

ÉNONCÉ DE PRINCIPE DE L'AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

"Exercice et hypertension". Med. Sci. Sports Exerc., 36(3) : 533-553, 2004.

Cette déclaration fut rédigée pour l'American College of Sports Medicine par :Linda S. Pescatello, Ph.D., FACSM, (co-présidente); Barry A. Franklin, Ph.D., FACSM, (co-président); Robert Fagard, M.D., Ph.D., FACSM; William B. Farquhar, Ph.D.; George A. Kelley, D.A., FACSM; et Chester A. Ray, Ph.D., FACSM.

Traduit par Serge Dulac, Ph.D., FACSM; et François Trudeau, Ph.D., FACSM.
Département des sciences de l'activité physique
Université du Québec à Trois-Rivières

RÉSUMÉ

L'hypertension (HTN), un des problèmes médicaux les plus communs, est associée à une augmentation de l'incidence de mortalité totale et par maladie cardiovasculaire (MCV). La modification des habitudes de vie, avec l'exercice comme composante intégrale, est préconisée pour la prévention, le traitement et le contrôle de l'HTN. Les programmes d'exercice qui impliquent principalement une activité d'endurance préviennent le développement de l'HTN et abaissent la pression artérielle (PA) chez les adultes ayant une PA normale et ceux souffrant d'HTN. Les effets abaisseurs de la PA de l'exercice sont plus prononcés chez les sujets souffrant d'HTN qui participent à des exercices d'endurance avec des baisses approximatives de 5-7 mm Hg après une séance isolée d'exercice (aiguë) ou suite à un entraînement par l'exercice (chronique). Bien plus, la PA est réduite jusqu'à 22 h après une séance d'exercice d'endurance (i.e., hypotension post-exercice), avec la diminution la plus grande chez ceux ayant la PA de base la plus élevée.

Les mécanismes proposés pour les effets abaisseurs de la PA par l'exercice incluent des adaptations neurohumorales, vasculaires et structurales. La diminution des catécholamines et de la résistance périphérique totale, une amélioration de la sensibilité à l'insuline, et des modifications des vasodilatateurs et des vasoconstricteurs sont quelques-unes des explications proposées pour les effets antihypertenseurs de l'exercice. Des données récentes suggèrent des liens génétiques aux réductions de la PA associées à l'exercice d'endurance aigu et chronique. Néanmoins, des conclusions définitives sur les mécanismes de réduction de la PA suite à un exercice d'endurance ne peuvent pas être faites en ce moment.

Les individus avec une HTN contrôlée et aucune MCV ou complication rénale peuvent participer à un programme d'exercice ou à des sports de compétition, mais devraient être évalués, traités, et suivis de près. Une épreuve d'effort maximal ou limité par des symptômes peut être justifiée, spécialement pour les hommes de plus de 45 ans et les femmes de plus de 55 ans planifiant de faire un programme d'exercice intensif (i.e. $\geq 60\%$ de la consommation d'oxygène de réserve, $\dot{V}O_2 R$). Dans l'interim, avant qu'ait eu lieu une évaluation et une gestion formelles, il est raisonnable pour la majorité des patients de débiter un programme d'exercice d'intensité modérée (40-60% $\dot{V}O_2 R$) comme la marche. Quand la pharmacothérapie est justifiée pour les personnes

physiquement actives, idéalement, elle devrait : a) diminuer la PA au repos et pendant l'exercice; b) diminuer la résistance périphérique totale; et c) ne pas affecter négativement la capacité à l'exercice. Pour ces raisons, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) (ou les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II dans le cas de l'intolérance à l'inhibiteur de l'ACE) et certains inhibiteurs calciques sont actuellement les médicaments de choix pour les participants aux activités récréatives et les athlètes hypertendus.

L'exercice demeure une thérapie primordiale pour la prévention primaire, le traitement et le contrôle de l'HTN. La fréquence, l'intensité, la durée, et le type (FIDT) d'entraînement optimaux restent à être mieux définis pour optimiser les capacités de l'exercice à diminuer la PA, particulièrement chez les enfants, les femmes, les adultes âgés, et certains groupes ethniques. En se basant sur l'évidence actuellement disponible, la prescription d'exercice suivante est recommandée pour ceux souffrant de PA élevée :

Fréquence : à la plupart, préférablement tous, les jours de la semaine.

Intensité : Intensité modérée (40-60% $\dot{V}O_2 R$).

Durée : ≥ 30 min d'activité physique continue ou accumulée par jour.

Type : activité physique principalement en endurance complétée par des exercices de musculation.

INTRODUCTION

Depuis les années 1970, des percées technologiques et pharmacothérapeutiques importantes ont été faites dans le traitement et le contrôle de la maladie cardio-vasculaire (MCV) et de ses facteurs de risque. Malgré tout, l'hypertension (HTN) demeure un problème de santé publique important aux États-Unis, avec 58.4 millions (28.7%) d'Américains âgés de plus de 18 ans souffrant d'HTN (pression artérielle systolique [PAS] ≥ 140 et/ou pression artérielle diastolique [PAD] ≥ 90 mm Hg) (11, 39, 107, 137). La prévalence d'HTN est en croissance alors que la prise de conscience de la condition et des taux de contrôle est sous-optimale (39, 107, 137). La relation positive entre le risque de MCV et la pression artérielle (PA) survient à partir d'une PA aussi basse que 115/75 mm Hg et double pour chaque augmentation de 20/10 mm Hg. Une personne ayant une PA normale à 55 ans a un risque pour la vie de 90% de développer l'HTN (264). La classification de PA de "pré-hypertension" (PAS 120—139 ou PAD 80—89 mm Hg) a été introduite pour mettre l'accent sur l'intervention en santé publique afin de réduire la PA et de prévenir l'HTN grâce à des interventions populationnelles faisant la promotion de saines habitudes de vie (39).

Les coûts et les effets secondaires sont minimaux associés aux interventions sur les habitudes de vie, et ils interagissent favorablement avec d'autres facteurs de risque de la MCV. Pour ces raisons, le Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (39, 137), l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS/WHO) (283), l'European Society of Hypertension (61), et le National High Blood Pressure Education Program (271) recommandent des approches comme l'activité physique régulière pour prévenir et traiter l'HTN. Le Tableau 1 illustre la classification de la pression artérielle de l'OMS et le Tableau 2 les lignes directrices de traitement pour l'HTN (61, 137, 283).

L'objectif de cet énoncé de principe est de présenter une revue basée sur les données probantes et les connaissances actuelles sur l'exercice et l'HTN avec une référence spécifique aux études chez l'humain et l'HTN essentielle. Les catégories d'évidence présentées sont celles indiquées par la National Heart, Lung, and Blood Institute (191) (Tableau 3). À cause de l'abondance d'information sur les effets cardio-protecteurs de l'activité physique régulière, nous mettons l'emphase sur les effets bénéfiques de l'exercice sur la PA dans cet Énoncé de Principe. D'autres effets bénéfiques comme ceux sur les lipides-lipoprotéines, la sensibilité à l'insuline, et la composition corporelle ne sont pas traités dans ce document. Des objectifs supplémentaires de cet Énoncé de Principe sont de : 1) discuter de la valeur et des limitations des tests d'effort progressifs pour prédire la mortalité et la morbidité par l'HTN et la MCV, 2) étudier le rôle de l'exercice d'endurance et de musculation aigu (effets immédiats d'une séance d'exercice) et chronique (effets à long terme d'un programme d'entraînement) sur la PA, 3) présenter les recommandations de prescription d'exercice et les considérations spéciales pour les individus souffrant d'HTN, 4) décrire les mécanismes physiologiques potentiels pour les effets de diminution de la PA de l'exercice aigu et chronique, et 5) résumer l'état actuel des connaissances sur l'exercice et l'HTN par une approche basée sur l'évidence.

TABLEAU 1. Classification de la pression artérielle pour les adultes âgés de 18 ans et plus. *, †, ‡, §, ** (61, 137, 283).

Catégorie de Pression Artérielle	Pression Artérielle Systolique (mm Hg)		Pression Artérielle Diastolique (mm Hg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et	80-84
Normale élevée	130-139	ou	85-89
Hypertension de Stade 1	140-159	ou	90-99
Hypertension de Stade 2	160-179	ou	100-109
Hypertension de Stade 3	≥180	ou	≥110

* Produit à partir de la publication du National Heart, Lung, and Blood Institute ayant pour titre, Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI), Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, Novembre 1997 (137).

† Ne prenant pas de médicaments antihypertenseurs et n'ayant pas de maladie aiguë. Quand les catégories de pression artérielle systolique et diastolique varient, la valeur la plus haute détermine la classification de pression artérielle. Par exemple, une lecture de 152/82 mm Hg devrait être classifiée comme hypertension de Stade 1 et 170/116 mm Hg devrait être classifiée comme hypertension de Stade 3. En plus de classifier les stades d'hypertension en se basant sur les niveaux moyens de pression artérielle, les cliniciens devraient spécifier la présence ou l'absence de maladie d'organe cible et de facteurs de risque additionnels. Cette spécificité est importante pour la classification du risque et le traitement (voir le Tableau 2).

‡ La pression artérielle optimale pour ce qui est du risque cardio-vasculaire est en-dessous de 120/80 mm Hg. Cependant, des lectures inhabituellement basses devraient être évaluées pour leur signification clinique.

§ Basé sur la moyenne de deux lectures ou plus à chacune des deux visites ou plus après un dépistage initial.

** Ce schéma de classification de la PA a été modifié dans le Seventh Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) pour définir la pression artérielle normale (<120 et <80 mm Hg), la pré-hypertension (120-139 ou 80-89 mm Hg), l'hypertension de Stade 1 (140-159 ou 90-99 mm Hg), et l'hypertension de Stade 2 (≥160 ou ≥100 mm Hg) . Des recommandations d'habitudes de vie sont encouragées pour ceux avec une PA normale et recommandées pour ceux classifiés dans la pré-hypertension ou l'hypertension de Stade 1 et 2 (39).

TABLEAU 2. Stratification du risque et traitement. *, † (137).

