

STÉPHANIE LACROIX

Association entre la pression artérielle de repos et à l'effort
et l'obésité chez les jeunes

Mémoire présenté
à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval
dans le cadre du programme de maîtrise en pharmacie
pour l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.)

FACULTÉ DE PHARMACIE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

2010

© Stéphanie Lacroix, 2010

RÉSUMÉ

C'est bien connu que l'obésité est un fléau qui ne cesse de s'accroître depuis les dernières années. Compte tenu des nombreuses complications qu'elle engendre, l'obésité représente une menace pour la santé des gens qui en sont atteints. Un phénomène encore plus inquiétant est que cette obésité est maintenant bien présente chez les enfants et les adolescents engendrant ainsi une panoplie de problèmes dont l'hypertension artérielle (HTA) et l'altération de la variabilité cardiaque. L'hypertension artérielle à l'effort, qui, en plus d'être associée à une morbidité et une mortalité cardiovasculaire accrue représente un facteur de risque d'HTA de repos dans un avenir plus ou moins rapproché. L'objectif de la présente étude était donc d'évaluer l'association entre la présence de certains facteurs de risque cardiovasculaire, comme des valeurs de pressions artérielles plus élevées au repos et à l'effort ainsi qu'une altération au niveau des indices de la variabilité cardiaque chez des enfants présentant un surplus de poids et/ou une obésité. Cette étude visait aussi à évaluer la relation entre la pression artérielle de repos ainsi qu'à l'effort et les indices de la variabilité cardiaque. Cette étude nous a donc permis de constater que les garçons et les filles présentant un surpoids montrent une pression artérielle systolique (PAS) et une pression artérielle diastolique (PAD) au repos supérieures aux enfants de poids normal. De plus, nos résultats montrent une diminution de la variabilité cardiaque en général ainsi qu'une diminution de la modulation parasympathique chez les garçons présentant un surpoids. Notre étude suggère aussi que plus la PAS et la PAD sont élevées chez les garçons présentant un surpoids, plus la modulation du système nerveux parasympathique est basse. Une relation négative a aussi été observée entre la PAD et la variabilité cardiaque globale chez les garçons présentant un surpoids.

AVANT-PROPOS

Lorsque j'ai débuté ma maîtrise, je n'avais aucune idée du monde fascinant et enrichissant que je m'apprêtais à découvrir. En effet, la recherche est un milieu rempli de défis qui m'a permis à chaque jour de me surpasser et de faire grandir ma capacité d'adaptation. À travers les bonnes journées et les plus difficiles aussi, j'ai appris à mieux me connaître et à travailler fort. Pour moi, la recherche c'est aussi une équipe extraordinaire au sein de laquelle j'ai eu la chance d'évoluer et où chacun est toujours prêt à mettre la main à la pâte pour faire avancer les choses. J'ai eu l'occasion de rencontrer des gens fabuleux qui m'ont beaucoup appris. Je tiens d'ailleurs à remercier tous les membres de cette belle équipe qui ont grandement contribué au succès de mon projet.

Je tiens à remercier plus spécialement quelques personnes. À Patrice Brassard, merci pour tes conseils et pour la façon judicieuse avec laquelle tu m'as guidée tout au long de ma maîtrise. À Annie Ferland, merci pour ta présence, ton écoute, tes encouragements ainsi que pour ta précieuse amitié. À Marie-Ève Mathieu, merci pour ton aide inestimable et ton partage de connaissances. À Ginette Turbide et Lison Fournier, merci pour votre disponibilité et votre support.

Je tiens également à remercier ma famille, mon conjoint et mes amis pour leur patience, leur indulgence et leurs encouragements continus. C'est le support de nos proches qui rend la réalisation des rêves possibles. Merci d'être tout simplement là et de partager mes joies et mes craintes.

Enfin, je veux remercier mon directeur le Dr Paul Poirier qui, avec son enthousiasme contagieux a su me transmettre sa passion autant pour la recherche que pour la médecine. Ses encouragements et son soutien m'ont permis de mener en parallèle deux projets qui me tenaient à cœur, soit terminer ma maîtrise et entreprendre mes études de médecine. Merci pour ton support, ta patience, ta grande disponibilité et surtout merci d'avoir cru en moi.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	ii
AVANT-PROPOS	iii
TABLE DES MATIÈRES	iv
LISTE DES TABLEAUX	vi
CHAPITRE 1: INTRODUCTION	1
CHAPITRE 2: OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT	3
2.1 Épidémiologie	3
2.2 Définition	3
2.3 Étiologie et facteurs de risque	5
2.4 Complications	6
CHAPITRE 3: HYPERTENSION ARTÉRIELLE	9
3.1 Épidémiologie	9
3.1.1 Adultes	9
3.1.2 Enfants/adolescents	9
3.2 Définition	10
3.2.1 Adultes	10
3.2.2 Enfants/adolescents	10
3.3 Physiopathologie de l'hypertension artérielle	13
3.3.1 Adultes	13
3.3.2 Enfants/adolescents	16
3.4 Complications	17
3.4.1 Adultes	17
3.4.2 Enfants/Adolescents	18
CHAPITRE 4: HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'EFFORT	20
4.1 Réponse tensionnelle normale à l'exercice	20
4.1.1 Adultes	20
4.1.2 Enfants/adolescents	21
4.2 Hypertension artérielle à l'effort	21
4.2.1 Définition	22
4.2.1.1 Adultes	22
4.2.1.2 Enfants/adolescents	23
4.2.2 Les mécanismes	24
4.2.2.1 Adultes	24
4.2.2.2 Enfants/adolescents	27

CHAPITRE 5: LA VARIABILITÉ CARDIAQUE (intervalle RR)	28
5.1 Définition et physiologie	28
5.2 Analyse de la variabilité cardiaque	28
5.3 L'utilité clinique de la variabilité cardiaque	30
5.4 La variabilité cardiaque chez l'enfants	31
5.4.1 L'évolution de la variabilité cardiaque chez les enfants	31
5.4.2 La variabilité cardiaque chez les enfants obèses	32
CHAPITRE 6: HYPOTHÈSES	35
CHAPITRE 7: MÉTHODOLOGIE	36
7.1 Recrutement	36
7.1.1 Critères de sélection	36
7.1.2 Stratégies de recrutement	37
7.2 Tests et variables utilisés	38
7.2.1 Mesure anthropométriques	38
7.2.2 Pression artérielle et fréquence cardiaque au repos	39
7.2.3 Variabilité cardiaque	40
7.2.4 Épreuve d'effort	41
7.3 Analyse statistique	43
CHAPITRE 8: RÉSULTATS	45
8.1 Caractéristique de base des sujets	45
8.1.1 Épreuve d'effort	47
8.2 Variabilité cardiaque et pression artérielle	49
8.3 Statut pondéral	53
8.3.1 Variabilité cardiaque et pression artérielle selon le statut pondéral	55
CHAPITRE 9: DISCUSSION	59
Caractéristiques de bases entre garçons et filles	59
Caractéristiques entre les enfants de poids normaux et avec un surpoids	60
CHAPITRE 10: CONCLUSION	65
BIBLIOGRAPHIE	67

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1	Percentile de tension artérielle en fonction de l'âge et du percentile de taille chez les enfants et les adolescents	12
TABLEAU 2	Grandeur des brassards en fonction de la circonférence brachiale	40
TABLEAU 3	Description du protocole de l'épreuve d'effort	42
TABLEAU 4	Caractéristiques des sujets	45
TABLEAU 5	Caractéristiques de base pour les garçons et les filles	46
TABLEAU 6	Variables hémodynamiques du test d'effort pour les garçons et les filles	48
TABLEAU 7	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels entre les PAS et PAD de repos et les PAS et PAD à différents niveaux d'effort	50
TABLEAU 8	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons	51
TABLEAU 9	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles	52
TABLEAU 10	Caractéristiques de repos des garçons et des filles selon le statut pondéral	53
TABLEAU 11	Pressions artérielles à l'effort maximal en fonction du statut pondéral chez les garçons et les filles	54
TABLEAU 12	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons présentant un surpoids	55

TABLEAU 13	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons de poids normaux	56
TABLEAU 14	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles présentant un surpoids	57
TABLEAU 15	Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles de poids normaux	58

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

L'obésité est un problème important dont la prévalence a augmenté de façon drastique dans la dernière décennie, ce qui fait maintenant d'elle une épidémie globale (1). En effet, selon le NHANES (US National Health and Nutrition Examination Survey), en 2004, 66.3% des adultes de plus de 20 ans aux États-Unis présentaient un surplus de poids, 32.2% souffraient d'obésité et 4.8% montraient de l'obésité sévère (2).

En terme simple, l'obésité peut être définie comme un état de déséquilibre entre l'apport et la dépense calorique, ce qui peut mener à une accumulation adipeuse excessive (3). La survenue d'un mode de vie plus sédentaire ainsi que des changements délétères au niveau alimentaire jouent un rôle central dans l'épidémie actuelle d'obésité (4;5). L'obésité est fréquemment quantifiée à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC) qui se calcule en divisant le poids en kilogramme par la taille en mètre au carré (6). Chez les adultes, le surplus de poids est défini comme un IMC se situant entre 25.0 et 29.9 kg/m² alors que l'obésité est définie par un IMC ≥ 30 kg/m² (7). Cependant, l'IMC ne renseigne pas sur la distribution de la graisse (4) bien que celle-ci soit d'une importance déterminante dans la présence de comorbidités associées à l'obésité (5). Dans cette optique, la circonférence de taille ainsi que le ratio taille-hanche s'avèreraient donc des outils très utiles chez l'adulte dans l'évaluation de la distribution adipeuse et seraient du même coup de meilleurs prédicteurs dans la survenue de maladies cardiovasculaires (4;5).

L'obésité représente une problématique inquiétante puisqu'elle mène à un risque augmenté de morbidité et de mortalité de toutes causes (6). En plus d'être un facteur de risque indépendant pour le développement des maladies cardiovasculaires (6;8), l'excès de poids est aussi associé au diabète de type 2, à

l'hypertension artérielle, à la dyslipidémie, à certains types de cancer, à l'apnée du sommeil, à d'autres problèmes respiratoires et à bien d'autres problèmes de santé. (4;6). Des répercussions psychologiques, sociales ainsi qu'économiques sont également entraînées par la présence d'obésité (9).

Enfin, il est maintenant bien établi que l'obésité débute à un plus jeune âge (6), entraînant ainsi des répercussions sérieuses sur la santé de nos enfants mais également au niveau économique, puisque l'excès de poids persiste à l'âge adulte amenant par la même occasion les problèmes de santé mentionnés précédemment (10).

Les prochains chapitres présentent donc une revue de littérature se concentrant sur l'obésité chez les enfants ainsi que sur certaines de ses répercussions. Dans cette optique, un chapitre est consacré à réviser la littérature sur l'hypertension artérielle qui est maintenant aussi présente dans la population pédiatrique ainsi que sur l'hypertension artérielle d'effort qui représente un facteur de risque pour de futurs problèmes cardiovasculaires. Pour compléter, une section sur l'analyse de la variabilité cardiaque qui est clairement reconnue comme un outil très utile dans l'évaluation de la santé cardiovasculaire a été rédigé. Les chapitres suivants font état de la méthodologie utilisée pour la réalisation de la présente étude, les résultats obtenus ainsi que la discussion des principaux faits saillants de cette recherche.

CHAPITRE 2

OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

2.1 Épidémiologie

Tout comme chez l'adulte, la prévalence de l'obésité chez les enfants et les adolescents est un problème contemporain et inquiétant d'autant plus qu'elle continue d'augmenter avec les années. En effet, la prévalence du surplus de poids et de l'obésité a augmenté de manière significative entre 1999 et 2004 et cette tendance ne cesse de s'accroître. Selon le NHANES publié en 2006, 28.2% des jeunes âgés entre 2 et 19 ans aux États-Unis présentaient un surplus de poids et 13.9 % étaient obèses en 1999-2000. Ce pourcentage passait à 30.0 % pour le surplus de poids et 15.4 % pour l'obésité en 2000-2001 et à 33.6 % et 17.1% pour le surplus de poids et l'obésité respectivement en 2003-2004. La présence du surplus de poids et de l'obésité est plus marquée chez les pré-adolescents et adolescents comparativement aux jeunes enfants. En effet, chez les 6-11 ans et les 12-19 ans, 37.2% et 34.3% respectivement présentaient un surplus de poids et 18.8 % et 17.4 % respectivement étaient obèses en 2003-2004. Par contre, bien que ce problème soit moins marqué chez les 2-5 ans, il demeure bien présent et plus fréquent d'année en année. Effectivement, dans ce groupe d'âge 26.2 % ont un surplus de poids et 13.9 % sont obèses (2).

2.2 Définition

Tout comme chez l'adulte, l'IMC est un outil très utile pour définir l'obésité chez les enfants. En effet, il corrèle bien avec l'adiposité corporelle (11;12) ainsi qu'avec de nombreux facteurs de risque pour la santé en particulier les facteurs de risque cardiovasculaire (13). Afin de classer l'obésité pédiatrique, il est pertinent d'obtenir le percentile d'IMC spécifique pour l'âge et le sexe selon une charte produite par le «Centers for Disease Control and Prevention» (CDC) (14). Les enfants se situant sous le 5^{ème} percentile sont considérés comme ayant un poids insuffisant et ils sont

considérés avec un poids santé s'ils se situent entre le 5^{ème} et le 85^{ème} percentile. Une controverse existait toutefois au niveau de la terminologie pour les IMC se situant entre le 85^{ème} et le 94^{ème} percentile et ceux au-dessus du 95^{ème}. En effet, l'ancienne terminologie appelait «à risque de surpoids» les enfants ayant un IMC se situant entre le 85^{ème} et le 94^{ème} percentile et «surpoids» ceux ayant un IMC \geq 95^{ème} percentile (10). Cependant, un comité formé d'experts en 2005 (10), en collaboration avec l'Association médicale américaine, le CDC et le Health Resources and Service Administration ayant comme mission de réviser les recommandations concernant l'évaluation et le traitement de l'obésité chez les jeunes, ont proposé une nouvelle terminologie. Ainsi, les jeunes ayant un IMC situé entre le 85^{ème} et le 94^{ème} percentile devraient être classés comme ayant un surpoids et ceux ayant un IMC \geq 95^{ème} percentile ou \geq 30 kg/m² comme présentant de l'obésité. Selon eux, cette terminologie est plus claire au niveau clinique et elle s'approche davantage de la classification utilisée pour les adultes (10). Cette classification est utilisée pour les enfants âgés entre 2 et 17 ans puisqu'il n'y a pas de normes disponibles pour les enfants en bas de cet âge. Par contre, un IMC au-dessus du 95^{ème} percentile dans cette population est considéré comme un surplus de poids (10).

Comme mentionné précédemment, l'IMC corrèle bien avec certains risques pour la santé. Effectivement, la catégorie nommée poids santé présente peu de risque pour la santé tandis que la catégorie obésité présente un risque élevé de maladies et de complications. Pour ce qui est de la catégorie surpoids, elle indique un risque pour la santé qui varie selon la composition corporelle, la trajectoire de l'IMC, l'histoire familiale ainsi que selon d'autres facteurs. En effet, les jeunes ayant un IMC entre le 85^{ème} et le 94^{ème} percentile peuvent être des jeunes avec un surplus de graisse corporelle ou encore simplement avec une masse musculaire très développée, ce qui se caractérise alors comme un faible risque pour la santé (10). En résumé, selon ce comité d'experts, l'IMC s'avère un outil de choix pour l'évaluation de l'obésité ainsi que des facteurs de risque pour la santé chez les jeunes, mais il importe de reconnaître que d'autres informations cliniques sont

nécessaires dans la plupart des cas pour parler de surplus de poids et d'obésité représentant un risque pour la santé (10).

Selon les dernières statistiques, le nombre de jeunes au prise avec de l'obésité sévère a augmenté et ceux-ci présentent un risque accru de maladies cardiovasculaires (15). En regard de ce problème, le comité d'experts a établi une autre catégorie soit un IMC se situant au 99^{ème} percentile. Environ 4 % des enfants aux États-Unis se situent dans cette catégorie (15). Cette catégorie indique un risque élevé à court terme de problèmes de santé (10).

2.3 Étiologie et facteurs de risque

L'obésité est un désordre complexe qui peut être influencé par plusieurs facteurs et certaines hypothèses ont été émises afin d'en expliquer le développement. Selon certains auteurs, la génétique semble jouer un rôle dans le développement de l'obésité (16-18). En effet, l'obésité parentale semble être un facteur de risque déterminant dans l'obésité pédiatrique (19). Par ailleurs, certains marqueurs du métabolisme entre en jeu dans la physiopathologie de l'obésité (20). La leptine, qui est principalement sécrétée par le tissu adipeux et qui influence entre autre l'apport énergétique (18;20) s'avère plus élevée chez les individus obèses (21). En plus de la leptine, le neuropeptide Y (NPY) (16) et la ghreline (22) sont impliqués dans la régulation du poids et seraient donc peut-être impliqués dans le développement de l'obésité. Par contre, d'autres recherches sont nécessaires afin d'éclaircir ce sujet. Certains auteurs ont aussi émis l'hypothèse qu'il y aurait un délai dans la réaction cérébrale entraînant la sensation de satiété, ce qui contribuerait à un plus grand apport alimentaire dans la population obèse (23;24).

Malgré tout, les facteurs environnementaux et comportementaux semblent être au cœur de la problématique de l'obésité. L'obésité serait donc le résultat d'une interaction entre la génétique et l'environnement (10). L'augmentation fulgurante de l'obésité chez les enfants est trop rapide pour être attribuable simplement à la

génétiq ue donc l'environnement et les comportements influenceraient le développement de l'obésité chez les individus génétiquement à risque (10). Dans cette optique, la sédentarité et la surconsommation énergétique jouent un rôle très important dans le développement de l'obésité pédiatrique (10;16;18;25;26). Du côté alimentaire, les breuvages sucrés, la hausse de la fréquence des collations, l'augmentation de la consommation des plats préparés en magasin ou au restaurant qui entraînent l'ingestion de produits à plus haute teneur énergétique ou encore des portions de nourriture beaucoup plus volumineuses sont des éléments déterminants dans le développement de l'épidémie d'obésité chez les enfants (10). Une diminution de la pratique d'activité physique autant à l'école qu'à la maison ainsi que l'augmentation des heures consacrées à la télévision et aux jeux vidéos ont aussi grandement contribuées au fléau de l'obésité à ce jour (10;16;18;27).

Outre l'alimentation et la sédentarité, le nombre d'heures de sommeil semble jouer un rôle déterminant dans le développement de l'obésité bien que ceci soit encore sujet à controverse. En effet, selon Chaput et al, la courte durée de sommeil aurait une meilleure prédictibilité du risque de surpoids en comparaison à celle associée à la sédentarité (28;29). Bien que d'autres études épidémiologiques rapportent aussi une association entre une courte durée de sommeil et l'obésité chez les enfants et les adolescents, ces observations ne sont pas uniformes dans toutes les études (30;31). Le diabète maternel durant la gestation est aussi un facteur de risque d'obésité chez l'enfant (10). Un statut économique défavorable des parents a aussi été rapporté comme un facteur de risque de l'obésité (31) et il semblerait que les enfants victimes d'abus physiques et sexuels seraient plus à risque de souffrir d'obésité sévère (32;33).

