5.6±0.5 (NS)	-	-	-	↔ <b>TRC:</b> 8.5±1.2 a 8.6±1.6 (NS)	-
Rossow <i>et al.</i> (2014) [2] (idosos)	↔ <b>TRC:</b> 7.9±1.4 a 7.5±1.0 (NS)	-	-	-	↔ <b>TRC:</b> 9.0±1.5 a 8.3±1.0 (NS)	-
Okatomo <i>et al.</i> (2015)	↑ <b>TRC:</b> 7.1±0.2 a 8.7±0.2 ( $p < 0.05$ )	-	-	-	-	-
Lin <i>et al.</i> (2016)	↔ <b>TR-Exc:</b> 7.3±1.1 a 7.3±0.8 (NS)	-	-	-	-	-
De Vallance <i>et al.</i> (2016) [1] (hipertensos)	↔ <b>TRC :</b> 7.8±1.7 a 7.7±1.3 (NS) ↔ <b>CG:</b> 7.9±1.8 a 8.0±1.7 (NS) (TRC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-
De Vallance <i>et al.</i> (2016) [2] (normotensos)	↔ <b>TRC:</b> 6.9±1.3 a 7.0±1.0 (NS) ↔ <b>CG:</b> 6.5±1.2 a 6.7±1.3 (NS) (TRC vs. GC; NS)	-	-	-	-	-

Tabela 6. Alterações na velocidade de onda de pulso (VOP) central, periférica ou mista após treinamento resistido (média ± DP) ( $k = 15$  com 21 intervenções) (cont.)

Estudo	VOP central		VOP mista		VOP Periférico	
	VOP c-f (m/s)	VOP c-b (m/s)	VOP c-r (m/s)	VOP b-r (m/s)	VOP f-t (m/s)	VOP b-t (m/s)
Jürgenson <i>et al.</i> (2019)	↔ <b>TRC</b> : 6.2±0.7 a 6.5±1.1 (NS)	-	-	-	-	-
Werner <i>et al.</i> (2021) [1] (alto_volume_homens)	↔ <b>TRC</b> : 6.5±0.8 a 6.9±1.5 (NS)	-	↔ <b>TRC</b> : 9.2 ±1.7 a 9.3±3.2 (NS)	-	-	-
	↔ <b>GC</b> : 6.6±0.9 a 6.6±0.9 (NS) (TR vs. GC; NS)	-	↔ <b>GC</b> : 9.4±2.1 a 9.8±2.0 (NS) (TR vs. GC; NS)	-	-	-
Werner <i>et al.</i> (2021) [2] (alta_intensidade_homens)	↔ <b>TRC</b> : 7.0±2.1 a 8.0±1.7 (NS)	-	↔ <b>TRC</b> : 9.7 ±2.1 a 10.7±1.4 (NS)	-	-	-
	↔ <b>GC</b> : 6.6±0.9 a 6.6±0.9 (NS) (TR vs. GC; NS)	-	↔ <b>GC</b> : 9.4±2.1 a 9.8±2.0 (NS) (TR vs. GC; NS)	-	-	-
Morgan <i>et al.</i> (2023) [1] (alta_intensidade_mulheres)	↔ <b>TRC</b> : 6.1±0.8 a 6.6±1.3 (NS)	-	↔ <b>TRC</b> : 9.3 ±1.9 a 9.5±2.4 (NS)	-	-	-
	↔ <b>GC</b> : 6.4±0.7 a 8.4±2.3 (NS) (TR vs. GC; $p < 0.05$ )	-	↔ <b>GC</b> : 9.8±1.7 a 12.6±2.1 (NS) (TR vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-	-
Morgan <i>et al.</i> (2023) [2] (alto_volume_mulheres)	↔ <b>TRC</b> : 6.8±1.4 a 6.3±0.9 (NS)	-	↔ <b>TRC</b> : 10.4 ±1.7 a 9.7±1.6 (NS)	-	-	-
	↔ <b>GC</b> : 6.4±0.7 a 8.4±2.3 (NS) (TR vs. GC; $p < 0.05$ )	-	↔ <b>GC</b> : 9.8±1.7 a 12.6±2.1 (NS) (TR vs. GC; $p < 0.05$ )	-	-	-

GC: grupo controle; TRC: treinamento resistido convencional; TR-HG: treinamento de força de prensão manual em isometria; TR-Exc = treinamento com exercício excêntrico; IC95: intervalo de confiança de 95%; IQR: *interquartile range* – diferença interquartil NS: não significativo; ↓: diminuição; ↑: aumento; ↔: sem alteração

Nosso esforço de revisão encontrou poucos ensaios controlados sobre os efeitos do TR sobre a VOPc-f (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014; DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021). Destes, apenas um estudo, em duas intervenções diferentes, encontrou redução significativa na comparação intragrupos, mas não em relação ao grupo controle (MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023). Vale ressaltar que um estudo apresentou resultados na forma de mediana e diferença interquartil, não tendo observado diferenças na VOPc-f em comparações intra e intergrupos (CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014).

A RA mista refletida pela VOPc-r foi investigada em quatro ensaios controlados (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021), com leve diminuição média pós-intervenção ( $9.3 \pm 0.7$  m/s a  $9.2 \pm 0.7$  m/s vs.  $9.3 \pm 0.5$  m/s a  $10.3 \pm 1.8$  m/s). Um deles observou diminuição significativa pré vs. pós treinamento na VOPc-r em hipertensos ( $8,9 \pm 0,9$  m/s a  $8,0 \pm 1,0$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013), enquanto os outros não a confirmaram em normotensos ( $9.4 \pm 0.7$  m/s a  $9.5 \pm 0.8$  m/s) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; MORGAN; MIRZA; GIMBLET; ORTLIP *et al.*, 2023; WERNER; PELLINGER; ROSETTE; ORTLIP, 2021). Nota-se, porém, que em todos os casos, não foram identificadas diferenças significativas em comparação aos grupos controle.

A RA periférica foi investigada somente através da VOPf-t ( $k = 4$  com 5 intervenções). Os resultados revelaram uma discreta atenuação em seus valores médios ( $9.8 \pm 1.2$  m/s vs.  $9.7 \pm 1.0$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CASEY; BECK; BRAITH, 2007; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014).

Ainda sobre a RA periférica do leito VOPf-t, os resultados dos ensaios demonstrados anteriormente são controversos. A maior parte das intervenções não identificou mudanças significativas ( $k = 2$  com 3 intervenções) após o treinamento ( $9,0 \pm 0,5$  m/s vs.  $8,8 \pm 0,6$  m/s) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014). Um estudo demonstrou aumento ( $11,5 \pm 3,5$  m/s a  $12,5 \pm 3,1$  m/s) (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008) e outro atenuação significativa ( $10.4 \pm 0.9$  m/s a  $9.4 \pm 1.4$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013), ambos com amostras hipertensas. Em

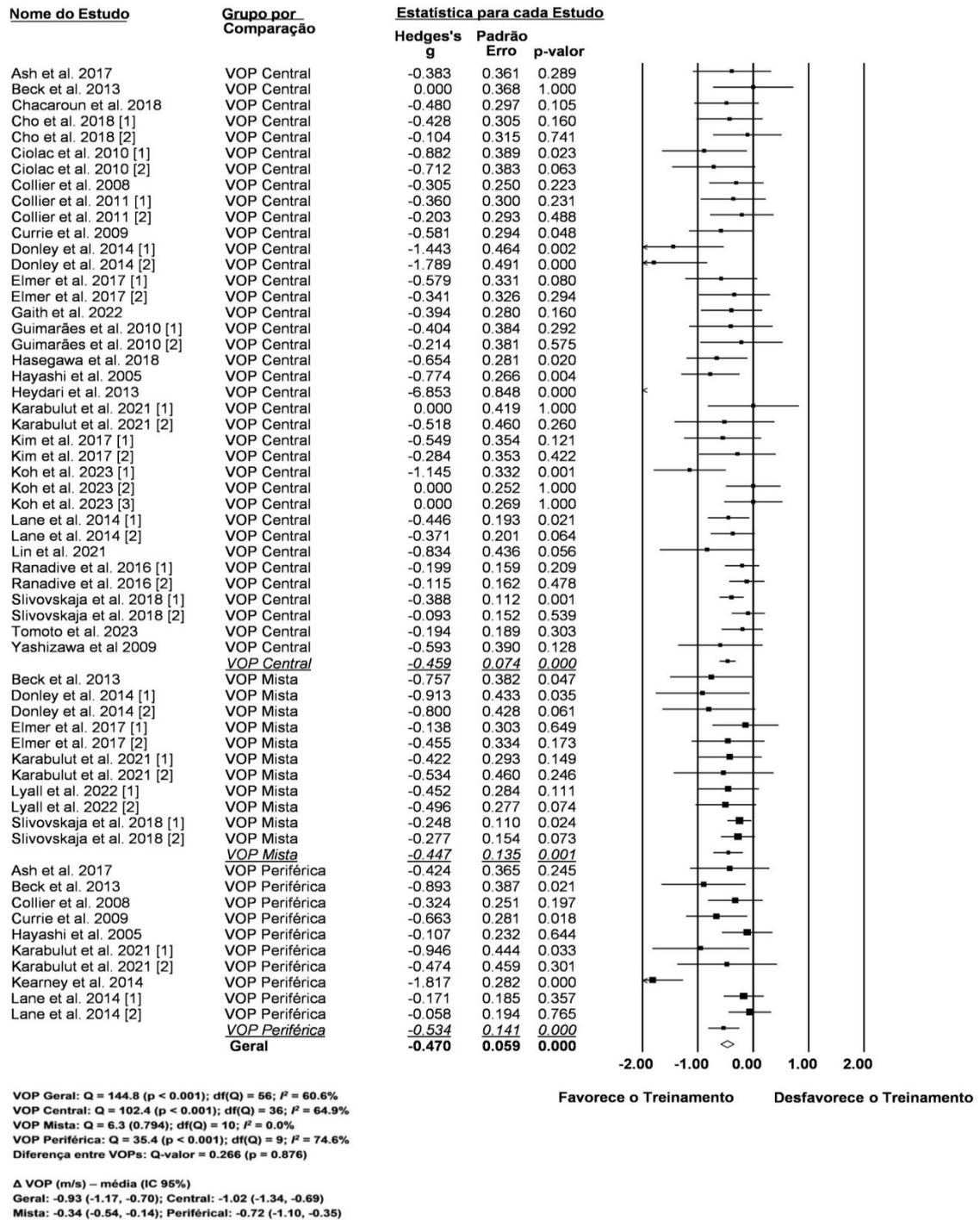
termos médios, a RA periférica tendeu a permanecer estável em hipertensos ( $k = 3$ ;  $11,0 \pm 0,8$  m/s vs.  $11,0 \pm 2,2$  m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008) e normotensos ( $k = 3$ ;  $9,0 \pm 0,5$  m/s vs.  $8,8 \pm 0,6$  m/s) (CASEY; BECK; BRAITH, 2007; OKAMOTO; SAKAMAKI; MIN; YOSHIDA *et al.*, 2015; ROSSOW; FAHS; THIEBAUD; LOENNEKE *et al.*, 2014).

#### 4.6 Cálculos dos tamanhos de efeito – treinamento aeróbio

A Figura 2 apresenta os 'gs' para os estudos que investigaram a RA central, mista e periférica. Consideraram-se como “intervenções” variações de amostra, protocolo ou VOP analisada em um mesmo estudo. Para os estudos combinados, reduções significativas foram detectadas para os três tipos de RA. Contudo, deve-se ressaltar que tamanhos de efeito significativos foram encontrados em apenas dez entre 37 intervenções (nove em 25 estudos) sobre RA central, três entre 11 intervenções sobre RA mista (três em seis estudos) e quatro entre 10 intervenções sobre RA periférica (quatro em 8 estudos).

Tomando por base os 'gs' combinados, as estimativas obtidas por transformação aritmética relativas aos impactos sobre as medidas de RA revelaram reduções da ordem de -0,34 a -1,02 m/s (VOP geral: -0,93 [-1,17 a -0,70 m/s]; VOP central: -1,02 [-1,17 a -0,70 m/s]; VOP mista: -0,34 [-0,54 a -0,14 m/s] e VOP periférica: -0,72 [-1,10 a -0,35 m/s], destacando-se magnitude da atenuação principalmente para a VOP Central, mas sem diferença significativa entre os tipos de RA ( $p = 0,882$ ). Para os estudos combinados, a redução média foi de 0,93 m/s. O nível de heterogeneidade entre os estudos foi considerado moderado ( $I^2 > 50\%$ ), a não ser para a VOP Mista, desse modo justificando uma análise adicional de possíveis moderadores dos tamanhos de efeito para a VOP Geral, Central e Periférica.

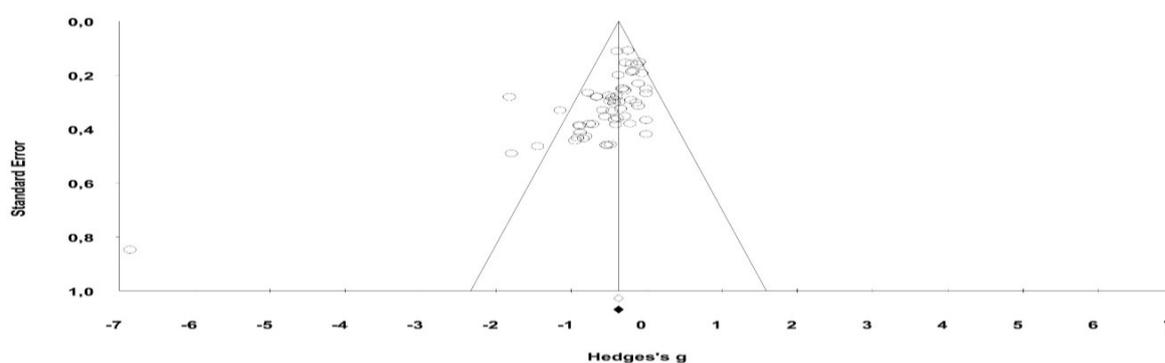
Figura 2. Tamanhos de efeito e IC95% obtidos por modelo de efeitos aleatórios para o impacto do TA sobre a RA central ( $k=24$  com 37 intervenções), mista ( $k=6$  com 11 intervenções) e periférica ( $k=8$  com 10 intervenções).



VOP: velocidade de onda de pulso; ΔVOP: delta VOP

O gráfico de funil para os tamanhos de efeito dos estudos combinados é exibido na Figura 3. Após ajustar os estudos assimétricos e preencher possíveis artigos ausentes através do método de ajuste e preenchimento (*trim and slim*) de Duval e Tweedie, constatou-se não haver vieses de publicação. Potenciais ensaios ausentes com base em modelo de efeitos aleatórios foram buscados no lado esquerdo do efeito médio, mas o método revelou não existirem, com tamanhos de efeito e IC95% de 0,467 [-0,583, -0,352] tanto para o ‘g’ estimado quanto observado.

Figura 3. Gráfico de funil (*funnel plot*) para os tamanhos de efeito de Hedges (g) relativos à rigidez arterial obtidos para os estudos combinados sobre o impacto do treinamento aeróbio sobre a RA (VOP Central, Mista e Periférica,  $k=26$ ), com potenciais ensaios ajustados (*trimmed*).



Losango branco: g observado; Losango preto: g ajustado. *Standard Error*: Erro Padrão. Não foram detectados possíveis ensaios faltantes.