Stades de Pression Artérielle (mm Hg)	Groupe de Risque A (Aucun Facteur de Risque, Pas de MOC/MCC) ‡	Groupe de Risque B (Au Moins 1 Facteur de risque n'incluant pas le Diabète; Pas de MOC/MCC)	Groupe de Risque C (MOC/MCC et/ou Diabète, avec ou sans Autres Facteurs de Risque)
Normale élevée (130-139/85-89)	Modification des habitudes de vie	Modifications des habitudes de vie	Pharmacothérapie [∅]
Stade 1 (140-159/90-99)	Modifications des habitudes de vie (jusqu'à 12 mois)	Modifications des habitudes de vie § (jusqu'à 6 mois)	Pharmacothérapie
Stade 2 et 3 (≥160/≥100)	Pharmacothérapie	Pharmacothérapie	Pharmacothérapie

Par exemple, un patient souffrant de diabète et avec une pression artérielle de 142/94 mm Hg avec en plus une hypertrophie du ventricule gauche devrait être classé comme ayant une hypertension de Stade 1 avec une maladie d'un organe cible (hypertrophie du ventricule gauche) et avec un autre facteur de risque important (diabète). Ce patient serait catégorisé dans le Stade 1, Groupe de Risque C, et recommandé pour un début immédiat de traitement pharmacologique.

*Produit à partir de la publication de la National Heart, Lung, and Blood Institute ayant pour titre Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI), Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, Novembre 1997 (137).

† Les modifications des habitudes de vie seraient une thérapie d'appoint pour tous les patients à qui la pharmacothérapie a été recommandée.

‡ MOC/MCC indique une **maladie d'un organe cible/une maladie cardio-vasculaire clinique** incluant une maladie cardiaque (hypertrophie du ventricule gauche, angine/avant un infarctus du myocarde, avant une revascularisation coronarienne ou une insuffisance cardiaque), un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire, une neuropathie, une maladie artérielle périphérique, ou une rétinopathie.

§ Pour les patients ayant plusieurs facteurs de risque, les cliniciens devraient penser aux médicaments comme thérapie initiale en plus des modifications des habitudes de vie. Les principaux facteurs de risque incluent le tabac, la dyslipidémie, le diabète, être âgé >60 ans, le sexe (hommes et femmes post-ménopausées), et histoire familiale de maladie cardio-vasculaire (femmes <60 ans ou hommes <55 ans).

∅ Pour ceux souffrant d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale ou de diabète.

TABLEAU 3 Catégories d'évidences (191).

Catégorie d'évidences	Source de l'évidence	Définition
A	Essais contrôlés randomisés (données très abondantes)	Fournit un patron consistant de données avec beaucoup d'études
B	Essais contrôlés randomisés (données limitées)	Il existe peu d'essais randomisés de petite taille et les résultats sont variables
C	Essais non-randomisés, études d'observation	Les résultats proviennent d'études non-contrôlées, non-randomisées, et/ou d'observation
D	Évaluation par consensus d'un groupe d'experts	Opinion d'un groupe d'experts quand l'évidence est insuffisante pour la placer dans les catégories A jusqu'à C

ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION

Démographie

La PA augmente avec l'âge. La PAS continue à augmenter au cours de la vie adulte, secondaire à une augmentation progressive de la rigidité artérielle, alors que la PAD plafonne à la sixième décennie puis diminue par après. Par conséquent, la pression différentielle augmente avec l'âge (142). Dans des études épidémiologiques récentes, l'HTN était définie comme une PAS ≥ 140 et/ou PAD ≥ 90 mm Hg, ou le fait d'être sous traitement antihypertenseur. La prévalence d'HTN est estimée être entre 24% (30) et 29% (107) de la population américaine adulte. Cette prévalence augmente avec l'âge et est plus élevée chez les hommes que chez les femmes chez les plus jeunes, mais l'inverse est vrai chez les individus plus âgés. L'HTN systolique isolée est rare avant l'âge de 50 ans et devient de plus en plus fréquente par après (142, 245).

HTN et Morbidité et Mortalité par MCV

L'HTN est associée à une augmentation de l'incidence de mortalité totale et par MCV, accident vasculaire cérébral, maladie coronarienne, d'insuffisance cardiaque, maladie vasculaire périphérique, et insuffisance rénale. Plus récemment, les chercheurs de la Framingham Heart Study (263) ont rapporté que les participants ayant une PA normale élevée (PAS 130-139 ou PAD 85-89 mm Hg) avaient des taux plus élevés d'incidents cardio-vasculaires en comparaison avec ceux ayant des niveaux optimaux (PAS < 120 et PAD < 80 mm Hg). Une importante découverte récente est l'augmentation de l'évidence que la pression différentielle est un prédicteur indépendant de la morbidité et de la mortalité par MCV, particulièrement chez les sujets âgés (15, 90, 93). Les patients âgés ayant seulement une HTN systolique semblent avoir un risque de MCV particulièrement élevé (246).

Les premiers essais contrôlés randomisés ont démontré des effets salutaires de la pharmacothérapie antihypertensive chez les patients ayant des PAS et PAD élevées (44). Des essais cliniques plus récents ont montré que les patients plus âgés souffrant d'HTN systolique isolée peuvent aussi tirer des bénéfices du traitement (246). La pharmacothérapie a réduit significativement la mortalité par MCV de 21% chez les patients ayant une hypertension systolique-diastolique et de 18% chez les patients souffrant d'hypertension systolique isolée. La réduction du risque atteignait jusqu'à, respectivement, 42% et 30% pour l'accident vasculaire cérébral mortel et non-mortel, et 14% et 23% pour la maladie coronarienne. Il n'est pas encore connu si une réduction de la PA par des interventions sur les habitudes de vie donnerait des effets bénéfiques semblables pour ce qui est des accidents cardiovasculaires.

Environ 25% des patients souffrant d'HTN mesurée en clinique ont une PA normale lors du monitoring ambulatoire ou de l'évaluation à la maison. Le pronostic de l'HTN induite par la blouse blanche (ou HTN clinique isolée) est meilleur que celui de l'HTN ambulatoire prolongée; cependant, il n'est pas encore clair que le risque d'HTN induite par la blouse blanche soit semblable au risque d'HTN chez les personnes ayant une PA normale en clinique ou en monitoring ambulatoire (265).

En dépit de l'évidence concluante que la thérapie antihypertensive réduit les complications de l'HTN, environ seulement la moitié de tous les patients souffrant d'HTN sont sous traitement pharmacologique. Seulement une fraction de ceux-ci a une PA normale à cause de l'application insuffisante des lignes directrices contemporaines (72, 137, 283). La PAS semble être plus difficile à contrôler que la PAD.

PRESSION ARTÉRIELLE À L'EXERCICE ET PRÉDICTION DE L'HYPERTENSION ET DE LA MORBIDITÉ ET DE LA MORTALITÉ PAR MCV

Prédiction de l'HTN

Une prédiction précise de l'HTN chez les personnes ayant une PA normale est importante pour que des mesures préventives précoces puissent être prises pour modifier potentiellement cette issue. La PA de repos, les antécédents familiaux d'HTN, l'indice de masse corporelle, et l'activité physique et la condition physique sont généralement des prédicteurs acceptés de l'HTN. Il a été démontré que l'HTN future est associée à une exagération de la réponse de la PA pendant et/ou après l'exercice.

Dans une étude basée sur une population d'hommes d'âge moyen normotendus, Miyai et al. (181) ont rapporté un risque significatif et indépendant d'incident d'HTN trois fois plus élevé lors d'une période de suivi de 4.7 ans chez ceux ayant une réponse disproportionnée de la PA à l'exercice. Des résultats contrastants furent rapportés par Manolio et al. (172) dans un échantillon d'hommes et de femmes de 18 à 30 ans. Les individus ayant une réponse exagérée de la PA à l'exercice avaient 1.7 fois plus de risque de développer de l'HTN au cours des 5 prochaines années que les personnes ayant une réponse normale de la PA à l'exercice, mais l'association n'était plus significative après

une analyse de régression multiple. Chez les sujets normotendus d'âge moyen provenant de la Framingham Offspring Study (241) suivis 8 ans après une épreuve d'effort, une exagération de la réponse de la PAD mais non de la PAS lors de l'exercice était un prédicteur significatif et indépendant de l'HTN chez les hommes et les femmes, avec des rapports de cotes (OR) de 4.2 et 2.2 respectivement. Mathews et al. (176) ont comparé 151 cas d'HTN diagnostiqués par un médecin avec 201 contrôles normotendus de même âge. Une analyse de régression multiple a révélé que ceux qui ont développé une HTN lors du suivi avaient trois fois plus de chance de subir une réponse exagérée de la PA à l'exercice. Plusieurs études ont examiné la PA à différents intervalles de temps lors de la période de récupération immédiatement après une épreuve d'effort et trouvèrent qu'une PA plus élevée après un exercice aigu prédisait significativement une HTN future (49, 241). La puissance prédictive de la PA à l'exercice fut aussi observée dans des études chez les enfants (166).

Les études actuelles ne semblent pas justifier l'utilisation répandue de l'épreuve d'effort pour prédire l'HTN à cause d'un certain nombre de limitations incluant : les épreuves d'effort et la définition d'une réponse exagérée de la PA n'étaient pas standardisées parmi les diverses études; on ne tenait pas toujours adéquatement compte des variables confondantes dans les analyses; et les mesures non-invasives de la PA pendant l'exercice ont des limitations inhérentes, particulièrement en ce qui a trait à la PAD. Cependant, quand une épreuve d'effort est exécutée pour d'autres raisons, les mesures de PA peuvent fournir une information pronostique utile.

Énoncé d'évidence. Une PA anormale ou exagérée à l'exercice contribue à la prédiction d'une éventuelle HTN chez les personnes ayant une PA normale. *Catégorie d'évidence C.*

Prédiction des complications de cardiovasculaires

Peu d'études ont évalué la capacité de la PA à l'exercice pour prédire la mortalité ou l'incidence d'accidents cardiovasculaires. Chez les hommes en santé, l'augmentation de la PAS produite par l'exercice, de la valeur de base jusqu'à 164 W à l'exercice sur bicyclette ergométrique, prédisait indépendamment et significativement la mortalité par MCV, par des causes non-cardiovasculaire et la mortalité totale (75). La PAS sous-maximale à une charge de travail de 100 W, mais non la PAS maximale, contribuaient indépendamment à la prédiction de mortalité par MCV et de l'infarctus du myocarde (186, 187). Dans une autre étude, la PAS maximale pendant une épreuve d'effort progressive jusqu'à la fatigue volontaire prédisait la mortalité totale et par MCV chez les hommes et les femmes (159).