2.4 Complications

L'excès de poids est un problème de taille car il représente un danger autant à court terme qu'à long terme pour la santé des enfants et des adolescents qui en souffrent. En effet, les enfants qui présentent un surplus de poids augmentent leur

risque d'obésité à l'âge adulte et encourt donc les risques liés à cette condition (10). L'obésité peut apporter des problèmes médicaux variés touchant de nombreux organes. Tout d'abord, l'apnée du sommeil est un problème fréquemment rencontré chez les enfants obèses (10) et la prévalence de ce problème augmente avec la sévérité de l'excès de poids (34;35). En effet, plus de 50% des adolescents présentant une obésité sévère sont au prise avec ce problème (36). Cette condition réduit la qualité du sommeil et entraîne donc une diminution de l'attention et des performances scolaires (10). Toujours du côté respiratoire, l'asthme semble être plus fréquent chez les enfants et les adolescents obèses (37).

Du côté gastro-intestinal, certains problèmes parfois rencontrés chez les enfants comme le reflux gastro-œsophagien et la constipation sont exacerbés par l'obésité (38;39). Une augmentation de la prévalence des calculs biliaires a aussi été observée dans cette population (40) et une grande perte de poids rapide en augmenterait le risque (41). Des problèmes hépatiques non liés à l'alcool ont aussi été répertoriés chez les enfants souffrant d'obésité. La stéatose hépatique, la fibrose et la cirrhose sont des exemples de problèmes hépatiques pouvant être développés suite à des dépôts adipeux au niveau du foie (42). Les enfants obèses sont aussi plus à risque de développer des problèmes orthopédiques (10). En effet, une étude récente rapporte que le nombre de fractures et d'inconfort musculo-squelettiques est plus fréquents chez ces enfants (43). Cette complication pourrait être à l'origine d'un cercle vicieux car la douleur pourrait entraîner une diminution de la pratique d'activité physique et donc aggraver l'obésité (10).

L'obésité a aussi des conséquences au niveau endocrinien. En effet, le diabète de type 2 est l'une des complications les plus sérieuses de l'obésité pédiatrique (10). La prévalence du diabète de type 2 augmente car 45% des nouveaux diagnostics de diabète chez les enfants sont de type 2 et un IMC au dessus du 85^{ème} percentile semble en être un facteur de risque (44). Par ailleurs, les adolescentes obèses sont plus susceptibles de présenter des irrégularités menstruelles (18).

Ces enfants peuvent aussi présenter des problèmes cutanés comme de l'intertrigo, une irritation cutanée chronique, ou encore des infections fongiques dans les plis de la peau particulièrement au niveau des quadrants inférieurs de l'abdomen et à la région axillaire (10). L'acanthosis nigricans, un problème cutané associé à la résistance à l'insuline, est fortement corrélé avec un IMC élevé (10). En effet, 10 % des enfants obèses de race blanche présente ce problème dermatologique (45). Les effets néfastes de l'obésité ne sont pas strictement observés au niveau physique mais sont aussi bien présents au niveau psychologique. Effectivement, les effets de l'obésité sur la qualité de vie peuvent être importants. La dépression peut, en effet, être une conséquence de l'obésité ou encore en être la cause. L'anxiété, un affect triste, de la fatigue, un sommeil difficile et une mauvaise image de soi peuvent être présents chez ces enfants (46).

Enfin, l'obésité représente un risque important de problèmes cardiovasculaires. Les enfants avec un excès de poids présentent souvent un profil lipidique altéré, ce qui est un facteur de risque pour les problèmes cardiovasculaires (13). De plus, près de 13% des enfants avec un surplus de poids présentent une pression artérielle systolique (PAS) trop élevée et 9% une pression artérielle diastolique (PAD) trop élevée (13).

CHAPITRE 3

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

3.1 Épidémiologie

3.1.1 Adultes

De par sa prévalence élevée et par le rôle qu'elle joue dans le développement de certaines maladies, l'hypertension artérielle (HTA) représente un défi de santé mondial de grande envergure (47). La prévalence mondiale de l'HTA est estimée à tout près de 1 milliard d'individus et ce problème de santé est responsable de 7 million de décès annuellement (48). En 2000, l'hypertension artérielle touchait 26.4% de la population adulte et cette prévalence risque d'augmenter à 29.2% en 2025 (49). En Amérique, 140 millions d'individus sont au prise avec ce problème de santé soit 1 adulte sur 4 et il est suggéré qu'environ 80% des gens seront touchés par l'hypertension artérielle au cours de leur vie (47). La situation n'est pas plus encourageante au Québec puisque selon Statistiques Canada, la prévalence de l'HTA dans cette province atteint 14.5%. La prévalence de l'hypertension augmente avec l'âge. En effet, on estime qu'environ la moitié des gens de 60 à 69 ans et le trois quart des gens de plus de 70 ans sont au prise avec ce problème de santé (48).

3.1.2 Enfants/adolescents

L'hypertension artérielle chez les jeunes est plutôt rare. En effet, on retrouve l'HTA chez 1 à 2% des enfants et ce sont majoritairement les adolescents qui sont touchés (50). Malgré qu'ils soient principalement touchés par une hypertension artérielle légère à modérée, celle-ci représente tout de même un facteur de risque cardiovasculaire au même titre que chez les adultes (51;52) et leur risque de problèmes cardiovasculaires au cours de leur vie adulte se trouve, par le fait même, augmenté (53).

3.2 Définition

3.2.1 Adultes

Les définitions de l'HTA ont été modifiées récemment. Actuellement, une pression artérielle (PA) est dite normale lorsqu'elle se situe en dessous de 120 mmHg pour la PAS et en-dessous de 80 mmHg pour la PAD. La nouvelle classification inclut maintenant le terme pré-hypertension qui est définie par une PAS située entre 120 mmHg et 139 mmHg et/ou une PAD qui se trouve entre 80-89 mmHg. Ce stade ne représente pas une catégorie de la maladie, mais il identifie plutôt les individus à haut risque de développer de l'hypertension artérielle. On commence à parler d'hypertension de stade 1 lorsque la PAS est entre 140 à 159 mmHg et/ou lorsque la PAD est entre 90 à 99 mmHg. Enfin, la dernière classe est l'hypertension de stade 2 caractérisée par une PAS >160 mmHg ou une PAD ≥ 100 mmHg. Il est recommandé que les individus au prise avec l'HTA de stade 1 et 2, c'est-à-dire avec une PA $\geq 140/90$ mmHg ou encore les patients affligés de problèmes cardiaques, de diabète ou d'insuffisance rénale ayant une PA $\geq 130/80$ mmHg soient traités à l'aide d'une médication (48).

3.2.2 Enfants/adolescents

Une pression artérielle chez les enfants et les adolescents est dite normale lorsqu'elle se situe en dessous du 90^{ème} percentile selon le sexe, l'âge ainsi que la taille. Tout comme chez l'adulte, un stade nommé pré-hypertension a été défini. En effet, on dit d'un enfant qu'il est au stade de la pré-hypertension lorsque sa PA se situe entre le 90^{ème} et le 95^{ème} percentile toujours selon le sexe, l'âge et la taille. Par contre, un enfant ou un adolescent avec une PA $\geq 120/80$ mmHg est considéré comme pré-hypertendu même s'il se situe sous le 90^{ème} percentile. On parle d'hypertension artérielle lorsque la moyenne d'au moins trois mesures prises dans des occasions différentes de la PAS et/ou de la PAD est supérieure ou égale au 95^{ème} percentile. Comme c'est le cas chez l'adulte, deux classes d'hypertension artérielle ont été établie dans le but de faciliter l'évaluation et le traitement de ce

problème de santé. En effet, une PA située au-dessus du 95^{ème} percentile et jusqu'à 5 mmHg au-dessus du 99^e percentile est considérée comme le stade 1 de l'HTA. Finalement, un patient dont la PA est supérieure à 5 mm-Hg au-dessus du 99^{ème} percentile est considérée comme hypertendu de stade 2 et doit être référé rapidement pour une évaluation plus exhaustive (54). Le tableau suivant fait état de certains chiffres de pression artérielle chez les enfants et les chez adolescents en fonction de l'âge et de la taille. (54)

TABLEAU 1

Percentile de pression artérielle en fonction de l'âge et du percentile de taille chez les enfants et les adolescents

Âge (ans)	Percentile de PA	PAS mm Hg							PAD mm Hg						
		Percentile pour la taille							Percentile pour la taille						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

PA : pression artérielle; PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique

Outre cette définition, il est important de considérer deux phénomènes importants lorsque l'on discute d'hypertension artérielle soit: 1) le syndrome de la blouse blanche et 2) l'HTA masquée. Le syndrome de la blouse blanche est défini comme une HTA présente dans le bureau du médecin mais lors d'un monitoring ambulatoire de la PA, on retrouve des valeurs de PA se situant dans les valeurs normales. Chez les enfants, cette condition est définie par une moyenne de PA sous le 90^{ème} percentile dans les situations extérieures aux centres médicaux mais située au-dessus du 95^{ème} percentile dans le bureau du médecin. Les individus présentant cette condition sont considérés comme ayant un risque de morbidité cardiovasculaire relativement bas mais qui requiert tout de même un monitoring ambulatoire pour s'assurer du diagnostic adéquat (54).

L'HTA masquée se trouve à être l'inverse du syndrome de la blouse blanche c'est-à-dire une PA normale dans le bureau du médecin mais qui est élevée suite à un monitoring ambulatoire de la PA (55). Ce type d'hypertension amène, tout comme l'HTA traditionnelle, un plus grand risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire ainsi qu'un risque accru de dommages aux organes cibles (55). Chez les adultes, cette condition se retrouve principalement chez les hommes âgés, fumeurs et avec un haut taux de consommation d'alcool (56). Par contre, ce phénomène a aussi été observé chez les enfants (55).

3.3 Physiopathologie de l'hypertension artérielle

3.3.1 Adultes

La physiopathologie de l'HTA n'est pas encore complètement élucidée. Il s'agit en effet d'une maladie multifactorielle. On peut diviser l'HTA en deux catégories soit l'HTA essentielle ou primaire et l'HTA secondaire. Chez 10 % des hypertendus, on trouve une étiologie à l'HTA, on parle alors d'HTA secondaire (48;57). Parmi les causes pouvant mener à ce type d'HTA, on retrouve les maladies rénales parenchymateuses (glomérulonéphrite, pyélonéphrite, maladies rénales polykystiques), la sténose des artères rénales, le phéochromocytome, l'hypercholestérolémie primaire, le syndrome de Cushing, l'hyperaldostérionisme primaire ainsi que d'autres désordres endocriniens comme l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et l'hyperparathyroïdie. Les contraceptifs oraux, l'apnée du sommeil ainsi que la coarctation de l'aorte peuvent aussi entraîner ce problème de santé (48).

Chez 90% des individus, l'étiologie de l'HTA est inconnue. On parle alors d'HTA essentielle ou primaire (48;57). La physiopathologie de l'HTA essentielle n'est pas encore élucidée. Par contre, quelques mécanismes physiopathologiques ont été évoqués. Tout d'abord, il semblerait que certaines altérations génétiques pourraient contribuer à initier l'hypertension artérielle essentielle (57;58). Toutefois, l'environnement joue aussi un rôle important dans le développement de l'HTA. En

effet, l'HTA essentielle se développerait suite à une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui sont influencées par plusieurs facteurs. Une altération de un ou plusieurs de ces facteurs peut mener à une augmentation permanente de la PA (11;58;59). Dans cette optique, le développement de ce problème de santé serait plutôt dû à une interaction entre les gènes et certains facteurs environnementaux comme la cigarette, l'alcool, l'inactivité physique, le surplus de poids, l'excès de sel et bien d'autres (57). Parmi les facteurs environnementaux impliqués dans le développement de l'HTA, l'obésité semble y jouer un rôle prépondérant (11;60;61). Effectivement, l'étude de Framingham mentionne que l'excès de poids corporel est impliqué dans 70% des nouveaux diagnostics d'HTA essentielle (62). La relation entre l'obésité et le développement de l'HTA est complexe mais certains facteurs ont toutefois été identifiés.

Tout d'abord, une anomalie au niveau de la fonction rénale affectant la réabsorption d'eau et de sodium joue un rôle central dans le développement de l'hypertension artérielle de tout ordre (58) mais principalement celle reliée à l'obésité (60;63). En effet, une rétention excessive de sodium par les reins causée entre autre par une augmentation de la filtration glomérulaire, phénomène fréquemment rencontré dans l'obésité (60;63), pourrait participer au développement de l'HTA en augmentant le volume des fluides et donc, le débit cardiaque par la même occasion (58;60;63).

Ensuite, une hyperactivité du système nerveux sympathique a été soulevée également pour expliquer la physiopathologie de l'HTA (58;64). Effectivement, une hyperactivité sympathique pourrait, à long terme, élever la PA en causant une vasoconstriction périphérique ce qui augmente la résistance vasculaire. Aussi, l'hyperactivité du système nerveux sympathique contribuerait à augmenter la réabsorption tubulaire de sodium qui est, comme mentionné précédemment, un facteur clé dans la physiopathologie de l'HTA (59;65). Alors, ce phénomène semble donc être un l'élément important dans l'explication de la relation entre l'obésité et l'HTA (59;65-68).

Une association entre l'HTA et l'hyperinsulinémie a également été retrouvée particulièrement chez les obèses mais aussi chez les gens de poids normaux (59;69;70). L'hyperinsulinémie des gens obèses est principalement secondaire à une résistance à l'insuline. Par contre, la cause exacte de cette résistance est encore inconnue (60;69). L'hyperinsulinémie pourrait faire augmenter la PA par son action directe sur la réabsorption de sodium, en augmentant l'activité du système nerveux sympathique ou encore en augmentant la réponse de l'angiotensine II dans la cascade d'évènements métaboliques menant à la sécrétion d'aldostérone (69;70).

Une activation accrue du système rénine-angiotensine-aldostérone est aussi mis en cause dans le développement de l'HTA (58;64), particulièrement dans la population obèse. En effet, des niveaux élevés de rénine ont été trouvés chez les personnes avec un excès de poids (59;66). En plus de son rôle dans la réabsorption de sodium, l'angiotensine II aurait un effet potentialisateur sur le système nerveux sympathique amenant donc une vasoconstriction ce qui expliquerait son implication dans l'élévation de la tension artérielle (58;64).

La leptine a aussi été mise en cause dans la physiopathologie de l'HTA. En effet, la leptine agirait au niveau de l'hypothalamus pour activer le système nerveux sympathique et ainsi faire augmenter la tension artérielle (71). Ce phénomène est davantage présent chez les hypertendus ayant un excès de poids, car il a été démontré que les obèses présentent une résistance à la leptine ce qui contribuerait à créer une hyperleptinémie (71-73). Enfin, une dysfonction endothéliale pourrait contribuer à augmenter les résistances périphériques et ainsi faire élever la PA (58).

3.3.2 Enfants/adolescents

On décrit souvent les causes de l'hypertension artérielle chez l'enfant selon leur âge et la gravité du problème (74). En effet, plus l'HTA est grave et plus elle apparaît à un jeune âge, plus les chances sont élevées qu'elle provienne d'une cause secondaire. Au contraire, si elle apparaît tard dans l'adolescence, il y a davantage de risques d'être en présence d'HTA essentielle ou primaire (74). Les problèmes rénaux comme les maladies parenchymateuses rénales ainsi que les problèmes rénovasculaires expliquent environ 90% des cas d'HTA secondaire chez les enfants (74;75). Outre ces maladies, la coarctation de l'aorte cause environ 2% des cas d'hypertension secondaire tandis que des problèmes endocriniens comme le phéochromocytome en expliquent 0.5% (75). L'HTA essentielle chez l'enfant devient, pour sa part de plus en plus fréquente et elle dépasse maintenant l'HTA secondaire (76). Tout comme chez l'adulte, la physiopathologie de l'HTA essentielle n'est pas encore tout à fait claire mais certains mécanismes ont été identifiés pour l'expliquer. Selon les auteurs, 40 à 50% des cas d'HTA essentielle seraient expliqués par une cause génétique (77).

Ce problème multifactoriel serait donc le résultat d'une interaction complexe entre la génétique et certains déterminants environnementaux comme l'obésité, l'inactivité physique ainsi que l'excès de consommation de sel (57;75). Tout comme chez l'adulte, l'obésité est reconnue comme un facteur de risque prépondérant dans le développement de l'HTA. Selon la littérature, trois mécanismes physiopathologiques augmentant les résistances vasculaires semblables à ceux chez l'adulte, ont été mis en évidence pour expliquer la relation entre l'obésité et l'HTA chez l'enfant. Tout d'abord, l'hyperactivité du système nerveux sympathique a été incriminée dans cette relation (74;78;79). Ensuite, bien que la relation semble moins forte, la résistance à l'insuline semble impliquée dans le développement de l'HTA chez les enfants obèses (11;80). Enfin, une dysfonction endothéliale caractérisée par une capacité de vasodilatation réduite et une rigidité artérielle augmentée pourrait contribuer au développement de l'HTA

chez l'enfant avec un excès pondéral (11;76). Par contre, Rocchini et al. ainsi que Daniels et al. mentionnent que les enfants obèses présentent une augmentation du débit cardiaque de repos ce qui contribuerait à augmenter le volume d'éjection et donc à élever la pression artérielle (81;82).

3.4 Complications

3.4.1 Adultes

L'HTA est un problème qui peut s'avérer préjudiciable pour la santé des individus qui en souffrent. La haute prévalence mondiale de l'HTA contribue sans aucun doute à la présente pandémie de maladies cardiovasculaires (49). Tout d'abord, l'HTA cause des dommages vasculaires importants qui peuvent affecter une multitude d'organes (48;83). Cela peut entraîner une dysfonction endothéliale et mener à une athérosclérose prématurée qui est reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire (83). Ensuite, l'HTA joue un rôle dans le développement des maladies cardiaques ischémiques comme l'angine de poitrine et les infarctus du myocarde ainsi que dans les accidents vasculaires cérébrales (AVC).(48) Selon le JNC VII (48), à partir d'une PA de 115/75 mmHg dans une population âgée entre 40 et 89 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de PAS ou de 10 mmHg de PAD double le risque de mortalité dû aux maladies cardiaques ischémiques ou aux AVC. Dans la même optique, les gens souffrant d'HTA sont plus susceptibles de présenter de l'insuffisance cardiaque due à un remodelage cardiaque conséquemment à l'HTA elle-même ou à un évènement cardiaque (48).

Par ailleurs, ces dommages vasculaires peuvent mener aussi à la présence d'une rétinopathie, qui est une conséquence bien connue de l'HTA (84). L'HTA est aussi un facteur de risque important dans le développement de l'insuffisance rénale chronique. En effet, l'HTA est la deuxième cause, après le diabète, d'insuffisance rénale terminale aux États-Unis (85-87).

Il a aussi été répertorié dans la littérature que l'HTA est associée à la démence de type Alzheimer et à la démence vasculaire. En effet, certaines études mentionnent qu'une PAS >160 mmHg à l'âge adulte serait un facteur de risque pour le développement d'Alzheimer et qu'une PAS >180 mmHg chez les personnes âgées augmente le risque de développer une démence. Les auteurs mentionnent que l'athérosclérose induite par l'HTA pourrait engendrer une ischémie cérébrale chronique pouvant expliquer le développement de ces démences (88).