#### 4.7 Análise de moderadores – treinamento aeróbio

A Tabela 7 apresenta os valores de ‘g’ com respectivos intervalos de confiança, os resultados dos testes Q para a diferença entre níveis de interesse de cada moderador, a heterogeneidade ( $I^2$ ) e redução estimada da VOP correspondente aos tamanhos de efeito obtidos na meta-análise. Os cálculos são apresentados para os estudos combinados, bem como para RA Central e Periférica, visto a baixa heterogeneidade dos estudos que investigaram a RA mista. Foram definidas categorias dicotômicas para a qualidade metodológica, amostra (PA em

repouso e VOP em repouso), frequência semanal, intensidade, tempo de *follow-up* e volume de treinamento, com base nos valores medianos identificados nos estudos revisados.

A magnitude dos 'gs' foi significativa em todos os casos, reforçando a efetividade do TA como intervenção capaz de reduzir a RA. Nossos resultados indicaram, além disso, que a magnitude desse efeito foi similar entre os diferentes tipos de RA, considerando as categorias dicotômicas estabelecidas para os moderadores, produzindo variações de -0,4 a -1,5 m/s. Quanto à influência dos moderadores selecionados, nota-se que, de forma geral, estudos com maior qualidade metodológica, refletida pelo delineamento (ensaios controlados *vs.* não-controlados) e pontuação na Escala TESTEX produziram tamanhos de efeito maiores para a redução da RA. Em estudos de maior qualidade, a redução estimada da RA obtida por conversão aritmética foi cerca de duas vezes maior que naqueles com mais limitações metodológicas, principalmente na RA Central, em que houve diferença significativa dos 'gs' nos dois moderadores relacionados à qualidade dos estudos.

Interessantemente, os tamanhos de efeito pareceram não ter sofrido a influência moderadora do tipo de amostra, no que diz respeito à PA ou VOP em repouso. De fato, não houve diferença significativa entre os valores de 'g' obtidos em estudos com pessoas exibindo PA normal e elevada em repouso, independentemente do tipo de RA. Em termos práticos, o efeito do TA sobre a RA pareceu não ser similar em amostras normotensas, pré-hipertensas ou hipertensas, bem como naquelas com VOP mais ou menos elevada na linha de base. Nota-se, contudo, que a heterogeneidade dos estudos incluindo pessoas com maior PA ou VOP foi bem inferior àquela observada nos ensaios que investigaram amostras com PA normal e VOP mais baixa, o que deixa dúvidas em relação aos resultados obtidos para esses últimos grupos.

A influência dos componentes FITT não foi evidente, sugerindo que diferentes combinações de intensidade e volume podem ter efeito benéfico na RA medida pela VOP, tanto para o total de estudos, quanto nos casos de RA Central e Periférica, para as quais se identificou heterogeneidade elevada. Em outras palavras, diferentes abordagens de intensidade e volume podem ser efetivas. De fato, com raras exceções, as combinações de desvio padrão na linha de base com os tamanhos de efeito das intervenções, uma vez feita a conversão aritmética, produziram reduções estimadas mais ou menos equivalentes para diferentes intensidades, frequências, períodos de acompanhamento e volume total de treinamento. A heterogeneidade dos tamanhos de efeito produzidos, porém, pareceu maior nos estudos com maior *vs.* menor intensidade e volume.

Tabela 7. Tamanhos de efeito de Hedges ('g'), testes de diferença (Q) e redução estimada da rigidez arterial geral, central e periférica por moderador após treinamento aeróbio em estudos com heterogeneidade moderada a elevada (26 ensaios com 40 intervenções)

Moderador	Rigidez Arterial Geral					Rigidez Arterial Central					Rigidez Arterial Periférica				
	<i>k</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> <sup>2</sup> (%)	$\Delta$ VOP (m/s)	<i>k</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> <sup>2</sup> (%)	$\Delta$ VOP (m/s)	<i>k</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> <sup>2</sup> (%)	$\Delta$ VOP (m/s)
<b>Desenho</b>															
Controlado	23	-0,818 (-1,013, -0,622) *	18,7	74,5	-1,26	15	-0,756 (-1,021, -0,490) *	7,0	80,3	-1,31	4	-1,182 (-1,599, -0,765) *	14,1	63,5	-0,85
Não-controlado	35	-0,314 (-0,432, -0,197)	(<0,001)	0	-0,71	22	-0,328 (-0,501, -0,154)	(0,01)	0	-0,83	6	-0,251 (-0,500, -0,003)	(<0,001)	0	-0,43
<b>TESTEX</b>															
< 11 pontos	40	-0,415 (-0,550, -0,279) *	4,3	35,8	-0,93	25	-0,401 (-0,588, -0,214) *	3,6	1,3	-1,03	9	-0,524 (-0,892, -0,156)	0,3	76,5	-0,79
≥ 11 pontos	18	-0,700 (-0,931, -0,468)	(0,03)	78,1	-0,82	12	-0,717 (-1,022, -0,412)	(0,04)	85,4	-0,91	1	-0,893 (-2,099, 0,314)	(0,57)	0	-1,10
<b>PA repouso</b>															
Normal	40	-0,524 (-0,670, -0,378)	0,5	69,2	-0,99	26	-0,538 (-0,734, -0,341)	0,7	72,5	-1,18	7	-0,571 (-1,041, -0,139)	0,0	82,3	-0,45
Elevada	18	-0,424 (-0,635, -0,213)	(0,46)	0	-0,75	11	-0,386 (-0,681, -0,092)	(0,40)	8,7	-0,76	3	-0,590 (-1,294, 0,153)	(0,92)	0	-0,74
<b>VOP repouso</b>															
≤ mediana	30	-0,513 (-0,675, -0,350)	0,6	75,0	-0,65	19	-0,569 (-0,793, -0,344)	1,6	78,2	-0,49	6	-0,524 (-0,980, -0,068)	0,1	84,6	-0,33
> mediana	28	-0,420 (-0,581, -0,259)	(0,43)	3,5	-0,71	18	-0,370 (-0,584, -0,157)	(0,21)	9,4	-0,61	4	-0,616 (-1,220, -0,011)	(0,81)	0	-0,70
<b>Frequência</b>															
≤ 3 d/sem	46	-0,478 (-0,612, -0,344)	0,1	58,0	-1,01	30	-0,530 (-0,716, -0,344)	0,6	69,5	-1,11	7	-0,438 (-0,863, -0,012)	1,3	11,4	-0,70
> 3 d/sem	12	-0,435 (-0,659, -0,210)	(0,75)	70,4	-0,70	7	-0,360 (-0,700, -0,021)	(0,43)	6,3	-0,69	3	-0,865 (-1,475, -0,256)	(0,26)	90,9	-0,38
<b>Intensidade</b>															
Leve/moderada	20	-0,344 (-0,534, -0,155)	2,4	0	-0,85	13	-0,365 (-0,624, -0,106)	0,9	20,6	-0,94	2	-0,385 (-1,238, 0,469)	0,2	0	-0,97
Elevada	38	-0,532 (-0,674, -0,390)	(0,12)	70,3	-1,02	24	-0,521 (-0,715, -0,327)	(0,35)	73,4	-1,15	8	-0,597 (-1,003, -0,191)	(0,66)	80,2	-0,68
<b>Volume/Sessões</b>															
≤ 24 sessões	44	-0,412 (-0,540, -0,283)	2,7	0	-0,85	27	-0,407 (-0,585, -0,230)	1,5	7,9	-0,90	8	-0,450 (-0,839, -0,061)	1,3	15,8	-0,21
> 24 sessões	14	-0,634 (-0,867, -0,402)	(0,10)	86,7	-1,39	10	-0,632 (-0,939, -0,325)	(0,22)	87,6	-1,55	2	-0,923 (-1,657, -0,189)	(0,26)	95,5	-1,51
<b>Volume total</b>															
< 320 min	27	-0,418 (-0,586, -0,250)	0,6	63,2	-0,88	16	-0,440 (-0,678, -0,201)	0,1	77,1	-0,99	4	-0,582 (-1,186, 0,022)	0,0	0	-0,92
≥ 320 min	31	-0,507 (-0,664, -0,351)	(0,45)	59,0	-1,09	21	-0,484 (-0,689, -0,279)	(0,78)	45,6	-1,23	6	-0,543 (-1,003, -0,084)	(0,92)	84,9	-0,70

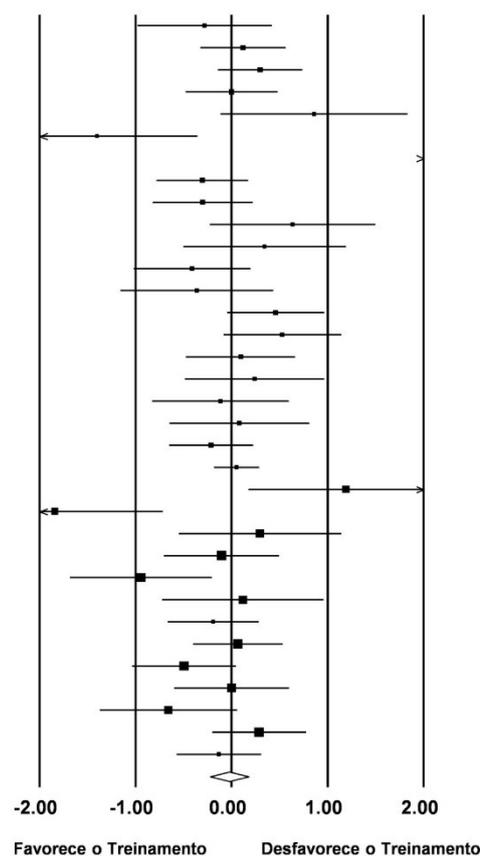
VOP: Velocidade de onda de pulso (medianas – central: 8,0 m/s; periférica: 9,8 m/s); Volume total: produto entre o número de sessões e duração em min;  $\Delta$  VOP convertido em m/s. Para cada moderador e nível de interesse, 'g' foi transformado aritmeticamente usando o desvio padrão correspondente à média da amostra; \*: diferença significativa entre níveis de interesse de um dado moderador ( $p < 0.05$ ).

#### 4.8 Cálculos dos tamanhos de efeito – treinamento resistido dinâmico

Na Figura 4 são apresentados os tamanhos de efeito dos estudos que investigaram os efeitos do treinamento resistido dinâmico sobre a VOP. Consideraram-se como “intervenções” variações de amostra, protocolo ou VOP analisada em um mesmo estudo. De forma geral, não houve reduções significativas para a RA.

Figura 4. Tamanhos de efeito e IC95% obtidos por modelo de efeitos aleatórios para o impacto do treinamento resistido dinâmico sobre a RA central (k=14 com 20 intervenções), mista (k=4 com 6 intervenções) e periférica (k=4 com 5 intervenções).

Nome do Estudo	Grupo para Comparação	Estatística para cada Estudo		
		Hedges's g	Erro Padrão	p-valor
Beck et al. 2013	VOP Central	-0.282	0.357	0.429
Heffernan et al. 2009 [2]	VOP Central	0.119	0.226	0.597
Jürgenson et al. 2019	VOP Central	0.298	0.225	0.185
Lin et al. 2016	VOP Central	0.000	0.244	1.000
Morgan et al. 2022 [1]	VOP Central	0.858	0.496	0.084
Morgan et al. 2022 [2]	VOP Central	-1.403	0.534	0.009
Okatomo et al. 2015	VOP Central	7.226	1.730	0.000
Rossow et al. 2014 [1]	VOP Central	-0.304	0.243	0.212
Rossow et al. 2014 [2]	VOP Central	-0.300	0.266	0.260
Werner et al. 2021 [1]	VOP Central	0.636	0.440	0.148
Werner et al. 2021[2]	VOP Central	0.343	0.432	0.427
Casey et al. 2007	VOP Central	-0.412	0.309	0.183
Yoshizawa et al. 2008	VOP Central	-0.362	0.406	0.372
Collier et al. 2008	VOP Central	0.459	0.258	0.075
Collier et al. 2011 [1]	VOP Central	0.528	0.312	0.091
Collier et al. 2011 [2]	VOP Central	0.095	0.290	0.743
Cortez-Cooper et al. 2005	VOP Central	0.239	0.371	0.520
De Vallance et al. 2017 [1]	VOP Central	-0.117	0.363	0.747
De Vallance et al. 2017 [2]	VOP Central	0.080	0.371	0.829
Heffernan et al. 2009 [1]	VOP Central	-0.213	0.222	0.339
	<u>VOP Central</u>	<u>0.053</u>	<u>0.120</u>	<u>0.657</u>
Morgan et al. 2022 [1]	VOP Mista	1.190	0.517	0.021
Morgan et al. 2022 [2]	VOP Mista	-1.841	0.574	0.001
Werner et al. 2021 [1]	VOP Mista	0.294	0.431	0.495
Casey et al. 2007	VOP Mista	-0.106	0.306	0.728
Beck et al. 2013	VOP Mista	-0.944	0.376	0.012
Werner et al. 2021 [2]	VOP Mista	0.116	0.429	0.787
	<u>VOP Mista</u>	<u>-0.192</u>	<u>0.242</u>	<u>0.428</u>
Rossow et al. 2014 [1]	VOP Periférica	0.066	0.238	0.782
Rossow et al. 2014 [2]	VOP Periférica	-0.495	0.277	0.074
Casey et al. 2007	VOP Periférica	0.000	0.306	1.000
Beck et al. 2013	VOP Periférica	-0.658	0.365	0.072
Collier et al. 2008	VOP Periférica	0.285	0.250	0.254
	<u>VOP Periférica</u>	<u>-0.134</u>	<u>0.223</u>	<u>0.550</u>
	<b>Geral</b>	<b>-0.027</b>	<b>0.103</b>	<b>0.794</b>



VOP Geral:  $Q = 76.01$  ( $p < 0.0001$ );  $df(Q) = 30$ ;  $I^2 = 60.5\%$   
VOP Central:  $Q = 45.51$  ( $p = 0.001$ );  $df(Q) = 19$ ;  $I^2 = 58.3\%$   
VOP Mista:  $Q = 21.23$  ( $p = 0.001$ );  $df(Q) = 5$ ;  $I^2 = 76.5\%$   
VOP Periférica:  $Q = 7.33$  ( $p = 0.12$ );  $df(Q) = 4$ ;  $I^2 = 45.4\%$   
Diferença entre VOPs:  $Q$ -valor = 1.136 ( $p = 0.567$ )

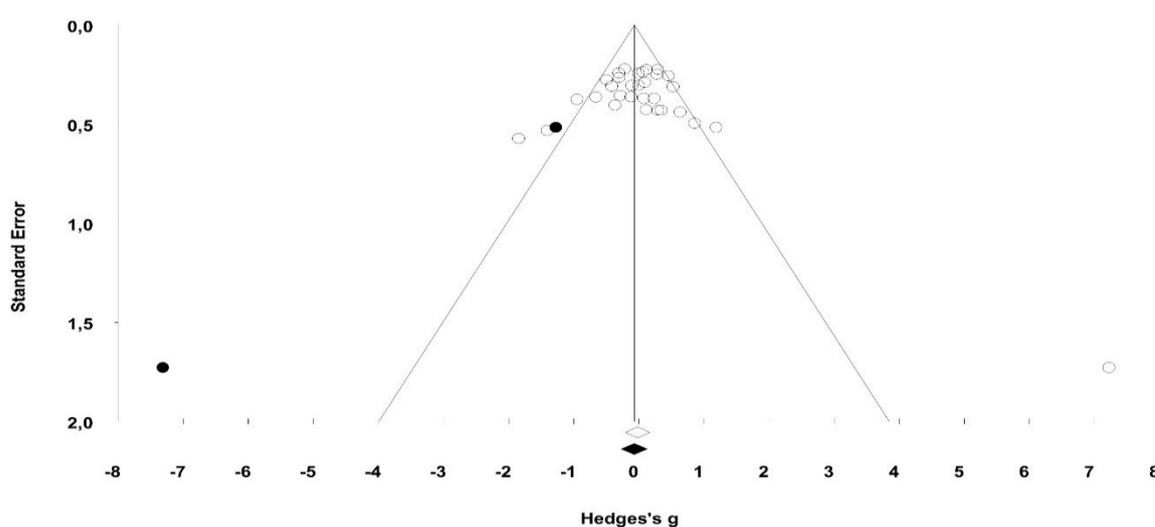
$\Delta$  VOP (m/s) – média (IC 95%)  
Geral: -0.02 (-0.20, 0.15); Central: 0.05 (-0.18, -0.28)  
Mista: -0.11 (-0.37, 0.15); Periférica: -0.05 (-0.22, 0.12)

VOP: velocidade de onda de pulso;  $\Delta$ VOP: delta VOP.