D'autre part, la valeur de la PA à l'exercice n'améliore pas significativement la valeur pronostique de la PA au repos chez les hommes hypertendus (65), mais la résistance vasculaire systémique à l'exercice ajoutait une précision pronostique à la résistance vasculaire au repos, plus vraisemblablement à cause d'une atténuation de la dilatation artérielle pendant l'exercice suite à des anomalies vasculaires structurales chez ceux ayant les pires pronostics. La diminution de la vasodilatation ne résultait pas en une

augmentation anormale de la PA causée par d'une élévation atténuée du débit cardiaque. Le rôle crucial du débit cardiaque et de la fonction cardiaque est mis en évidence par le fait que l'hypotension à l'exercice est associée à un mauvais pronostic chez les patients coronariens et chez les insuffisants cardiaques chroniques, probablement à cause d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche (68, 131, 199).

En conclusion, l'importance pronostique de la PA à l'exercice dépend de la population étudiée. Un mauvais pronostic est associé à une réponse hypertensive chez des sujets en santé et à une réponse hypotensive chez des patients ayant une MCV et/ou une insuffisance cardiaque, tandis que les résultats peuvent être variables chez les patients hypertendus dépendant de la fonction cardiaque et du débit cardiaque associé (66).

Énoncé d'évidence. La valeur pronostique de la PA à l'exercice en ce qui a trait aux complications des MCV dépend du statut clinique sous-jacent et de la réponse hémodynamique et est par conséquent limitée. *Catégorie d'évidence D.*

EXERCICE ET EFFETS BÉNÉFIQUES SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

Effets (Chroniques) de l'Entraînement en Endurance

Entraînement par l'exercice et prévention de l'HTN. Les associations entre divers types d'activité physique et l'incidence d'HTN ont été évaluées dans de nombreuses populations différentes. Chez des diplômés universitaires masculins, Paffenbarger et al. (200, 201) ont rapporté que l'exercice intense lors des années post-universitaires protégeait contre l'HTN. La quantité totale et l'intensité de l'activité physique de base étaient inversement associées au risque d'HTN future chez des Finlandais d'âge moyen (101). Chez les Japonais, la durée de la marche jusqu'au travail et de l'activité physique de loisir était significativement associée à une réduction du risque d'incidence de l'HTN (119). Dans l'Atherosclerosis Risk in Communities Study, l'incidence d'HTN était plus basse chez les hommes de race blanche dans le quartile le plus élevé d'activité de loisir en comparaison avec les hommes du quartile le moins actif (205). Cependant, aucune des études chez la femme n'a observé de relation significative et indépendante entre le niveau d'activité physique et le risque de développement d'HTN (83, 101, 205). Du reste, l'activité physique n'était pas associée aux incidents d'HTN dans la seule étude chez les Afro-Américains (205).

D'autres ont étudié les relations entre la condition physique mesurée et l'incidence d'HTN. Blair et al. (18) ont rapporté que les personnes ayant une faible condition physique avaient un risque relatif de 1.5 de développer de l'HTN quand elles sont comparées avec des personnes en très bonne condition physique, après avoir contrôlé pour l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, et la PA. Sawada et al. (231) ont confirmé chez les Japonais que le risque relatif d'HTN, après standardisation pour l'âge, la PA initiale, la graisse corporelle, et d'autres facteurs confondants, était 1.9 fois plus élevé chez le groupe le moins en condition physique en comparaison avec le groupe avec la meilleure condition physique.

Énoncé d'évidence. Des niveaux plus élevés d'activité physique et une meilleure condition physique sont associés à une réduction de l'incidence d'HTN chez les hommes de race blanche, et ces associations persistent après une analyse multivariée appropriée. **Catégorie d'évidence C.** Les quelques études chez la femme et la seule étude chez des sujets Afro-Américains n'ont pas montré de relations significatives; cependant, la rareté de données empêche des conclusions définitives concernant le rôle du sexe et de l'origine ethnique sur l'incidence d'HTN.

L'entraînement par l'exercice dans le traitement et la gestion de l'HTN. Plusieurs études longitudinales ont évalué l'effet de l'entraînement aérobic sur la PA chez les adultes, mais les méthodes scientifiques essentielles n'ont pas toujours été suivies (67). L'inclusion d'un groupe ou d'une période contrôle est obligatoire, parce que la PA peut diminuer avec le temps suite à la régression de la moyenne et de l'habitation aux conditions de mesure. L'affectation aux groupes actif ou contrôle ou l'ordre des phases d'entraînement et de non-entraînement devraient être déterminés au hasard. Par conséquent, seules les études contrôlées randomisées ont été considérées pour la revue actuelle. Presque toutes les études ont porté sur la PA au repos; cependant, dans la plupart des études, la PA n'était pas mesurée par un observateur à l'aveugle ou par un appareil automatique. Par conséquent, des données sur la PA ambulatoire sont d'une importance primordiale.

PA au repos. Après la publication en 1993 de l'Énoncé de Principe de l'American College of Sports Medicine sur l'activité physique, la condition physique et l'HTN (6), l'effet de l'entraînement en endurance sur la PA au repos a été étudié dans de nombreuses méta-analyses d'essais contrôlés randomisés (64, 69-71, 108, 145-147, 149-151, 272). La plupart des participants aux études étaient des hommes, et l'âge des divers groupes d'étude s'échelonnait de 18 à 79 ans (médiane ~45 ans). La durée de l'entraînement était de 4-52 sem (médiane ~16 sem). La fréquence d'entraînement s'échelonnait d'une à sept séances par semaine, mais environ les deux-tiers des programmes d'entraînement impliquaient trois séances par semaine. Avec quelques exceptions, chaque séance d'exercice durait de 30 à 60 min (médiane ~40 min). Les exercices incluaient la marche, le jogging, ou la course dans environ les deux-tiers des études et le cyclisme dans environ la moitié. Plusieurs études ont utilisé d'autres exercices aérobies. L'intensité moyenne d'entraînement dans les divers groupes s'échelonnait d'environ 30 à 90% de la consommation maximale d'oxygène de réserve ($\dot{V}O_2$ max R). Toutes les méta-analyses ont conclu que la PA diminue significativement en réponse à un entraînement à l'exercice. Cependant, l'effet de l'entraînement sur la PA était très variable parmi les études individuelles, ce qui pourrait refléter des différences de PA initiale, de caractéristiques démographiques, de caractéristiques du programme d'entraînement, des contrôles inadéquats, et des limitations dans l'évaluation de la PA.

Dans les méta-analyses récentes, qui incluaient 29 (108), 44 (69,71) et 54 (272) essais contrôlés randomisés des participants, les diminutions de PAS/PAD par l'entraînement étaient respectivement en moyenne de 4.7/3.1 mm Hg (108), 3.4/2.4 mm Hg (69, 71), et 3.8/2.8 mm Hg (272), indépendamment de la PA initiale. Dans 16 des 68 groupes étudiés dans lesquels la PA initiale moyenne était dans la zone hypertendue (PAS \geq

140 mm Hg ou PAD \geq 90 mm Hg (137, 283)), la diminution nette pondérée de PA après ajustement pour les observations contrôles et la pondération de la taille de l'étude, était significative et était en moyenne de 7.4/5.8 mm Hg (71). La diminution de PA était aussi significative et était en moyenne de 2.6/1.8 mm Hg dans les 52 groupes d'étude dans lesquels la PA initiale était normale, indépendamment de la thérapie antihypertensive. Kelly et al. (149) ont trouvé des baisses absolues significativement plus grandes de PAS/PAD de repos chez les adultes hypertendus (6/5 mm Hg) en comparaison avec les normotendus (2/1 mm Hg). Quand des sujets normotendus et hypertendus ont suivi le même programme d'entraînement, la diminution de PA était plus grande chez les hypertendus (70). En ce qui a trait aux caractéristiques du programme d'entraînement, il n'y avait que peu ou pas d'effets de la fréquence de l'exercice, du type d'exercice, et de la durée de l'entraînement sur la réponse de la PA dans ces méta-analyses (71, 108, 146, 149, 272). Finalement, il fut conclu qu'il n'y avait pas d'influence de l'intensité de l'exercice (71, 108, 272) ou que l'intensité plus basse était associée à une plus grande réduction de la PAD (149).

PA ambulatoire. Parmi les essais contrôlés randomisés, 11 études ont utilisé le monitoring ambulatoire de la PA pour évaluer l'effet de l'entraînement à l'exercice (23, 46, 47, 87, 135, 136, 173, 215, 225, 260, 275). Six ont rapporté la PA moyenne sur 24 h, neuf la PA moyenne de jour du début de la matinée à la fin de la soirée, et quatre la PA de nuit. Parce que les premières analyses basées sur des études contrôlées et non contrôlées ont observé que la PA nocturne est soit non affectée ou beaucoup moins influencée par l'entraînement par l'exercice (70, 209), l'analyse actuelle (non publiée) des essais contrôlés randomisés est basée sur la PA diurne provenant de neuf études, et sur la PA de 24 h dans les trois études qui n'ont pas rapporté la PA ambulatoire de jour. Les PAS/PAD de base étaient en moyenne 135/86 mm Hg. La réduction nette pondérée de PA causée par l'exercice était significative et en moyenne de 3.0/3.2 mm Hg, respectivement.

PA à l'exercice. Dans huit essais contrôlés randomisés (47, 111, 173, 189, 215, 260, 275, 282), la PA était mesurée pendant un exercice sur bicyclette ergométrique à une charge de travail médiane de 100 W (étendue 60-140 W). Dans deux autres études, la PA était évaluée pendant un exercice sur tapis roulant à une dépense énergétique d'environ 4 équivalents métaboliques (METs) (22, 190). La PAS à l'exercice avant l'entraînement était en moyenne de 180 mm Hg et la fréquence cardiaque de 124 bpm. Les diminutions nettes pondérées médianes de la PAS et de la fréquence cardiaque par l'entraînement étaient significatives, correspondant à 7.0 mm Hg et 6.0 bpm, respectivement.

Énoncés d'évidence. L'entraînement aérobie dynamique réduit la PA de repos chez les individus ayant une PA normale et chez ceux qui souffrent d'HTN. *Catégorie d'évidence A.* La diminution de la PA semble être plus prononcée chez les sujets hypertendus que chez les sujets normotendus. *Catégorie d'évidence B.* L'entraînement aérobie réduit aussi la PA ambulatoire et la PA mesurée à une charge de travail sous-maximale fixe. *Catégorie d'évidence B.* Les différences de réponse parmi les études individuelles ne sont pas complètement expliquées par les caractéristiques des programmes d'entraînement par l'exercice, c'est-à-dire, la fréquence, l'intensité, la durée, et le type. *Catégorie d'évidence B.*

Effets aigus de l'exercice en endurance (Hypotension post-exercice). Kraul et al. (163) furent les premiers à rapporter une réduction immédiate de la PA après un exercice dynamique. Près de 20 ans plus tard, Fitzgerald (76) a découvert par coïncidence sur lui-même que le jogging ramenait généralement sa propre PA élevée dans des valeurs normotensives pour les 4-10 heures suivant sa course. Suite à l'augmentation de l'évidence de réductions immédiates et prolongées de la PA après une séance d'exercice en endurance, Kenney et Seals (153) ont nommé la diminution de la PA artérielle sous les niveaux pré-exercice après une séance d'exercice dynamique *l'hypotension post-exercice* (HPE).