Ces complications sont de toute évidence aggravées par le mauvais contrôle de l'HTA. En effet, un mauvais contrôle de l'HTA est un facteur de risque important de mortalité dans le monde et est responsable de 62% des AVC et 49% des maladies cardiaques ischémiques (48). Malheureusement, le contrôle adéquat de l'HTA laisse à désirer. Effectivement, aux États-Unis, 30% des individus ne sont pas au courant qu'ils souffrent d'HTA, 40% des hypertendus ne reçoivent pas de traitement et le 2/3 des patients n'ont pas un contrôle optimal de leur PA, c'est-à-dire qu'elle se trouve >140/90 mmHg (48). De plus, au Canada, selon le *Canadian Heart Health Survey*, 42% des patients hypertendus ne connaissent pas leur condition, 19% ne reçoivent aucun traitement et 24% sont traités, mais pas de façon optimale (89).

3.4.2 Enfants/adolescents

Les comorbidités associées à l'HTA sont plus difficiles à évaluer chez l'enfant que chez l'adulte dû à l'écart important entre le diagnostique et la survenue d'évènements comme un infarctus du myocarde ou un AVC (90). Toutefois, il a été bien démontré que les enfants au prise avec de l'HTA augmente leur risque d'en être touchés à l'âge adulte et de souffrir des nombreuses conséquences de cette maladie (91-93).

De plus, 34 à 38% des enfants hypertendus démontrent une hypertrophie du ventricule gauche (94-96) ce qui représente un facteur de risque indépendant dans le développement des maladies cardiovasculaires à l'âge adulte (97). Ce phénomène serait expliqué en partie par le fait que les altérations hémodynamiques changent le patron de croissance du cœur qui est normalement observé au cours de l'enfance et de l'adolescence (97). De plus, l'obésité et la prise excessive de sel, deux facteurs impliqués dans le développement de l'HTA, sont associées avec une hausse du volume sanguin, ce qui mène à une élévation du volume d'éjection et du débit cardiaque pour finalement conduire à une augmentation de la dimension des chambres cardiaques (98;99). En plus, une augmentation de la post-charge engendre, par une augmentation des résistances périphériques, des changements de pression, qui, combinés avec les changements de volume, provoquent un stress sur le myocarde et va résulter en un épaissement et un remodelage du muscle cardiaque (100).

Tout comme chez l'adulte, l'HTA cause des dommages vasculaires (101) pouvant avoir des conséquences néfastes comme la rétinopathie qui semble toutefois réversible chez l'enfant avec la normalisation de la tension artérielle (102). Enfin, la néphropathie causée par l'HTA n'a pas encore été rapportée chez l'enfant. D'autres études sont donc nécessaires afin d'éclaircir ce sujet.

En conclusion, il est évident qu'il existe un lien entre l'obésité et le développement de l'HTA autant chez les adultes que chez les enfants et les adolescents. De plus, étant donné la présence d'une augmentation fulgurante de la prévalence l'obésité, on observe une hausse de cas d'HTA qui sont associés à une morbidité et une mortalité cardiovasculaire augmentées. Enfin, l'HTA, tout comme l'obésité, représentent un problème de santé publique puisque beaucoup de patients hypertendus ignorent leur condition ou ne reçoivent pas le traitement adéquat.

CHAPITRE 4

HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'EFFORT

4.1 Réponse tensionnelle normale à l'exercice

4.1.2 Adultes

Au cours d'un exercice, plusieurs changements hémodynamiques se produisent dans le but d'assurer un apport adéquat d'oxygène et de substrats énergétiques aux muscles actifs. Ces changements ont pour résultat une augmentation linéaire de la PAS avec la charge de travail. En effet, elle augmente d'environ 8 à 12 mmHg par METs. Un METs est représenté comme un équivalent métabolique qui est utilisé pour décrire l'intensité d'un exercice. Un METs indique la quantité d'énergie qui est dépensé pendant une minute chez un individu au repos. Cette réponse de la PAS est principalement expliquée par l'augmentation linéaire du débit cardiaque à l'exercice qui peut atteindre 20 L/min. L'augmentation du débit cardiaque qui est définie comme le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection (la quantité de sang éjecté par le cœur à chaque battement) est expliquée par plusieurs phénomènes observés à l'effort (103). Tout d'abord, le système nerveux sympathique entraîne une vasodilatation des muscles actifs et cause une vasoconstriction dans les muscles inactifs ainsi qu'au niveau de la circulation splanchnique et rénale. Ceci entraîne donc une augmentation du retour veineux au cœur droit entraînant ainsi un meilleur remplissage cardiaque et une hausse du débit cardiaque (104;105). Le système nerveux sympathique entraîne aussi une augmentation de la fréquence cardiaque de façon linéaire avec l'augmentation de la charge de travail (104-106). Aussi, le volume d'éjection, qui est le deuxième paramètre définissant le débit cardiaque, augmente de façon linéaire avec l'exercice pour atteindre un plateau aux environs de 50% du maximum. Au repos, ce volume est de l'ordre de 60 à 100 ml/battement et peut augmenter jusqu'à des valeurs se situant autour de 100 à 120 ml/battement (103).

Pour sa part, la PAD varie peu pendant l'exercice, cependant on peut observer une légère augmentation ou encore une baisse de celle-ci (103). En effet, la diminution des résistances des muscles actifs et l'augmentation de celles-ci dans les muscles inactifs pourraient expliquer le peu de variations de la PAD à l'effort (105).

4.1.2 Enfants/adolescents

Les mêmes changements hémodynamiques se produisent chez l'enfant et l'adolescent lors de la pratique d'activité physique. En effet, on observe une augmentation linéaire du débit cardiaque en fonction de l'augmentation de la charge de travail. Cette augmentation est en partie expliquée par une élévation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection qui résulte donc en une augmentation de la PA. Cependant, comparativement à l'adulte, l'enfant a un volume d'éjection plus bas et une fréquence cardiaque plus élevée tant au repos qu'à l'exercice (107). Il a aussi été démontré que chez les enfants, le débit sanguin dirigé vers les muscles actifs ainsi que la différence artério-veineuse sont proportionnellement plus grands lors d'un exercice sous-maximal ce qui peut compenser pour le plus petit débit cardiaque présent chez l'enfant (108). On peut aussi remarquer que la PA des enfants, principalement la PAS, est généralement plus basse à l'exercice comparativement aux valeurs observées chez les adultes. En effet, l'augmentation normale de la PAS à l'effort tend à augmenter avec l'âge (109). Une réponse similaire à celle des adultes a été remarquée pour ce qui est de la PAD. En effet, une légère augmentation de celle-ci peut être constatée cependant une stabilité ou une diminution sont plus souvent observées (110;111).

4.2 **Hypertension artérielle à l'effort**

Une réponse exagérée de la PA est souvent observée lors des tests d'effort chez des patients n'ayant aucun problème d'HTA au repos. En effet, Lauer et al. mentionnent qu'environ 9% de la population normotendue présente une réponse tensionnelle exagérée à l'effort (112). Ceci représente un problème non

négligeable puisque dans de nombreuses études épidémiologiques, l'hypertension artérielle d'effort (HTE) serait un bon indicateur pour la prédiction d'évènements cardiaques, d'HTA, d'insuffisance cardiaque et de maladies cardiaques ischémiques (62;105;113-115). Par contre, il existe une grande controverse dans la littérature au sujet de la définition de l'hypertension d'effort (HTE), des mécanismes physiopathologiques impliqués ainsi qu'au niveau de son implication dans la prédiction de futurs problèmes de santé. Toutefois, l'étude CARDIA a identifié certains facteurs pouvant prédisposer la population à présenter une réponse exagérée de la PA à l'effort. Ces sujets auraient effectivement une PA de repos légèrement plus élevée, une consommation d'alcool plus importante et seraient plus obèses que les sujets ne présentant pas d'HTE (114).

4.2.1 Définition

4.2.1.1 *Adultes*

Comme mentionné précédemment, la PAS augmente à l'effort et la PAD reste stable ou varie très peu; soit à la hausse ou encore à la baisse. L'HTE est définie comme une augmentation exagérée de la pression artérielle pendant un exercice. Par contre, il n'y a pas de consensus dans la littérature concernant une définition précise de l'HTE.

Certains auteurs considèrent les valeurs maximales de PAS obtenues pendant l'épreuve d'effort pour établir la présence d'HTE. En effet, dans l'étude CARDIA, une valeur de PAS maximale au dessus du 95^{ème} percentile selon l'âge et le sexe ou encore une PAS maximale >210 mmHg pour les hommes et >190 mmHg pour les femmes était considérée comme de l'HTE (114). Plusieurs études utilisent les mêmes critères que l'étude CARDIA pour définir l'HTE (116-119). D'autres auteurs ont pour leur part défini l'HTE selon différents groupes d'âge. En effet, pour les hommes âgés entre 20 et 29 ans, une PAS > 210 mmHg était considérée comme exagérée tandis qu'il fallait une PAS > 234 mmHg pour les hommes entre 70 et 79

ans pour parler d'HTE. Toujours selon ces auteurs, des PAS > 180 mmHg et 220 mmHg pour les mêmes groupes d'âge étaient les critères d'HTE chez les femmes (120). La controverse est aussi présente pour ce qui est de la PAD. Certains auteurs considèrent toute augmentation de la PAD comme de l'HTE (115) alors que d'autres auteurs mentionnent qu'une augmentation de 10 mmHg ou plus de la PAD pourrait définir l'HTE (121). Enfin, d'autres études font référence à une PAD > 110 mmHg pour définir la présence d'HTE (115).

Pendant que certains auteurs utilisent des valeurs maximales pour définir l'HTE, d'autres prennent des valeurs de PAS et/ou de PAD à l'effort sous-maximal ou encore à la récupération. En effet dans l'étude de Framingham, les auteurs parlent d'HTE lorsque la PA des patients se situe au-dessus du 95^{ème} percentile selon l'âge et le sexe lors du deuxième stage de l'épreuve de Bruce ou à la troisième minute de récupération (62). Nazar utilise pour sa part une PAS > 200 mmHg à une intensité de 150 watts ou moins comme point de référence pour parler d'HTE (122).

La différence entre la PAS de repos et la PAS maximale est aussi utilisée pour définir l'HTE dans certaines études. Ainsi dans l'étude de Eryonucu, une différence de plus de 40 mmHg entre la PAS de repos et celle au maximum est considérée comme une réponse exagérée de PAS à l'effort (123).

Enfin, selon les lignes directrices de l'ACSM, l'HTE est définie par une PAS à l'effort maximal > 220 mmHg et/ou une PAD à l'effort maximal > 100 mmHg (103).

4.2.1.2 Enfants/adolescents

L'HTE chez l'enfant a fait l'objet d'un nombre beaucoup plus petit d'études que l'HTE parmi la population adulte. Les critères définissant l'HTE sont conséquemment beaucoup moins clairs et tout comme chez l'adulte, une certaine

controverse existe à ce sujet. Néanmoins, quelques auteurs ont émis certains critères pour essayer de définir ce problème afin de pouvoir en prévenir les complications à l'âge adulte. Tout comme chez l'adulte, la PAS à l'effort maximal est souvent pris en compte par les auteurs pour définir l'HTE. Certains auteurs (107;124), utilisent une PAS ≥ 200 mmHg comme critère pour définir la présence d'HTE chez l'enfant bien qu'aucune valeur de référence n'ait encore été établie. Tout comme chez l'adulte, des valeurs de PAS à l'effort sous maximal sont aussi utilisées pour caractériser ce phénomène (125). En effet, Tulio et al. utilisent comme définition une PAS ≥ 160 mmHg à la fin du deuxième palier du protocole de Bruce (125). Il n'y a par contre, pas de consensus d'établi pour définir l'HTE chez l'enfant.

4.2.2 Les mécanismes

4.2.2.1 *Adultes*

Les mécanismes à la base de l'HTE demeurent encore aujourd'hui incertains. Par contre, la clarification des causes physiopathologiques associées à ce problème de santé pourraient sans doute permettre une meilleure compréhension de l'HTA essentielle et vice-versa. Néanmoins, plusieurs auteurs ont travaillé sur ce sujet et certaines hypothèses ont été avancées afin de tenter d'expliquer la physiopathologie de l'HTE.

Selon plusieurs auteurs, l'hypothèse la plus probable pour expliquer une réponse exagérée de la PA à l'effort serait une incapacité à réduire les résistances vasculaires périphériques pendant l'exercice (126-129). En effet, l'HTE pourrait être à la fois due à un défaut dans la vasodilatation des muscles actifs pendant l'effort combiné à une vasoconstriction réflexe excessive dans les autres lits vasculaires (105). De plus, il a été suggéré qu'un défaut de l'adaptation périphérique à l'augmentation du débit cardiaque observé à l'effort pourrait être, en partie, à l'origine de l'HTE (128). Une rigidité artérielle accrue entraînant une

diminution de la compliance a aussi été soulevée pour tenter d'expliquer la hausse exagérée de la PA à l'effort (115).

Afin d'expliquer ces hypothèses, certains auteurs ont suggéré qu'une dysfonction endothéliale était peut-être présente chez les patients présentant de l'HTE (118;130). Effectivement, par l'intermédiaire de la sécrétion d'oxyde nitrique (NO), qui est responsable de contrecarrer une vasoconstriction excessive et ainsi de réguler le flot sanguin et la PA, les cellules endothéliales ont un rôle à jouer dans la vasodilatation (131;132). De plus, une fonction endothéliale anormale peut aussi conduire à la croissance du muscle lisse vasculaire et ainsi contribuer à la rigidité artérielle (133). Dans cette optique, Chang et al. ont trouvé qu'un défaut dans l'augmentation de la GMP cyclique à l'exercice, substance vasodilatatrice dont la sécrétion est stimulée par le NO, était présent chez les patients présentant de l'HTE contrairement aux sujets ayant une réponse tensionnelle normale à l'effort (118). La présence de marqueurs d'inflammation pourrait, en partie, expliquer cette dysfonction endothéliale. En effet, une étude a démontré un niveau plus élevé de globules blancs sanguins, considérés comme un marqueur d'inflammation chronique, dans une cohorte d'hommes présentant de l'HTE (116). Une augmentation de l'adhésion des leucocytes au niveau des vaisseaux sanguins a été démontrée, causant ainsi une dysfonction endothéliale et diminuant par le fait même la production de NO (128). D'autres auteurs ont pour leur part démontré qu'une augmentation excessive du débit cardiaque à l'exercice plutôt qu'un problème au niveau de la vasodilatation périphérique serait à l'origine de l'HTE (122).

Le système nerveux autonome a aussi été incriminé pour tenter d'expliquer la présence d'HTE. En effet, une hyperactivité du système nerveux autonome sympathique au repos et à l'effort ainsi qu'une hypoactivité du système nerveux parasympathique à l'effort seraient présents chez les sujets présentant de l'HTE (123;134). Comme la vasoconstriction résulte en partie de l'activité du système

nerveux sympathique, une augmentation de ce dernier pourrait contribuer à la réponse exagérée de la pression artérielle à l'effort (123).

Une concentration plasmatique plus élevée de rénine accompagnée d'une hausse de son activité ainsi qu'une concentration plasmatique plus grande de cortisol ont été observés dans un groupe de jeunes hommes en santé présentant de l'HTE (122). Ces facteurs pourraient donc contribuer à produire une réponse tensionnelle exagérée à l'exercice (122).

L'hypothèse d'une prédisposition génétique pour expliquer l'HTE a été soulevée mais est cependant controversée dans la littérature. En effet, certains auteurs ont observé que les sujets avec une histoire familiale positive d'HTA avaient une réponse exagérée de leur PA à l'effort (128;135) alors que d'autres n'ont pas remarqué cette association (136;137). Toutefois, les études ne remarquant pas d'association entre la prédisposition génétique et l'HTE, n'ont pas tenu compte de la santé cardiovasculaire et ont étudié une population plus âgée que les études rapportant cette relation (115).

La résistance à l'insuline a aussi été proposée comme jouant un rôle dans la pathogénèse de l'HTE (138-140). Toutefois cette question n'est pas encore complètement élucidée et les mécanismes par lesquelles la résistance à l'insuline induirait une réponse exagérée de la pression artérielle à l'effort ne sont pas encore totalement connus. Cependant, certains auteurs suggèrent que la résistance à l'insuline créerait une dysfonction endothéliale ce qui contribuerait, comme discuté précédemment, à la survenue de l'HTE (140). D'autres auteurs croient que c'est plutôt l'augmentation de l'activité du système nerveux autonome sympathique plutôt que la résistance à l'insuline qui serait prépondérante à la pathogénèse de l'HTE (141).

4.2.2.2 Enfants/adolescents

Étant donnée le peu d'étude sur le sujet, les mécanismes sous-jacents à l'HTE chez l'enfant sont toujours méconnus. Toutefois certaines hypothèses ont été émises. Tout comme chez l'adulte, une augmentation inappropriée du débit cardiaque à l'effort ou un défaut dans la diminution des résistances périphériques ou encore une combinaison des deux ont été suggérées pour expliquer la pathogénèse de l'HTE chez l'enfant (107).

Il a été démontré que les enfants souffrant d'hypercholestérolémie présentent une réponse de la PAS et de la PAD exagérées à l'exercice en comparaison avec les enfants ayant un bilan lipidique normal (142). En effet, l'hypercholestérolémie cause une diminution de l'élasticité artérielle (143) ainsi qu'une dysfonction endothéliale entraînant une diminution du relâchement de substances vasodilatatrices. Ces mécanismes seraient donc peut-être responsables de l'association entre l'hypercholestérolémie et l'HTE (142).

Une prédisposition génétique a aussi été soulevée pour expliquer la présence d'HTE chez l'enfant. En effet, les enfants avec une histoire familiale positive d'hypertension artérielle présentent une PAS à l'effort plus élevée que les enfants avec une histoire négative (114). Dans le même ordre d'idée, les enfants ayant une histoire familiale positive de maladies coronariennes présentent eux aussi une PAS plus élevée à l'exercice (144).

L'obésité serait un facteur important dans la pathogénèse de l'HTE chez l'enfant. En effet, Tulio et al. ont aussi observé une corrélation positive entre l'IMC et la PAS autant à l'effort sous-maximal qu'à l'effort maximal. Selon cette étude, les enfants obèses présentent une PAS à l'effort plus élevée en comparaison avec un groupe d'enfants de poids normaux (125).

CHAPITRE 5

LA VARIABILITÉ CARDIAQUE (INTERVALLE RR)

5.1 Définition et physiologie

La variabilité cardiaque représente la variation dans le temps de la période entre deux battements cardiaques consécutifs (145;146). Cette variabilité de période entre deux battements cardiaques démontre en quelque sorte la capacité du cœur à s'adapter et à répondre adéquatement aux différents stimuli se présentant à lui (146). D'une certaine façon, la variabilité RR cardiaque est une mesure de la modulation du système nerveux sympathique et parasympathique au niveau cardiaque (145). Le système cardiaque possède une certaine automaticité via des tissus cardiaques dit «pacemaker» soit le nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire ainsi que le faisceau de His. En effet, ces tissus possèdent la capacité d'entretenir un potentiel d'action indépendant. Par contre, outre cette automaticité, ces tissus sont modulés par le système nerveux autonome (147). La variabilité de la fréquence cardiaque est donc secondaire en grande partie à la régulation du système nerveux autonome (146). En effet, le système nerveux sympathique entraîne une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque via l'adrénaline et la noradrénaline alors que la sécrétion d'acétylcholine par le nerf vague au niveau du système nerveux parasympathique amène un ralentissement de la fréquence cardiaque. Il est à noter toutefois que c'est le parasympathique qui exerce un effet dominant au niveau cardiaque au repos (145). La variabilité cardiaque mesure donc la balance des effets cardiaques de ces deux systèmes (145).