As estimativas obtidas por transformação aritmética relativas aos impactos sobre a RA realizadas a partir dos tamanhos de efeito gerais para cada tipo de VOP revelaram reduções de -0,11 a 0,05 m/s, não significativas e sem diferença entre elas. O nível de heterogeneidade entre os estudos foi elevado ( $I^2 > 50\%$ ), exceto para a VOP Periférica, justificando uma análise adicional da influência de potenciais moderadores dos tamanhos de efeito produzidos pelos ensaios para VOP Geral, Central e Mista.

O gráfico de funil para os tamanhos de efeito dos estudos que investigaram o impacto do TR dinâmico sobre a VOP é exibido na Figura 5. A regressão de Egger não indicou viés de publicação (intercepto = 0,77;  $p = 0,44$ ). Após ajustes para estudos assimétricos e preenchimento de potenciais estudos ausentes para proporcionar simetria aceitável (*trim and fill*) com base no método de Duval e Tweedie, dois estudos hipoteticamente faltantes foram considerados necessários, com tamanhos de efeito e IC95% ligeiramente diversos para valores observados e ajustados: - 0,027 [-0,207, 0,164] e - 0,072 [-0,278, 0,134], respectivamente. Ambos os valores não refletiram efeitos significativos e não foram diferentes entre si.

Figura 5. Gráfico de funil (funnel plot) para os tamanhos de efeito de Hedges (g) relativos à rigidez arterial obtidos para os estudos combinados sobre o impacto do treinamento resistido dinâmico sobre a RA (VOP Central, Mista e Periférica,  $k = 15$ ), com potenciais ensaios ajustados (trimmed).



Losango branco: g observado; Losango preto: g ajustado.

#### 4.9 Análise de moderadores – treinamento resistido dinâmico

A Tabela 8 apresenta os resultados da análise de moderadores para a VOP Geral, Central e Mista, com tamanhos de efeito e respectivos intervalos de confiança, valores de Q para a diferença entre níveis de interesse de cada moderador e redução estimada da RA correspondentes. Os cálculos são apresentados para os estudos combinados. Da mesma forma que para o TA, definiram-se categorias dicotômicas para a qualidade metodológica, amostra (PA e PWV em repouso na linha de base), frequência semanal, intensidade, tempo de *follow-up* e indicadores do volume de treinamento, com base nos valores medianos obtidos para cada moderador. Em todos os níveis de interesse os ‘gs’ foram não se revelaram significativos, indicando que o TR dinâmico não seria efetivo para reduzir a RA. Por outro lado, também não acarretaria elevação indesejada. Observa-se, contudo, que de maneira geral a heterogeneidade dos estudos em cada nível de interesse foi elevada.

Estudos controlados e não-controlados produziram tamanhos de efeito não significativos para as modificações da RA. Especificamente quanto à RA Mista, foram incluídos apenas ensaios controlados. A mesma tendência continuou quando se tomou o escore TESTEX como moderador. A quantidade de estudos incluindo amostras com PA normal foi sensivelmente maior do que aqueles que investigaram indivíduos com PA elevada. De todo modo, em ambos os tipos de população os tamanhos de efeitos não se revelaram significativos. No que diz respeito à RA Mista, apenas um ensaio incluiu pessoas com PA elevada, sem tamanho de efeito significativo e pequena redução estimada da VOP. Para pessoas normotensas, a redução estimada foi maior, mas o ‘g’ não foi significativo.

De forma geral, os componentes FITT não influenciaram nos tamanhos de efeito das alterações da VOP produzidas pelo TR. As magnitudes de intensidade (elevada vs. leve/moderada) e tempo de *follow-up* (até 24 semanas ou mais longo) distribuíram-se em quantidade equivalente de estudos, mas tamanhos de efeito significativos não foram observados em quaisquer das categorias. O quantitativo de estudos quando categorizados por frequência semanal e volume total favoreceu os ensaios que aplicaram menor volume, o que pode ter dificultado a análise desses moderadores – de todo modo, a tendência mais geral de que o volume de treinamento não moderou os tamanhos de efeito permaneceu.

Tabela 8. Tamanhos de efeito de Hedges ('g'), testes de diferença (Q) e redução estimada da rigidez arterial geral, central e mista por moderador após treinamento resistido dinâmico em estudos com heterogeneidade moderada a elevada (14 ensaios com 31 intervenções)

Moderador	Rigidez Arterial Geral					Rigidez Arterial Central					Rigidez Arterial Mista				
	<i>k</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> (%)	$\Delta VOP$ (m/s)	<i>K</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> (%)	$\Delta VOP$ (m/s)	<i>k</i>	Hedges <i>g</i> (IC 95%)	<i>Q</i> ( <i>p</i> -valor)	<i>I</i> (%)	$\Delta VOP$ (m/s)
<b>Desenho</b>															
Controlado	18	-0,123 (-0,384, -0,137)	1,19 (0,28)	57,7	-0,17	10	-0,042 (-0,385, 0,301)	0,49 (0,48)	44,3	-0,05	6	0,200 (-0,900, 0,500)	-	76,5	0,10
Não-controlado	13	0,084 (-0,181, 0,349)		64,1	0,18	10	0,120 (-0,177, 0,4180)		68,5	0,18	-	-	-	-	-
<b>TESTEX</b>															
< 11 pontos	19	0,028 (-0,200, 0,255)	0,56 (0,46)	51,5	0,04	14	0,055 (-0,208, 0,318)	0,02 (0,96)	59,8	0,08	1	-0,106 (-2,048, 1,835)	0,01 (0,91)	0	-0,07
≥ 11 pontos	12	-0,125 (-0,454, 0,205)		70,9	-0,16	6	0,042 (-0,406, 0,489)		62,1	0,05	5	-0,225 (-1,146, 0,696)		81,1	-0,34
<b>PA repouso</b>															
Normal	23	-0,016 (-0,238, 0,206)	0,01 (0,94)	62,1	-0,03	15	0,009 (-0,251, 0,269)	0,36 (0,55)	63,9	0,01	5	-0,944 (-2,601, 0,712)	0,95 (0,33)	75,4	-0,97
Elevada	8	-0,034 (-0,391, 0,323)		60,2	-0,07	5	0,162 (-0,266, 0,590)		17,1	0,34	1	-0,038 (-0,811, 0,735)		0	0,04
<b>VOP repouso</b>															
≤ mediana	17	-0,058 (-0,310, 0,194)	0,18 (0,67)	52,4	-0,06	11	-0,025 (-0,326, 0,276)	0,56 (0,45)	48,6	-0,03	4	0,023 (-0,894, 0,940)	0,74 (0,39)	74,0	-0,03
> mediana	14	0,024 (-0,257, 0,305)		68,4	0,04	9	0,147 (-0,192, 0,486)		67,9	0,25	2	-0,694 (-2,052, 0,664)		88,7	-1,30
<b>Frequência</b>															
≤ 3 d/sem	25	-0,027 (-0,232, 0,177)	0,02 (0,89)	50,1	-0,04	16	0,041 (-0,208, 0,290)	0,03 (0,86)	55,5	-0,06	4	-0,168 (-1,079, 0,743)	0,02 (0,90)	49,0	-0,21
> 3 d/sem	6	0,011 (-0,463, 0,485)		81,5	0,01	4	0,096 (-0,439, 0,630)		72,6	0,09	2	-0,280 (-1,674, 1,115)		93,5	0,50
<b>Intensidade</b>															
Leve/moderada	12	0,011 (-0,291, 0,313)	0,07 (0,79)	70,3	0,02	8	0,143 (-0,212, 0,498)	0,43 (0,51)	72,2	0,23	2	-0,427 (-1,727, 0,874)	0,18 (0,68)	71,1	-0,41
Elevada	19	-0,042 (-0,284, 0,200)		53,3	-0,05	12	-0,011 (-0,304, 0,281)		43,5	-0,01	4	-0,083 (-1,028, 0,862)		81,4	-0,14
<b>Volume/Sessões</b>															
≤ 24 sessões	17	-0,098 (-0,334, 0,137)	1,10 (0,29)	35,5	-0,16	12	-0,018 (-0,289, 0,252)	0,79 (0,38)	5,8	-0,03	1	-0,944 (-2,601, 0,712)	0,95 (0,33)	0	-0,85
> 24 sessões	14	0,108 (-0,197, 0,414)		73,6	0,13	8	0,200 (-0,199, 0,598)		78,4	0,19	5	-0,038 (-0,811, 0,735)		75,4	-0,06
<b>Volume total</b>															
≤ 4320 u.a.	20	0,006 (-0,224, 0,236)	0,17 (0,68)	63,1	0,01	14	0,066 (-0,202, 0,333)	0,04 (0,84)	59,5	0,10	2	0,054 (-1,321, 1,429)	0,20 (0,66)	91,0	0,08
> 4320 u.a.	11	-0,078 (-0,409, 0,253)		59,2	-0,1	6	0,014 (-0,417, 0,444)		62,5	-0,02	4	-0,330 (-1,297, 0,638)		70,4	-0,48

VOP: Velocidade de onda de pulso (medianas – geral: 7,9; central: 7,0 m/s; mista: 9,3 m/s); Volume total: produto entre o número de sessões x série x repetições x número de exercícios;  $\Delta VOP$  convertido em m/s. Para cada moderador e nível de interesse, 'g' foi transformado aritmeticamente usando o desvio padrão correspondente à média da amostra; u.a.: unidades arbitrárias. \*: diferença significativa entre níveis de interesse de um dado moderador ( $p < 0.05$ ).

## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 Treinamento Aeróbio e Rigidez Arterial

Um dos objetivos desta Tese de Doutorado foi sumarizar os resultados de estudos que investigaram os efeitos do TA sobre a RA e verificar a influência de potenciais moderadores dos tamanhos de efeito, notadamente a qualidade metodológica, PA e VOP em repouso e componentes do treinamento. Os principais resultados podem ser sumarizados como segue:

- a) O TA revelou-se capaz de provocar diminuição da VOP Geral, Central, Mista e Periférica, sem diferença significativa entre os leitos arteriais;
- b) Estudos sobre VOP Mista exibiram heterogeneidade reduzida (0%), ao contrário daqueles que investigaram a VOP Geral, Central e Periférica (60% a 75%);
- c) As reduções da VOP Geral, Central e Periférica foram cerca de duas vezes maiores em estudos com melhor *vs.* menor qualidade metodológica;
- d) Não foram observados efeitos moderadores da PA e VOP em repouso sobre os tamanhos de efeito do TA sobre a RA, mas estudos que incluíram participantes com PA e VOP menores na linha de base produziram heterogeneidade inferior àquela de estudos com amostras de PA e VOP elevadas;
- e) Componentes FITT não moderaram os tamanhos de efeito da redução da VOP em qualquer leito arterial, mas a heterogeneidade foi superior em estudos com maiores *vs.* menores intensidade e volume;
- f) Não se detectou viés de publicação para o conjunto de estudos que investigaram os efeitos do TA sobre a RA, incluídos na presente meta-análise.

A literatura indica que o treinamento aeróbio é capaz de reduzir a RA analisado pela VOP, independentemente do leito arterial (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA;

GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021). Isso está em acordo com os nossos resultados, que identificaram reduções média da ordem de 0,35 a -1,02 m/s. Deve-se notar que a redução média da VOP foi maior em estudos com maior qualidade metodológica. Para a VOP Central ensaios controlados produziram redução média de aproximadamente -0,8 m/s (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018) vs. -0,3 m/s em ensaios não controlados (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). A mesma tendência ocorreu para a VOP Mista (-0,7 m/s vs. -0,3 m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018) – em que pese a homogeneidade dos estudos sobre este leito arterial – e Periférica (-1,1 m/s vs. -0,2 m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

O TA tem sido associado à melhora da RA, promovendo adaptações fisiológicas e bioquímicas que aumentam a elasticidade das artérias. Entre os principais efeitos estão a redução da PA sistólica e diastólica, que diminui a carga sobre as artérias e preserva sua elasticidade (COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010) e o aumento da produção de óxido nítrico (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018). O treinamento também reduz a atividade do sistema nervoso simpático (ARAÚJO; FERREIRA-SILVA; GARA; GOYA *et al.*, 2021; BELLAVERE; CACCIATORI; BACCHI; GEMMA *et al.*, 2018; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009), diminuindo o tônus arterial em repouso e favorecendo uma resposta vascular mais eficiente. Outro benefício é a melhora da sensibilidade à insulina (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014), que reduz glicose no sangue e inflamação crônica, contribuindo para a saúde arterial. Além disso, o TA tem efeito anti-inflamatório, diminuindo citocinas

inflamatórias (HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022) e preservando a integridade arterial. Essa modalidade de treinamento estimula, ainda, a produção de outras substâncias vasodilatadoras e adaptações estruturais nas artérias, como aumento de elastina e redução de colágeno (FLEENOR; MARSHALL; DURRANT; LESNIEWSKI *et al.*, 2010; KOZAKOVA; PALOMBO, 2021), que favorecem a flexibilidade arterial. Essas adaptações contribuem para a preservação da saúde arterial e redução do risco cardiovascular.

São escassas as revisões sistemáticas e meta-análises que investigaram a possível relação da qualidade metodológica com os tamanhos de efeito do TA sobre a VOP (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014). Uma delas observou resultados opostos ao da presente pesquisa, indicando que estudos com métodos menos rigorosos produziram maiores tamanhos de efeito (MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014), enquanto em outras três a qualidade metodológica não se revelou um moderador significativo (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014).

Os resultados controversos sobre o papel da qualidade metodológica como moderador dos desfechos da VOP após TA podem ser atribuídos aos diferentes instrumentos utilizados para avaliar a qualidade dos estudos selecionados. A maioria dos estudos empregou a Escala de Pontuação do Banco de Dados de Evidências de Fisioterapia (PeDRO) (LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; MOSELEY; HERBERT; MAHER; SHERRINGTON *et al.*, 2011), seguida por um estudo que utilizou a versão modificada do sistema de pontuação “Jadad” para ensaios clínicos randomizados (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; CROWTHER; LIM; CROWTHER, 2010) (CROWTHER *et al.*, 2010; ASHOR *et al.*, 2014). Por outro lado, nesta tese, adotamos a avaliação da qualidade do estudo e a descrição da prescrição dos exercícios por meio da ferramenta TESTEX (SMART; WALDRON; ISMAIL; GIALLAURIA *et al.*, 2015).