L'HPE survient chez les hommes et les femmes de race blanche jeunes, d'âge moyen ou âgés et qui sont normotendus (41, 77, 84, 85, 89, 112, 144, 211, 243) ou hypertendus (16, 28, 40, 80, 81, 102, 112, 115, 144, 163, 170, 204, 207, 208, 214, 228, 229, 243, 250, 267, 276). Les plus grandes réductions de PA sont observées chez ceux qui souffrent d'HTN (153, 209, 252). Quand la PA est mesurée fortuitement dans le laboratoire, les PAS et PAD sont réduites en moyenne de 15 et 4 mm Hg, respectivement, à partir d'une valeur moyenne préexercice de 147/94 mm Hg. Cette réduction est mesurée pour plusieurs heures après la séance d'exercice (209). Ces diminutions aiguës de la PA induites par l'exercice sont cliniquement significatives, offrant à plusieurs individus hypertendus les bénéfices sanitaires d'avoir leur PA abaissée transitoirement pendant la journée quand la PA est typiquement à ses niveaux les plus élevés.

Le premier Énoncé de Principe de l'ACSM sur l'exercice et l'HTN avait commenté brièvement l' HPE à cause de l'information limitée (6). À ce moment là, l'ampleur de l' HPE paraissait être moindre dans les quelques études utilisant le monitoring ambulatoire de la PA en comparaison avec celles utilisant des mesures fortuites de la PA. Néanmoins, les diminutions plus petites de la PA pourraient être d'une signification clinique plus grande parce que la PA ambulatoire est un indicateur pronostique plus valide pour les MCV (265). De plus, le monitoring ambulatoire inclut de nombreuses mesures sériées qui reflètent mieux la PA maintenue pendant les activités de la vie quotidienne. D'ailleurs, cette technologie élimine plusieurs des problèmes associés aux mesures cliniques comme la préférence de chiffre terminal, les biais de l'observateur, et le syndrome de la blouse blanche (232). Pour ces raisons, les scientifiques et les cliniciens sont encouragés à intégrer le monitoring ambulatoire dans les études futures examinant l'HPE.

Tel que soupçonné, les études plus récentes utilisant le monitoring ambulatoire de la PA montrèrent des réductions approximatives de 5 mm Hg de la PAS moyenne de jour ou 40% moindres que celles rapportées par une évaluation fortuite (6, 106, 271). Cependant, les réductions de la PAD ambulatoire étaient semblables aux valeurs fortuites chez les adultes de race blanche souffrant d'HTN (209). Il est maintenant démontré que la HPE persiste près de 22 h après une séance d'exercice (228). La variable qui fait la plus grande contribution à la modification de la PA après l'exercice semble être la valeur préexercice (153, 209, 252). Apparemment, l'exercice serait plus efficace pour ceux qui ont le plus grand besoin des capacités de normalisation de la PA. Cependant, du travail

est requis pour mieux caractériser ceux qui tirent le plus de bénéfices de l'exercice comme thérapie antihypertensive.

Il manque d'études sur l'influence de différentes composantes de la prescription d'exercice sur l'HPE, i.e., le type, la durée, et l'intensité. Des données limitées suggèrent que la manifestation d'HPE est indépendante de ces facteurs. L'HPE est un résultat à seuil bas, avec des réductions de PA survenant avec des durées d'exercice aussi courtes que 3 min (163) et des intensités d'exercice aussi basses que 40% de la $\dot{V}O_2$ max (207). Nous ne savons pas présentement si un exercice de plus longue durée et/ou d'une intensité plus grande produirait une HPE plus ou moins grande. La rapidité avec laquelle l'HPE survient suggère que l'influence hypotensive de l'exercice dynamique attribuée aux programmes d'entraînement en endurance peut être partiellement un phénomène aigu, les réductions de PA s'accumulant à mesure que le programme d'entraînement continue (252).

Pescatello et Kulikowich (209) ont examiné les études sur l'exercice en endurance aigu et chronique (entraînement par l'exercice) impliquant le monitoring ambulatoire de la PA pour essayer de clarifier pourquoi l'exercice n'abaisse pas la PA chez approximativement 25% des individus souffrant d'HTN (106). Les études sur l'exercice avec monitoring ambulatoire de la PA révélaient des considérations méthodologiques importantes qui devraient être appliquées dans les recherches futures sur l'HPE. Celles-ci incluent : 1) une taille d'échantillon assez grande pour détecter les diminutions plus petites de la PA observées par monitoring ambulatoire que par monitoring fortuit (spécialement chez les personnes ayant une PA de normale à normale-élevée), 2) l'intégration d'une période initiale pour stabiliser la PA pré exercice et une séance de repos contrôle pour ajuster pour les effets placebo, 3) une constance dans le moment des mesures de la PA pour tenir compte de la variation diurnale, et 4) des évaluations multiples de la PA avant l'expérimentation, idéalement avec un monitoring ambulatoire de la PA, pour tenir compte de la nature labile de l'HTN dans la détermination de l'état de la PA.

Énoncé d'évidence. L'exercice dynamique réduit de façon aiguë la PA chez les personnes souffrant d'HTN pour une grande portion des heures du jour. *Catégorie d'évidence B.* Il existe peu de données sur les facteurs de la réponse de la PA à l'exercice aigu incluant les diverses composantes de la prescription d'exercice, l'âge, l'origine ethnique, et le sexe. Ainsi, pour le moment des conclusions définitives ne peuvent pas être tirées sur ce point.

Exercice de musculation

Effets de l'entraînement (exercice concentrique et excentrique chronique). Les essais contrôlés randomisés étudiant les effets de l'entraînement de musculation concentrique et excentrique chronique sur la PA de repos chez les adultes ont conduit à des résultats contradictoires (14, 23, 31, 45, 56, 58, 116, 143, 185, 256, 261). Une méta-analyse récente qui incluait 320 hommes et femmes (182 exercice, 138 contrôles) a aussi étudié les effets de l'entraînement de musculation chronique sur les PAS et PAD au repos chez des adultes normotendus et hypertendus (148). En général, les programmes d'entraînement en musculation ont suivi les lignes directrices de l'ACSM (9). Des

diminutions statistiquement significatives d'environ 3 mm Hg furent trouvées à la fois pour la PAS et la PAD de repos pour toutes les catégories de PA suite à un entraînement progressif de musculation. Ces diminutions étaient équivalentes à des réductions d'environ 2 et 4%, respectivement, pour la PAS et la PAD de repos. Bien que ces modifications modestes peuvent ne pas être importantes d'un point de vue clinique, qu'avec une réduction d'aussi peu que 3 mm Hg de la PAS dans la population moyenne, il y aurait une réduction estimée de 5-9% de la maladie coronarienne, de 8-14% de l'accident vasculaire cérébral, et de 4% de la mortalité de toute cause (247, 271). Le manque de données disponibles sur les effets de l'entraînement en musculation sur la PA ambulatoire justifie des investigations plus poussées parce que ceci peut être plus indicatif de la morbidité et de la mortalité future par MCV (265).

Énoncé d'évidence. L'entraînement de musculation réalisé selon les lignes directrices de l'ACSM réduit la PA chez les adultes normotendus et hypertendus.
Catégorie d'évidence B.

Effets de l'entraînement (exercice statique chronique). Jusqu'à maintenant, seulement deux essais contrôlés randomisés incluant des adultes ayant une PAD de repos entre 80 et 90 mm Hg ont étudié les effets de l'entraînement par l'exercice statique (isométrique) sur la PAS et la PAD au repos (227). Dans un essai, la PAS de repos était réduite en moyenne de 13 mm Hg et la PAD au repos d'environ 15 mm Hg suite à quatre contractions statiques de la main d'une durée de 2 min chacune exécutées $3j \cdot \text{sem}^{-1}$ pour 8 semaines. Les contractions furent exécutées à 30% de la force maximale de contraction (FMC) avec une période de repos de 3 min entre les contractions. Un deuxième essai, constitué de quatre contractions à 50% de la FMC maintenues pendant 45 sec avec un repos de 1 min entre les contractions, furent exécutées $5j \cdot \text{sem}^{-1}$ pendant 5 sem. Des réductions statistiquement significatives d'environ 10 et 9 mm Hg furent rapportées pour la PAS et la PAD de repos, respectivement.

Deux essais contrôlés non randomisés ont étudié les effets de l'exercice statique sur la PAS et la PAD de repos chez des adultes normotendus et hypertendus (158, 222). Kiveloff et Huber (158) ont rapporté des réductions significatives s'échelonnant de 16 à 43 mm Hg pour la PAS de repos et 2 à 24 mm Hg pour la PAD de repos suite à un programme de 5-8 sem d'exercices statiques (contractions de 6 sec. pour tous les gros groupes musculaires, $3X \cdot \text{jour}^{-1}$, $5\text{jour} \cdot \text{sem}^{-1}$) chez des adultes hypertendus. Ils ne trouvèrent aucune réduction significative pour les normotendus. Malheureusement, aucune donnée de groupe contrôle ne fut rapportée pour les normotendus ou les hypertendus (158). Plus récemment, une étude bien contrôlée de Ray et Carrasco (222) a étudié les effets de quatre périodes de 3 min d'exercice de préhension statique de la main à 30% de la FMC exécutées $4X \cdot \text{sem}^{-1}$ pour 5 sem chez des adultes normotendus. Des réductions statistiquement significatives d'environ 5 mm Hg furent rapportées pour la PAD de repos sans réduction statistiquement significative de la PAS de repos. Compte tenu de la rareté des études disponibles, des essais contrôlés randomisés additionnels sont nécessaires pour investiguer les effets de l'exercice statique sur les PAS et PAD de repos et ambulatoires chez les adultes.