5.2 Analyse de la variabilité cardiaque

L'analyse de la variabilité cardiaque donne donc une idée de la santé cardiaque et de l'état du système nerveux autonome qui est responsable de la régulation de

l'activité cardiaque. En effet, le degré de variation dans la période entre deux battements cardiaques nous renseigne sur le fonctionnement du système nerveux autonome au niveau cardiaque et sur la capacité du coeur à répondre à cette régulation nerveuse (146). Cette analyse se fait principalement selon le domaine «temps» ou selon le domaine «fréquence».

L'analyse du domaine «temps» est en fait une analyse statistique descriptive appelée aussi analyse temporelle. En effet, à partir d'un électrocardiogramme continu, les intervalles RR, soit les intervalles entre chaque complexe QRS résultant de la dépolarisation du nœud sinusal, sont calculés. Plusieurs autres variables sont calculées à partir de l'analyse du domaine «temps». Nous décrivons ici les variables les plus fréquemment utilisées. Il y a tout d'abord le SDNN qui représente la déviation standard de tous les intervalles RR pour une période de temps sélectionné. Ensuite, le rMSSD qui est la racine carrée de la moyenne de la somme des différences des intervalles RR adjacents au carré ainsi que le PNN50 qui est la proportion des différences des intervalles RR successifs ayant une différence de plus de 50 ms sur la période enregistrée sont aussi des variables obtenues à partir de l'analyse temporelle. Il est à noter que le SDNN donne une idée de la variabilité cardiaque globale tandis que le rMSSD et le pNN50 fournissent pour leur part un indice du tonus parasympathique (145;146).

L'analyse du domaine «fréquence», aussi appelée analyse spectrale, nous renseigne sur les différentes bandes de fréquence selon lesquelles les variations de la durée des intervalles RR tendent à se regrouper. À l'aide d'algorithmes mathématiques comme la transformation de Fourier, trois bandes de fréquences sont obtenues soit les très basses fréquences ($VLF \leq 0.04$ Hz), les basses fréquences (LF: 0.04-0.15 Hz) et les hautes fréquences (0.15-0.4 Hz). La fonction des très basses fréquences n'est pas très bien élucidée mais elles pourraient représenter le rythme circadien normal et être le reflet des cycles thermorégulateurs. Les basses fréquences, autrefois associées exclusivement à l'activité du système nerveux sympathique, sont maintenant considérées comme le

reflet de l'activité des deux systèmes soit le sympathique et le parasympathique. Les hautes fréquences, pour leur part, donnent une idée de l'activité du nerf vague et sont donc le reflet du système parasympathique. Enfin, le ratio LF/HF est également calculé et représente la balance sympatho-vagale, c'est-à-dire l'équilibre entre le système nerveux sympathique et parasympathique (145).

5.3 L'utilité clinique de la variabilité cardiaque

Selon de nombreuses études effectuées à ce sujet, une variabilité cardiaque diminuée est associée à une mortalité augmentée (145). En effet, une réduction de la variabilité cardiaque a été rapportée dans beaucoup de problèmes de santé qu'il soit d'origine cardiaque ou non (113;148;149).

Une variabilité cardiaque altérée en post-infarctus du myocarde est un prédicteur puissant de mortalité et d'arythmie maligne (150;151). En effet, une prédominance du système nerveux sympathique accompagnée d'une diminution du tonus du système nerveux parasympathique a été observée chez les patients en post-infarctus du myocarde (146). Ce phénomène diminue le seuil arythmique cardiaque et prédispose donc les patients aux arythmies malignes comme la fibrillation ventriculaire (146). La valeur prédictive de la variabilité cardiaque est indépendante des autres facteurs utilisés dans la stratification du risque en post-infarctus (151). Certains auteurs ont même démontré que pour la prédiction de la mortalité de toute sorte, la variabilité cardiaque était un facteur aussi puissant que la fraction d'éjection. Par ailleurs, la variabilité cardiaque semble supérieure à la fraction d'éjection dans la prédiction des arythmies post-infarctus du myocarde (151).

L'analyse de la variabilité cardiaque est aussi très utile dans l'évaluation des complications liées au diabète. En effet, une réduction des paramètres de la variabilité cardiaque, phénomène fréquemment observé chez les diabétiques, est

un indicateur de mauvais pronostic mais peut être aussi un signe précurseur de l'expression de la neuropathie diabétique (152;153). La variabilité cardiaque est aussi altérée dans l'insuffisance cardiaque (154-156). En effet, une réduction des paramètres de l'analyse temporelle de la variabilité cardiaque semble se produire de façon parallèle avec la sévérité de la maladie (154;155). Une variabilité cardiaque très effondrée chez les transplantés cardiaque a été observée (157;158) et une amélioration légère des paramètres de l'analyse spectrale pourrait refléter une ré-innervation cardiaque (158). Par contre, l'utilité de la variabilité cardiaque dans la prédiction d'un rejet nécessite encore des études.

Du côté des hypertendus, plusieurs auteurs ont démontré une altération de la variabilité cardiaque soit une augmentation de la puissance LF ainsi qu'une diminution de la puissance HF (146). Les insuffisants rénaux ont aussi fait l'objet d'analyse au niveau de leur variabilité cardiaque. La plupart des études ont observé une diminution importante de la modulation parasympathique dans cette population (159). Il y a par contre d'autres études qui ont démontré que toutes les puissances spectrales étaient abaissées (160).

En conclusion, il est maintenant clair que l'analyse de la variabilité cardiaque est très utile dans l'évaluation des complications et du pronostic de plusieurs problèmes médicaux. En effet, plusieurs auteurs ont démontré qu'une variabilité cardiaque diminuée était associée à une augmentation de la mortalité cardiaque et non cardiaque et ce, dans de nombreuses populations.

5.4 La variabilité cardiaque chez les enfants

5.4.1 L'évolution de la variabilité cardiaque chez les enfants

Plusieurs études se sont intéressées à l'évolution de la variabilité cardiaque chez les enfants et les adolescents en santé (161-167). Toutefois, il existe un manque de constance dans la méthodologie utilisée et dans la façon de rapporter les

résultats menant donc à une certaine controverse à ce sujet dans la littérature (168). La plupart de ces études indiquent une maturation progressive au niveau du système nerveux autonome pendant l'enfance menant donc à une augmentation de la variabilité cardiaque jusque vers l'âge de 6 ans suivi d'un déclin pendant l'adolescence (161-165). Plus précisément, Finley et Nugent (165) rapportent une augmentation des basses et des hautes fréquences entre un mois et 6 ans de vie. Cette augmentation est suivie par la suite d'une diminution des paramètres jusque vers l'âge de 24 ans. Goto et al. (162) ont obtenu des résultats comparables. En effet, ils ont observé une augmentation des hautes et des basses fréquences entre l'âge de 3 et 6 ans accompagnée d'une diminution de ces paramètres de la variabilité cardiaque entre l'âge de 6 et 15 ans. Massin (163) pour sa part met l'emphase plus sur une stabilisation de la balance sympatho-vagale pendant l'enfance expliquée par une augmentation de la modulation cholinergique de la variabilité cardiaque accompagnée d'une diminution de la contribution adrénérergique à cette modulation. Selon ces auteurs, il existe donc une relation inverse entre la variabilité cardiaque et l'âge entre l'enfance et l'âge adulte.

La survenue d'un certain équilibre au niveau du système nerveux autonome s'observant le plus souvent entre l'âge de 6 et 12 ans peut être altéré par la venue d'une puberté hâtive (168). En effet, une prédominance adrénérergique est souvent rencontrée pendant cette période et peut représenter un risque d'HTA pendant l'adolescence (168). Selon certaines études, il semble y avoir une tendance selon laquelle les indices de la variabilité cardiaque seraient plus élevés chez les garçons que chez les filles. Selon ces auteurs, cette tendance pourrait en grande partie être reliée à la vitesse de maturation du système nerveux autonome à l'adolescence (162;169).

5.4.2 La variabilité cardiaque chez les enfants obèses

La pertinence d'étudier la variabilité cardiaque chez les jeunes qui possèdent des facteurs de risque pour les maladies cardiovasculaires vient entre autre des études

effectuées chez l'adulte. En effet, ces nombreuses études montrent une association entre la réduction de la variabilité cardiaque et les infarctus du myocarde, les arythmies ainsi que plusieurs autres problèmes mentionnés dans la section précédente.

Dans cette optique, la variabilité cardiaque a été étudiée chez les enfants obèses et une controverse semble aussi présente à ce sujet dans la littérature. Certaines études montrent que la fonction du système nerveux parasympathique semble réduite chez les enfants obèses sans mentionner d'effet au niveau du tonus sympathique (79;170-173). Kaufman et al. (174) ont pour leur part démontré un tonus sympathique plus élevé et un tonus parasympathique plus bas chez les enfants obèses versus les enfants de poids normaux. Ces différences n'ont toutefois pas été retrouvées entre les enfants avec surplus de poids et les enfants de poids normaux. Rabbia et al. (79) mentionnent que la durée de l'obésité a un rôle à jouer dans l'altération de la variabilité cardiaque observée chez les enfants obèses. En effet, dans cette étude, ils ont démontré que les enfants qui présentaient de l'obésité depuis moins de 4 ans, présentent un déséquilibre sympathovagal caractérisé par une réduction du tonus vagal ainsi qu'une augmentation des indices de l'activité sympathique en comparaison avec des enfants de poids normaux. Selon cette étude, ce déséquilibre sympathovagal est réduit chez les enfants obèses depuis plus de 4 ans (79). Par contre, Nagai et al. ont obtenu des résultats différents. En effet, ils ont observé une réduction tant au niveau de l'activité du système nerveux sympathique qu'au niveau de l'activité du système nerveux parasympathique chez les enfants obèses versus les enfants de poids normaux (170). Ils ont aussi remarqué que les indices de la variabilité cardiaque étaient significativement réduits chez les enfants obèses depuis plus de 3 ans comparativement aux enfants obèses depuis moins de 3 ans. Enfin, Faulkner n'observe aucune association significative entre l'IMC et les indices de la variabilité cardiaque chez les enfants et les adolescents (168).

En conclusion, si l'altération de la variabilité cardiaque est présente, elle s'ajoute à l'obésité, à la sédentarité et à l'HTA souvent fréquentes dans cette population comme facteur de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaire à l'âge adulte. Cette altération au niveau du système nerveux autonome s'additionne donc aux nombreux autres problèmes associés à l'obésité et contribue donc à réduire la qualité de vie de ces enfants.

CHAPITRE 6

HYPOTHÈSES

Nous avons par l'entremise de l'Étude familiale sur la prévention du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires chez l'enfant et l'adolescent effectué à l'Hôpital Ste-Justine de Montréal et à l'Hôpital Laval de Québec, étudié les PAS et PAD de repos et à l'effort chez les enfants de poids normaux et ceux présentant un surplus de poids. Nous avons aussi regardé les associations entre les PAS et PAD au repos et à l'effort et les indices de la variabilité cardiaque. Nos hypothèses étaient les suivantes:

1. Les enfants avec surplus de poids et/ou de l'obésité présenteront une pression artérielle à l'effort maximal supérieure à celle des enfants de poids normaux;
2. Les enfants avec surplus de poids et/ou de l'obésité présenteront des indices de variabilité RR cardiaque de repos altérés en comparaison avec ceux des enfants de poids normaux;
3. Il y aura une association entre les différentiels calculés entre la PA à différents niveaux d'effort et la PA de repos et les indices de la variabilité RR cardiaque de repos.

CHAPITRE 7

MÉTHODOLOGIE

7.1 Recrutement

7.1.1 Critères de sélection

Les données utilisées dans le cadre de ce projet de maîtrise proviennent d'une étude effectuée à l'Hôpital Ste-Justine de Montréal ainsi qu'à l'Hôpital Laval de Québec nommée «Étude familiale sur la prévention du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires chez l'enfant et l'adolescent». Les critères d'inclusion des familles de cette étude étaient les suivants:

- Avoir un enfant, garçon ou fille, âgé entre 8 et 10 ans;
- L'un des parents biologiques présentait de l'obésité (IMC ≥ 30 kg/m² et/ou une circonférence de taille > 102 cm chez les hommes et > 88 cm chez les femmes);
- Les deux parents biologiques étaient disponibles pour l'étude;
- La famille était d'origine caucasienne.

Les critères d'exclusion étaient les suivants:

- Un des parents était connu pour un diabète autre que le diabète de type 2;
- La mère était enceinte ou allaitait lors de la première visite;
- L'enfant était connu pour avoir un diabète de type 1 ou de type 2;
- L'enfant était atteint d'une maladie sérieuse pouvant rendre difficile ou impossible sa participation aux évaluations ou encore compromettre le suivi à long terme;
- L'enfant prenait des antihypertenseurs ou des stéroïdes (à l'exclusion d'application topique ou en inhalation) de façon chronique;
- L'enfant suivait une diète très restreinte en énergie (< 600 kcal/jour);

- L'enfant était atteint de problèmes psychologiques ou cognitifs pouvant limiter sa participation à l'étude;
- La famille prévoyait quitter le Québec prochainement.

Dans le cadre de ce projet de maîtrise, seules les données concernant les enfants classés au stade 1 de Tanner (175) pour la maturité sexuelle étaient inclus. Ceci nous permet de ne pas avoir les effets de la puberté et ainsi avoir une cohorte le plus uniforme possible. Finalement, les enfants ayant effectué une épreuve d'effort sur vélo et ayant eu une évaluation de la variabilité cardiaque de repos ont été inclus pour les analyses. Un nombre de 213 enfants répondaient à ces critères et ont donc été inclus dans les analyses de départ.

7.1.2 Stratégies de recrutement

Tout d'abord, des lettres ont été envoyées à 31 commissions scolaires situées dans un rayon de 75 km de Montréal, Québec et Sherbrooke afin de solliciter la participation de leurs écoles à l'étude. Cette lettre annonçait un appel téléphonique pour suggérer une rencontre ayant pour but de donner de plus amples informations sur le projet. Si la rencontre était impossible, un dépliant expliquant le projet était alors envoyé par la poste. Par la suite, une lettre annonçant un appel téléphonique était postée aux directions des écoles identifiées par les commissions scolaires. Par la suite, des dépliants étaient remis aux enfants de 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} fréquentant les écoles ayant accepté de participer à l'étude ainsi qu'au professeur et aux infirmières de ces mêmes écoles. La distribution de ces dépliants a été effectuée pendant au moins deux années consécutives.

Des cliniques effectuant le suivi d'adultes ayant un syndrome de résistance à l'insuline et des cliniques de pédiatrie ont été approchées à l'aide d'affiches et de dépliants. Les médecins ont aussi été encouragés à distribuer un dépliant et à expliquer brièvement l'étude à leur patient ayant un syndrome de résistance à

l'insuline et qui sont parents d'un enfant âgé entre 8 et 10 ans. Enfin, le personnel des milieux de travail des investigateurs/collaborateurs de l'étude a été approché encore une fois par dépliant et par les journaux de ces milieux.

7.2 Tests et variables utilisés

Une multitude de tests a été effectuée au cours de cette étude. Toutefois, seules les données de certains d'entre eux ont été utilisées dans le cadre de ce projet de maîtrise et seront décrits dans ce mémoire.

7.2.1 Mesures anthropométriques

Tout d'abord, tous les sujets ont été pesés à l'aide d'une balance électronique placée sur une surface dure et plate. Le sujet s'est placé au centre de la plateforme de la balance sans ses chaussures et vêtu seulement d'une jaquette d'hôpital ou d'un t-shirt. Les valeurs ont été notées avec une précision de 0.1 kg. La mesure du poids a été effectuée à deux reprises et s'il y avait un écart de plus de 0,2 kg, une troisième mesure a été effectuée. La moyenne des deux valeurs les plus rapprochées a été calculée et utilisée pour les analyses.

Ensuite, la taille des sujets a été obtenue à l'aide d'un stadiomètre. Le sujet est adossé au stadiomètre, les pieds joints à plat au sol et les talons en contact avec la base du stadiomètre. Les omoplates, les talons et les fesses du sujet devaient être en contact avec la toise du stadiomètre. La mesure était prise au moment d'une inspiration maximale et les valeurs ont été notées avec une précision de 0,1 cm. Tout comme pour le poids, la mesure de la taille a été effectuée à deux reprises et s'il y avait un écart de plus 0,2 cm, une troisième mesure était effectuée. La moyenne des deux valeurs les plus proches a été calculée et utilisée pour les analyses.

À l'aide du poids et de la taille, l'IMC a été calculée et le percentile d'IMC selon l'âge et le sexe a été estimé à l'aide du programme fourni par le «Centers for Disease Control and Prevention» (CDC) (176). Le sous-groupe «surpoids» utilisé dans nos analyses est défini par les enfants ayant un IMC $\geq 85^{\text{ème}}$ percentile tandis que le sous-groupe «poids normal» comprend les enfants ayant un IMC $< 85^{\text{ème}}$ percentile.

L'évaluation de la maturité sexuelle a été effectuée par un pédiatre ou un membre du personnel formé en utilisant les stades décrits par Tanner (175). Seuls les sujets étant au stade 1 de Tanner, éliminant ainsi les effets de la puberté et permettant une cohorte la plus uniforme possible, ont été inclus dans les analyses effectuées dans le cadre de ce projet de maîtrise.

7.2.2 Pression artérielle et fréquence cardiaque de repos

La circonférence du bras du sujet a été mesurée. Cette mesure était prise à mi-distance entre l'extrémité extérieure de l'épaule (acromion) et la pointe du coude (olécrâne). Les valeurs ont été notées avec une précision de 0,1 cm et la mesure de la circonférence du bras a été effectuée à deux reprises. Encore une fois, s'il y avait un écart de plus 0,2 cm, une troisième mesure était effectuée. Ensuite, la grandeur du brassard était choisie en fonction de la circonférence du bras en suivant les valeurs indiquées dans le tableau 2.

TABLEAU 2

Grandeur des brassards en fonction de la circonférence brachiale

Circonférence brachiale (cm)	BRASSARD	
	Diamètre	Population cible
12 à 19	8.5	Bébés/enfants
17 à 25	11.0	Enfants/adolescents
23 à 33	14.5	Adolescents/adultes
31 à 40	17.5	Adultes

Dans le cas où la circonférence brachiale offrait deux choix de grandeurs, la plus élevée des deux était choisie. Ensuite, le brassard était positionné à 2 ou 3 cm au-dessus du pli du coude en regard de l'artère brachiale. Le patient était au repos depuis au moins 5 minutes et son bras était détendu sur une table de façon à le positionner à la hauteur du cœur. Un appareil à tension artérielle électronique permettant d'obtenir à la fois la pression artérielle ainsi que la fréquence cardiaque a été utilisé. Les mesures ont été effectuées à 5 reprises autant pour la pression artérielle et la fréquence et la moyenne des 2 dernières valeurs a été calculée. Cette valeur moyenne a été utilisée dans les analyses.

7.2.3 Variabilité cardiaque

Préalablement à l'épreuve d'effort, les participants ont subi une évaluation de la variabilité du rythme cardiaque à l'aide d'un appareil de type Holter pour une période de 20 minutes pendant lesquelles ils étaient au repos.