Tanto a PeDRO quanto a Jadad são escalas amplamente utilizadas e têm boa reprodutibilidade para a avaliação de ensaios clínicos, contribuindo para a subjetividade nessa

análise. No entanto, essas ferramentas mostram-se inadequadas para avaliar alguns ensaios que envolvem treinamento físico. Por exemplo, a questão do cegamento dos participantes e dos pesquisadores que supervisionam o treinamento é inviável, tornando esses critérios redundantes para estudos de treinamento de exercícios. Além disso, outros aspectos metodológicos e informações relevantes que determinam a eficácia e os riscos de uma intervenção de exercícios não são abordados adequadamente, como a descrição dos componentes FITT-VP (SMART; WALDRON; ISMAIL; GIALLAURIA *et al.*, 2015), que são fundamentais para a dosimetria do treinamento físico e podem influenciar os desfechos, assim como esclarecer potenciais moderadores dos efeitos clínicos significativos.

Diante dessas lacunas, a TESTEX foi desenvolvida especificamente para avaliar a qualidade de estudos que realizam treinamento físico. Esta escala, com 15 pontos, atribui 5 pontos para a qualidade do estudo e 10 para a descrição da prescrição dos exercícios, cobrindo critérios não abordados anteriormente e específicos para estudos de exercícios físicos. Assim, a utilização da TESTEX neste estudo pode ter identificado um maior número de estudos com qualidade moderada a elevada em comparação com as revisões mencionadas, o que pode ser considerado um diferencial em nossos resultados, ao revelarmos um papel moderador significativo dos estudos de maior qualidade na atenuação da RA.

É importante ressaltar que essa associação foi demonstrada tanto para a VOP Geral quanto para a VOP Central e Periférica, as quais apresentaram heterogeneidade superior a 50%. Moderadores dos tamanhos de efeito para a VOP Mista não foram investigados, uma vez que os estudos apresentaram  $I^2$  inferior a 50%. Essa análise estratificada não foi realizada por nenhuma das meta-análises prévias localizadas, que se limitaram a avaliar a qualidade dos estudos em relação à VOP Geral (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014).

Além de confirmarem as evidências disponíveis, os resultados apresentados têm relevância clínica. Sabe-se que diminuições na VOP Central de 0,5 a 1,0 m/s estão associadas a uma redução de 1,5 vezes no risco de mortalidade por doenças cardiovasculares (GREVE; BLICHER; KRUGER; SEHESTEDT *et al.*, 2016; HAMETNER; WASSERTHEURER; MAYER; DANNINGER *et al.*, 2021; MITCHELL; HWANG; VASAN; LARSON *et al.*, 2010). No entanto, não é possível fazer inferências sobre o impacto epidemiológico das

reduções na VOP Mista ou Periférica, uma vez que as associações da RA nesses leitos arteriais com o risco cardiovascular ainda não foram estabelecidas (MITCHELL; HWANG; VASAN; LARSON *et al.*, 2010). Contudo, partindo do princípio de que a RA aumentada é sempre prejudicial, refletindo o enrijecimento dos vasos, não se deve descartar que a redução da VOP em tais leitos arteriais seja um efeito desejável do treinamento físico.

Ao analisar a atenuação da VOP, observou-se que, apesar da redução geral significativa, isso foi impulsionado por poucos estudos: na VOP Central, nove de 36 intervenções (oito em 25 estudos); na VOP Mista, três de 11 intervenções (três em seis estudos); e na VOP Periférica, quatro de 10 intervenções (quatro em 10 estudos). À primeira vista, essa particularidade poderia ser atribuída a diferenças entre as amostras, ou seja, os estudos que identificaram reduções significativas provavelmente incluíram indivíduos com PA e/ou RA elevada na linha de base. As evidências sugerem que o efeito do treinamento físico tende a ser menor em amostras saudáveis em comparação com aquelas que, a priori, apresentam elevação da RA.

Revisões sistemáticas e meta-análises anteriores corroboram essa ideia, ao avaliar estudos em amostras com diferentes condições clínicas, como obesidade, diabetes, insuficiência renal, insuficiência cardíaca e hipertensão arterial (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; LACOLLEY; REGNAULT; SEGERS; LAURENT, 2017; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021; ZHANG; LACOLLEY; PROTOGEROU; SAFAR, 2020; ZHANG; QI; XU; SUN *et al.*, 2018). Apesar de nossos dados serem consistentes com a magnitude de redução da VOP Central, Mista e Periférica relatada na literatura, não foi confirmado que os níveis de PA (normal e elevada) e VOP (abaixo e acima da mediana) atuassem como moderadores do tamanho do efeito do treinamento físico em quaisquer dos leitos arteriais. Esse resultado pode ter sido influenciado pelo fato de que, no presente estudo, as amostras com PA normal e elevada apresentaram VOP bastante diversa. Os valores médios de VOP foram, respectivamente, de 8,0 m/s e 9,5 m/s para a VOP Central; 7,6 m/s e 8,6 m/s para a VOP Mista; e 9,3 m/s e 11,4 m/s para a VOP Periférica.

Nos ensaios que observaram redução significativa da VOP Central, a média na linha de base foi de 8,1 m/s (CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010;

CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; HASEGAWA; FUJIE; HORII; UCHIDA *et al.*, 2018; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018), enquanto nos estudos onde não houve alteração foi de 8,3 m/s (ASH; TAYLOR; THOMPSON; MACDONALD *et al.*, 2017; BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CHACAROUN; BOROWIK; VEGA-ESCAMILLA; DOUTRELEAU *et al.*, 2020; CHO; JAE; KIM; YOON *et al.*, 2018a; CIOLAC; BOCCHI; BORTOLOTTI; CARVALHO *et al.*, 2010; COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFFER *et al.*, 2011; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; GHATHI; CHACAROUN; BOROWIK; CHATEL *et al.*, 2022; GUIMARÃES; CIOLAC; CARVALHO; D'AVILA *et al.*, 2010; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KIM; HWANG; YOO; HWANG *et al.*, 2017; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; LIN; WANG; CHENG; SUGAWARA, 2021a; RANADIVE; YAN; LANE; KAPPUS *et al.*, 2016; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018; TOMOTO; VERMA; KOSTROSKE; TARUMI *et al.*, 2023; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009). Para a VOP Mista, a média na linha de base nos estudos que resultaram em atenuação significativa foi de 8,8 m/s (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018), comparada a 7,8 m/s nos ensaios em que permaneceu inalterada (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LYALL; BIRK; HARRIS; FERGUSON *et al.*, 2022; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). Em relação à VOP Periférica, os estudos que mostraram redução significativa apresentaram uma média de 9,8 m/s (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014), enquanto aqueles sem alteração tiveram uma média de 9,9 m/s (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; COLLIER; KANALEY; CARHART; FRECHETTE *et al.*, 2008; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014).

Quando a variável foi dicotomizada com base nas medianas em cada leito arterial, não foram comparados grupos com comportamentos claramente diferenciados. Por exemplo, a literatura sugere um ponto de corte de  $>10$  m/s para a VOP Central elevada (CHIRINOS; SEGERS; HUGHES; TOWNSEND, 2019; MANCIA; KREUTZ; BRUNSTRÖM; BURNIER *et al.*, 2023), mas a maioria dos estudos investigou amostras com valores inferiores a esse limite na linha de base (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021). O valor da mediana para esse leito arterial foi inferior a esse limite, o que reforça a necessidade de uma interpretação cuidadosa dos dados.

Por outro lado, em uma abordagem mais qualitativa, é importante reconhecer que, em alguns estudos, a premissa de que reduções na RA induzidas pelo treinamento físico ocorrem mais facilmente em pessoas com RA elevada foi, de fato, confirmada. Dois estudos se propuseram a investigar o efeito do TA em grupos com PA normal e elevada. Donley *et al.* (DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014) observaram diminuições significativas na VOP Central após TA em indivíduos com PA normal e hipertensão, sendo a atenuação maior no grupo hipertenso ( $\Delta \sim 0,7$  m/s vs.  $\sim 0,3$  m/s). Esse efeito parece ter sido influenciado pelos níveis iniciais mais elevados de VOP Central entre os indivíduos hipertensos (7,9 m/s vs. 6,3 m/s). Koh *et al.* (KOH; KIM; KANG; KIM, 2023), apesar de não relatarem os níveis iniciais de PA, observaram que um grupo com VOP Central mais alta (15 m/s) apresentou maior redução em comparação a dois outros grupos (9 m/s e 10 m/s), com declínios de aproximadamente 2,3 m/s, 0,1 m/s e 0,1 m/s, respectivamente.

Essa premissa também foi observada para a VOP Mista nos ensaios que produziram tamanhos de efeito significativos. Beck *et al.* (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013) detectaram uma atenuação significativa no grupo que praticou treinamento intervalado (corrida na esteira), em comparação com grupo controle ( $\Delta \sim 0,7$  m/s vs.  $\sim 0,2$  m/s) – cabe notar que ambos grupos tinham PA elevada, mas iniciaram o estudo com níveis de VOP similares (8,3 m/s vs. 8,4 m/s). Slivoskaja *et al.* (SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018) observaram uma redução importante ( $\Delta \sim 0,3$  m/s) pós-treinamento (9,2 m/s vs. 8,9 m/s) em hipertensos, em magnitude superior ao identificado por Elmer *et al.* (ELMER; ANDERSON; WAKEHAM; KILGAS *et al.*, 2017), em que indivíduos normotensos apresentaram valores mais baixos de VOP após treinamento aeróbio excêntrico (7,3 m/s vs. 6,9 m/s) e concêntrico (6,8 m/s vs. 7,0 m/s) com ergômetro para membros superiores.

Ensaios que investigaram a VOP Periférica, relataram reduções ainda mais pronunciadas do que os outros leitões arteriais. Foram quatro os ensaios que encontraram atenuações significativas na VOP Periférica após TA – apenas um incluiu pessoas hipertensas (10,1 m/s vs. 8,5 m/s;  $\Delta$  ~1,6 m/s) (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013); três outros foram realizados com amostras de PA normal – Karabulut et al. (10,5 m/s vs. 8,7 m/s) (KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021); Kearney et al. (9,0 m/s vs. 6,8 m/s) (KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014); e Currie et al. (5,9 m/s vs. 5,4 m/s) (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009).

Os componentes FITT foram testados como possíveis moderadores dos tamanhos de efeito, mas diferenças entre as categorias dicotômicas não foram observadas para nenhum deles, independentemente do leito arterial. No que tange à intensidade, meta-análises prévias investigaram-na como um possível moderador do impacto do TA sobre a RA, sugerindo que maiores efeitos decorreriam de maiores intensidades, o que vai de encontro aos achados de nosso estudo (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021). Nota-se, contudo, que essas revisões analisaram a possível associação da intensidade em todos os leitões arteriais de forma agrupada, considerando apenas a VOP geral. Em contraste, o presente estudo examinou esse moderador em diversos leitões arteriais – apesar de não haver diferenças significativas entre as categorias de intensidade, foi possível observar uma tendência de maior atenuação em ensaios que aplicaram TA de maior vs. menor intensidade para VOP geral (0,54 vs. 0,34), central (0,53 vs. 0,36) e periférica (0,59 vs. 0,38).

Uma análise mais qualitativa revelou que a maior parte dos ensaios que relataram redução significativa da VOP, quanto daqueles que não lograram êxito nesse sentido, aplicaram TA de intensidade elevada (BECK; MARTIN; CASEY; BRAITH, 2013; CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; DONLEY; FOURNIER; REGER; DEVALLANCE *et al.*, 2014; HASEGAWA; FUJIE; HORII; MIYAMOTO-MIKAMI *et al.*, 2018; HAYASHI; HANDA; NAGASAWA; OKUMURA *et al.*, 1980; HEYDARI; BOUTCHER; BOUTCHER, 2013; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014; LANE; YAN; RANADIVE; KAPPUS *et al.*, 2014; YOSHIZAWA; MAEDA; MIYAKI; MISONO *et al.*, 2009), sem grandes discrepâncias para esse componente. O número de ensaios que aplicaram intensidade

leve/moderada foi sensivelmente menor (KARABULUT; ESPARZA; DOWLLAH; KARABULUT, 2021; KOH; KIM; KANG; KIM, 2023; SLIVOVSKAJA; RYLISKYTE; SERPYTIS; NAVICKAS *et al.*, 2018). Essa similaridade entre os estudos pode ser uma das razões pelas quais diferenças estatísticas não puderam ser detectadas entre os estudos agrupados de acordo com a intensidade do treinamento.

No que diz respeito ao volume de treinamento (quantidade total de sessões, frequência semanal, tempo total de treinamento, entre outros), meta-análises anteriores investigaram sua associação com efeitos to TA sobre a VOP, sugerindo que um maior volume de treinamento poderia resultar em maiores alterações, embora não tenham apresentado dados estatisticamente significativos (HUANG; WANG; DENG; SHE *et al.*, 2016; MONTERO; ROBERTS; VINET, 2014; MONTERO; ROCHE; MARTINEZ-RODRIGUEZ, 2014; ZHANG; QI; XU; SUN *et al.*, 2018). Apenas uma meta-análise identificou que um maior número de semanas de treinamento aeróbico ( $> 10$  vs.  $\leq 10$  semanas) seria capaz de atenuar significativamente a VOP Geral (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014).

Vale destacar que, assim como a intensidade do treinamento, revisões analisaram a possível associação do volume de forma agrupada, considerando apenas a VOP geral. Em contraste, o presente estudo examinou esse moderador em diversos leitos arteriais. Embora não tenham sido observadas diferenças significativas entre as categorias de volume, notou-se uma tendência de maior atenuação na VOP periférica em ensaios que aplicaram treinamento aeróbico de maior volume em comparação com menor volume, tanto pela frequência semanal (0,86 m/s vs. 0,43 m/s) quanto pelo total de sessões de acompanhamento (0,92 m/s vs. 0,45 m/s). Essa tendência não foi detectada para a VOP geral e central, tanto em relação à frequência semanal (0,44 m/s vs. 0,47 m/s; 0,36 m/s vs. 0,53 m/s, respectivamente) quanto ao total de sessões (0,63 m/s vs. 0,41 m/s; 0,36 m/s vs. 0,40 m/s, respectivamente). A tendência observada pode ter sido influenciada pela elevada heterogeneidade entre os estudos ( $I^2 > 90\%$ ), pois apenas três estudos apresentaram essa tendência para a frequência semanal (CURRIE; THOMAS; GOODMAN, 2009; HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014) e dois para o total de sessões (HAYASHI; SUGAWARA; KOMINE; MAEDA *et al.*, 2005; KEARNEY; MURPHY; DAVISON; O'KANE *et al.*, 2014).

Em suma, os resultados da presente Tese de Doutorado apoiam a premissa de que o TA seria eficaz para promover a redução da VOP Geral, bem como Central, Mista e Periférica em indivíduos normotensos e hipertensos. Além disso, a atenuação da VOP parece ser maior em ensaios controlados e com maior rigor metodológico. Por outro lado, embora tenham-se observado tendências sugestivas do papel dos componentes do treinamento como moderadores dos tamanhos de efeito, isso não pôde ser confirmado estatisticamente, talvez pela relativa homogeneidade dos ensaios incluídos no que tange à intensidade e volume. Logo, justificam-se estudos adicionais que investiguem a dosimetria do TA sobre a VOP.