Énoncé d'évidence. L'évidence limitée disponible suggère que l'exercice statique réduit la PA chez les adultes ayant une PA élevée. *Catégorie d'évidence C.*

Effets aigus de l'exercice de musculation. Nous ne connaissons aucun essai contrôlé au hasard ou non au hasard ayant investigué les effets aigus de l'exercice de musculation sur la PA chez les adultes. Cependant, trois études d'observation ont investigué les effets aigus de l'exercice de musculation sur la PA (126, 196, 227). Hill et al. (126) ont étudié les effets de 11-18 min d'exercice de musculation sur la PA d'après l'exercice. Une diminution statistiquement significative de la PAD fut observée jusqu'à 1 heure après la séance alors qu'aucune réduction statistiquement significative ne fut observée pour la PAS de repos. O'Connor et al. (196) ont étudié les effets de 30 min d'exercices de musculation sur la PA ambulatoire chez des femmes pour jusqu'à 2 heures après la séance. Bien qu'aucune différence statistiquement significative ne fut trouvée pour la PAD de repos, une élévation significative de la PAS fut observée à 1 et 15 min après la condition intensité de 80%, et suivant 1 min après la condition intensité de 60%.

Plus récemment, Roltsch et al. (227) ont étudié la réponse de la PA ambulatoire jusqu'à 24 h après un exercice de musculation chez des hommes et des femmes sédentaires, entraînés en endurance et entraînés en musculation. La PA ambulatoire fut aussi évaluée chez les mêmes sujets après une période de 48 heures sans exercice. La séance d'exercice comprenait deux séries d'exercices sur 12 appareils avec une période de repos de 60 sec entre les séries. Aucune différence statistiquement significative de PA ambulatoire ne fut observée entre les groupes.

Énoncé d'évidence. Une évidence limitée suggère que l'exercice de musculation a peu d'effet sur la PA jusqu'à 24 h après la séance d'exercice. *Catégorie d'évidence C.*

Effets aigus de l'exercice isométrique

Énoncé d'évidence. Il n'y a présentement aucune étude disponible pour fournir une recommandation concernant les effets aigus de l'exercice isométrique sur la PA des adultes.

Populations spéciales

Adultes âgés. Des études contrôlées randomisées portant sur l'effet de l'exercice aérobic chronique sur la PA au repos chez des adultes normotendus et hypertendus de 50 ans et plus ont conduit à des résultats discordants (21, 45, 48, 74, 96, 103, 111, 154, 197, 213, 223). Cependant, une méta-analyse qui mettait l'emphase spécifiquement sur les effets de l'exercice aérobic pour réduire les PAS et PAD de repos chez 802 adultes masculins et féminins normotendus et hypertendus (563 exercice, 239 contrôle) de 50 ans ou plus a trouvé une réduction statistiquement significative d'environ 2 mm Hg (2%) pour la PAS de repos et une réduction non significative d'environ 1 mm Hg (1%) pour la PAD de repos (151). Bien que ces réductions de la PAS peuvent paraître limitées dans une perspective clinique, elles sont importantes pour la population adulte âgée en général (247, 271). La plupart des études ont suivi les Lignes Directrices de l'ACSM pour

l'activité physique chez les adultes âgés (10). Bien que peu d'études aient porté sur les effets aigus de l'exercice d'endurance chez les personnes âgées, trois rapports ont montré que l'HPE peut perdurer pendant 22 h après l'exercice, indépendamment de l'intensité de l'exercice (102, 228, 250)

Énoncé d'évidence. L'exercice en endurance régulier réduit la PA chez les adultes âgés; de plus, il n'y a pas d'évidence pour supporter la notion que les modifications de la PA par l'entraînement différaient entre les adultes plus jeunes et ceux plus âgés. *Catégorie d'évidence B.* Une évidence limitée suggère aussi que l'HPE survient aussi chez les adultes âgés. *Catégorie d'évidence C.*

Enfants et adolescents. Des essais contrôlés randomisés étudiant les effets de l'exercice chronique sur la PAS et la PAD au repos chez les enfants et les adolescents ont conduit à des résultats contradictoires (20, 25, 59, 62, 73, 91, 92, 100, 113, 139, 169, 262). Une méta-analyse qui incluait un total de 1266 enfants et adolescents masculins et féminins normotendus et hypertendus (649 exercice, 617 contrôle) a trouvé des diminutions non-significatives d'environ 1 (1%) et 2 (3%) mm Hg pour la PAS et la PAD au repos suite à un entraînement par l'exercice (152). Aucune différence ne fut trouvée quand les données furent réparties en fonction de la participation des sujets participaient à un entraînement aérobie ou à un entraînement de musculation progressif. Dans les quelques études impliquant des enfants et des adolescents souffrant d'HTN, aucune différence statistiquement significative de la PAS ou de la PAD de repos ne fut trouvée suite à l'entraînement ainsi que lorsque les données étaient réparties selon que les sujets étaient normotendus ou hypertendus. De plus, faire la différence entre la PA normale et l'HTN est difficile à cause de l'augmentation continue de la PA avec l'âge chez les enfants et les adolescents ainsi que les limites supérieures différentes dans différentes catégories d'âge. Bien qu'il soit bien établi que la prévalence d'HTN est plus élevée chez les adultes que chez les enfants et les adolescents, il est vraisemblable que l'augmentation vertigineuse du nombre d'enfants et d'adolescents en surpoids et obèses conduira éventuellement à une augmentation de la prévalence d'HTN dans cette cohorte. L'ancien consensus, définissant l'HTN chez les enfants et les adolescents est difficile compte tenu des augmentations de PA qui surviennent suite à l'augmentation des dimensions corporelles, particulièrement de la taille (5).

Il existe clairement un besoin de recherche additionnelle sur les effets de l'exercice, incluant l'entraînement de musculation progressif, sur la PA de repos chez les enfants et les adolescents hypertendus. Finalement, peu d'études sur l'exercice ont utilisé le monitoring ambulatoire de la PA chez les enfants et les adolescents. Une étude d'observation a vérifié la PA ambulatoire chez des adolescents blancs et noirs masculins et féminins, et rapporta que des augmentations de la condition physique étaient associées à une PA ambulatoire plus basse, spécialement chez les adolescents Afro-Américains (117).

Énoncé d'évidence. L'évidence jusqu'à maintenant ne supporte pas l'entraînement en endurance et de musculation comme intervention non pharmacologique pour réduire la PA chez les enfants et les adolescents. *Catégorie d'évidence B.*

Sexe. Une recherche méta-analytique limitée à des essais contrôlés randomisés n'a trouvé aucune différences significatives pour les réponses de la PA au repos d'hommes et de femmes normotendus et hypertendus entre un entraînement en endurance (149, 150) ou de musculation (148). Des 24 études examinant l'HPE chez les personnes souffrant d'HTN, 10 impliquaient des hommes et des femmes (28, 40, 81, 102, 170, 214, 229, 266, 267), 9 incluaient seulement des hommes (16, 81, 115, 120, 144, 207, 243, 250, 276), et 4 seulement des femmes (121, 204, 208, 210). Parmi celles-ci, Quinn (214) est le seul chercheur qui a comparé directement l'influence du sexe sur l'HPE et trouva que les hommes et les femmes ont des réponses semblables de PA après l'exercice. Bien que l'œstrogène soit reconnu comme modulant la réactivité vasculaire (179), aucune des recherches impliquant des hommes et des femmes n'a tenu compte de la phase du cycle menstruel dans leur plan d'étude. Il y a un besoin de travail futur comparant la réponse de la PA des hommes et des femmes de tous les âges à l'exercice aigu et chronique en endurance et de musculation avec un monitoring ambulatoire de la PA.

Énoncé d'évidence. L'entraînement par l'exercice en endurance réduit la PA semblablement chez les hommes et les femmes. *Catégorie d'évidence B.* Une évidence limitée suggère que l'exercice aigu en endurance réduit la PA semblablement chez les hommes caucasiens et les femmes caucasiennes. *Catégorie d'évidence C.*

Ethnicité. L'HTN débute plus hâtivement, est plus prévalente, et est associée à une plus grande morbidité et mortalité chez les Afro-Américains que chez les autres groupes ethniques aux États-Unis (11). En dépit de ces statistiques alarmantes, peu d'études ont évalué l'influence de l'exercice aigu en endurance (120, 121, 210) et chronique (2, 57, 162, 198, 272) sur la PA chez les Afro-Américains souffrant d'HTN. Une méta-analyse récente d'essais contrôlés randomisés qui a étudié les effets de l'entraînement par l'exercice aérobie sur la PA de repos chez des adultes normotendus et hypertendus rapporta que les Afro-Américains, quand ils sont comparés à des Caucasiens ou Asiatiques, avaient des diminutions plus grandes de la PAS de repos, alors que les réductions de la PAD étaient plus grandes chez les Asiatiques en comparaison des Caucasiens et des Afro-Américains (272). Cependant, ces études étaient basées sur seulement six études chez des Asiatiques (124, 125, 197, 230, 258, 270) et quatre études chez des Afro-Américains (2, 26, 57, 162). Headley et al. (121) et Pescatello et al. (210) ont comparé directement la réponse de la PA à un exercice aigu entre des femmes américaines caucasiennes et d'origine africaine ayant une valeur de PA normale-élevée ou de stade 1 d'HTN et trouvèrent que l'HPE était moindre chez les Afro-Américaines. Étant donné les implications de ces observations préliminaires sur la santé publique et les soins de santé, il y a un besoin urgent de travail futur pour clarifier si, comment, et pourquoi l'ethnicité modifie la réponse de la PA à l'exercice d'endurance, particulièrement parmi les personnes d'origine africaine et caucasienne non-hispanique. Compte tenu du manque de recherche, il existe aussi un besoin pour des études évaluant les différences ethniques dans la réponse de la PA à l'exercice de musculation progressif aigu et chronique.

Énoncé d'évidence. Il n'existe actuellement aucune évidence pour supporter la notion que des différences ethniques existent pour la réponse de la PA à l'exercice chronique (*Catégorie d'évidence B*) et aigu (*Catégorie d'évidence C*).

RECOMMANDATIONS D'EXERCICE

Évaluation. L'évaluation de routine d'un patient souffrant d'HTN inclut une histoire individuelle et familiale complète, un examen physique, des tests de dépistage pour des causes secondaires, et l'évaluation des principaux facteurs de risque, des dommages aux organes cibles et des complications des MCV (137, 283). En se basant sur le niveau de PA et la présence de facteurs de risque, de dommages aux organes cibles, et de MCV clinique, le patient est classé dans le groupe de risque A, B ou C (Tableau 2) (137). L'étendue d'une évaluation de dépistage préentraînement dépend principalement de l'intensité de l'exercice anticipé (129) et des symptômes, signes, et du risque global de MCV, et de MCV clinique.