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à l'analyse temporelle. Nous avons donc évalué la variabilité globale des intervalles RR, reflétée par la déviation standard des intervalles RR normalisés successifs soit le SDNN. Le rMSSD qui représente la racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs

ainsi que le pNN50 soit la proportion des intervalles NN supérieure à 50 ms ont également été analysés. Ces deux derniers paramètres sont des indices de la modulation parasympathique.

Ensuite, nous nous sommes attardés à l'analyse spectrale. Les basses fréquences (LF) qui sont le reflet du système nerveux sympathique et parasympathique, les hautes fréquences (HF) qui représentent le système nerveux parasympathique de même que le ratio LF/HF qui représente la modulation cardiaque autonome ont tous été étudiés.

7.2.4 Épreuve d'effort

Chaque enfant participant à l'étude a effectué une épreuve d'effort sur ergocycle pendant lequel les échanges gazeux étaient analysés. Toutes les épreuves d'effort étaient supervisées par un membre du personnel formé et se déroulaient en milieu hospitalier où les ressources médicales étaient disponibles au besoin. Un électrocardiogramme était enregistré tout au long du test. Un saturomètre ainsi qu'un brassard à PA était installé à chaque participant avant de commencer le test. Il était demandé au sujet de pédaler à une vitesse entre 50 et 70 révolutions de pédalier par minute (RPM) pendant la durée du test. Le test se déroulait selon un protocole précis dépendant de la grandeur des enfants (voir tableau 3).

TABLEAU 3

Description du protocole de l'épreuve d'effort

	Intervalle temps	Charge (Watts)		Révolutions par minutes
		≤ 160 cm	>160 cm	
Palier 1	0-5 minutes	0	0	0
Palier 2	5-7 minutes	25	25	50-70
Palier 3	7-12 minutes	50	50	50-70
Palier 4	12-14 minutes	75	90	50-70
Palier 5	14-16 minutes	100	130	50-70
Palier 6	16-18 minutes	125	170	50-70
Palier 7	18-20 minutes	150	210	50-70
Palier 8	20-22 minutes	175	250	50-70
Palier 9	22-24 minutes	200	290	50-70
Palier 10	24-26 minutes	225	330	50-70
Palier 11	26-28 minutes	250	370	50-70
Palier 12	28-30 minutes	275	410	50-70
Retour au calme	5 minutes	25	25	40

La PA était mesurée 30 secondes avant la fin de chaque palier soit à 1 minute 30 secondes de chaque palier ou à 4 minutes 30 secondes pour les paliers 1 et 3 qui duraient 5 minutes. La PA de repos sur le vélo a été utilisé dans les analyses pour calculer les différentiels de pression. Des différentiels entre la PAS obtenue à 50 watts et celle obtenue au repos (Δ PAS 50 watts-repos), entre la PAS obtenue au maximum fonctionnel et celle obtenue au repos (Δ PAS maximum-repos) et entre la PAS obtenue au VO₂ maximum et celle obtenue au repos (Δ PAS VO₂max.-repos) ont été calculés. Les mêmes différentiels ont été calculés avec la PAD (Δ PAD 50 watts-repos, Δ PAD maximum-repos, Δ PAD VO₂max.-repos).

Le sujet était appelé à pédaler jusqu'à ce qu'il ait fourni un effort maximal. Les critères d'arrêt du test étaient les suivants:

- L'enfant ne se sentait pas bien (étourdissements, nausées, confusion, troubles respiratoires etc.);
- Irrégularités dans la fréquence cardiaque;

- Absence d'augmentation de la PAS malgré un passage de l'inactivité au pédalage;
- Une PAS > 250 mmHg;
- Une PAD supérieure à > 120 mmHg;
- Une diminution de la PAS malgré une augmentation de l'intensité.

Les critères utilisés démontrant que le participant a effectué une épreuve d'effort maximal (VO_2 maximum) étaient les suivants:

- Atteindre ou dépasser une fréquence cardiaque de 195 battements par minute et/ou;
- Avoir un quotient respiratoire qui représente le ratio d'échange gazeux (VCO_2/VO_2) aussi appelé RER supérieur à 1.

Les sujets ayant atteint leur maximum à 50 watts étaient exclus des analyses effectuées à 50 watts étant donné qu'un effort sous-maximal était ciblé par ces analyses.

7.3 Analyse statistique

Les 213 sujets ont tout d'abord été séparés en deux groupes, soit les garçons et les filles. Ces deux groupes ont été comparés sur le plan anthropométrique et hémodynamique ainsi qu'au niveau de la variabilité cardiaque et des paramètres de l'épreuve d'effort. Pour obtenir ces comparaisons, les données ont été exprimées sous forme de moyenne \pm écart-type. Les moyennes des données analysées ont été comparées entre les deux groupes à l'aide d'un test de T de Student non-pairé. Ces deux groupes ont par la suite été divisés à nouveau selon le statut pondéral, ce qui apporte deux sous-groupes chez les garçons et les filles respectivement.

1) Garçons

- a) Les garçons avec surpoids;
- b) Les garçons de poids normaux.

2) Filles

- a) Les filles avec surpoids;
- b) Les filles de poids normaux.

Pour chacun des sexes, les deux sous-groupes ont été comparés sur le plan hémodynamique ainsi que sur le plan de la variabilité cardiaque. Comme pour les analyses précédentes, les données ont été exprimées sous forme de moyenne \pm écart-type et les comparaisons entre les deux groupes ont été obtenues à l'aide d'un test de T de Student non-pairé.

Les corrélations entre certaines variables ont été déterminées à l'aide de test de Pearson. Des transformations logarithmiques ont été effectuées pour les données dont la distribution n'était pas normale soit pour certains indices de la variabilité cardiaque (LF et HF). Une valeur de $p < 0.05$ a été considérée statistiquement significative.

CHAPITRE 8

RÉSULTATS

8.1 Caractéristiques de base des sujets

À partir de l'Étude familiale sur la prévention du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires chez l'enfant et l'adolescent, les données des 213 sujets ont été utilisées pour les statistiques dans le cadre de ce mémoire. Les sujets étaient tous d'origine caucasienne et étaient considérés en bonne santé. La moyenne d'âge des sujets était de 9.5 ± 0.9 ans et ils étaient tous classés au stade 1 décrit par Tanner pour la maturité sexuelle (175). Le tableau 4 présente les caractéristiques des sujets.

TABLEAU 4
Caractéristiques des sujets (n = 213)

Caractéristiques	Moyenne \pm écart-type
Âge (année)	9.5 ± 0.9
Poids (kg)	37.0 ± 10.3
Taille (cm)	137.9 ± 7.2
Percentile pour l'IMC (%)	68 ± 29
PAS au repos (mmHg)	94 ± 8
PAD au repos (mmHg)	49 ± 5
FC au repos (batt/min)	86 ± 9
LF (ln) (ms^2)	6.9 ± 0.9
HF (ln) (ms^2)	6.6 ± 1.0
LF/HF	1.5 ± 0.7
SDNN (ms)	89 ± 27
rMSSD (ms)	53 ± 17
PNN50 (%)	30 ± 15

PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; LF: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); HF: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); LF/HF: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; SDNN: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; rMSSD: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; PNN50: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; FC: fréquence cardiaque

Parmi les 213 sujets, 139 étaient des garçons et 74 étaient des filles. Le tableau 5 résume les caractéristiques de base des garçons ainsi que des filles.

Tableau 5
Caractéristiques de base pour les garçons et les filles

	Garçons (n = 139)	Filles (n = 74)	p
Âge (année)	9.7 ± 0.8	9.2 ± 0.8	0.0001
Poids (kg)	38.4 ± 10.1	34.5 ± 8.9	0.009
Taille (cm)	139.5 ± 7.1	135.0 ± 6.6	0.0001
Percentile pour l'IMC (%)	30 ± 5	32 ± 6	0.06
PAS au repos (mmHg)	96 ± 8	92 ± 7	0.0006
PAD au repos (mmHg)	50 ± 5	49 ± 5	0.54
FC au repos (batt/min)	80 ± 9	82 ± 9	0.04
LF (ln) (ms ²)	7.0 ± 0.1	6.8 ± 0.1	0.26
HF (ln) (ms ²)	6.6 ± 0.1	6.6 ± 0.1	0.90
LF/HF	1.6 ± 0.7	1.4 ± 0.7	0.03
SDNN (ms)	90 ± 29	87 ± 23	0.43
rMSSD (ms)	53 ± 17	52 ± 16	0.56
pNN50 (%)	30 ± 15	29 ± 14	0.64

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes ± écart-type. PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; LF: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); HF: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); LF/HF: ratio basses fréquence sur haute fréquence; SDNN: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; rMSSD: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; PNN50: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; FC: fréquence cardiaque

On constate à l'analyse de ce tableau que la moyenne d'âge est plus élevée chez les garçons ($p = 0.0001$) avec un poids ($p = 0.009$) et une taille ($p = 0.0001$) significativement plus élevés que les filles. Toutefois, on remarque que les filles ont tendance à avoir un percentile d'IMC plus grand que celui des garçons ($p = 0.06$). Les garçons ont une PAS significativement plus élevée ($p = 0.0006$) mais aucune différence n'a été observée au niveau de la PAD. Le percentile d'IMC indique où l'IMC de l'enfant se situe par rapport à celui des autres enfants de son âge et de son sexe. Comme mentionné précédemment, le percentile d'IMC est utilisé pour définir la présence d'obésité chez les enfants et les adolescents ainsi que pour la classifier. La fréquence cardiaque (FC) au repos, pour sa part est plus élevée chez les filles ($p = 0.04$). Par contre, on remarque que les sujets sont comparables au

niveau de la variabilité cardiaque de repos sauf pour le ratio LF/HF qui est plus élevé chez les garçons ($p = 0.03$).

8.1.1 Épreuve d'effort

Tous les enfants ont effectué une épreuve d'effort maximale. Le tableau 6 présente les paramètres hémodynamiques pour les garçons et pour les filles obtenus à différents moments pendant le test d'effort sur vélo soit; 1) les valeurs de repos, 2) les valeurs à 50 watts, c'est-à-dire à un effort sous-maximal, 3) les valeurs au maximum atteint par les enfants ainsi que, 4) les valeurs au VO_2 maximum atteintes selon les critères d'un test maximal mentionnés dans le chapitre discutant de la méthodologie.

TABLEAU 6
Variables hémodynamiques du test d'effort
pour les garçons et les fille

	Valeurs de repos	50 Watts	VO ₂ maximum fonctionnel	VO ₂ maximum réel
FC (batt/min)				
Garçons	85 ± 9	148 ± 14	183 ± 21	187 ± 18
Filles	88 ± 9	161 ± 15	189 ± 12	190 ± 11
p	0.07	0.0001	0.03	0.21
PAS (mmHg)				
Garçons	96 ± 8	144 ± 35	160 ± 27	163 ± 30
Filles	92 ± 7	132 ± 25	151 ± 46	155 ± 48
p	0.0006	0.03	0.47	0.57
Différentiel de PAS				
Garçons	---	48 ± 35	64 ± 29	66 ± 32
Filles	---	40 ± 25	60 ± 44	63 ± 46
p	---	0.12	0.79	0.47
PAD (mmHg)				
Garçons	50 ± 5	61 ± 14	62 ± 14	62 ± 15
Filles	49 ± 5	67 ± 17	68 ± 18	70 ± 28
p	0.54	0.02	0.27	0.18
Différentiel de PAD				
Garçons	---	11 ± 14	13 ± 15	12 ± 15
Filles	---	17 ± 16	18 ± 16	20 ± 17
p	---	0.02	0.36	0.90
Watts				
Garçons	0	50	110 ± 23	113 ± 21
Filles	0	50	94 ± 21	97 ± 20
p	---	---	0.0001	0.0001
VO₂ (ml/min)				
Garçons	263 ± 60	1027 ± 92	1571 ± 291	1603 ± 280
Filles	237 ± 58	971 ± 86	1297 ± 265	1325 ± 269
p	0.0023	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes ± écart-type. FC: fréquence cardiaque; PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; VO₂: consommation d'oxygène; VO₂ maximum réel: VO₂ maximum atteint selon les critères établis d'un test maximal

En regard de ces variables, on remarque que la FC de repos sur le vélo a tendance à être plus basse chez les garçons ($p = 0.07$). Cette différence de fréquence cardiaque entre les garçons et les filles devient significative à l'effort sous-maximal ($p = 0.0001$) et s'estompe par la suite lorsque la VO₂ maximum est atteinte. La PAS est significativement plus élevée chez les garçons autant au repos sur le vélo ($p = 0.0006$) qu'à l'effort sous-maximal ($p = 0.03$). Cependant tout

comme pour la fréquence cardiaque, cette différence disparaît à l'effort maximal. La PAD est plus élevée chez les filles à l'effort sous-maximal ($p = 0.02$) mais pas au repos ou à l'effort maximal. Le même phénomène est observé pour les différentiels entre la PAD à l'effort sous-maximal et la PAD de repos ($p = 0.02$). Enfin, les garçons ont une VO_2 maximale plus élevée que les filles ($p = 0.0001$) et ils ont atteint une capacité de travail en watts plus élevée sur le vélo ($p = 0.0001$).

8.2 Variabilité cardiaque et pression artérielle

Le tableau 7 montre les corrélations obtenues entre la PAS et la PAD de repos et les indices de la variabilité cardiaque de repos ainsi qu'entre les différents différentiels de PA calculés et les indices de la variabilité cardiaque. Les mêmes relations ont été calculées pour les différents différentiels de PA et la fréquence cardiaque de repos.

TABLEAU 7

**Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels
entre les PAS et PAD de repos et les PAS et PAD à
différents niveaux d'effort**

	PAS de repos (n = 213)		ΔPAS (50 watts-repos) (n = 177)		ΔPAS (maximum-repos) (n = 38)		ΔPAS (VO ₂ max repos) (n = 31)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	0.02	0.73	-0.10	0.18	0.16	0.33	0.22
HF	-0.05	0.51	-0.07	0.34	0.09	0.60	0.10	0.58
LF/HF	0.09	0.17	-0.04	0.63	0.08	0.63	0.14	0.46
SDNN	-0.02	0.71	-0.06	0.41	0.21	0.20	0.26	0.15
rMSSD	-0.06	0.40	-0.02	0.79	0.09	0.60	0.11	0.56
PNN50	-0.08	0.23	-0.02	0.75	0.01	0.93	0.02	0.90
FC	0.09	0.18	-0.05	0.50	-0.07	0.68	-0.06	0.75
	PAD de repos (n = 213)		ΔPAD (50 watts-repos) (n = 172)		ΔPAD (maximum-repos) (n = 37)		ΔPAD (VO ₂ max repos) (n = 30)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.05	0.43	0.11	0.14	0.07	0.68	0.06
HF	-0.08	0.23	0.10	0.19	-0.08	0.64	-0.14	0.45
LF/HF	0.11	0.11	0.01	0.86	0.21	0.22	0.29	0.12
SDNN	-0.13	0.05	0.03	0.71	-0.04	0.83	-0.06	0.76
rMSSD	-0.18	0.009	0.01	0.95	-0.08	0.66	-0.11	0.57
PNN50	-0.19	0.006	0.01	0.88	-0.09	0.56	-0.14	0.47
FC	0.29	0.0001	0.06	0.44	0.02	0.90	0.02	0.91

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes ± écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; **FC**: fréquence cardiaque; **Maximum**: VO₂ maximum fonctionnel; **VO₂max**: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

On observe une corrélation négative entre la PAD de repos et le SDNN ($r = -0.13$, $p = 0.05$), le rMSSD ($r = -0.18$, $p = 0.009$) ainsi qu'entre la PAD de repos et le pNN50 ($r = -0.19$, $p = 0.0006$). On remarque aussi que la PAD de repos corrèle de façon positive avec la FC de repos ($r = 0.29$, $p = 0.0001$). Par ailleurs, aucune autre relation n'a été identifiée.

Les tableaux 8 et 9 ci-dessous montrent les mêmes corrélations pour les garçons et les filles respectivement.

TABLEAU 8

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons

	PAS de repos (n = 139)		ΔPAS (50 watts-repos) (n = 117)		ΔPAS (maximum-repos) (n = 24)		ΔPAS (VO ₂ max repos) (n = 19)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
LF	-0.03	0.72	-0.04	0.66	-0.01	0.96	0.03	0.91
HF	-0.07	0.43	-0.19	0.84	-0.03	0.88	-0.03	0.92
LF/HF	0.03	0.72	-0.04	0.66	0.06	0.78	0.10	0.67
SDNN	-0.07	0.41	-0.10	0.28	0.02	0.94	-0.03	0.91
rMSSD	-0.08	0.32	-0.04	0.63	-0.04	0.83	-0.07	0.78
PNN50	-0.11	0.20	-0.05	0.60	-0.08	0.70	-0.09	0.71
FC	0.19	0.02	-0.03	0.74	-0.14	0.51	-0.14	0.58
	PAD de repos (n = 139)		ΔPAD (50 watts-repos) (n = 113)		ΔPAD (maximum-repos) (n = 24)		ΔPAD (VO ₂ max repos) (n = 19)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
LF	-0.07	0.40	0.06	0.53	0.27	0.21	0.27	0.27
HF	-0.10	0.25	0.05	0.60	0.06	0.77	0.01	0.99
LF/HF	0.06	0.46	0.02	0.82	0.21	0.32	0.31	0.19
SDNN	-0.15	0.08	0.01	0.90	0.12	0.58	0.19	0.44
rMSSD	-0.15	0.07	-0.03	0.72	0.07	0.73	0.06	0.82
PNN50	-0.16	0.06	-0.04	0.67	0.05	0.83	0.00	0.99
FC	0.35	0.0001	0.09	0.35	-0.12	0.56	-0.18	0.47

Les valeurs sont décrites à l'aide des moyennes ± écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; **FC**: fréquence cardiaque; **Maximum**: VO₂ maximum fonctionnel; **VO₂max**: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

Chez les garçons, les seules relations identifiées sont une corrélation positive entre la PAS de repos et la FC de repos ($r = 0.19$, $p=0.02$) ainsi qu'entre la PAD de repos et la FC de repos ($r = 0.35$, $p = 0.0001$).