## 5.2 Treinamento Resistido e Rigidez Arterial

Dentre os objetivos propostos, buscou-se sumarizar os resultados de ensaios clínicos que investigaram os efeitos do TR sobre a RA e, a exemplo do que se fez para o TA, verificar a influência de potenciais moderadores dos tamanhos de efeito. Os resultados podem ser sumarizados como segue:

- a) O TR não se revelou capaz de provocar diminuição da VOP Geral, Central, Mista ou Periférica, sem diferença significativa entre os tamanhos de efeito obtidos para esses leitos arteriais;
- b) Estudos sobre VOP Geral, Central e Mista exibiram heterogeneidade elevada ( $I^2 = 58\%$  a  $77\%$ ), enquanto aqueles que investigaram a VOP Periférica tiveram heterogeneidade moderada ( $I^2 = 45\%$ );
- c) A qualidade metodológica não se revelou um moderador significativo dos tamanhos de efeito do TR sobre a RA, independentemente do leito arterial;
- d) Não foram observados efeitos moderadores da PA e VOP em repouso, tampouco dos componentes FITT, sobre os tamanhos de efeito do TR sobre a RA;
- e) Não se detectou viés de publicação para o conjunto de estudos que investigaram os efeitos do TR sobre a RA incluídos na presente meta-análise. Contudo, a

heterogeneidade dos estudos agrupados nos diferentes níveis de interesse foi, de maneira geral, elevada.

Várias razões são apontadas pelas quais o TR poderia resultar em melhorias na RA. Primeiramente, o TR aumenta a força muscular, o que poderia melhorar a função vascular ao elevar a demanda de oxigênio e nutrientes (COLLIER; FRECHETTE; SANDBERG; SCHAFER *et al.*, 2011; HEFFERNAN; FAHS; IWAMOTO; JAE *et al.*, 2009). Além disso, a prática regular de exercícios de força estimularia a produção de óxido nítrico, que promoveria a vasodilatação e aumenta a elasticidade dos vasos (HOLLOWAY; SNIJDERS; J; LJC *et al.*, 2018). O TR também pode contribuir para a redução da gordura corporal e aumento da massa muscular, resultando em melhorias metabólicas e, por conseguinte, da RA (BANKS; ROGERS; STANHEWICZ; WHITAKER *et al.*, 2024; CROYMANS; KRELL; OH; KATIRAIE *et al.*, 2014). Outra contribuição significativa que a literatura por vezes associa ao TR é a mudança no tônus vascular, que ajuda a regular a PA e melhorar a função endotelial (BELLAVERE; CACCIATORI; BACCHI; GEMMA *et al.*, 2018). Os esforços físicos exigidos pelos exercícios de força acarretariam estímulos mecânicos que favoreceriam adaptações estruturais nos vasos, reduzindo a RA (DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016). Por fim, o TR está associado à melhora da sensibilidade à insulina (DEVALLANCE; FOURNIER; LEMASTER; MOORE *et al.*, 2016; GHOLAMI; KHAKI; MIRZAEI; HOWATSON, 2021), beneficiando a saúde vascular. Esses fatores, isoladamente ou em combinação, poderiam explicar as melhorias observadas na RA em resposta ao TR.

Por outro lado, há argumentos no sentido contrário. O aumento da RA após o TR também é tema de interesse na literatura, ligado a várias adaptações específicas. Embora o TR traga benefícios à saúde, alguns estudos sugerem que possa elevar a RA devido à elevação aguda da PA, especialmente em exercícios de alta carga e poucas repetições (TABAIE; REDDY; MAMIDI; KHALIL *et al.*, 2021) e na presença de manobra de Valsalva, em virtude do estresse mecânico nas paredes arteriais (FAILLA; GRAPPIOLO; EMANUELLI; VITALE *et al.*, 1999; MAK; LAI, 2015). Além disso, o TR ativa o sistema nervoso simpático, o que elevaria a PA e a contratilidade arterial (FAILLA; GRAPPIOLO; EMANUELLI; VITALE *et al.*, 1999; MIYACHI, 2013). Em pessoas predispostas, o TR pode contribuir para um aumento do estado inflamatório, especialmente se combinado à alimentação inadequada (CALLE; FERNANDEZ, 2010). Alterações na matriz extracelular, como aumento de colágeno e redução de elastina, tornam as artérias menos elásticas, adaptando-as ao estresse e à pressão elevados.

No entanto, evidências sugerem que esse aumento na rigidez depende da intensidade, volume e duração do TR e que programas com menor carga e mais repetições poderiam minimizar esses efeitos (MIYACHI, 2013; TABAIE; REDDY; MAMIDI; KHALIL *et al.*, 2021).

Ao sumarizar os ensaios clínicos disponíveis, nossos resultados não se alinharam com nenhuma dessas possibilidades, antes indicando uma certa estabilidade da RA após TR. Como dito, essa modalidade de treinamento geralmente envolve exercícios de alta intensidade e curta duração, que alguns sugerem ser desfavorável à RA – no entanto, isso pode ser aventado como uma razão pela qual o TR não proporcionaria os mesmos benefícios vasculares que o TA (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021), sem que necessariamente ocorram prejuízos vasculares. Na mesma linha de raciocínio, pode-se reconhecer que o TR não induza adaptações necessárias nos vasos sanguíneos para a redução da RA, como a produção de óxido nítrico, sem, contudo, prejudicar a vasodilatação local (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; AU; OIKAWA; MORTON; MACDONALD *et al.*, 2017). É fato que a carga e o volume do TR podem não ser suficientes para provocar mudanças significativas na estrutura e função arterial, sendo necessário estímulos mais prolongados e frequentes (BANKS; ROGERS; STANHEWICZ; WHITAKER *et al.*, 2024). Ademais, muitas pesquisas focam em populações com condições específicas, como hipertensão ou diabetes, nas quais os mecanismos de RA são mais complexos e menos responsivos ao TR (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021). Nossos resultados tendem a reforçar a premissa de que, se o TR não é efetivo para reduzir a RA, muito provavelmente não acarreta adaptações desfavoráveis.

As conclusões da maioria das revisões e meta-análises vão na mesma direção, sugerindo ausência de efeitos positivos do TR sobre a VOP – no entanto, em geral esses estudos não se propuseram a investigar a influência em diferentes leitos arteriais. Três estudos focaram exclusivamente na VOP Geral (CECILATO; COSTA; AZEVÊDO; SOUSA *et al.*, 2020; LOPES; AFREIXO; TEIXEIRA; GARCIA *et al.*, 2021; MIYACHI, 2013; ZHANG; ZHANG; YE; KORIVI, 2021), enquanto um outro se concentrou apenas na VOP Central (ZHANG; QI; XU; SUN *et al.*, 2018). Apenas duas meta-análises consideraram o efeito do TR sobre leitos arteriais distintos, avaliando a VOP Central e Periférica (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-

MORALES *et al.*, 2014; SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021). Saz-Lara *et al.* (SAZ-LARA; CAVERO-REDONDO; ÁLVAREZ-BUENO; NOTARIO-PACHECO *et al.*, 2021) relataram diminuições não significativas de aproximadamente 0,03 m/s na VOP Central e 0,06 m/s na VOP Periférica, enquanto Ashor *et al.* (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014) observaram declínios de 0,1 m/s e 0,07 m/s para os mesmos leitos, respectivamente. Esses valores se aproximam de nosso estudo, que identificou atenuações irrisórias em todas as categorias de VOP (Geral, Central, Mista e Periférica).

Contrariamente ao que se encontrou para o TA, a redução média da VOP após TR não foi influenciada pela qualidade metodológica, seja comparando-se ensaios com desenho controlado e não controlado, ou levando-se em consideração a mediana para a escala TESTEX. Existem poucos estudos que investigam a relação entre a qualidade metodológica e os tamanhos de efeito do TR sobre a VOP. Localizou-se apenas uma meta-análise que examinou essa associação, a qual não encontrou diferenças significativas entre estudos de maior e menor qualidade sobre a VOP Geral (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014).

Como dito, nossos resultados ratificam essa observação. Porém, deve-se notar que o instrumento utilizado no estudo de Ashor e colaboradores (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014) difere do que empregamos em nossa meta-análise. Enquanto Ashor utilizou a escala de Jadad, considerada inadequada para a avaliação de ensaios envolvendo treinamento físico, pois não contempla critérios de pontuação para as variáveis de prescrição de exercícios, nossa pesquisa utilizou a escala TESTEX. Esta última foi desenvolvida especificamente para avaliar a qualidade de estudos que envolvem treinamento físico, levando em consideração não apenas aspectos metodológicos, mas também critérios relacionados à descrição da prescrição dos exercícios, abrangendo pontos que a escala Jadad não cobre (SMART; WALDRON; ISMAIL; GIALLAURIA *et al.*, 2015). A utilização da TESTEX em nosso estudo provavelmente permitiu a identificação de um maior número de pesquisas de qualidade moderada a elevada – esse diferencial reforça os resultados da meta-análise de Ashor e colaboradores (ASHOR; LARA; SIERVO; CELIS-MORALES *et al.*, 2014) de maneira mais específica. Não foi possível localizar meta-análises prévias que tenham se debruçado sobre o papel da qualidade metodológica como moderador dos tamanhos de efeito do TR sobre a VOP Central e Periférica, o que valoriza a contribuição da abordagem adotada no presente estudo.

Apesar de nossos dados alinharem-se com a magnitude de redução da VOP Geral, Central, Mista e Periférica relatada na literatura, não foi possível confirmar o papel dos níveis de PA (normal e elevada) e VOP (abaixo e acima da mediana) enquanto moderadores potenciais do tamanho do efeito do TR em quaisquer dos leitos arteriais. Em primeiro lugar, estudos com amostras de PA elevada foram menos frequentes (n=8) que aqueles com PA normal (n=23). Isso dificulta comparações estatísticas, mesmo que as amostras com PA normal e elevada tenham apresentado VOPs bastante distintas na linha de base – 8,0 m/s e 9,5 m/s para a VOP Central; 7,6 m/s e 8,6 m/s para a VOP Mista; 9,3 m/s e 11,4 m/s para a VOP Periférica. Quanto à VOP na linha de base, o valor da mediana acima de 8,0 m/s implica em que as amostras, de maneira geral, exibissem valores relativamente elevados, o que novamente dificulta a discriminação dos efeitos do treinamento.

Resumindo, ao se avaliar os efeitos do TR sobre a RA, nossos resultados indicam uma estabilidade nas VOP Geral, Central, Mista e Periférica nos diferentes leitos arteriais. Embora o TR acarrete benefícios em aspectos como força muscular, metabolismo e composição corporal, parece não promover mudanças significativas na VOP. A qualidade metodológica dos estudos não se mostrou um moderador relevante, independentemente do leito arterial analisado. Além disso, variáveis como PA ou VOP em repouso ou os componentes de prescrição de exercício (FITT) não influenciaram a magnitude dos tamanhos de efeito.

Mesmo considerando possíveis fatores que teoricamente favoreceriam a redução da RA em resposta ao TR, como aumento de óxido nítrico, diminuição do tônus simpático e adaptações estruturais nas paredes das artérias, esta meta-análise não corrobora a existência de efeitos consistentes do TR sobre a RA, contrastando com os efeitos benéficos do TA já bem estabelecidos na literatura. Todavia, a elevada heterogeneidade identificada entre os níveis de interesse dos moderadores testados sugere que há necessidade de pesquisas adicionais para uma melhor compreensão a combinação de fatores que poderiam influenciar os efeitos do TR sobre a VOP.

### 5.3 Pontos Fortes e Limitações da Tese

Esta tese apresenta diversos pontos fortes. Em primeiro lugar, foram investigadas duas formas de intervenção (TA e TR). Em segundo lugar, foram incluídos apenas estudos que avaliaram a RA pela VOP usando protocolos com elevado nível de recomendação. Em terceiro, além da VOP Geral, foi analisado o efeito do TA e TR em leitos arteriais específicos, como a VOP Central, Mista e Periférica, o que não foi feito em meta-análises prévias. Em quarto, foram incluídos estudos que investigaram amostras de indivíduos com PA normal e elevada. Em quinto, todos os estudos analisados descreveram os componentes FITT, permitindo com isso testá-los enquanto moderadores de efeito. Em sexto, para avaliação da qualidade metodológica dos estudos utilizou-se a escala TESTEX, específica para intervenções com treinamento físico. Por fim, além de analisar o tamanho do efeito do TA e TR sobre a VOP, foram investigados possíveis moderadores para os desfechos em que a heterogeneidade entre os estudos foi pelo menos moderada ( $I^2 > 50\%$ ).

Por outro lado, algumas limitações devem ser reconhecidas. Em primeiro lugar, os resultados não podem ser extrapolados para outras populações (como diabéticos, pacientes com insuficiência cardíaca, insuficiência renal ou acidente vascular encefálico), pois o estudo incluiu indivíduos com PA normal e elevada, sendo que nos estudos com PA elevada as amostras não apresentavam outras comorbidades. Ressalta-se, ainda, que na intervenção com TA foram incluídos dois estudos com indivíduos com sobrepeso/obesidade. Em segundo lugar, não foi possível realizar análises acerca do efeito moderador do uso de medicamentos, pois poucos estudos apresentaram essa informação (TA = 3; TR = 1). Em terceiro lugar, a interpretação dos resultados é limitada pela dosimetria dos programas de TA e TR quanto ao número de sessões, frequência semanal, intensidade e volume, devido à grande diversidade dessas intervenções. No entanto, nota-se que os efeitos de confusão dessas características foram examinados por meio de análises de subgrupos, com categorização adequada. Enfim, a comparação entre os níveis de interesse de diversos moderadores foi feita com base em categorias determinadas pela mediana dos resultados obtidos em todos os estudos – no caso de variáveis em que os valores foram sistematicamente baixos ou elevados, isso pode ter introduzido viés na interpretação dos resultados.

## CONCLUSÃO

A análise dos resultados demonstra a efetividade das intervenções de TA na redução da RA, com tamanhos de efeito variando de -0,34 a -1,02 m/s em todos os leitos arteriais investigados (VOP Geral, Central, Mista e Periférica). Essas evidências indicam que o TA consiste em uma estratégia eficaz para melhorar a saúde cardiovascular. A moderada homogeneidade entre os estudos sugere que, apesar das variações metodológicas, os efeitos positivos do TA são consistentes. A qualidade metodológica se destacou como um moderador importante, com ensaios controlados apresentando resultados mais expressivos, o que ressalta a necessidade de rigor científico nas pesquisas.

Por outro lado, a ausência de evidência clara sobre a influência dos componentes FITT sugere que as combinações desses fatores podem não ser determinantes significativos para a redução da RA. Isso levanta questões sobre a padronização das intervenções, indicando que diferentes abordagens podem ser igualmente eficazes. As incertezas observadas, especialmente a heterogeneidade entre os grupos de amostra, destacam a complexidade da interação entre características individuais e a resposta ao TA. Portanto, futuras pesquisas devem considerar a diversidade das amostras e investigar mais a fundo as combinações das variáveis do FITT para otimizar as estratégias de intervenção no controle da RA.

No que tange ao TR dinâmico, nossos resultados sugerem que parece não promover alterações significativas na RA. A ausência de impacto significativo foi observada em todos os leitos arteriais investigados, com variações mínimas nos valores dos tamanhos de efeito, que não ultrapassaram a faixa de -0,11 a 0,05 m/s. Mesmo após ajustes e preenchimentos para estudos ausentes com o método de Duval e Tweedie, os tamanhos de efeito ajustados continuaram sem significância, indicando que o TR não foi eficaz para reduzir a RA. A análise de moderadores como intensidade, frequência semanal e volume de treinamento reforçou essa conclusão, uma vez que nenhum fator evidenciou influência significativa sobre os tamanhos de efeito.