Chez les patients souffrant d'HTN qui se préparent à participer à un exercice intense ou très intense (intensité $\geq 60\%$ de la $\dot{V}O_2 R$), une épreuve d'effort maximale ou limitée par les symptômes et supervisée médicalement avec un monitoring de l'ECG peut être justifiée. Chez les hommes hypertendus participant à la British Regional Heart Study (238), le risque à long-terme d'incidents cardiovasculaires graves était réduit quand les patients étaient plus actifs, avec une activité modérément intense, mais le risque augmentait encore chez les hommes participant à une activité intense, particulièrement en présence d'autres facteurs de risque (courbe en forme de J). Une épreuve d'effort maximal ou limitée par les symptômes est aussi indiquée chez les patients ayant des symptômes suggérant une MCV comme la dyspnée à l'effort, l'inconfort à la poitrine, ou des palpitations.

Chez les hommes et les femmes asymptomatiques dans les catégories de risque A ou B (Tableau 2) et ayant une PA $< 180/110$ mm Hg (Tableau 1; Stade 1 ou 2), qui participent à une activité physique dynamique légère à modérée (intensité $< 60\%$ de la $\dot{V}O_2 R$), il n'y a généralement aucun besoin d'évaluation plus poussée au-delà de l'évaluation de routine. Les patients individuels dans la catégorie de risque C sans MCV, ou ayant une hypertension de stade 3 (PA $\geq 180/110$ mm Hg), peuvent tirer des bénéfices d'une épreuve d'effort avant de participer à un exercice d'intensité modérée (40- $< 60\%$ de la $\dot{V}O_2 R$) mais non pour une activité légère ou très légère ($< 40\%$ de la $\dot{V}O_2 R$).

Chez les patients ayant une MCV documentée comme une maladie cardiaque ischémique, une insuffisance cardiaque ou un accident vasculaire cérébral, l'épreuve d'effort est justifiée et l'entraînement par un exercice intense ($\geq 60\%$ de la $\dot{V}O_2 R$) est mieux initié dans des centres de réadaptation spécialisés sous supervision médicale, où selon le statut clinique, un avis peut être donné sur la poursuite de programmes d'exercice en gymnase supervisés médicalement ou à la maison. Les comorbidités comme le diabète, la maladie cardiaque ischémique, et l'insuffisance cardiaque devraient être contrôlées adéquatement avant le début de l'entraînement par l'exercice. Entretemps, lorsque l'évaluation formelle et la gestion prennent place, il est raisonnable pour la majorité des patients de débiter un entraînement par un exercice d'intensité modérée (40- $< 60\%$ de la $\dot{V}O_2 R$) comme la

marche. Finalement, un suivi systématique devrait être fourni tel que décrit dans l'énoncé sur les *Benefits and Recommendations for Physical Activity Programs for all Americans* (78).

Sécurité. Bien qu'une évidence épidémiologique considérable suggère que l'exercice chronique aide à protéger contre le développement de MCV et de ses séquelles, des accidents cardio-vasculaires associés à l'exercice ont été rapportés dans la littérature médicale et la presse d'information, suggérant que l'activité physique intense peut effectivement précipiter un infarctus du myocarde aigu ou un arrêt cardiaque chez certains individus (33, 248). En conséquence, le défi pour les médecins et les autres professionnels de la santé est de fournir des lignes directrices prescriptives qui minimisent les risques et maximisent les effets bénéfiques.

L'évidence physiopathologique suggère que l'exercice aigu, en augmentant la $\dot{V}O_2$ myocardiale et en raccourcissant simultanément la diastole et le temps de perfusion coronarien, peut susciter un déficit transitoire en oxygène au niveau sous-endocardique, qui, en présence d'une circulation coronarienne compromise, peut être fortement arythmogène (128). L'idée que l'activité physique intense peut déclencher un infarctus du myocarde aigu, particulièrement chez les personnes ayant une maladie cardiaque latente ou connue qui sont habituellement sédentaires, a aussi été corroborée par plusieurs études (97, 180, 280). Ceci peut survenir par des augmentations abruptes de la fréquence cardiaque et de la PAS, un spasme artériel coronarien produit dans des segments d'artère malade, ou la torsion d'artères coronariennes épiscopales conduisant à un bris d'une plaque athérosclérotique vulnérable et une occlusion thrombotique d'un vaisseau coronarien (225, 251).

L'âge, la présence de maladie des artères coronaires, et l'intensité de l'exercice, qui est directement reliée à la réponse hémodynamique et à la $\dot{V}O_2$ du myocarde sont des facteurs qui peuvent affecter le risque de l'exercice physique (79). Plusieurs chercheurs ont montré d'excellentes corrélations entre la $\dot{V}O_2$ du myocarde mesurée et deux de ses principaux déterminants : la fréquence cardiaque ($r = 0.88$) et le produit de la fréquence cardiaque par la PAS ($r = 0.92$) (157, 194). Donc, une réponse excessive de la PAS à l'exercice peut contribuer à des incidents cardiaques ischémiques incluant l'infarctus du myocarde (128). Pareillement, le potentiel pour un accident cérébro-vasculaire induit par l'hypertension ne peut pas être écarté.

La réponse hémodynamique "normale" à l'exercice d'endurance est une augmentation progressive de la PAS, typiquement $8-12 \text{ mm Hg} \cdot \text{MET}^{-1}$ (192). Lorsqu'on compare les hommes et les femmes en santé, les hommes ont généralement une PAS plus élevée pendant une épreuve d'effort maximale sur tapis roulant ($\sim 20 \text{ mm Hg}$), qui peut s'échelonner d'aussi bas que 160 à plus de 220 mm Hg (127), alors que la PAD tombe habituellement légèrement ou reste inchangée. Par contraste, une perfusion sous-endocardique augmentée, secondaire à une élévation de la PAD, peut contribuer à la diminution de l'incidence de réponses ischémiques lors de l'exécution d'efforts statiques-dynamiques versus des efforts dynamiques seuls (17, 50). Les critères communément utilisés pour l'arrêt de l'épreuve d'effort incluent des valeurs de PAS et/ou de PAD $> 250 \text{ mm Hg}$ et 115 mm Hg , respectivement (95). Nous devrions cependant remarquer que les

cliniciens ont établi arbitrairement ces valeurs et qu'il n'existe aucune donnée pour supporter ces critères d'arrêt. De plus, il n'y a virtuellement aucun rapport de complications cardio-vasculaires reliées à l'hypertension qui sont survenues quand les sujets excédaient ces niveaux. Pour l'entraînement par l'exercice en endurance, il semble prudent de maintenir des valeurs de PA même plus basses (ex., < 220/105 mm Hg).

Recommandations d'exercice. La fréquence, l'intensité, la durée, et le type (FIDT) optimal d'entraînement de l'exercice nécessaire pour baisser la PA reste à clarifier. Les recommandations avancées par les Centers for Disease Control and Prevention et l'ACSM (202) pour la société en général ("Chaque adulte aux USA devrait accumuler 30 minutes ou plus d'activité physique d'intensité modérée à la plupart, préférablement tous, les jours de la semaine") s'appliquent généralement aux individus ayant un risque de développer ou ceux souffrant d'HTN. Semblablement, les recommandations promulguées dans le Surgeon General's Report de 1996, *Physical Activity and Health* (257), sont aussi applicables. Les recommandations spécifiques exposées dans l'Énoncé de Principe de l'ACSM le plus récent ayant pour titre "*The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults*" (9) sont aussi généralement pertinentes et pour la plupart conviennent à ceux souffrant d'HTN. Lors de la formulation des recommandations de FIDT d'exercice pour cet Énoncé de Principe, les nombreuses revues récentes sur ce sujet furent prises en considération (6, 71, 106, 149, 209, 252, 268, 272).

Fréquence : (à la plupart, préférablement tous les jours de la semaine). Les fréquences d'entraînement entre 3 et 5 j•sem⁻¹ sont efficaces pour réduire la PA (71, 177). Bien qu'une évidence limitée suggère que sept séances peuvent être plus efficaces que trois séances par semaine (135, 193), d'autres données suggèrent qu'il n'y a pas d'association entre la fréquence d'exercice hebdomadaire et les réductions de PA (132). Cependant, parce qu'une séance unique d'exercice peut causer une réduction aiguë de la PA qui dure plusieurs heures (ex., HPE), augmentant ou contribuant aux réductions de la PA causées par l'entraînement par l'exercice (118, 252), nous devrions penser à un exercice quotidien ou presque quotidien.

Intensité : (activité physique d'intensité modérée). Fagard (71) a complété une méta-analyse d'essais d'intervention contrôlés randomisés chez des sujets normotendus et hypertendus et trouva que les réductions de PA causées par l'entraînement en endurance se déroulant à des intensités entre 40% et 70% de la $\dot{V}O_2 R$ étaient d'une ampleur semblable (PAS 3.4/PAD 2.4 mm Hg). Hagberg et al. (106), dans leur revue des études chez l'humain, ont conclu que des réductions plus grandes de la PA de repos surviennent lors de l'entraînement < 70% $\dot{V}O_2$ max en comparaison à des intensités plus élevées chez les individus souffrant d'HTN. Les données antérieures utilisant des modèles animaux d'HTN sont cohérents avec cette conclusion. (254). Cependant, il y a peu de données sur les effets de l'exercice léger (20-30% $\dot{V}O_2 R$) et très intense ($\geq 85\%$ $\dot{V}O_2 R$) sur les modulations de PA (71). En résumé, l'entraînement à intensité modérée semble efficace pour diminuer la PA de façon aiguë (85, 86, 102, 207, 209) et chronique (4, 24, 103, 173, 184, 235, 272). Donc, la recommandation pour ceux souffrant d'HTN est une participation

régulière à un exercice en endurance d'intensité modérée, correspondant à 40- <60% $\dot{V}O_2 R$ pour maximiser les effets bénéfiques et minimiser les effets néfastes possibles de l'exercice plus intense. Cette plage d'intensité correspond à approximativement 12-13 sur l'échelle d'appréciation de l'effort (RPE) de Borg (échelle de 6-20) (195). La référence à la RPE pour monitorer l'intensité de l'exercice peut être importante pour certains, parce que la réponse hémodynamique à l'exercice peut être modifiée par diverses médications antihypertensives, ex., les β -bloquants. Bien qu'un programme d'exercice intense puisse être approprié pour certains patients hypertendus, le risque de complications cardio-vasculaires et de blessures orthopédiques est plus élevé et l'adhésion est plus basse avec des programmes d'exercice à intensité plus élevée (88).