TABLEAU 9

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles

	PAS de repos (n = 74)		Δ PAS (50 watts-repos) (n = 60)		Δ PAS (maximum-repos) (n = 14)		Δ PAS (VO ₂ max repos) (n = 12)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	0.08	0.52	-0.29	0.02	0.50	0.07	0.55
HF	0.00	0.99	-0.22	0.10	0.32	0.26	0.31	0.33
LF/HF	0.12	0.31	-0.08	0.54	0.14	0.62	0.26	0.41
SDNN	0.04	0.71	0.03	0.79	0.53	0.05	0.52	0.08
rMSSD	-0.04	0.74	0.02	0.89	0.28	0.33	0.29	0.36
PNN50	-0.06	0.62	0.02	0.86	0.13	0.64	0.14	0.67
FC	-0.02	0.84	-0.05	0.70	-0.10	0.72	-0.17	0.61

	PAS de repos (n = 74)		Δ PAD (50 watts-repos) (n = 59)		Δ PAD (maximum-repos) (n = 13)		Δ PAD (VO ₂ max repos) (n = 11)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.03	0.76	0.24	0.07	-0.44	0.14	-0.47
HF	-0.06	0.62	0.18	0.18	-0.49	0.09	-0.59	0.06
LF/HF	0.04	0.71	0.07	0.62	0.35	0.23	0.55	0.08
SDNN	-0.11	0.37	0.10	0.46	-0.36	0.23	-0.42	0.19
rMSSD	-0.18	0.12	0.07	0.60	-0.35	0.24	-0.36	0.28
PNN50	-0.21	0.07	0.05	0.68	-0.33	0.27	-0.34	0.31
FC	0.18	0.12	-0.05	0.70	0.45	0.13	0.40	0.23

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyenne \pm écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; **FC**: fréquence cardiaque; **Maximum**: VO₂ maximum fonctionnel; **VO₂max**: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

Du côté des filles, on remarque que le Δ PAS 50 watts-repos corrèle de façon négative avec le LF ($r = -0.29$, $p = 0.02$) tandis que le Δ PAS maximum-repos et le Δ PAS VO₂maximum-repos ont tendance, bien que ce ne soit pas significatif, à corrélérer de façon positive avec le LF ($r = 0.50$, $p = 0.07$ et $r = 0.55$, $p = 0.06$). Ceci regroupe toutefois un petit nombre de sujets. Il existe aussi une relation positive entre le Δ PAS maximum-repos et le SDNN ($r = 0.53$, $p = 0.05$). Par contre, bien que ce ne soit pas significatif, on remarque que le Δ PAS VO₂max.-repos a

tendance à corrélérer positivement avec le SDNN ($r = 0.52$, $p = 0.08$). Aucune autre relation n'a été observée.

8.3 Statut pondéral

Le groupe des garçons ainsi que celui des filles a ensuite été divisé en deux autres sous-groupes, c'est-à-dire les enfants présentant un surpoids/obésité ($IMC \geq 85^e$ percentile) et les enfants de poids normaux ($IMC < 85^e$ percentile). Le tableau 10 montre les différences entre ces sous-groupes au niveau des PA de repos, de la FC de repos ainsi qu'au niveau des indices de la variabilité cardiaque.

TABLEAU 10

Caractéristiques de repos des garçons et des filles selon le statut pondéral

	Garçons			Filles		
	Surpoids (n = 62)	Normal (n = 77)	p	Surpoids (n = 27)	Normal (n = 47)	p
PAS de repos	98 ± 7	94 ± 8	0.0004	94 ± 6	90 ± 7	0.01
PAD de repos	51 ± 5	48 ± 4	0.0004	51 ± 4	48 ± 6	0.02
FC de repos	86 ± 11	84 ± 8	0.37	87 ± 9	88 ± 9	0.91
LF	6.8 ± 0.1	7.1 ± 0.1	0.14	7.0 ± 0.2	6.7 ± 0.1	0.21
HF	6.4 ± 0.1	6.7 ± 0.1	0.09	6.8 ± 0.2	6.5 ± 0.2	0.21
LF/HF	1.7 ± 0.8	1.5 ± 0.6	0.17	1.3 ± 0.5	1.4 ± 0.7	0.56
SDNN	85 ± 29	94 ± 28	0.05	91 ± 23	85 ± 22	0.26
rMSSD	50 ± 18	56 ± 16	0.04	53 ± 16	52 ± 16	0.73
PNN50	27 ± 16	33 ± 14	0.02	29 ± 13	29 ± 15	0.98

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes ± écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **FC**: fréquence cardiaque **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; Surpoids: $IMC \geq 85^e$ percentile.

On remarque qu'il y a une différence de PAS et de PAD de repos entre les enfants présentant un surplus de poids et les enfants de poids normaux. Chez les garçons, une différence est aussi observée au niveau des indices de l'analyse temporelle de la variabilité cardiaque de repos entre les garçons présentant un surpoids et ceux de poids normaux. On observe en effet que ces indices sont plus bas chez les enfants avec un IMC \geq 85^e percentile (tableau 9).

À titre exploratoire, le tableau 11 compare aussi les pressions artérielles à l'effort maximal obtenues chez les enfants avec un surplus de poids avec celles obtenues chez les enfants de poids normaux. Les différentiels de pression artérielle entre l'effort maximal et le repos [Δ PAS (maximum-repos) et Δ PAD (maximum-repos)] ont aussi été comparées entre ces deux groupes. On remarque qu'aucune différence n'a été observée au niveau de ces variables entre les deux groupes.

TABLEAU 11

Pressions artérielles à l'effort maximal en fonction du statut pondéral chez les garçons et les filles

	Garçons			Filles		
	Surpoids (n = 13)	Normal (n = 11)	p	Surpoids (n = 5)	Normal (n = 9)	p
PAS à l'effort maximal	153 \pm 7	168 \pm 8	0.19	181 \pm 19	138 \pm 14	0.10
ΔPAS (maximum-repos)	54 \pm 8	74 \pm 8	0.09	86 \pm 19	49 \pm 14	0.14
	Surpoids (n = 13)	Normal (n = 11)	p	Surpoids (n = 5)	Normal (n = 8)	p
PAD à l'effort maximal	62 \pm 4	63 \pm 4	0.89	64 \pm 9	70 \pm 7	0.60
ΔPAD (maximum-repos)	11 \pm 4	15 \pm 5	0.49	12 \pm 8	21 \pm 6	0.34

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes \pm écart-type. PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique

7.3.1 Variabilité cardiaque et pression artérielle selon le statut pondéral

Les tableaux 12 à 15 montrent les corrélations obtenues entre la PAS et la PAD de repos et les indices de la variabilité cardiaque de repos ainsi qu'entre les différents différentiels de PA calculées et les indices de variabilité cardiaque pour les garçons présentant un surpoids et ceux de poids normaux ainsi que pour les filles présentant un surpoids et celles de poids normaux respectivement. Les mêmes relations ont été calculées pour les différents différentiels de PA et la fréquence cardiaque de repos.

TABLEAU 12

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons présentant un surpoids (IMC > 85^{ème} percentile)

	PAS de repos (n = 62)		Δ PAS (50 watts-repos) (n = 54)		Δ PAS (maximum-repos) (n = 13)		Δ PAS (VO ₂ max repos) (n = 10)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.15	0.25	-0.01	0.91	0.33	0.27	0.44
HF	-0.23	0.08	0.00	0.99	0.40	0.18	0.52	0.12
LF/HF	0.18	0.15	-0.08	0.56	-0.22	0.48	-0.25	0.50
SDNN	-0.19	0.15	-0.11	0.42	-0.01	0.98	-0.02	0.96
rMSSD	-0.30	0.02	-0.06	0.67	0.19	0.53	0.25	0.48
PNN50	-0.31	0.01	-0.07	0.62	0.19	0.53	0.25	0.49
FC	0.25	0.05	0.08	0.57	-0.03	0.92	-0.02	0.95
	PAD de repos (n = 62)		Δ PAD (50 watts-repos) (n = 52)		Δ PAD (maximum-repos) (n = 13)		Δ PAD (VO ₂ max repos) (n = 10)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.09	0.49	-0.10	0.50	0.33	0.27	0.39
HF	-0.15	0.24	-0.04	0.79	0.06	0.84	0.10	0.93
LF/HF	0.12	0.34	-0.07	0.60	0.28	0.35	0.38	0.28
SDNN	-0.28	0.03	0.03	0.86	0.38	0.20	0.49	0.16
rMSSD	-0.27	0.03	0.01	0.93	0.25	0.42	0.28	0.43
PNN50	-0.28	0.03	0.03	0.81	0.15	0.63	0.14	0.69
FC	0.32	0.01	-0.13	0.36	-0.26	0.40	-0.47	0.18

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes \pm écart-type. PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; LF: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); HF: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); LF/HF: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; SDNN: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; rMSSD: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; PNN50: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; FC: fréquence cardiaque; Maximum: VO₂ maximum fonctionnel; VO₂max: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

À l'analyse du tableau 12, nous remarquons que la PAS de repos corrèle négativement avec le rMSSD ($r = -0.30$, $p = 0.02$) et avec le PNN50 ($r = -0.31$, $p = 0.01$) mais positivement avec la FC de repos ($r = 0.32$, $p = 0.05$). De plus, on remarque que la PAD de repos corrèle de façon négative avec le SDNN ($r = -0.28$, $p = 0.03$), avec le rMSSD ($r = -0.27$, $p = 0.03$) et avec le PNN50 ($r = -0.28$, $p = 0.03$). Tout comme pour la PAS de repos, on remarque une association positive entre la PAD de repos et la FC de repos ($r = 0.32$, $p = 0.01$). Par ailleurs, aucune autre relation n'a été observée.

TABLEAU 13

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les garçons de poids normaux

	PAS de repos (n = 77)		Δ PAS (50 watts-repos) (n = 63)		Δ PAS (maximum-repos) (n = 11)		Δ PAS (VO ₂ max repos) (n = 9)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	0.10	0.37	-0.06	0.66	-0.15	0.67	-0.05
HF	0.14	0.24	-0.04	0.78	-0.27	0.42	-0.22	0.57
LF/HF	-0.09	0.42	-0.01	0.97	0.38	0.25	0.38	0.32
SDNN	0.13	0.27	-0.10	0.46	-0.02	0.95	0.07	0.87
rMSSD	0.11	0.33	-0.04	0.78	-0.19	0.57	-0.18	0.65
PNN50	0.09	0.45	-0.04	0.77	-0.26	0.43	-0.24	0.53
FC	0.12	0.30	-0.01	0.95	0.10	0.77	0.21	0.59
	PAD de repos (n = 77)		Δ PAD (50 watts-repos) (n = 61)		Δ PAD (maximum-repos) (n = 11)		Δ PAD (VO ₂ max repos) (n = 9)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.01	0.97	0.19	0.15	0.26	0.44	0.19
HF	0.04	0.72	0.16	0.23	0.08	0.81	-0.02	0.97
LF/HF	-0.09	0.42	0.10	0.45	0.22	0.51	0.27	0.48
SDNN	0.07	0.52	0.04	0.77	-0.07	0.84	-0.12	0.75
rMSSD	0.07	0.55	-0.03	0.82	-0.09	0.79	-0.16	0.68
PNN50	0.08	0.51	-0.06	0.67	-0.05	0.88	-0.12	0.75
FC	0.30	0.009	-0.01	0.57	-0.16	0.65	-0.33	0.39

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyennes \pm écart-type. PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; LF: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); HF: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); LF/HF: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; SDNN: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; rMSSD: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; PNN50: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; FC: fréquence cardiaque; Maximum: VO₂ maximum fonctionnel; VO₂max: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

En regard du tableau 13, on remarque que, mise à part une relation positive entre la PAD de repos et la FC de repos ($r = 0.30$, $p = 0.0009$), aucune relation n'a été trouvée chez les garçons de poids normaux.

TABLEAU 14

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles présentant un surpoids

	PAS de repos (n = 27)		ΔPAS (50 watts-repos) (n = 22)		ΔPAS (maximum-repos) (n = 5)		ΔPAS (VO ₂ max repos) (n = 5)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	0.26	0.19	-0.06	0.78	0.95	0.02	0.95
HF	0.11	0.58	-0.14	0.53	0.78	0.12	0.78	0.12
LF/HF	0.16	0.42	0.17	0.44	0.24	0.70	0.24	0.70
SDNN	0.07	0.74	-0.03	0.90	0.84	0.08	0.84	0.08
rMSSD	-0.01	0.97	-0.14	0.54	0.62	0.27	0.62	0.27
PNN50	-0.03	0.88	-0.15	0.52	0.52	0.37	0.52	0.37
FC	0.11	0.58	-0.18	0.41	-0.37	0.54	-0.37	0.54
	PAD de repos (n = 27)		ΔPAD (50 watts-repos) (n = 22)		ΔPAD (maximum-repos) (n = 5)		ΔPAD (VO ₂ max repos) (n = 5)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	0.26	0.19	0.14	0.52	-0.13	0.83	-0.13
HF	0.10	0.63	0.09	0.69	-0.28	0.65	-0.28	0.65
LF/HF	0.23	0.23	0.08	0.73	0.27	0.66	0.27	0.66
SDNN	0.06	0.78	-0.04	0.88	-0.22	0.73	-0.22	0.73
rMSSD	-0.05	0.80	-0.02	0.94	-0.13	0.83	-0.13	0.83
PNN50	-0.08	0.70	-0.07	0.77	-0.17	0.78	-0.17	0.78
FC	0.18	0.38	-0.15	0.51	0.46	0.44	0.46	0.44

Les valeurs sont décrites à l'aide de moyenne ± écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; **FC**: fréquence cardiaque; **Maximum**: VO₂ maximum fonctionnel; **VO₂max**: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

Le tableau 14 ci-dessus montre que du côté des filles présentant un surplus de poids, une relation positive a été identifiée entre ΔPAS maximum-repos et le LF ($r = 0.95$, $p = 0.02$) ainsi qu'entre le ΔPAS VO₂max.-repos et le LF ($r = 0.95$, $p = 0.02$). Aucune autre relation n'a été identifiée.

TABLEAU 15

Relation entre la variabilité cardiaque et les différentiels de pression artérielle à l'effort chez les filles de poids normaux

	PAS de repos (n = 47)		ΔPAS (50 watts-repos) (n = 38)		ΔPAS (maximum-repos) (n = 9)		ΔPAS (VO ₂ max repos) (n = 7)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.04	0.81	-0.31	0.06	-0.05	0.91	-0.07
HF	-0.10	0.52	-0.20	0.22	-0.21	0.59	-0.30	0.51
LF/HF	0.22	0.13	-0.14	0.39	0.48	0.19	0.69	0.09
SDNN	-0.13	0.38	0.28	0.60	-0.10	0.79	-0.16	0.73
rMSSD	-0.19	0.19	0.07	0.67	-0.28	0.47	-0.28	0.54
PNN50	-0.19	0.20	0.07	0.67	-0.28	0.47	-0.30	0.51
FC	0.15	0.30	-0.15	0.36	-0.21	0.58	-0.27	0.56
	PAD de repos (n = 47)		ΔPAD (50 watts-repos) (n = 37)		ΔPAD (maximum-repos) (n = 8)		ΔPAD (VO ₂ max repos) (n = 6)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
	LF	-0.18	0.22	0.27	0.10	-0.53	0.17	-0.57
HF	-0.16	0.27	0.21	0.21	-0.52	0.19	-0.72	0.11
LF/HF	0.01	0.93	0.07	0.70	0.33	0.43	0.79	0.06
SDNN	-0.24	0.10	0.18	0.30	-0.34	0.41	-0.42	0.40
rMSSD	-0.26	0.07	0.12	0.49	-0.49	0.21	-0.54	0.27
PNN50	-0.28	0.06	0.12	0.48	-0.46	0.25	-0.55	0.25
FC	0.34	0.02	-0.07	0.69	0.69	0.06	0.70	0.12

Les valeurs sont décrites à l'aide de la moyenne ± écart-type. **PAS**: pression artérielle systolique; **PAD**: pression artérielle diastolique; **LF**: basses fréquence (0.04 à 0.15 Hz); **HF**: hautes fréquence (0.15 à 0.4 Hz); **LF/HF**: ratio basses fréquence sur hautes fréquence; **SDNN**: déviation standard des intervalles RR normalisés successifs; **rMSSD**: racine carrée de la différence moyenne des intervalles RR successifs; **PNN50**: proportion des différences entre deux intervalles RR >50 ms; **FC**: fréquence cardiaque; **Maximum**: VO₂ maximum fonctionnel; **VO₂max**: VO₂ maximum atteint selon des critères établis d'un test maximal.

Le tableau 15 montre une relation positive chez les filles de poids normaux entre la PAD de repos et la FC de repos ($r = 0.34$, $p = 0.02$). Aucune autre relation n'a été identifiée dans ce groupe.

CHAPITRE 9

DISCUSSION

Caractéristiques de base entre gars et filles

Nous pouvons remarquer que les garçons faisant partie de notre étude sont plus âgés que les filles. En effet, comme les filles débutent leur puberté à un plus jeune âge, nous avons dû inclure des filles plus jeunes par rapport aux garçons afin que tous les sujets se trouvent au stade 1 de Tanner (175) pour la maturité sexuelle et ainsi éviter les effets multiples de la puberté. Nous observons aussi que les garçons sont plus grands et ont un poids plus élevés que les filles. Cela pourrait être attribué soit au fait qu'ils sont plus âgés, soit à la différence physiologique existant systématiquement entre les garçons et les filles au niveau de la taille et du poids malgré que la puberté ne soit pas encore commencée (26). Nous pouvons par contre remarquer que les filles ont un IMC plus élevé que les garçons. Cela est probablement expliqué encore une fois par la différence systématique entre les deux sexes (26).

Nous pouvons aussi observer que les garçons ont une PAS de repos plus élevée que les filles. La différence au niveau de l'âge et du profil anthropométrique entre les garçons et les filles pourrait peut-être expliquer, en partie, cette différence hémodynamique puisque la pression artérielle varie avec l'âge de l'enfant et est étroitement liée à la taille et le poids (177). En effet, on peut constater une augmentation significative de la pression artérielle avec l'âge, surtout durant l'adolescence, et plusieurs variations temporaires peuvent être observées avant d'atteindre un niveau plus stable à l'âge adulte (177).

Nous ne remarquons pas de différence sur le plan des indices de la variabilité cardiaque entre les garçons et les filles sauf pour le ratio LF/HF qui est plus élevé chez les garçons. Certaines études mentionnent que les indices de la variabilité

cardiaque auraient tendance à être plus élevés chez les garçons que chez les filles et que ceci serait causé par une vitesse de maturation du système nerveux autonome qui serait moins rapide chez les garçons (162;169). En effet, on peut noter une augmentation des hautes et des basses fréquences entre l'âge de 3 et 6 ans suivie d'une diminution de ces paramètres suivant la maturation du système nerveux autonome (161-165).

Caractéristiques entre les enfants de poids normaux et avec un surpoids

Contrairement à nos hypothèses, nous n'avons pas observé de différence ni au niveau des PAS et des PAD à l'effort maximal ni au niveau des différentiels entre les PA de repos et celles atteintes au maximum de l'effort des enfants présentant un surpoids en comparaison avec ceux de poids normaux et ce, autant pour les garçons que pour les filles. Ces résultats sont à l'encontre de ceux de Tulio, qui a rapporté que les enfants obèses présentaient une PAS à l'effort plus élevée que les enfants de poids normaux (125). Par contre, on peut difficilement comparer nos résultats avec ceux de Tulio puisque les sujets évalués par ce dernier sont plus vieux que les sujets de notre étude. En effet, il a étudié des adolescents âgés entre 13 et 18 ans tandis que dans notre étude la moyenne d'âge est de 9.5 ans. De plus, Tulio a testé des jeunes obèses tandis que dans notre étude, nous n'avons pas séparé les sujets obèses des sujets présentant un surpoids. Par contre, autant chez les garçons que chez les filles, nous remarquons que les enfants présentant un surpoids ont une PAS ainsi qu'une PAD significativement plus élevées au repos en comparaison avec les enfants de poids normaux. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature qui rapporte des valeurs de PA au repos plus élevées chez les jeunes souffrant d'obésité (10;11;15;178;179).