Além disso, a alta heterogeneidade entre os estudos analisados, particularmente nos níveis de interesse dos moderadores, pode ter limitado a identificação de efeitos do TR sobre a VOP. Embora tenham sido categorizados moderadores relacionados aos componentes FITT,

como intensidade e tempo de acompanhamento, e observada uma maior tendência de estudos com amostras de indivíduos normotensos, os resultados indicaram que o TR não alterou significativamente a RA em nenhuma das populações estudadas. Assim, conclui-se que o TR dinâmico, independente das variações de protocolo ou características amostrais, não representa uma intervenção eficaz para a modulação da RA refletida pela VOP medida em diferentes leitos arteriais.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS, M.; RIEBE, D.; EHRMAN, J. K.; LIGUORI, G. *et al.* **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription**. Tenth edition ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2018. 9781496339065; 1496339061; 149633907X; 9781496339072.

ARAÚJO, C. E. L.; FERREIRA-SILVA, R.; GARA, E. M.; GOYA, T. T. *et al.* Effects of exercise training on autonomic modulation and mood symptoms in patients with obstructive sleep apnea. **Braz J Med Biol Res**, 54, n. 5, p. e10543, 2021.

ARMARIO, P.; GÓMEZ-CHOCO, M. Arterial stiffness and cardiovascular disease. What does pulse wave velocity measurement contribute to clinical practice? **Rev Clin Esp (Barc)**, 221, n. 3, p. 160-162, Mar 2021.

ASH, G. I.; TAYLOR, B. A.; THOMPSON, P. D.; MACDONALD, H. V. *et al.* The antihypertensive effects of aerobic versus isometric handgrip resistance exercise. **J Hypertens**, 35, n. 2, p. 291-299, Feb 2017.

ASHOR, A. W.; LARA, J.; SIERVO, M.; CELIS-MORALES, C. *et al.* Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS One**, 9, n. 10, p. e110034, 2014.

ATO, D. Brachial-ankle pulse wave velocity, cardio-ankle vascular index, and prognosis. **Vasc Health Risk Manag**, 14, p. 321-348, 2018.

AU, J. S.; OIKAWA, S. Y.; MORTON, R. W.; MACDONALD, M. J. *et al.* Arterial Stiffness Is Reduced Regardless of Resistance Training Load in Young Men. 49, n. 2, p. 342-348, 2017.

BANKS, N. F.; ROGERS, E. M.; STANHEWICZ, A. E.; WHITAKER, K. M. *et al.* Resistance exercise lowers blood pressure and improves vascular endothelial function in individuals with elevated blood pressure or stage-1 hypertension. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, 326, n. 1, p. H256-h269, Jan 1 2024.

BECK, D. T.; MARTIN, J. S.; CASEY, D. P.; BRAITH, R. W. Exercise training reduces peripheral arterial stiffness and myocardial oxygen demand in young prehypertensive subjects. **Am J Hypertens**, 26, n. 9, p. 1093-1102, Sep 2013.

BELLAVERE, F.; CACCIATORI, V.; BACCHI, E.; GEMMA, M. L. *et al.* Effects of aerobic or resistance exercise training on cardiovascular autonomic function of subjects with type 2 diabetes: A pilot study. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, 28, n. 3, p. 226-233, Mar 2018.

BEN-SHLOMO, Y.; SPEARS, M.; BOUSTRED, C.; MAY, M. *et al.* Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. **J Am Coll Cardiol**, 63, n. 7, p. 636-646, Feb 25 2014.

CALLE, M. C.; FERNANDEZ, M. L. Effects of resistance training on the inflammatory response. **Nutr Res Pract**, 4, n. 4, p. 259-269, Aug 2010.

CASEY, D. P.; BECK, D. T.; BRAITH, R. W. Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. **Exp Biol Med (Maywood)**, 232, n. 9, p. 1228-1235, Oct 2007.

CECILIATO, J.; COSTA, E. C.; AZEVÊDO, L.; SOUSA, J. C. *et al.* Effect of Resistance Training on Arterial Stiffness in Healthy Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Curr Hypertens Rep**, 22, n. 8, p. 51, Jul 15 2020.

CHACAROUN, S.; BOROWIK, A.; VEGA-ESCAMILLA, Y. G. I.; DOUTRELEAU, S. *et al.* Hypoxic Exercise Training to Improve Exercise Capacity in Obese Individuals. **Med Sci Sports Exerc**, 52, n. 8, p. 1641-1649, Aug 2020.

CHIRINOS, J. A.; SEGERS, P.; HUGHES, T.; TOWNSEND, R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. **J Am Coll Cardiol**, 74, n. 9, p. 1237-1263, Sep 3 2019.

CHO, M.; JAE, S. Y.; KIM, H. J.; YOON, E. S. *et al.* Comparison of the effects of short-term stair climbing and walking exercise on vascular function in healthy young adults. **Int J Appl Sports Sci**, 30, p. 125-133, 12/01 2018a.

CHO, M.; JAE, S. Y.; KIM, H. J.; YOON, E. S. *et al.* Comparison of the effects of short-term stair climbing and walking exercise on vascular function in healthy young adults. **IJASS(International Journal of Applied Sports Sciences)**, 30, p. 125-133, 12/01 2018b.

CIOLAC, E. G.; BOCCHI, E. A.; BORTOLOTTI, L. A.; CARVALHO, V. O. *et al.* Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. **Hypertens Res**, 33, n. 8, p. 836-843, Aug 2010.

COLLIER, S. R.; FRECHETTE, V.; SANDBERG, K.; SCHAFER, P. *et al.* Sex differences in resting hemodynamics and arterial stiffness following 4 weeks of resistance versus aerobic exercise training in individuals with pre-hypertension to stage 1 hypertension. **Biol Sex Differ**, 2, n. 1, p. 9, Aug 25 2011.

COLLIER, S. R.; KANALEY, J. A.; CARHART, R., Jr.; FRECHETTE, V. *et al.* Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. **J Hum Hypertens**, 22, n. 10, p. 678-686, Oct 2008.

CORTEZ-COOPER, M. Y.; DEVAN, A. E.; ANTON, M. M.; FARRAR, R. P. *et al.* Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. **Am J Hypertens**, 18, n. 7, p. 930-934, Jul 2005.

CROWTHER, M.; LIM, W.; CROWTHER, M. A. Systematic review and meta-analysis methodology. **Blood**, 116, n. 17, p. 3140-3146, Oct 28 2010.

CROYMANS, D. M.; KRELL, S. L.; OH, C. S.; KATIRAIE, M. *et al.* Effects of resistance training on central blood pressure in obese young men. **J Hum Hypertens**, 28, n. 3, p. 157-164, Mar 2014.

CURRIE, K. D.; THOMAS, S. G.; GOODMAN, J. M. Effects of short-term endurance exercise training on vascular function in young males. **Eur J Appl Physiol**, 107, n. 2, p. 211-218, Sep 2009.

DEMPSTER, K.; MCGOWAN, C.; WADE, T.; O'LEARY, D. Effects of Isometric Handgrip Exercise Training on Systemic Arterial Stiffness, Cardiovascular Baroreflex Sensitivity, and Cognition in Adults with Hypertension: A Pilot Study. **Crit Rev Phys Rehab Med**, 30, 01/01 2018.

DEVALLANCE, E.; FOURNIER, S.; LEMASTER, K.; MOORE, C. *et al.* The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. **Eur J Appl Physiol**, 116, n. 5, p. 899-910, May 2016.

DIMEO, F.; PAGONAS, N.; SEIBERT, F.; ARNDT, R. *et al.* Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. **Hypertension**, 60, n. 3, p. 653-658, Sep 2012.

DONLEY, D. A.; FOURNIER, S. B.; REGER, B. L.; DEVALLANCE, E. *et al.* Aerobic exercise training reduces arterial stiffness in metabolic syndrome. **J Appl Physiol (1985)**, 116, n. 11, p. 1396-1404, Jun 1 2014.

DUVAL, S.; TWEEDIE, R. Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. **Biometrics**, 56, n. 2, p. 455-463, Jun 2000.

EGGER, M.; DAVEY SMITH, G.; SCHNEIDER, M.; MINDER, C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. **Bmj**, 315, n. 7109, p. 629-634, Sep 13 1997.

ELMER, S. J.; ANDERSON, D. J.; WAKEHAM, T. R.; KILGAS, M. A. *et al.* Chronic eccentric arm cycling improves maximum upper-body strength and power. **Eur J Appl Physiol**, 117, n. 7, p. 1473-1483, Jul 2017.

FAGUNDES, R. R.; VITORINO, P. V. O.; LELIS, E. d. S.; JARDIM, P. C. B. V. *et al.* Relação entre Velocidade de Onda de Pulso e Biomarcadores Cardiovasculares em Pacientes com Fatores de Risco. 115, p. 1125-1132, 2021.

FAILLA, M.; GRAPPIOLO, A.; EMANUELLI, G.; VITALE, G. *et al.* Sympathetic tone restrains arterial distensibility of healthy and atherosclerotic subjects. **J Hypertens**, 17, n. 8, p. 1117-1123, Aug 1999.

FLEENOR, B. S.; MARSHALL, K. D.; DURRANT, J. R.; LESNIEWSKI, L. A. *et al.* Arterial stiffening with ageing is associated with transforming growth factor- $\beta$ 1-related changes in adventitial collagen: reversal by aerobic exercise. **J Physiol**, 588, n. Pt 20, p. 3971-3982, Oct 15 2010.

GHAITH, A.; CHACAROUN, S.; BOROWIK, A.; CHATEL, L. *et al.* Hypoxic high-intensity interval training in individuals with overweight and obesity. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, 323, n. 5, p. R700-r709, Nov 1 2022.

GHOLAMI, F.; KHAKI, R.; MIRZAEI, B.; HOWATSON, G. Resistance training improves nerve conduction and arterial stiffness in older adults with diabetic distal symmetrical polyneuropathy: A randomized controlled trial. **Exp Gerontol**, 153, p. 111481, Oct 1 2021.

GLASS, G. V.; MCGAW, B.; SMITH, M. L. **Meta-analysis in social research**. Sage Publications, Incorporated, 1981. 0803916337.

GREVE, S. V.; BLICHER, M. K.; KRUGER, R.; SEHESTEDT, T. *et al.* Estimated carotid-femoral pulse wave velocity has similar predictive value as measured carotid-femoral pulse wave velocity. **J Hypertens**, 34, n. 7, p. 1279-1289, Jul 2016.

GUIMARÃES, G. V.; CIOLAC, E. G.; CARVALHO, V. O.; D'AVILA, V. M. *et al.* Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. **Hypertens Res**, 33, n. 6, p. 627-632, Jun 2010.

HA, M. S.; KIM, J. H.; KIM, Y. S.; KIM, D. Y. Effects of aquarobic exercise and burdock intake on serum blood lipids and vascular elasticity in Korean elderly women. **Exp Gerontol**, 101, p. 63-68, Jan 2018.

HAMETNER, B.; WASSERTHEURER, S.; MAYER, C. C.; DANNINGER, K. *et al.* Aortic Pulse Wave Velocity Predicts Cardiovascular Events and Mortality in Patients Undergoing Coronary Angiography: A Comparison of Invasive Measurements and Noninvasive Estimates. **Hypertension**, 77, n. 2, p. 571-581, Feb 2021.

HASEGAWA, N.; FUJIE, S.; HORII, N.; MIYAMOTO-MIKAMI, E. *et al.* Effects of Different Exercise Modes on Arterial Stiffness and Nitric Oxide Synthesis. **Med Sci Sports Exerc**, 50, n. 6, p. 1177-1185, Jun 2018.

HASEGAWA, N.; FUJIE, S.; HORII, N.; UCHIDA, M. *et al.* Aerobic exercise training-induced changes in serum C1q/TNF-related protein levels are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, 314, n. 1, p. R94-r101, Jan 1 2018.

HAYASHI, K.; HANDA, H.; NAGASAWA, S.; OKUMURA, A. *et al.* Stiffness and elastic behavior of human intracranial and extracranial arteries. **J Biomech**, 13, n. 2, p. 175-184, 1980.

HAYASHI, K.; SUGAWARA, J.; KOMINE, H.; MAEDA, S. *et al.* Effects of aerobic exercise training on the stiffness of central and peripheral arteries in middle-aged sedentary men. **Jpn J Physiol**, 55, n. 4, p. 235-239, Aug 2005.

HEDGES, L.; COOPER, H. J. T. h. o. r. s. Research synthesis as a scientific enterprise. p. 285-299, 1994.

HEDGES, L.; OLKIN, I. **Statistical Methods for Meta-Analysis**. San Diego: Academic Press, 1985.

HEFFERNAN, K. S.; FAHS, C. A.; IWAMOTO, G. A.; JAE, S. Y. *et al.* Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. **Atherosclerosis**, 207, n. 1, p. 220-226, Nov 2009.

HEYDARI, M.; BOUTCHER, Y. N.; BOUTCHER, S. H. High-intensity intermittent exercise and cardiovascular and autonomic function. **Clin Auton Res**, 23, n. 1, p. 57-65, Feb 2013.

HOLLOWAY, T. M.; SNIJDERS, T.; J, V. A. N. K.; LJC, V. A. N. L. *et al.* Temporal Response of Angiogenesis and Hypertrophy to Resistance Training in Young Men. **Med Sci Sports Exerc**, 50, n. 1, p. 36-45, Jan 2018.

HSU, P. C.; LEE, W. H.; TSAI, W. C.; CHEN, Y. C. *et al.* Comparison between estimated and brachial-ankle pulse wave velocity for cardiovascular and overall mortality prediction. **J Clin Hypertens (Greenwich)**, 23, n. 1, p. 106-113, Jan 2021.

HUANG, C.; WANG, J.; DENG, S.; SHE, Q. *et al.* The effects of aerobic endurance exercise on pulse wave velocity and intima media thickness in adults: A systematic review and meta-analysis. **Scand J Med Sci Sports**, 26, n. 5, p. 478-487, May 2016.

HUEDO-MEDINA, T. B.; SÁNCHEZ-MECA, J.; MARÍN-MARTÍNEZ, F.; BOTELLA, J. Assessing heterogeneity in meta-analysis: Q statistic or I<sup>2</sup> index? **Psychol Methods**, 11, n. 2, p. 193-206, Jun 2006.

HUTTON, B.; SALANTI, G.; CALDWELL, D. M.; CHAIMANI, A. *et al.* The PRISMA extension statement for reporting of systematic reviews incorporating network meta-analyses of health care interventions: checklist and explanations. 162, n. 11, p. 777-784, 2015.

INOUE, N.; MAEDA, R.; KAWAKAMI, H.; SHOKAWA, T. *et al.* Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in middle-aged and elderly Japanese men. **Circ J**, 73, n. 3, p. 549-553, Mar 2009.

IX, J. H.; KATZ, R.; PERALTA, C. A.; DE BOER, I. H. *et al.* A high ankle brachial index is associated with greater left ventricular mass MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). **J Am Coll Cardiol**, 55, n. 4, p. 342-349, Jan 26 2010.

JOHNSON, B. T.; HUEDO-MEDINA, T. B. Meta-Analytic Statistical Inferences for Continuous Measure Outcomes as a Function of Effect Size Metric and Other Assumptions (Prepared by the University of Connecticut, Hartford Hospital Evidence-Based Practice Center under Contract No. 290-2007-10067-I.). AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND QUALITY (US). Rockville (MD) 2013.

JÜRGENSON, J.; SERG, M.; KAMPUS, P.; KALS, J. *et al.* The effect of pre-seasonal strength training on central hemodynamics and cardiac function in elite powerlifting athletes. **Res Rep Clin Cardiol**, 10, n. null, p. 33-41, 2019/07/03 2019.