Durée : (30 min ou plus d'exercice continu ou intermittent par jour). Jusqu'à présent, les essais contrôlés randomisés ont généralement utilisé un exercice continu plutôt qu'intermittent, avec des durées de 30 à 60 min par séance (71). La réduction de la PA de repos causée par l'entraînement avec un exercice en endurance ne semble pas différer pour les durées d'exercice à l'intérieur de cette plage. Des séances plus courtes d'activités intermittentes peuvent aussi causer des réductions de PA (118, 188, 252). Du reste, d'autres bénéfices santé peuvent être dérivés quand des séances multiples d'activité physique sont exécutées au cours de la journée (19, 188). Une étude récente (132) suggère que 30-60 min d'exercice aérobic *par semaine* effectué à 50% $\dot{V}O_2$ max chez des adultes hypertendus antérieurement sédentaires est efficace pour réduire la PA au repos. Des réductions plus grandes de la PA systolique furent obtenues avec 61-90 min d'exercice aérobic *par semaine*, mais des augmentations plus grandes de la durée de l'exercice par semaine ne causaient pas de réduction supplémentaire de PA. Ces résultats devraient être interprétés avec prudence, puisque non obtenus suite à un essai randomisé et que l'information sur la fréquence d'exercice n'était pas fournie. En dépit de ces données, la recommandation est pour 30-60 min d'exercice continu ou intermittent par jour (séances intermittentes d'une durée minimale de 10 min ajoutées au cours de la journée pour totaliser 30-60 min d'exercice).

Type : (principalement une activité aérobic supplémentée par des exercices de musculation). La plupart des essais d'intervention (69, 71, 108, 145-147, 149, 150, 272) ont utilisé un exercice en endurance comme la marche, le jogging, la course, ou le cyclisme comme modalité d'exercice. Cependant, *n'importe laquelle* des activités qui utilisent de gros groupes musculaires, et qui peuvent être maintenues continuellement, de nature rythmique et aérobic sont recommandées comme principale intervention pour ceux souffrant d'HTN. La préférence individuelle est un facteur important pour maximiser l'adhésion à long terme. L'entraînement de musculation est aussi une composante importante d'un programme d'exercice bien équilibré. Bien que des données limitées suggèrent que l'entraînement de musculation a un effet favorable sur la PA au repos, l'ampleur des réductions de PA aiguës et chroniques est moindre que celles rapportées pour l'exercice en endurance (148). La recommandation présente est pour que l'entraînement de musculation serve comme auxiliaire à un programme d'exercice de nature aérobic. Le lecteur doit se référer à l'énoncé récent de l'American Heart Association sur l'entraînement en musculation qui discute des considérations spéciales pour ceux avec et sans MCV et d'autres comorbidités (212).

D'autres recommandations spécifiques sont au-delà de la portée de cet Énoncé de Principe mais peuvent être trouvées ailleurs (9, 88, 98).

Considérations spéciales

- Les médicaments antihypertenseurs comme les β -bloquants et les diurétiques altèrent la capacité à régulariser la température corporelle pendant l'exercice dans des environnements chauds et/ou humides et provoquent l'hypoglycémie (88,206). Ainsi, les personnes utilisant ces médicaments devraient être renseignées sur les signes/symptômes des troubles de la chaleur, le rôle d'une hydratation adéquate, l'habillement approprié pour faciliter le refroidissement par évaporation, les moments optimaux de la journée pour faire de l'exercice, l'importance de diminuer le dosage d'exercice (durée et intensité) pendant les périodes d'augmentation de la chaleur ou de l'humidité) et les méthodes pour prévenir l'hypoglycémie. De plus, les β -bloquants peuvent modifier la capacité à l'exercice sous-maximal et maximal, particulièrement chez ceux sans ischémie du myocarde et utilisant des β -bloquants avec une action non-sélective.
- Parce que les agents antihypertenseurs comme les α -bloquants, les inhibiteurs calciques, et les vasodilatateurs peuvent provoquer des épisodes d'hypotension après un arrêt abrupt de l'activité, il est généralement recommandé de prolonger la période de retour au calme (88, 98).
- Plusieurs personnes souffrant d'HTN ont un surpoids (BMI 25-29.9 $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) ou sont obèses (BMI $\geq 30 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) (133, 191, 257). Par conséquent, un programme d'exercice qui met l'accent sur une dépense calorique quotidienne de plus de 300 kcal jumelée à des réductions de l'apport calorique, devrait être recommandé. Ceci peut être mieux accompli avec un exercice prolongé, d'intensité modérée, comme la marche. La combinaison de l'exercice régulier et de la perte de poids devrait être efficace pour abaisser la PA au repos (133, 191, 257). Des lignes directrices plus spécifiques pour les individus ayant un surpoids et obèses avec des caractéristiques du syndrome métabolique sont au-delà de la portée de cet Énoncé de Principe et peuvent être trouvées ailleurs (3, 8, 191).
- Les personnes âgées semblent démontrer des augmentations de la $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (103, 104, 161, 234) et des réductions de PA semblables avec l'entraînement par l'exercice à celles des jeunes adultes (10). Des recommandations d'exercice supplémentaires pour l'adulte âgé débutant un programme d'exercice se retrouvent dans l'Énoncé de Principe de l'ACSM sur ce sujet (10).
- L'éducation du patient au sujet de l'importance de l'exercice régulier dans le contrôle et la gestion de la PA peut augmenter l'adhésion à l'exercice. Les patients peuvent être spécialement influencés si cette information provient de leur médecin personnel. L'évidence anecdotique suggère que la connaissance des effets immédiats de l'exercice sur la baisse de la PA (i.e., HPE) peut favoriser l'adhésion à l'exercice (210).
- Les individus ayant une PA grave ou non-contrôlée devraient ajouter l'entraînement par l'exercice seulement *après* l'évaluation par le médecin et l'initiation de la pharmacothérapie.

- D'autres précautions ou modifications peuvent être nécessaires pour certains patients, particulièrement les patients ayant un risque élevé avec des comorbidités comme la maladie coronarienne ou l'insuffisance cardiaque chronique. Par exemple, chez le patient hypertendu ayant une maladie coronarienne, les lignes directrices citées plus haut sont encore appropriées, mais l'intensité de l'entraînement devrait être fixée sécuritairement au moins 10 bpm sous le seuil d'ECG ischémique ou angineux. Une information prescriptive supplémentaire est au-delà de la portée de cet Énoncé de Principe. Le lecteur doit faire référence à des documents qui font autorité concernant les considérations spéciales pour les patients coronariens (7, 79, 278).

Énoncés d'évidence. Pour les personnes ayant une PA élevée, un programme d'exercice principalement de nature aérobie (*Catégorie d'évidence A*) avec un entraînement de musculation comme appoint (*Catégorie d'évidence B*) est recommandé. L'évidence est limitée concernant les recommandations de fréquence, d'intensité, et de durée (*Catégorie d'évidence C*) et les recommandations spéciales pour ceux souffrant d'HTN (*Catégorie d'évidence D*). Néanmoins, les effets antihypertenseurs de l'exercice semblent survenir à une durée et une intensité relativement basse.

MÉCANISMES

Mécanismes potentiels de la réduction de PA après l'exercice en endurance

Exercice chronique. Parce que la pression artérielle moyenne (PAM) est déterminée par le débit cardiaque et la résistance périphérique totale (RPT), les réductions de la pression artérielle après l'entraînement avec un exercice en endurance doivent être médiées par des diminutions d'une ou deux de ces variables. Comme des réductions du débit cardiaque de repos ne surviennent pas après l'exercice chronique; la diminution de la RPT doit être le mécanisme principal par lequel la PA de repos est réduite après l'entraînement par l'exercice.

Tel que dérivé de la loi de Poiseuille, la RPT est directement proportionnelle à la viscosité du sang et à la longueur du vaisseau, mais inversement proportionnelle à la puissance quatre de son rayon. Parce que le premier n'était pas modifié significativement par l'entraînement, les réductions de RPT sont principalement associées à des modifications du diamètre des vaisseaux. En conséquence, de petites modifications dans le diamètre du vaisseau ont un impact important sur la résistance vasculaire. Les réductions de la résistance vasculaire après l'entraînement sont médiées par des adaptations neuro-humorales et structurelles, une modification de la réactivité vasculaire aux stimuli vasoactifs, ou les deux. Des réductions de l'état vasoconstricteur des vaisseaux périphériques par une baisse de l'influence nerveuse sympathique ou une plus grande influence vasodilatatrice locale (ex., NO : oxyde nitrique) sont des exemples de modifications neurales et locales qui réduiraient la résistance périphérique et abaisserait la PA. Une augmentation du diamètre de la lumière et une plus grande aptitude à la distension des vaisseaux sanguins sont des

adaptations structurelles à l'entraînement permettant une diminution de la résistance périphérique. Finalement, des facteurs génétiques peuvent contribuer aux adaptations de la PA après un entraînement en endurance.

Adaptations neurohumorales

Système nerveux sympathique. L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique est une observation caractéristique dans l'HTN essentielle (1). L'activation du système nerveux sympathique (SNS) et la libération subséquente de noradrénaline (NA) causent la vasoconstriction et augmentent la résistance vasculaire. Les réductions de la décharge du système nerveux sympathique central ou de la NA circulante atténuent la vasoconstriction et conduisent à des réductions de PA. Actuellement, des enregistrements directs des fibres efférentes du SNS chez l'homme par microneurographie ne démontrent pas de façon convaincante des réductions de l'activation centrale du SNS au repos après un entraînement par l'exercice chez des sujets normotendus (220-222). Cependant, des données semblables sont manquantes chez les sujets hypertendus. L'activation du SNS musculaire était élevée chez les sujets hypertendus en comparaison des sujets normotendus dans certaines (82, 99, 174, 175) mais non toutes les études (183, 269). Par conséquent, l'entraînement peut possiblement réduire l'activation du SNS chez les sujets hypertendus. De plus, des études indiquent que le contrôle baroréflexe de l'activation du SNS est augmenté après l'entraînement par l'exercice (29, 240, 242), fournissant, par conséquent, un mécanisme potentiel de baisse de l'activité du SNS. Cependant, les études microneurographiques sont limitées seulement à l'activité nerveuse au muscle squelettique ou à la peau, et des réductions dans l'activation du SNS vers d'autres lits vasculaires (ex., lits rénal et splanchnique) peuvent aussi survenir.