Cette différence de PA de repos pourrait être en partie expliquée par une modulation parasympathique abaissée. En effet, en réponse à nos hypothèses, chez les garçons présentant un surpoids, nous remarquons que le rMSSD au repos et le PNN50 au repos sont significativement plus bas que chez les garçons

de poids normaux. Ces résultats vont dans le même sens que certaines études qui démontrent en effet que la fonction du système parasympathique est réduite chez les enfants obèses (79;170-173). Le mécanisme de cette association n'est pas clair dans la littérature. Il y a une controverse à savoir si la baisse de la modulation parasympathique est un facteur étiologique dans l'obésité ou si c'est l'obésité elle-même qui entraîne une diminution de l'activité parasympathique. Toutefois, selon Nagai et al., une réduction de l'activité du système nerveux parasympathique pourrait être un signe précoce dans la survenue de problèmes cardiovasculaires et métaboliques chez les enfants obèses (170). Une autre étude a plutôt démontré une augmentation de la modulation sympathique et une diminution de la modulation parasympathique chez les enfants obèses versus ceux de poids normaux. Par contre, cette étude n'a pas observé ces résultats chez les enfants présentant un surpoids (174). Dans notre cohorte, le sous-groupe présentant un surpoids est composé d'enfants ayant un IMC \geq 85^{ième} percentile, il est donc impossible de dire si nous aurions obtenu une augmentation de l'activité sympathique si nous avions fait nos analyses seulement avec les enfants présentant un poids $>$ 95^{ième} percentile, percentile définissant l'obésité.

Il est aussi intéressant de remarquer que le SDNN, qui est un indice global de la variabilité cardiaque, est plus bas chez les garçons présentant un surpoids versus ceux de poids normaux. Certaines études ont obtenu des résultats similaires en observant un SDNN plus bas chez les enfants obèses (79;172;174;180). Kaufman et al. ont trouvé une relation entre le SDNN et le taux de leptine chez les enfants obèses. En effet, ils ont observé que plus le taux de leptine est élevé, plus le SDNN est bas (181). Ceci est un fait intéressant puisque la leptine a été soulevée comme hypothèse étiologique dans le développement de l'obésité et elle a été retrouvée en plus grande concentration chez les individus obèses (21).

Les mêmes résultats au niveau des indices de repos de la variabilité cardiaque entre les sujets avec un surpoids et les sujets de poids normaux ne sont pas

remarqués du côté des filles, ce qui pourrait être expliqué par le plus petit nombre de sujets engendrant un manque de puissance statistique.

En réponse à notre troisième hypothèse, nous remarquons également qu'il existe une relation négative entre la modulation parasympathique de repos et la PAD de repos dans notre cohorte et dans le groupe des garçons présentant un surpoids. Une relation négative existe également entre l'activité du système nerveux parasympathique et la PAS de repos toujours dans le sous-groupe des garçons présentant un surpoids. En d'autres mots, cela suggère que plus la PAS et la PAD sont élevées chez les garçons présentant un surpoids, plus la modulation du système nerveux parasympathique (rMSSD et PNN50) est basse. De plus, une relation négative a aussi été observée entre la PAD de repos et le SDNN chez les garçons présentant un surplus de poids. Cela suggère donc que plus les garçons ayant un surpoids montrent une PAD élevée au repos, plus la variabilité cardiaque est abaissée (SDNN). Ces relations ne sont pas retrouvées chez les filles probablement dû, encore une fois, à un problème de puissance statistique.

La relation que nous avons retrouvée entre la modulation parasympathique et la pression artérielle pourrait s'expliquer par le rôle important que le système nerveux parasympathique a à jouer dans le maintien d'une pression artérielle normale au repos. En effet, c'est le système parasympathique qui prédomine au niveau cardiaque en situation de repos. Il agit principalement au niveau du nœud sinusal, du nœud auriculo-ventriculaire et du myocarde auriculaire. Son rôle principal est, par l'entremise de la sécrétion de l'acétylcholine par le nerf vague, de ralentir la fréquence cardiaque et par le fait même le débit cardiaque (débit cardiaque = fréquence cardiaque X volume d'éjection systolique) et finalement la PA (PA = débit cardiaque X résistance périphérique) (182). Cette hypothèse est soutenue par certaines études effectuées chez l'adulte. En effet, Korner et al. ont rapporté une baisse de l'action du système parasympathique sur la fréquence cardiaque chez les patients hypertendus (183). Dans le même ordre d'idée, Rahn et al. ont pour leur part, observé une baisse de la modulation parasympathique chez des

patients, cette fois, pré-hypertendus (184). Par contre, dans notre étude, nous n'observons pas de différence sur le plan de la FC de repos entre les garçons présentant un surpoids et ceux de poids normal. Cela pourrait peut-être s'expliquer par le nombre de sujets qui est relativement limité ainsi que par le fait que les garçons présentant un surpoids et les garçons obèses sont dans le même groupe. En regard de cela, il serait donc acceptable d'affirmer que les valeurs de PA plus élevées chez les garçons présentant un surpoids pourraient être en partie expliquées par une modulation parasympathique abaissée dans cette population.

Toutefois, le lien entre l'HTA chez les enfants et le tonus parasympathique n'est pas évident dans la littérature disponible. En effet, c'est plutôt l'hyperactivité du système nerveux sympathique par augmentation des résistances vasculaires qui a été incriminée dans la relation entre l'HTA et le système nerveux autonome. Cependant, il faut noter que bien que les valeurs de PA chez les sujets avec surpoids de notre étude soient plus élevées que celles des sujets de poids normaux, elles n'ont pas atteint les limites de l'HTA (54). Dans cette optique, Guizar et al. ont démontré une relation entre l'hyperactivité du système nerveux sympathique et la PA dans un groupe d'adolescents obèses (180). Il a aussi démontré que les adolescents obèses, bien qu'ils étaient normotendus, présentaient une PA de repos plus élevée que les adolescents de poids normaux. Encore une fois, il est difficile de comparer notre étude avec celle de Guizar puisque notre cohorte est constituée d'enfants et non d'adolescents et nous avons inclus les sujets présentant un surpoids avec ceux présentant de l'obésité. Aussi, le fait que ce soit davantage le système nerveux sympathique qui soit incriminé dans la pathophysiologie de l'HTA est peut-être dû au moins grand nombre d'études sur le système parasympathique. Ce fait est peut-être causé par l'absence de marqueur sérique de l'activité du parasympathique qui pourrait être comparable aux catécholamines au niveau du système sympathique (185).

Enfin, nous observons une relation positive entre le LF et les différentiels de PAS au maximum et au VO_2 maximal chez les filles présentant un surpoids. Nous

observons une relation similaire à l'effort sous maximal ainsi qu'une relation positive entre le SDNN et le différentiel de PAS à l'effort maximal dans le groupe complet de filles. Par contre, nous n'avons pas observé d'autre relation entre les indices de la variabilité cardiaque et les valeurs de pression artérielle aux différents niveaux d'effort parmi les différents groupes. Cela est probablement dû au fait que les sujets inclus dans l'étude sont jeunes et ne sont pas assez malades pour que l'on puisse observer une relation entre la variabilité cardiaque et les pressions artérielles à l'effort. En effet, étant donné leur jeune âge, la durée d'obésité de ces enfants est relativement courte et ils ne sont pas encore hypertendus. De plus, nous n'avons pas séparé les enfants présentant un surpoids de ceux présentant de l'obésité, ce qui peut expliquer en partie le fait que nous n'ayons pas observé de relation à ce niveau. Ces résultats s'accordent bien avec le fait que nous n'ayons pas trouvé de différences ni au niveau des PAS et les PAD à l'effort maximal ni au niveau des différentiels entre les pressions de repos et celles au maximum de l'effort des enfants présentant un surpoids en comparaison avec ceux de poids normaux.

CHAPITRE 10

CONCLUSION

Pour conclure, le but de cette étude était d'évaluer la présence d'un facteur de risque cardiovasculaire chez les enfants présentant un surpoids et/ou une obésité. L'emphase a été portée sur les valeurs de tension artérielle au repos et à l'effort ainsi qu'aux indices de la variabilité cardiaque. Cette étude s'interrogeait aussi sur la possibilité d'une relation entre les valeurs tensionnelles au repos ainsi qu'à l'effort et les indices de la variabilité cardiaque.

Dans un premier temps, nous avons observé qu'effectivement les enfants présentant un surpoids avaient des valeurs tensionnelles au repos supérieures à celles des enfants de poids normaux. De plus, notre étude suggère que les garçons avec un surpoids présentent une variabilité cardiaque abaissée ainsi qu'une diminution de la modulation parasympathique.

Une relation négative entre la modulation parasympathique de repos et la PAD de repos ainsi qu'entre la modulation parasympathique de repos et la PAS de repos chez les garçons présentant un surpoids a été trouvée. Cela suggère donc que, chez les enfants au prise avec un surpoids, plus la PAS et/ou la PAD sont élevées, plus la modulation parasympathique est basse. Une relation similaire a aussi été observée entre la PAD de repos et la variabilité cardiaque globale chez les garçons présentant un surpoids. Nous avons donc déduit que les valeurs de PA plus élevées chez les enfants avec un surpoids pourraient être en partie expliquées par une diminution de la modulation parasympathique.

Ces résultats ont une importance au niveau clinique puisque tout comme une PA élevée, une altération de la variabilité cardiaque est un facteur de mortalité et de morbidité cardiovasculaire à l'âge adulte. Notre étude montre que l'altération de la variabilité cardiaque peut survenir assez tôt chez des enfants avec surpoids et qu'elle survient chez des enfants présentant des valeurs de pression artérielle qui,

bien qu'elles soient plus élevées que celles des enfants de poids normaux, n'ont pas encore atteint les limites de l'hypertension artérielle, ce qui est d'autant plus inquiétant. On peut donc dire que l'altération de la variabilité cardiaque s'ajoute aux nombreux facteurs de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaire auxquelles sont exposés les enfants présentant un supoids.

Enfin, d'autres études s'avèrent nécessaires pour évaluer l'hypertension à l'effort chez les enfants obèses. En effet, notre étude n'a pas remarqué de différence au niveau des PA à l'effort entre les enfants avec surpoids et les enfants de poids normaux. Cela est probablement dû au fait que nous n'avons pas pu séparer les enfants obèses des enfants avec surpoids. Toutefois, comme l'hypertension d'effort représente aussi un facteur de risque cardiovasculaire ainsi qu'un prédicteur dans la survenue de l'HTA dans un avenir assez rapproché, il serait pertinent d'en évaluer sa présence ainsi que la relation que celle-ci pourrait avoir avec l'altération de la variabilité cardiaque dans la population pédiatrique obèse.

Bibliographie

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech.Rep.Ser.* 2000; 894: i-253.
2. **Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM.** Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-55.
3. **Taylor RW, Keil D, Gold EJ, Williams SM, Goulding A.** Body mass index, waist girth, and waist-to-hip ratio as indexes of total and regional adiposity in women: evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am.J.Clin.Nutr.* 1998; 67: 44-9.
4. **Poirier P, Despres JP.** Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J.Cardiopulm.Rehabil.* 2003; 23: 161-9.
5. **Poirier P.** Healthy lifestyle: even if you are doing everything right, extra weight carries an excess risk of acute coronary events. *Circulation* 2008; 117: 3057-9.
6. **Poirier P, Giles TD, Bray GA et al.** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
7. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes.Res.* 1998; 6 Suppl 2: 51S-209S.
8. **Poirier P, Eckel RH.** Obesity and cardiovascular disease. *Curr.Atheroscler.Rep.* 2002; 4: 448-53.
9. **Fobi MA.** Surgical treatment of obesity: a review. *J.Natl.Med.Assoc.* 2004; 96: 61-75.
10. **Barlow SE.** Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4: S164-S192.
11. **Torrance B, McGuire KA, Lewanczuk R, McGavock J.** Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature. *Vasc.Health Risk Manag.* 2007; 3: 139-49.
12. **Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH.** Validity of body mass index compared with other body-composition

- screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am.J.Clin.Nutr.* 2002; 75: 978-85.
13. **Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS.** Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-8.
 14. **Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM et al.** CDC growth charts: United States. *Adv.Data* 2000; 1-27.
 15. **Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH.** Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J.Pediatr.* 2007; 150: 12-7.
 16. **Acosta MC, Manubay J, Levin FR.** Pediatric obesity: parallels with addiction and treatment recommendations. *Harv.Rev.Psychiatry* 2008; 16: 80-96.
 17. **Maes HH, Neale MC, Eaves LJ.** Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav.Genet.* 1997; 27: 325-51.
 18. **Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini KM.** Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr.J.* 2004; 3: 3.
 19. **Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH.** Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N.Engl.J.Med.* 1997; 337: 869-73.
 20. **Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS.** Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J.Nutr.* 2004; 134: 295-8.
 21. **Friedman JM.** The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr.Rev.* 2002; 60: S1-14.
 22. **Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K.** Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402: 656-60.
 23. **James GA, Gold MS, Liu Y.** Interaction of satiety and reward response to food stimulation. *J.Addict.Dis.* 2004; 23: 23-37.
 24. **James GA, Guo W, Liu Y.** Imaging in vivo brain-hormone interaction in the control of eating and obesity. *Diabetes Technol.Ther.* 2001; 3: 617-22.
 25. **Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, Johnson R, Paradis G, Resnicow K.** Recommendations for prevention of childhood obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4: S229-S253.

26. **Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D.** Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4: S193-S228.
27. **Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T, Cameron N, Murdey I.** Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. *Int.J.Obes.Relat Metab Disord.* 2004; 28: 1238-46.
28. **Chaput JP, Brunet M, Tremblay A.** Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the 'Quebec en Forme' Project. *Int.J.Obes.(Lond)* 2006; 30: 1080-5.
29. **Chaput JP, Tremblay A.** Obesity and Physical Inactivity: The Relevance of Reconsidering the Notion of Sedentariness. *Obes.Facts.* 2009; 2: 249-54.
30. **Chen X, Beydoun MA, Wang Y.** Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity.(Silver.Spring)* 2008; 16: 265-74.
31. **Horne J.** Short sleep is a questionable risk factor for obesity and related disorders: statistical versus clinical significance. *Biol.Psychol.* 2008; 77: 266-76.
32. **Grilo CM, Masheb RM, Brody M, Toth C, Burke-Martindale CH, Rothschild BS.** Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates. *Obes.Res.* 2005; 13: 123-30.
33. **Gustafson TB, Sarwer DB.** Childhood sexual abuse and obesity. *Obes.Rev.* 2004; 5: 129-35.
34. **Wing YK, Hui SH, Pak WM et al.** A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch.Dis.Child* 2003; 88: 1043-7.
35. **Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G.** Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1999; 159: 1527-32.
36. **Kalra M, Inge T, Garcia V et al.** Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obes.Res.* 2005; 13: 1175-9.
37. **Ford ES.** The epidemiology of obesity and asthma. *J.Allergy Clin.Immunol.* 2005; 115: 897-909.
38. **Fishman L, Lenders C, Fortunato C, Noonan C, Nurko S.** Increased prevalence of constipation and fecal soiling in a population of obese children. *J.Pediatr.* 2004; 145: 253-4.

39. **Hampel H, Abraham NS, El Serag HB.** Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann.Intern.Med.* 2005; 143: 199-211.
40. **Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D et al.** Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr.* 2006; 42: 66-70.
41. **Kiewiet RM, Durian MF, van Leersum M, Hesp FL, van Vliet AC.** Gallstone formation after weight loss following gastric banding in morbidly obese Dutch patients. *Obes.Surg.* 2006; 16: 592-6.
42. **Lavine JE, Schwimmer JB.** Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin.Liver Dis.* 2004; 8: 549-ix.
43. **Taylor ED, Theim KR, Mirch MC et al.** Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 2167-74.
44. **Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM et al.** Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J.Pediatr.* 2000; 136: 664-72.
45. **Nguyen TT, Keil MF, Russell DL et al.** Relation of acanthosis nigricans to hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J.Pediatr.* 2001; 138: 474-80.
46. **Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW.** Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003; 289: 1813-9.
47. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J.** Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J.Hypertens.* 2004; 22: 11-9.
48. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al.** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
49. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23.
50. **Adrogue HE, Sinaiko AR.** Prevalence of hypertension in junior high school-aged children: effect of new recommendations in the 1996 Updated Task Force Report. *Am.J.Hypertens.* 2001; 14: 412-4.
51. **Jones JE, Jose PA.** Hypertension in young children and neonates. *Curr.Hypertens.Rep.* 2005; 7: 454-60.

52. **Varda NM, Gregoric A.** A diagnostic approach for the child with hypertension. *Pediatr.Nephrol.* 2005; 20: 499-506.
53. **Berenson GS.** Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. *Am.J.Cardiol.* 2002; 90: 3L-7L.
54. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-76.
55. **Matsuoka S, Awazu M.** Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr.Nephrol.* 2004; 19: 651-4.
56. **Pickering TG, Davidson K, Gerin W, Schwartz JE.** Masked hypertension. *Hypertension* 2002; 40: 795-6.
57. **Luft FC.** Hypertension as a complex genetic trait. *Semin.Nephrol.* 2002; 22: 115-26.
58. **Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH.** Essential hypertension. *Lancet* 2003; 361: 1629-41.
59. **Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL.** Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension* 2005; 45: 9-14.
60. **Coatmellec-Taglioni G, Ribiere C.** Factors that influence the risk of hypertension in obese individuals. *Curr.Opin.Nephrol.Hypertens.* 2003; 12: 305-8.
61. **Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V.** Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int.J.Obes.Relat Metab Disord.* 2002; 26: 48-57.
62. **Singh JP, Larson MG, Manolio TA et al.** Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 99: 1831-6.
63. **Hall JE.** Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am.J.Hypertens.* 1997; 10: 49S-55S.
64. **Mancia G, Grassi G, Giannattasio C, Seravalle G.** Sympathetic activation in the pathogenesis of hypertension and progression of organ damage. *Hypertension* 1999; 34: 724-8.
65. **Esler M.** The sympathetic system and hypertension. *Am.J.Hypertens.* 2000; 13: 99S-105S.

66. **Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J.** Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am.J.Hypertens.* 2001; 14: 103S-15S.
67. **Landsberg L, Troisi R, Parker D, Young JB, Weiss ST.** Obesity, blood pressure, and the sympathetic nervous system. *Ann.Epidemiol.* 1991; 1: 295-303.
68. **Scherrer U, Randin D, Tappy L, Vollenweider P, Jequier E, Nicod P.** Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. *Circulation* 1994; 89: 2634-40.
69. **Rocchini AP.** Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. *Nutr.Metab Cardiovasc.Dis.* 2000; 10: 287-94.
70. **Emdin M, Gastaldelli A, Muscelli E et al.** Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: effects of weight loss. *Circulation* 2001; 103: 513-9.
71. **Carlyle M, Jones OB, Kuo JJ, Hall JE.** Chronic cardiovascular and renal actions of leptin: role of adrenergic activity. *Hypertension* 2002; 39: 496-501.
72. **Mark AL, Correia ML, Rahmouni K, Haynes WG.** Selective leptin resistance: a new concept in leptin physiology with cardiovascular implications. *J.Hypertens.* 2002; 20: 1245-50.
73. **Aizawa-Abe M, Ogawa Y, Masuzaki H et al.** Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. *J.Clin.Invest* 2000; 105: 1243-52.
74. **Brouhard BH.** Hypertension in children and adolescents. *Cleve.Clin.J.Med.* 1995; 62: 21-8.
75. **Londe S.** Causes of hypertension in the young. *Pediatr.Clin.North Am.* 1978; 25: 55-65.
76. **Sorof J, Daniels S.** Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40: 441-7.
77. **Snieder H, Harshfield GA, Treiber FA.** Heritability of blood pressure and hemodynamics in African- and European-American youth. *Hypertension* 2003; 41: 1196-201.
78. **Nagai N, Moritani T.** Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children. *Int.J.Obes.Relat Metab Disord.* 2004; 28: 27-33.
79. **Rabbia F, Silke B, Conterno A et al.** Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obes.Res.* 2003; 11: 541-8.