KARABULUT, M.; ESPARZA, B.; DOWLLAH, I. M.; KARABULUT, U. The impact of low-intensity blood flow restriction endurance training on aerobic capacity, hemodynamics, and arterial stiffness. **J Sports Med Phys Fitness**, 61, n. 7, p. 877-884, Jul 2021.

KEARNEY, T. M.; MURPHY, M. H.; DAVISON, G. W.; O'KANE, M. J. *et al.* Accumulated brisk walking reduces arterial stiffness in overweight adults: evidence from a randomized control trial. **J Am Soc Hypertens**, 8, n. 2, p. 117-126, Feb 2014.

KIM, H. K.; HWANG, C. L.; YOO, J. K.; HWANG, M. H. *et al.* All-Extremity Exercise Training Improves Arterial Stiffness in Older Adults. **Med Sci Sports Exerc**, 49, n. 7, p. 1404-1411, Jul 2017.

KIZU, A.; KOYAMA, H.; TANAKA, S.; MAENO, T. *et al.* Arterial wall stiffness is associated with peripheral circulation in patients with type 2 diabetes. **Atherosclerosis**, 170, n. 1, p. 87-91, Sep 2003.

KOH, S.; KIM, T.; KANG, D.; KIM, D. Effectiveness of Regular Aerobic Exercise in Improving Vascular Stiffness in Elderly Korean Women. **J Clin Med**, 12, n. 19, Sep 22 2023.

KOZAKOVA, M.; PALOMBO, C. Vascular Ageing and Aerobic Exercise. **Int J Environ Res Public Health**, 18, n. 20, Oct 12 2021.

LACOLLEY, P.; REGNAULT, V.; SEGERS, P.; LAURENT, S. Vascular Smooth Muscle Cells and Arterial Stiffening: Relevance in Development, Aging, and Disease. **Physiol Rev**, 97, n. 4, p. 1555-1617, Oct 1 2017.

LANE, A. D.; YAN, H.; RANADIVE, S. M.; KAPPUS, R. M. *et al.* Sex differences in ventricular-vascular coupling following endurance training. **Eur J Appl Physiol**, 114, n. 12, p. 2597-2606, Dec 2014.

LAURENT, S.; BOUTOUYRIE, P.; ASMAR, R.; GAUTIER, I. *et al.* Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. **Hypertension**, 37, n. 5, p. 1236-1241, May 2001.

LIN, H.-F.; WANG, S.-C.; CHENG, H.-M.; SUGAWARA, J. Homebased Standing Core Exercise Training Improves Femoral Blood Flow but not Arterial Stiffness in Middle-Aged to Older Adults. **Artery Res**, 27, n. 2, p. 75-81, 2021/06/01 2021a.

LIN, H.-F.; WANG, S.-C.; CHENG, H.-M.; SUGAWARA, J. Homebased Standing Core Exercise Training Improves Femoral Blood Flow but not Arterial Stiffness in Middle-Aged to Older Adults. **Artery Research**, 27, n. 2, p. 75-81, 2021/06/01 2021b.

LIN, H. F.; CHOU, C. C.; CHAO, H. H.; TANAKA, H. Panax ginseng and Salvia miltiorrhiza supplementation during eccentric resistance training in middle-aged and older adults: A double-blind randomized control trial. **Complement Ther Med**, 29, p. 158-163, Dec 2016.

LOPES, S.; AFREIXO, V.; TEIXEIRA, M.; GARCIA, C. *et al.* Exercise training reduces arterial stiffness in adults with hypertension: a systematic review and meta-analysis. **J Hypertens**, 39, n. 2, p. 214-222, Feb 1 2021.

LYALL, G. K.; BIRK, G. K.; HARRIS, E.; FERGUSON, C. *et al.* Efficacy of interval exercise training to improve vascular health in sedentary postmenopausal females. **Physiol Rep**, 10, n. 16, p. e15441, Aug 2022.

MAK, W. Y.; LAI, W. K. Acute Effect on Arterial Stiffness after Performing Resistance Exercise by Using the Valsalva Manoeuvre during Exertion. **Biomed Res Int**, 2015, p. 343916, 2015.

MANCIA, G.; KREUTZ, R.; BRUNSTRÖM, M.; BURNIER, M. *et al.* 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). **J Hypertens**, 41, n. 12, p. 1874-2071, Dec 1 2023.

MEAUME, S.; BENETOS, A.; HENRY, O. F.; RUDNICH, A. *et al.* Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, 21, n. 12, p. 2046-2050, Dec 2001.

MITCHELL, G. F.; HWANG, S. J.; VASAN, R. S.; LARSON, M. G. *et al.* Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. **Circulation**, 121, n. 4, p. 505-511, Feb 2 2010.

MIYACHI, M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. **Br J Sports Med**, 47, n. 6, p. 393-396, Apr 2013.

MONTERO, D.; ROBERTS, C. K.; VINET, A. Effect of aerobic exercise training on arterial stiffness in obese populations : a systematic review and meta-analysis. **Sports Med**, 44, n. 6, p. 833-843, Jun 2014.

MONTERO, D.; ROCHE, E.; MARTINEZ-RODRIGUEZ, A. The impact of aerobic exercise training on arterial stiffness in pre- and hypertensive subjects: a systematic review and meta-analysis. **Int J Cardiol**, 173, n. 3, p. 361-368, May 15 2014.

MORGAN, B.; MIRZA, A. M.; GIMBLET, C. J.; ORTLIP, A. T. *et al.* Effect of an 11-Week Resistance Training Program on Arterial Stiffness in Young Women. **J Strength Cond Res**, 37, n. 2, p. 315-321, Feb 1 2023.

MOSELEY, A. M.; HERBERT, R. D.; MAHER, C. G.; SHERRINGTON, C. *et al.* Reported quality of randomized controlled trials of physiotherapy interventions has improved over time. **J Clin Epidemiol**, 64, n. 6, p. 594-601, Jun 2011.

OKAMOTO, T.; SAKAMAKI, M. S.; MIN, S. K.; YOSHIDA, S. *et al.* Repeated cessation and resumption of resistance training attenuates increases in arterial stiffness. **Int J Sports Med**, 36, n. 6, p. 440-445, Jun 2015.

PANNIER, B.; GUERIN, A. P.; MARCHAIS, S. J.; SAFAR, M. E. *et al.* Stiffness of capacitive and conduit arteries: prognostic significance for end-stage renal disease patients. **Hypertension**, 45, n. 4, p. 592-596, Apr 2005.

PENG, F.; PAN, H.; WANG, B.; LIN, J. *et al.* The impact of angiotensin receptor blockers on arterial stiffness: a meta-analysis. **Hypertens Res**, 38, n. 9, p. 613-620, Sep 2015.

RANADIVE, S. M.; YAN, H.; LANE, A. D.; KAPPUS, R. M. *et al.* Aerobic Exercise Training and Arterial Changes in African Americans versus Caucasians. **Med Sci Sports Exerc**, 48, n. 1, p. 90-97, Jan 2016.

ROSSOW, L. M.; FAHS, C. A.; THIEBAUD, R. S.; LOENNEKE, J. P. *et al.* Arterial stiffness and blood flow adaptations following eight weeks of resistance exercise training in young and older women. **Exp Gerontol**, 53, p. 48-56, May 2014.

SAZ-LARA, A.; CAVERO-REDONDO, I.; ÁLVAREZ-BUENO, C.; NOTARIO-PACHECO, B. *et al.* What type of physical exercise should be recommended for improving arterial stiffness on adult population? A network meta-analysis. **Eur J Cardiovasc Nurs**, 20, n. 7, p. 696-716, Oct 27 2021.

SEALS, D. R.; TANAKA, H.; CLEVINGER, C. M.; MONAHAN, K. D. *et al.* Blood pressure reductions with exercise and sodium restriction in postmenopausal women with elevated systolic pressure: role of arterial stiffness. **J Am Coll Cardiol**, 38, n. 2, p. 506-513, Aug 2001.

SEQUÍ-DOMÍNGUEZ, I.; CAVERO-REDONDO, I.; ÁLVAREZ-BUENO, C.; POZUELO-CARRASCOSA, D. P. *et al.* Accuracy of Pulse Wave Velocity Predicting Cardiovascular and All-Cause Mortality. A Systematic Review and Meta-Analysis. **J Clin Med**, 9, n. 7, Jul 2 2020.

SHIMAMOTO, K.; ANDO, K.; FUJITA, T.; HASEBE, N. *et al.* The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2014). **Hypertens Res**, 37, n. 4, p. 253-390, Apr 2014.

SLIVOVSKAJA, I.; RYLISKYTE, L.; SERPYTIS, P.; NAVICKAS, R. *et al.* Aerobic Training Effect on Arterial Stiffness in Metabolic Syndrome. **Am J Med**, 131, n. 2, p. 148-155, Feb 2018.

SMART, N. A.; WALDRON, M.; ISMAIL, H.; GIALLAURIA, F. *et al.* Validation of a new tool for the assessment of study quality and reporting in exercise training studies: TESTEX. **Int J Evid Based Healthc**, 13, n. 1, p. 9-18, Mar 2015.

SUGAWARA, J.; AKAZAWA, N.; MIYAKI, A.; CHOI, Y. *et al.* Effect of endurance exercise training and curcumin intake on central arterial hemodynamics in postmenopausal women: pilot study. **Am J Hypertens**, 25, n. 6, p. 651-656, Jun 2012.

SUZUKI, E.; KASHIWAGI, A.; NISHIO, Y.; EGAWA, K. *et al.* Increased arterial wall stiffness limits flow volume in the lower extremities in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care**, 24, n. 12, p. 2107-2114, Dec 2001.

TABAIE, E. A.; REDDY, A. J.; MAMIDI, D.; KHALIL, N. *et al.* The Relationship Between Arterial Stiffness and Resistance Training. **Cureus**, 13, n. 12, p. e20213, Dec 2021.

TANAKA, H.; DINENNO, F. A.; MONAHAN, K. D.; CLEVINGER, C. M. *et al.* Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. **Circulation**, 102, n. 11, p. 1270-1275, Sep 12 2000.

TANIWAKI, H.; SHOJI, T.; EMOTO, M.; KAWAGISHI, T. *et al.* Femoral artery wall thickness and stiffness in evaluation of peripheral vascular disease in type 2 diabetes mellitus. **Atherosclerosis**, 158, n. 1, p. 207-214, Sep 2001.

TILLIN, T.; CHAMBERS, J.; MALIK, I.; COADY, E. *et al.* Measurement of pulse wave velocity: site matters. **J Hypertens**, 25, n. 2, p. 383-389, Feb 2007.

TOMOTO, T.; VERMA, A.; KOSTROSKE, K.; TARUMI, T. *et al.* One-year aerobic exercise increases cerebral blood flow in cognitively normal older adults. **J Cereb Blood Flow Metab**, 43, n. 3, p. 404-418, Mar 2023.

VAN SLOTEN, T. T.; PROTOGEROU, A. D.; HENRY, R. M.; SCHRAM, M. T. *et al.* Association between arterial stiffness, cerebral small vessel disease and cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. **Neurosci Biobehav Rev**, 53, p. 121-130, Jun 2015.

VLACHOPOULOS, C.; AZNAOURIDIS, K.; O'ROURKE, M. F.; SAFAR, M. E. *et al.* Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. **Eur Heart J**, 31, n. 15, p. 1865-1871, Aug 2010.

WANG, F. M.; ROZANSKI, A.; ARNISON, Y.; BUDOFF, M. J. *et al.* Cardiovascular and All-Cause Mortality Risk by Coronary Artery Calcium Scores and Percentiles Among Older Adult Males and Females. **Am J Med**, 134, n. 3, p. 341-350.e341, Mar 2021.

WERNER, T. J.; PELLINGER, T. K.; ROSETTE, V. D.; ORTLIP, A. T. Effects of a 12-Week Resistance Training Program on Arterial Stiffness: A Randomized Controlled Trial. **J Strength Cond Res**, 35, n. 12, p. 3281-3287, Dec 1 2021.

WILLIAMS, B.; MANCIA, G.; SPIERING, W.; AGABITI ROSEI, E. *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. **Eur Heart J**, 39, n. 33, p. 3021-3104, Sep 1 2018.

WILLUM-HANSEN, T.; STAESSEN, J. A.; TORP-PEDERSEN, C.; RASMUSSEN, S. *et al.* Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. **Circulation**, 113, n. 5, p. 664-670, Feb 7 2006.

YOSHIZAWA, M.; MAEDA, S.; MIYAKI, A.; MISONO, M. *et al.* Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32-59 years. **Br J Sports Med**, 43, n. 8, p. 615-618, Aug 2009.

ZHANG, Y.; LACOLLEY, P.; PROTOGEROU, A. D.; SAFAR, M. E. Arterial Stiffness in Hypertension and Function of Large Arteries. **Am J Hypertens**, 33, n. 4, p. 291-296, Apr 1 2020.

ZHANG, Y.; QI, L.; XU, L.; SUN, X. *et al.* Effects of exercise modalities on central hemodynamics, arterial stiffness and cardiac function in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS One**, 13, n. 7, p. e0200829, 2018.

ZHANG, Y.; ZHANG, Y. J.; YE, W.; KORIVI, M. Low-to-Moderate-Intensity Resistance Exercise Effectively Improves Arterial Stiffness in Adults: Evidence From Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression Analysis. **Front Cardiovasc Med**, 8, p. 738489, 2021.