80. **Kanai H, Matsuzawa Y, Tokunaga K et al.** Hypertension in obese children: fasting serum insulin levels are closely correlated with blood pressure. *Int.J.Obes.* 1990; 14: 1047-56.
81. **Daniels SR, Kimball TR, Khoury P, Witt S, Morrison JA.** Correlates of the hemodynamic determinants of blood pressure. *Hypertension* 1996; 28: 37-41.
82. **Rocchini AP, Key J, Bondie D et al.** The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N.Engl.J.Med.* 1989; 321: 580-5.
83. **Hollander W.** Role of hypertension in atherosclerosis and cardiovascular disease. *Am.J.Cardiol.* 1976; 38: 786-800.
84. **Svardsudd K, Wedel H, Aurell E, Tibblin G.** Hypertensive eye ground changes. Prevalence, relation to blood pressure and prognostic importance. The study of men born in 1913. *Acta Med.Scand.* 1978; 204: 159-67.
85. **Segura J, Ruilope LM, Zanchetti A.** On the importance of estimating renal function for cardiovascular risk assessment. *J.Hypertens.* 2004; 22: 1635-9.
86. **Chikotas N, Gunderman A, Oman T.** Uremic syndrome and end-stage renal disease: physical manifestations and beyond. *J.Am.Acad.Nurse Pract.* 2006; 18: 195-202.
87. **Ruilope LM, Segura J, Campo C, Rodicio JL.** Renal participation in cardiovascular risk in essential hypertension. *Expert.Rev.Cardiovasc.Ther.* 2003; 1: 309-15.
88. **Qiu C, Fratiglioni L.** Epidemiology of cerebrovascular disease related cognitive decline. *Int.Psychogeriatr.* 2003; 15 Suppl 1: 105-10.
89. **Khan N, Chockalingam A, Campbell NR.** Lack of control of high blood pressure and treatment recommendations in Canada. *Can.J.Cardiol.* 2002; 18: 657-61.
90. **Portman RJ, McNiece KL, Swinford RD, Braun MC, Samuels JA.** Pediatric hypertension: diagnosis, evaluation, management, and treatment for the primary care physician. *Curr.Probl.Pediatr.Adolesc.Health Care* 2005; 35: 262-94.
91. **Falkner B, Kushner H, Onesti G, Angelakos ET.** Cardiovascular characteristics in adolescents who develop essential hypertension. *Hypertension* 1981; 3: 521-7.
92. **Lauer RM, Clarke WR.** Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84: 633-41.

93. **Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS.** Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am.J.Hypertens.* 1995; 8: 657-65.
94. **Belsha CW, Wells TG, McNiece KL, Seib PM, Plummer JK, Berry PL.** Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. *Am.J.Hypertens.* 1998; 11: 410-7.
95. **Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ.** Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics* 2003; 111: 61-6.
96. **Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J.** The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113: 328-33.
97. **Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP.** Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N.Engl.J.Med.* 1990; 322: 1561-6.
98. **Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED et al.** Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann.Intern.Med.* 1983; 99: 757-61.
99. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** The association between blood pressure, age, and dietary sodium and potassium: a population study. *Circulation* 1988; 77: 53-61.
100. **Blake J, Devereux RB, Herrold EM et al.** Relation of concentric left ventricular hypertrophy and extracardiac target organ damage to supranormal left ventricular performance in established essential hypertension. *Am.J.Cardiol.* 1988; 62: 246-52.
101. **Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, III, Tracy RE, Wattigney WA.** Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N.Engl.J.Med.* 1998; 338: 1650-6.
102. **Skalina ME, Annable WL, Kliegman RM, Fanaroff AA.** Hypertensive retinopathy in the newborn infant. *J.Pediatr.* 1983; 103: 781-6.
103. **Exercise Physiology. ACSM's Resource Manual For Guidelines For Exercise Testing And Prescription.** Fifth edn. 2006: 45-78.

104. **Goble MM, Schieken RM.** Blood pressure response to exercise. A marker for future hypertension? *Am.J.Hypertens.* 1991; 4: 617S-20S.
105. **Pickering TG.** Pathophysiology of exercise hypertension. *Herz* 1987; 12: 119-24.
106. **Brorson L, Wasir H, Sannerstedt R.** Haemodynamic effects of static and dynamic exercise in males with arterial hypertension of varying severity. *Cardiovasc.Res.* 1978; 12: 269-75.
107. **Wanne OP, Haapoja E.** Blood pressure during exercise in healthy children. *Eur.J.Appl.Physiol Occup.Physiol* 1988; 58: 62-7.
108. **Koch G.** Muscle blood flow after ischemic work and during bicycle ergometer work in boys aged 12 years. *Acta Paediatr.Belg.* 1974; 28 suppl: 29-39.
109. **Julius S, Amery A, Whitlock LS, Conway J.** Influence of age on the hemodynamic response to exercise. *Circulation* 1967; 36: 222-30.
110. **Andre JL, Spyckerelle Y, Gueguen R, Deschamps JP.** [Changes in the blood pressure during an exercise test in children and adolescents. Results with reference to height]. *Arch.Mal Coeur Vaiss.* 1983; 76: 1445-55.
111. **Strong WB, Miller MD, Striplin M, Salehbhai M.** Blood pressure response to isometric and dynamic exercise in healthy black children. *Am.J.Dis.Child* 1978; 132: 587-91.
112. **Lauer MS, Levy D, Anderson KM, Plehn JF.** Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass? The Framingham Heart Study. *Ann.Intern.Med.* 1992; 116: 203-10.
113. **Lewis GD, Gona P, Larson MG et al.** Exercise blood pressure and the risk of incident cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study). *Am.J.Cardiol.* 2008; 101: 1614-20.
114. **Manolio TA, Burke GL, Savage PJ, Sidney S, Gardin JM, Oberman A.** Exercise blood pressure response and 5-year risk of elevated blood pressure in a cohort of young adults: the CARDIA study. *Am.J.Hypertens.* 1994; 7: 234-41.
115. **Palatini P.** Exaggerated blood pressure response to exercise: pathophysiologic mechanisms and clinical relevance. *J.Sports Med.Phys.Fitness* 1998; 38: 1-9.
116. **Jae SY, Fernhall B, Lee M et al.** Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with inflammatory markers. *J.Cardiopulm.Rehabil.* 2006; 26: 145-9.

117. **Jae SY, Fernhall B, Heffernan KS et al.** Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with carotid atherosclerosis in apparently healthy men. *J.Hypertens.* 2006; 24: 881-7.
118. **Chang HJ, Chung JH, Choi BJ et al.** Endothelial dysfunction and alteration of nitric oxide/ cyclic GMP pathway in patients with exercise-induced hypertension. *Yonsei Med.J.* 2003; 44: 1014-20.
119. **Gottdiener JS, Brown J, Zoltick J, Fletcher RD.** Left ventricular hypertrophy in men with normal blood pressure: relation to exaggerated blood pressure response to exercise. *Ann.Intern.Med.* 1990; 112: 161-6.
120. **Daida H, Allison TG, Squires RW, Miller TD, Gau GT.** Peak exercise blood pressure stratified by age and gender in apparently healthy subjects. *Mayo Clin.Proc.* 1996; 71: 445-52.
121. **Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS, Bar-Or O.** Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am.Heart J.* 1983; 106: 316-20.
122. **Nazar K, Kaciuba-Uscilko H, Ziemba W et al.** Physiological characteristics and hormonal profile of young normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Clin.Physiol* 1997; 17: 1-18.
123. **Eryonucu B, Bilge M, Guler N, Uygan I.** The effect of autonomic nervous system activity on exaggerated blood pressure response to exercise: evaluation by heart rate variability. *Acta Cardiol.* 2000; 55: 181-5.
124. **Fixler DE, Laird WP, Browne R, Fitzgerald V, Wilson S, Vance R.** Response of hypertensive adolescents to dynamic and isometric exercise stress. *Pediatrics* 1979; 64: 579-83.
125. **Tulio S, Egle S, Greily B.** Blood pressure response to exercise of obese and lean hypertensive and normotensive male adolescents. *J.Hum.Hypertens.* 1995; 9: 953-8.
126. **Lund-Johansen P.** Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. *Hypertension* 1991; 18: III54-III61.
127. **Andersson OK, Beckman-Suurkula M, Sannerstedt R, Magnusson M, Sivertsson R.** Does hyperkinetic circulation constitute a pre-hypertensive stage? A 5-year follow-up of haemodynamics in young men with mild blood pressure elevation. *J.Intern.Med.* 1989; 226: 401-8.
128. **Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA, Lovallo WR.** Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. *Am.J.Cardiol.* 1990; 66: 731-6.

129. **Fragola PV, Romitelli S, Moretti A, Michisanti M, Cannata D.** Precursors of established hypertension in borderline hypertensives. A two-year follow-up. *Int.J.Cardiol.* 1993; 39: 113-9.
130. **Stewart KJ, Sung J, Silber HA et al.** Exaggerated exercise blood pressure is related to impaired endothelial vasodilator function. *Am.J.Hypertens.* 2004; 17: 314-20.
131. **Vallance P, Collier J, Moncada S.** Effects of endothelium-derived nitric oxide on peripheral arteriolar tone in man. *Lancet* 1989; 2: 997-1000.
132. **Stamler JS, Loh E, Roddy MA, Currie KE, Creager MA.** Nitric oxide regulates basal systemic and pulmonary vascular resistance in healthy humans. *Circulation* 1994; 89: 2035-40.
133. **Paterick TE, Fletcher GF.** Endothelial function and cardiovascular prevention: role of blood lipids, exercise, and other risk factors. *Cardiol.Rev.* 2001; 9: 282-6.
134. **Miyai N, Arita M, Morioka I, Takeda S, Miyashita K.** Ambulatory blood pressure, sympathetic activity, and left ventricular structure and function in middle-aged normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Med.Sci.Monit.* 2005; 11: CR478-CR484.
135. **Bond V, Jr., Franks BD, Tearney RJ et al.** Exercise blood pressure response and skeletal muscle vasodilator capacity in normotensives with positive and negative family history of hypertension. *J.Hypertens.* 1994; 12: 285-90.
136. **Hohn AR, Riopel DA, Keil JE et al.** Childhood familial and racial differences in physiologic and biochemical factors related to hypertension. *Hypertension* 1983; 5: 56-70.
137. **Ohlsson O, Henningsen NC.** The effect on blood pressure, ECG and heart rate of psychological stress, static and dynamic muscle work. A study on members of families with known aggregation of essential hypertension. *Acta Med.Scand.* 1982; 211: 113-20.
138. **Andersen UB, Olsen MH, Dige-Petersen H, Ibsen H.** Exercise blood pressure is related to insulin resistance in subjects with two hypertensive parents. *Blood Press* 2003; 12: 314-8.
139. **Zizek B, Poredos P.** Insulin resistance adds to endothelial dysfunction in hypertensive patients and in normotensive offspring of subjects with essential hypertension. *J.Intern.Med.* 2001; 249: 189-97.

140. **Brett SE, Ritter JM, Chowienczyk PJ.** Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. *Circulation* 2000; 101: 611-5.
141. **Ugur-Altun B, Altun A, Tatli E, Arikan E, Tugrul A.** Relationship between insulin resistance assessed by HOMA-IR and exercise test variables in asymptomatic middle-aged patients with type 2 diabetes. *J.Endocrinol.Invest* 2004; 27: 455-61.
142. **Kavey RE, Kveselis DA, Gaum WE.** Exaggerated blood pressure response to exercise in children with increased low-density lipoprotein cholesterol. *Am.Heart J.* 1997; 133: 162-8.
143. **Riley WA, Freedman DS, Higgs NA, Barnes RW, Zinkgraf SA, Berenson GS.** Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. Bogalusa Heart Study. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 378-86.
144. **Treiber FA, Strong WB, Arensman FW, Forrest T, Davis H, Musante L.** Family history of myocardial infarction and hemodynamic responses to exercise in young black boys. *Am.J.Dis.Child* 1991; 145: 1029-33.
145. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur.Heart J.* 1996; 17: 354-81.
146. **Rajendra AU, Paul JK, Kannathal N, Lim CM, Suri JS.** Heart rate variability: a review. *Med.Biol.Eng Comput.* 2006; 44: 1031-51.
147. **Makimattila S, Schlenzka A, Mantysaari M et al.** Predictors of abnormal cardiovascular autonomic function measured by frequency domain analysis of heart rate variability and conventional tests in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 1686-93.
148. **Kamath MV, Fallen EL.** Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Crit Rev.Biomed.Eng* 1993; 21: 245-311.
149. **Malik M, Camm AJ.** Heart rate variability and clinical cardiology. *Br.Heart J.* 1994; 71: 3-6.
150. **Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Jr., Moss AJ.** Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am.J.Cardiol.* 1987; 59: 256-62.
151. **Odemuyiwa O, Malik M, Farrell T, Bashir Y, Poloniecki J, Camm J.** Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index

and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am.J.Cardiol.* 1991; 68: 434-9.

152. **Pagani M, Malfatto G, Pierini S et al.** Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *J.Auton.Nerv.Syst.* 1988; 23: 143-53.
153. **Freeman R, Saul JP, Roberts MS, Berger RD, Broadbridge C, Cohen RJ.** Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. A comparison with standard tests of autonomic function. *Arch.Neurol.* 1991; 48: 185-90.
154. **Casolo G, Balli E, Taddei T, Amuhasi J, Gori C.** Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. *Am.J.Cardiol.* 1989; 64: 1162-7.
155. **Kienzle MG, Ferguson DW, Birkett CL, Myers GA, Berg WJ, Mariano DJ.** Clinical, hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure. *Am.J.Cardiol.* 1992; 69: 761-7.
156. **Nolan J, Flapan AD, Capewell S, MacDonald TM, Neilson JM, Ewing DJ.** Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation to left ventricular function. *Br.Heart J.* 1992; 67: 482-5.
157. **Bernardi L, Salvucci F, Suardi R et al.** Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise? *Cardiovasc.Res.* 1990; 24: 969-81.
158. **Sands KE, Appel ML, Lilly LS, Schoen FJ, Mudge GH, Jr., Cohen RJ.** Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. *Circulation* 1989; 79: 76-82.
159. **Zoccali C, Ciccarelli M, Maggiore Q.** Defective reflex control of heart rate in dialysis patients: evidence for an afferent autonomic lesion. *Clin.Sci.(Lond)* 1982; 63: 285-92.
160. **Axelrod S, Lishner M, Oz O, Bernheim J, Ravid M.** Spectral analysis of fluctuations in heart rate: an objective evaluation of autonomic nervous control in chronic renal failure. *Nephron* 1987; 45: 202-6.
161. **Finley JP, Nugent ST, Hellenbrand W.** Heart-rate variability in children. Spectral analysis of developmental changes between 5 and 24 years. *Can.J.Physiol Pharmacol.* 1987; 65: 2048-52.

162. **Goto M, Nagashima M, Baba R et al.** Analysis of heart rate variability demonstrates effects of development on vagal modulation of heart rate in healthy children. *J.Pediatr.* 1997; 130: 725-9.
163. **Massin M, von Bernuth G.** Normal ranges of heart rate variability during infancy and childhood. *Pediatr.Cardiol.* 1997; 18: 297-302.
164. **Massin MM, Maeyns K, Withofs N, Ravet F, Gerard P.** Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Arch.Dis.Child* 2000; 83: 179-82.
165. **Finley JP, Nugent ST.** Heart rate variability in infants, children and young adults. *J.Auton.Nerv.Syst.* 1995; 51: 103-8.
166. **Yeragani VK, Sobolewski E, Kay J, Jampala VC, Igel G.** Effect of age on long-term heart rate variability. *Cardiovasc.Res.* 1997; 35: 35-42.
167. **Tanaka H, Borres M, Thulesius O, Tamai H, Ericson MO, Lindblad LE.** Blood pressure and cardiovascular autonomic function in healthy children and adolescents. *J.Pediatr.* 2000; 137: 63-7.
168. **Faulkner MS, Hathaway D, Tolley B.** Cardiovascular autonomic function in healthy adolescents. *Heart Lung* 2003; 32: 10-22.
169. **Faulkner MS, Hathaway DK, Milstead EJ, Burghen GA.** Heart rate variability in adolescents and adults with type 1 diabetes. *Nurs.Res.* 2001; 50: 95-104.
170. **Nagai N, Matsumoto T, Kita H, Moritani T.** Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. *Obes.Res.* 2003; 11: 25-32.
171. **Martini G, Riva P, Rabbia F et al.** Heart rate variability in childhood obesity. *Clin.Auton.Res.* 2001; 11: 87-91.
172. **Riva P, Martini G, Rabbia F et al.** Obesity and autonomic function in adolescence. *Clin.Exp.Hypertens.* 2001; 23: 57-67.
173. **Yakinci C, Mungen B, Karabiber H, Tayfun M, Evereklioglu C.** Autonomic nervous system functions in obese children. *Brain Dev.* 2000; 22: 151-3.
174. **Kaufman CL, Kaiser DR, Steinberger J, Kelly AS, Dengel DR.** Relationships of cardiac autonomic function with metabolic abnormalities in childhood obesity. *Obesity.(Silver.Spring)* 2007; 15: 1164-71.
175. **Grunt JA, Schwartz ID.** Growth, short stature, and the use of growth hormone: considerations for the practicing pediatrician. *Curr.Probl.Pediatr.* 1992; 22: 390-412.

176. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. CDC growth charts. www.cdc.gov/growthcharts/ . 2004.

Ref Type: Electronic Citation

177. **Bernstein D.** Evaluation of the Cardiovascular system. In: Saunders Elsevier, ed. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18 edn. Philadelphia: 2007.
178. **Calderon KS, Yucha CB, Schaffer SD.** Obesity-related cardiovascular risk factors: intervention recommendations to decrease adolescent obesity. *J.Pediatr.Nurs.* 2005; 20: 3-14.
179. **Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J et al.** Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation* 2004; 110: 1832-8.
180. **Guizar JM, Ahuatzin R, Amador N, Sanchez G, Romer G.** Heart autonomic function in overweight adolescents. *Indian Pediatr.* 2005; 42: 464-9.
181. **Kaufman CL, Kaiser DR, Steinberger J, Kelly AS, Dengel DR.** Relationships of cardiac autonomic function with metabolic abnormalities in childhood obesity. *Obesity.(Silver.Spring)* 2007; 15: 1164-71.
182. **Marieb ÉN.** Système cardiovasculaire : le coeur. In: Éditions du nouveau pédagogique, ed. *Anatomie et physiologie Humaine*. 2 edn. 1999: 658-91.
183. **Korner PI, Shaw J, Uther JB, West MJ, McRitchie RJ, Richards JG.** Autonomic and non-autonomic circulatory components in essential hypertension in man. *Circulation* 1973; 48: 107-17.
184. **Rahn KH, van Baak M, van Hooff M, Schols M.** Studies on salivary flow in borderline hypertension. *J.Hypertens.Suppl* 1983; 1: 77-8.
185. **Langewitz W, Ruddel H, Schachinger H.** Reduced parasympathetic cardiac control in patients with hypertension at rest and under mental stress. *Am.Heart J.* 1994; 127: 122-8.