## APÊNDICE A - Estratégia de busca nas diferentes bases de dados

### PubMed

Datas pesquisada: 1940's to present,

Filtros: Humans; Adult: 19+ years

Resultados: 660

((("vascular stiffness" OR "vascular stiffness" OR "arterial stiffness" OR "arterial compliance" OR "artery stiffness" OR "pulse wave analysis"[Mesh] OR "pulse wave analysis" OR "pulse wave velocity" OR ("compliance"[mesh] AND vascular) OR ("compliance"[mesh] AND artery) OR ("compliance"[mesh] AND arterial) OR (compliance AND vascular) OR (compliance AND artery) OR (compliance AND arterial) OR ("Elasticity"[Mesh] AND vascular) OR ("Elasticity"[Mesh] AND artery) OR ("Elasticity"[Mesh] AND arterial) OR ("elasticity" AND vascular) OR ("elasticity" AND artery) OR ("elasticity" AND arterial) OR "vascular reactivity")) AND (("exercise"[mesh] OR exercise OR exercises OR exercise\* OR "exercise training" OR "physical training" OR "physical activity")) NOT ((cancer OR neoplasm\* OR pregnant OR pregnancy OR "obesity/drug therapy"[mesh] OR epilepsy OR influenza OR flu OR pneumonia OR septicemia OR hiv OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR meningitis OR "substance abuse" OR alcoholism OR "drug abuse" OR marijuana OR "substance use" OR "substance abuse" OR "drug use" OR "alcohol use" OR "alcohol abuse" OR "Cross-Sectional Studies"[MeSH Terms] OR "Case Reports"[pt] OR Comment[pt] OR Editorial[pt] OR Letter[pt] OR "Meta-analysis"[pt] OR Review[pt] OR "case control"[ti] OR "case report"[ti] OR "case study"[ti]))

### Web of Science

Filtros: Document type (Articles; Meeting Abstracts; Proceedings Papers)

Language (English)

Total: 3146

((("vascular stiffness" OR "vascular stiffness" OR "arterial stiffness" OR "arterial compliance" OR "artery stiffness" OR "pulse wave analysis"[Mesh] OR "pulse wave analysis" OR "pulse wave velocity" OR ("compliance"[mesh] AND vascular) OR ("compliance"[mesh] AND artery) OR ("compliance"[mesh] AND arterial) OR (compliance AND vascular) OR (compliance AND artery) OR (compliance AND arterial) OR ("Elasticity"[Mesh] AND vascular) OR ("Elasticity"[Mesh] AND artery) OR ("Elasticity"[Mesh] AND arterial) OR ("elasticity" AND vascular) OR ("elasticity" AND artery) OR ("elasticity" AND arterial) OR "vascular reactivity")) AND (("exercise"[mesh] OR exercise OR exercises OR exercise\* OR "exercise training" OR "physical training" OR "physical activity")) NOT ((cancer OR neoplasm\* OR pregnant OR pregnancy OR "obesity/drug therapy"[mesh] OR epilepsy OR influenza OR flu OR pneumonia OR septicemia OR hiv OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR meningitis OR "substance abuse" OR alcoholism OR "drug abuse" OR marijuana OR "substance use" OR "substance abuse" OR "drug use" OR "alcohol use" OR "alcohol abuse" OR "Cross-Sectional Studies"[MeSH Terms] OR "Case Reports"[pt] OR Comment[pt] OR Editorial[pt] OR Letter[pt] OR "Meta-analysis"[pt] OR Review[pt] OR "case control"[ti] OR "case report"[ti] OR "case study"[ti])) NOT ((child OR children OR adolescent OR kid OR boy OR girl OR infant)) NOT ((animal OR mouse OR rat OR horse OR rabbit OR dog OR cat))

### Scopus

Filtros: Document type (Academic Journal; Conference Paper; Conference Proceeding)

Language (English)

Total: 1430

((("vascular stiffness" OR "vascular stiffness" OR "arterial stiffness" OR "arterial compliance" OR "artery stiffness" OR "pulse wave analysis"[Mesh] OR "pulse wave analysis" OR "pulse wave velocity" OR ("compliance"[mesh] AND vascular) OR ("compliance"[mesh] AND artery) OR

("compliance"[mesh] AND arterial) OR (compliance AND vascular) OR (compliance AND artery) OR (compliance AND arterial) OR ("Elasticity"[Mesh] AND vascular) OR ("Elasticity"[Mesh] AND artery) OR ("Elasticity"[Mesh] AND arterial) OR ("elasticity" AND vascular) OR ("elasticity" AND artery) OR ("elasticity" AND arterial) OR "vascular reactivity")) AND (("exercise"[mesh] OR exercise OR exercises OR exercise\* OR "exercise training" OR "physical training" OR "physical activity")) NOT ((cancer OR neoplasm\* OR pregnant OR pregnancy OR "obesity/drug therapy"[mesh] OR epilepsy OR influenza OR flu OR pneumonia OR septicemia OR hiv OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR meningitis OR "substance abuse" OR alcoholism OR "drug abuse" OR marijuana OR "substance use" OR "substance abuse" OR "drug use" OR "alcohol use" OR "alcohol abuse" OR "Cross-Sectional Studies"[MeSH Terms] OR "Case Reports"[pt] OR Comment[pt] OR Editorial[pt] OR Letter[pt] OR "Meta-analysis"[pt] OR Review[pt] OR "case control"[ti] OR "case report"[ti] OR "case study"[ti])) NOT ((child OR children OR adolescent OR kid OR boy OR girl OR infant)) NOT ((animal OR mouse OR rat OR horse OR rabbit OR dog OR cat))

### **Sport Discus**

Filtros: Document type (Academic Journal; Conference Paper; Conference Proceeding)

Language (English)

Total: 705

((("vascular stiffness" OR "vascular stiffness" OR "arterial stiffness" OR "arterial compliance" OR "artery stiffness" OR "pulse wave analysis"[Mesh] OR "pulse wave analysis" OR "pulse wave velocity" OR ("compliance"[mesh] AND vascular) OR ("compliance"[mesh] AND artery) OR ("compliance"[mesh] AND arterial) OR (compliance AND vascular) OR (compliance AND artery) OR (compliance AND arterial) OR ("Elasticity"[Mesh] AND vascular) OR ("Elasticity"[Mesh] AND artery) OR ("Elasticity"[Mesh] AND arterial) OR ("elasticity" AND vascular) OR ("elasticity" AND artery) OR ("elasticity" AND arterial) OR "vascular reactivity")) AND (("exercise"[mesh] OR exercise OR exercises OR exercise\* OR "exercise training" OR "physical training" OR "physical activity")) NOT ((cancer OR neoplasm\* OR pregnant OR pregnancy OR "obesity/drug therapy"[mesh] OR epilepsy OR influenza OR flu OR pneumonia OR septicemia OR hiv OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR meningitis OR "substance abuse" OR alcoholism OR "drug abuse" OR marijuana OR "substance use" OR "substance abuse" OR "drug use" OR "alcohol use" OR "alcohol abuse" OR "Cross-Sectional Studies"[MeSH Terms] OR "Case Reports"[pt] OR Comment[pt] OR Editorial[pt] OR Letter[pt] OR "Meta-analysis"[pt] OR Review[pt] OR "case control"[ti] OR "case report"[ti] OR "case study"[ti])) NOT ((child OR children OR adolescent OR kid OR boy OR girl OR infant)) NOT ((animal OR mouse OR rat OR horse OR rabbit OR dog OR cat))

### **CINAHL**

Datas pesquisada: 1986 to present.

Filtros: Peer Reviewed; Exclude MEDLINE records; Human; Age Groups: Adult: 19-44 years, Middle Aged: 45-64 years, Aged: 65+ years; Aged: 80 & over

Total: 91

LINE 1 (as Title): ((("vascular stiffness" OR "vascular stiffness" OR "arterial stiffness" OR "arterial compliance" OR "artery stiffness" OR "pulse wave analysis"[Mesh] OR "pulse wave analysis" OR "pulse wave velocity" OR ("compliance"[mesh] AND vascular) OR ("compliance"[mesh] AND artery) OR ("compliance"[mesh] AND arterial) OR (compliance AND vascular) OR (compliance AND artery) OR (compliance AND arterial) OR ("Elasticity"[Mesh] AND vascular) OR ("Elasticity"[Mesh] AND artery) OR ("Elasticity"[Mesh] AND arterial) OR ("elasticity" AND vascular) OR ("elasticity" AND artery) OR ("elasticity" AND arterial) OR "vascular reactivity"))

AND Line 2: (("exercise"[mesh] OR exercise OR exercises OR exercise\* OR "exercise training" OR "physical training" OR "physical activity"))

NOT LINE 3: (cancer OR neoplasm\* OR arthritis OR osteoarthritis [tiab] OR arthrose OR pregnant OR pregnancy OR "obesity/drug therapy"[mesh] OR epilepsy OR influenza OR flu OR pneumonia OR septicemia OR HIV OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR AIDS OR meningitis OR "substance abuse" OR alcoholism OR "liver disease" OR "drug abuse" OR marijuana OR "substance use" OR "substance abuse" OR "drug use" OR "alcohol use" OR "alcohol abuse" OR "Cross-Sectional Studies"[mesh] OR "Case Reports"[pt] OR Comment[pt] OR Editorial[pt] OR Letter[pt] OR Review[pt] OR "case control"[tiab] OR "case report"[tiab] OR "case study"[tiab] OR guidelines[ti] OR "hypoxia" OR "angina" OR glaucoma OR "Chagas disease" OR "emotion" OR "psychose\*" OR "psychiatric" OR "psychological" OR "defibrillator" OR angioplasty OR "spinal cord injury" OR parapleg\* OR "tetrapleg\*" OR "denervation" OR "heart failure" OR "infarction" OR "COPD" OR "kidney disease" OR "dialysis"[tiab] OR "pulmonary hypertension"[tiab] OR "intermittent claudication" OR "varicose"[tiab] OR neuropathy OR "Parkinson's disease" OR Alzheimer OR transplantation OR meditation OR "renal failure" OR cirrhosis OR cirrhosis OR gravity OR "air pollution"[tiab] OR surgery[tiab] OR "myocardial infarction" OR "cardiac rehabilitation" OR "cerebral blood flow"[tiab] OR atherosclerosis OR "aortic stenosis" OR "Stroke"[mesh] OR "brain ischemia" OR "peripheral vascular diseases"[mesh] OR "pulmonary arterial hypertension"[mesh] OR "mitral regurgitation"[tiab] OR "DNA damage"[tiab] OR "genetic disease\*" [mesh] OR "Down Syndrome" OR "pulmonary arterial hypertension"[tiab] OR lupus OR fibrillation OR "beta-blocker" OR "beta-blockers" OR "blood flow restriction"[tiab] OR "ischemic exercise" OR "inspiratory muscle-training"[tiab] OR "manipulation, osteopathic"[MeSH] OR "osteopathic manipulation"[tiab])  
 OR LINE 4 (as Title): ("Cross-Sectional Study"[ti] OR "cohort study"[tiab] OR "Case Report"[tiab] OR Comment[ti] OR Editorial[ti] OR Letter[ti] OR "Keynote lecture"[tiab] OR Review[ti] OR "meta analysis"[tiab] OR "factor analysis"[tiab] OR "principal component analysis"[tiab] OR "correlation study"[tiab] OR "correlates"[tiab] OR "case control"[tiab] OR "case report"[tiab] OR "case study"[tiab] OR surgery[tiab] OR rats[tiab] OR dog[tiab] OR dogs[tiab] OR bovine[tiab] OR cow[tiab] OR cows[tiab] OR mice[tiab] OR mouse[tiab] OR bird[tiab] OR birds[tiab] OR fish[tiab] OR child[tiab] OR children[tiab] OR adolescent\*[tiab] OR adolescence[tiab] OR youth[tiab])

### **Cochrane Library - Cochrane Trials (CENTRAL)**

Data pesquisada: 1898 to present.

Filtros: in Title Abstract Keyword - in Trials (Word variations have been searched)

Total: 797

Line 1 (vascular stiffness OR arterial stiffness OR arterial compliance OR pulse wave analysis OR wave velocity) AND Line 2 (exercise training OR physical training OR physical activity) NOT Line 3 (cancer OR arthritis OR heart failure OR kidney disease OR acquired Immunodeficiency Syndrome OR pulmonary hypertension OR Alzheimer OR myocardial infarction OR peripheral vascular diseases OR stroke) in Title Abstract Keyword - in Trials (Word variations have been searched)

## APÊNDICE B - Lista de verificação de critérios de inclusão e exclusão

<b>Rigidez Arterial e Exercício Crônico - Critérios de Seleção de Meta-análise</b>			
<b>Critério de Inclusão</b>		<b>Critério de Exclusão</b>	
Os estudos devem obter os seguintes critérios:		Estudo que NÃO podem ser incluídos:	
( )	Medidas de rigidez arterial (VOP) utilizado sondas de pressão ou de imagens por doppler em 1 ou 2 locais, simultânea ou consecutivamente. dados suficientes para calcular um tamanho de efeito	( )	Pessoas que utilizam drogas para perda de peso ou terapia dietética ou modificação da dieta
( )	Treinamento Aeróbico ou Resistido (resistido convencional – contrações dinâmicas, séries e repetições) Deverá obter pelo menos uma variável do FITT (frequência, intensidade, tempo, tipo)  <i>OBS: intervenções não podem ser agudas</i>	( )	Uso de Drogas com influência direta: vascular modulação autonômica
( )	Ensaio Clínico (controlado ou não)	( )	Doenças autoimunes
( )	Adultos ( $\geq 19$ anos)	( )	Doenças neurológicas
( )	Estado de Saúde (saudável, hipertensão primária/essencial)	( )	Doenças respiratória
	Desfechos dos estudos:	( )	Doenças cardiovasculares (exceto hipertensão primária)
( )	Resultados potenciais: VOP carótida-femoral (VOPc-f), VOP carótida-braquial (VOPc-b), VOP carótida-radial (VOPc-r), VOP braquial-radial (VOPb-r), VOP femoral-tornozelo (VOPf-t), VOP carótida-tornozelo (VOPc-t), VOP braquial-femoral (VOPb-f) e VOP braquial-tornozelo (VOPb-t). As medidas de VOP foram agrupadas de acordo com sua natureza, de maneira a refletir três desfechos primários: RA central (VOPc-f), RA mista (VOPc-b, VOPc-r, VOPc-t e VOPb-f) e RA periférica (VOPb-r, VOPf-t e VOPb-t). As medidas de VOP foram anotadas em m/s, sendo convertidas para essa unidade caso necessário.	( )	Doenças virais ou bacterianas  HIV/AIDs Tuberculose COVID-19 (SARS – CoV - 2) Influenza (h1n1 e outros)
( )	Dados em média ou erro padrão descrito ou quando expresso em figuras e/ou gráficos; este último confirmado quando extraído pelo software WebPlotDigitizer ®	( )	Tipos de estudos  Epidemiológicos Estudo de Caso Caso controle Coorte Observacionais Cross-over Revisão (bibliográfica, integrativa, narrativa, sistemática e meta-análise)
( )	Língua: português e inglês	( )	Publicações: Resumos Poster

APÊNDICE C - Critérios de classificação quanto a intensidade do treinamento aeróbio e resistido

**TABLE 7.1. Methods of Estimating Intensity of Cardiorespiratory and Resistance Exercise**

Intensity	Cardiorespiratory Endurance Exercise											Resistance Exercise
	Relative Intensity				Intensity (% $\dot{V}O_{2max}$ ) Relative to Maximal Exercise Capacity in MET			Absolute Intensity	Absolute Intensity (MET) by Age			Relative Intensity
	%HRR or % $\dot{V}O_{2R}$	%HR <sub>max</sub>	% $\dot{V}O_{2max}$	Perceived Exertion (Rating on 6–20 RPE Scale)	20 METs % $\dot{V}O_{2max}$	10 METs % $\dot{V}O_{2max}$	5 METs % $\dot{V}O_{2max}$	MET	Young (20–39 yr)	Middle Age (40–64 yr)	Older (≥65 yr)	% One Repetition Maximum
<b>Very light</b>	<30	<57	<37	Very light (RPE ≤9)	<34	<37	<44	<2	<2.4	<2.0	<1.6	<30
<b>Light</b>	30–<40	57–<64	37–<45	Very light to fairly light (RPE 9–11)	34–<43	37–<46	44–<52	2.0–<3	<4.8	<4.0	<3.2	30–<50
<b>Moderate</b>	40–<60	64–<76	46–<64	Fairly light to somewhat hard (RPE 12–13)	43–<62	46–<64	52–<68	3.0–<6	4.8–<7.2	4.0–<6.0	3.2–<4.8	50–<70
<b>Vigorous</b>	60–<90	76–<96	64–<91	Somewhat hard to very hard (RPE 14–17)	62–<91	64–<91	68–<92	6.0–<8.8	7.2–<10.2	6.0–<8.5	4.8–<6.8	70–<85
<b>Near maximal to maximal</b>	≥90	≥96	≥91	≥ Very hard (RPE ≥18)	≥91	≥91	≥92	≥8.8	≥10.2	≥8.5	≥6.8	≥85

HR<sub>max</sub>, maximal heart rate; HRR, heart rate reserve; MET, metabolic equivalent; RPE, rating of perceived exertion;  $\dot{V}O_{2max}$ , maximum oxygen consumption;  $\dot{V}O_{2R}$ , oxygen uptake reserve.

Adapted from (20).

(AMERICAN COLLEGE OF SPORTS; RIEBE; EHRMAN; LIGUORI *et al.*, 2018)