En dépit de l'évidence limitée pour supporter les réductions de l'activité du SNS efférent après l'entraînement, des réductions de la NA plasmatique ont été rapportées après l'entraînement (134, 178, 193, 258). Meredith et al. (178) trouvèrent que les réductions de la NA plasmatique après l'entraînement en endurance étaient reliées à une diminution de la libération et non à une augmentation de la clairance, suggérant une diminution de l'activité du SNS. Récemment, Brown et al. (27) ont rapporté que les réductions de PA produites par l'entraînement chez les sujets légèrement hypertendus âgés étaient associées à une diminution du taux de libération de la NA. Moins de NA à la synapse serait un mécanisme facilitant les réductions de la résistance vasculaire après l'entraînement. Fait intéressant, Meredith et al. (178) ont rapporté que la réduction de la libération de NA plasmatique totale pourrait être expliqué principalement par la diminution de la libération de NA dans les reins (70%). Cependant, la chute associée de la résistance vasculaire rénale était insuffisante pour rendre compte de l'effet hypotenseur de l'entraînement par l'exercice. Ces chercheurs ont suggéré que d'autres effets associés à l'inhibition de la décharge sympathique rénale peuvent être importants dans la réduction de la PA après l'entraînement (ex., diminution de la libération de rénine).

L'hyperinsulinémie et la résistance à l'insuline sont associés à l'HTN et à l'activation du système nerveux sympathique (12, 13, 140). Parce que l'entraînement par l'exercice améliore la sensibilité à l'insuline (122), ceci peut être un mécanisme important dans la médiation des réductions de la décharge sympathique et de la PA. Une étude récente chez des sujets hypertendus a démontré une relation étroite entre la réduction de la PA au repos et celle de la NA plasmatique et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline après l'entraînement par l'exercice (160). Les adaptations musculaires induites par l'exercice semblent être importantes dans l'atténuation de l'activation du système nerveux sympathique par l'insuline.

Finalement, l'élévation de l'activation du SNS dans l'HTN a été associée à des diminutions de l'épaisseur de la paroi artérielle (54). Par conséquent, les diminutions de l'activation du SNS causées par l'entraînement peuvent être bénéfiques pour prévenir le remodelage vasculaire associé à l'HTN.

Système rénine-angiotensine. Parce que l'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant et un régulateur du volume sanguin, des réductions de la rénine et de l'angiotensine II avec l'entraînement contribueront vraisemblablement à une réduction de la PA. Chez les sujets hypertendus, des réductions des concentrations de repos de rénine et de l'angiotensine II après l'entraînement ont été rapportées (94, 134). Cependant, chez les sujets hypertendus, l'entraînement par l'exercice ne réduit pas de façon constante les niveaux plasmatiques de rénine (103, 193, 258) et d'angiotensine II (63, 123). Donc, l'évidence actuelle suggère que le système rénine-angiotensine ne contribue pas de façon appréciable à la baisse de la PA après l'entraînement.

Réactivité vasculaire. Les adaptations vasculaires contribuent vraisemblablement à la baisse de la PA après l'entraînement. La réactivité vasculaire à la stimulation des récepteurs α -adrénergiques par la NA est atténuée après l'entraînement (38, 52, 244, 273). Il a été démontré que l'exercice chronique réduit la vasoconstriction α -adrénergique chez le rat spontanément hypertendu (37). Il a été démontré que l'endothéline-1, un vasoconstricteur puissant, produit une plus grande vasomotricité dans l'HTN (34, 233, 249). L'entraînement diminue aussi les niveaux d'endothéline-1 chez l'homme (171). Les études chez l'animal ont rapporté une réduction de la sensibilité vasculaire à l'endothéline-1 après l'entraînement (138, 168). Donc, l'entraînement par l'exercice modifie la réactivité vasculaire à deux vasoconstricteurs puissants, la NA et l'endothéline-1.

L'HTN diminue la fonction endothéliale. Un tonus vasculaire plus grand et une fonction vasodilatatrice moindre sont associés à un dysfonctionnement endothélial. La vasodilatation dépendante de l'endothélium est soumise à la production d'oxyde nitrique. Il a été démontré que l'entraînement par l'exercice augmente la production d'oxyde nitrique et améliore la fonction vasodilatatrice chez les sujets en santé (155, 156). Higashi et al. (124, 125) ont rapporté qu'une hyperémie réactive et une augmentation de la réponse du débit sanguin dans l'avant-bras lors d'une infusion d'acétylcholine furent améliorées après 12 sem de marche chez des sujets souffrant

d'HTN essentielle qui montraient des réductions post-exercice de la PA au repos. Cependant, la vasoconstriction non-endothéliale restait inchangée. Ces découvertes sont cohérentes avec des études chez le rat normotendu (51, 53) et hypertendus spontanément (284). Mises ensemble, ces observations indiquent que l'amélioration de la vasodilatation dépendante de l'endothélium est une adaptation d'entraînement importante pour réduire la résistance périphérique dans l'HTN.

Adaptations structurelles. Une évidence considérable suggère que des modifications de la structure vasculaire des muscles surviennent en réponse à l'entraînement par l'exercice (167). Celles-ci incluent un remodelage vasculaire (i.e., augmentation de la longueur, de la surface, et/ou du diamètre des artères et des veines déjà existantes) et une angiogénèse (i.e., croissance de nouveaux vaisseaux). Actuellement, peu de données sont disponibles au sujet des effets de l'entraînement sur la taille ou le nombre des petites artères et artérioles. La densité artériolaire est plus grande dans le muscle spinotrapézius chez le rat entraîné en endurance (165). Cependant, l'évidence la plus convaincante à cet égard est la diminution de la résistance vasculaire précapillaire des membres inférieurs isolés de rats normotendus entraînés (236, 237) et hypertendus spontanément (60). Par conséquent, les modifications produites par l'entraînement dans la structure vasculaire (i.e., augmentation du nombre de vaisseaux précapillaires du muscle) qui augmentent la surface totale de la lumière du vaisseau suggèrent un mécanisme possible pour baisser la résistance périphérique et réduire la PA au repos.

Des données transversales indiquent que les sujets entraînés en endurance ont un diamètre plus grand de la lumière artérielle que des contrôles non entraînés (130, 239, 274). Une étude d'entraînement longitudinale récente a confirmé ces observations (55). Cependant, l'épaisseur de l'intima moyenne et le rapport épaisseur de l'intima moyenne/ lumière étaient réduits. De plus, des études transversales ont démontré une plus grande compliance artérielle après l'entraînement chez des sujets normotendus (32, 182, 259). Cependant, l'entraînement aérobie de courte durée ne semble pas augmenter la compliance des grosses artères chez des sujets hypertendus avec une pression systolique isolée (74). En résumé, le remodelage vasculaire causé par l'entraînement peut contribuer à l'effet antihypertenseur de l'exercice, mais des études confirmatives additionnelles sont nécessaires.

Influences génétiques. Les effets antihypertenseurs de l'entraînement par l'exercice peuvent aussi être associés à des facteurs génétiques. Des influences génétiques sur les adaptations de la PA ont été observées à la fois au repos et pendant l'exercice. La plus grande partie de ces données a été générée par la HERITAGE Family Study (281). Rice et al. (224) ont suggéré que les facteurs génétiques comptent pour approximativement 17% de la réduction de la PAS de repos après l'entraînement par l'exercice. Plusieurs gènes furent identifiés qui peuvent contribuer à cette réponse. Rankinen et al. (218) ont étudié les associations entre les variantes NOS3-Glu298Asp (gène responsable pour la synthèse de l'oxyde nitrique) et les modifications de la PA au repos et pendant l'exercice sous-maximal après un programme d'entraînement en

endurance chez 471 hommes et femmes normotendus de la HERITAGE Family Study. Bien qu'il n'y avait pas d'associations entre les polymorphismes nucléotiques simples de la NOS3-Glu/Asp et la PA de repos, les individus sans l'allèle NOS3-Asp réduisaient moins la PAD pendant l'exercice sous-maximal que les homozygotes pour l'allèle NOS3-Glu. Ces chercheurs ont aussi démontré une association entre l'angiotensinogène, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les polymorphismes du gène TGF- β_1 , et l'entraînement physique sur la PA au repos et à l'exercice (216, 217, 226). Parce que ces études furent effectuées chez des sujets normotendus, des réponses différentes peuvent être observées chez des sujets hypertendus. En accord, Hagberg et al. (105) ont rapporté que les sujets hypertendus ayant des allèles différents pour le gène apoE avaient des modifications différentes causées par l'entraînement pour ce qui est de la PA de repos.

En résumé, bien qu'il semble y avoir une composante génétique dans les adaptations de la PA à l'entraînement par l'exercice, la contribution globale semble réduite. Les raisons pour ces faibles associations peuvent résider dans la complexité de la régulation de la PA dans des états normaux et pathologiques, des interactions génétiques non identifiées entre les locus multiples et les facteurs environnementaux, ou les deux (279). Des études plus poussées devraient fournir un plus grand éclairage dans ce champ d'étude bourgeonnant.

Exercice aigu. Le mécanisme exact de l'HPE n'est pas clair et est plus vraisemblablement multifactoriel. Avec une exception (i.e., les sujets hypertendus âgés) (102), les études suggèrent que la baisse aiguë de PA est associée à des réductions de la résistance périphérique plutôt que du débit cardiaque. Deux mécanismes principaux ont été proposés pour expliquer la diminution de la résistance périphérique : inhibition sympathique et réactivité vasculaire modifiée après l'exercice. Des réductions de la décharge sympathique après l'exercice ont été rapportées à la fois chez les animaux et les humains (80, 109, 164). Les mécanismes de la réduction de la décharge sympathique à l'exercice aigu restent à éclaircir. Il semble que les baroréflexes artériels et cardio-pulmonaires sont importants dans l'HPE (35, 42). Chandler et DiCarlo (35) ont rapporté que la dénervation sinoaortique prévenait la HPE chez les rats SHR. Après un exercice aigu, la HPE est associée à un ajustement du point de consigne du baroréflexe artériel vers une PA plus basse (109). Des études récentes sur le système nerveux central ont montré qu'une augmentation de la sécrétion de GABA_A dans le pont ventrolatéral rostral peut contribuer à une diminution de la décharge sympathique pendant la HPE (141). De plus, il a été démontré que les récepteurs de la substance P dans le noyau du faisceau solitaire et les récepteurs centraux de la vasopressine V₁ contribuent à la HPE (36, 43). Bien que l'on croyait antérieurement que l'activation du système opioïde endogène contribuait significativement aux réductions de la décharge sympathique et à la HPE (253), les études plus récentes chez l'homme ont mis en doute l'importance de ce mécanisme (114).

Les modifications de la réactivité vasculaire reliées à l'HPE sont associées à des diminutions de la transduction de la décharge sympathique à la résistance vasculaire

et à la libération de substances vasodilatatrices locales produites par la contraction musculaire et l'augmentation du flot sanguin musculaire (ex., libération d'oxyde nitrique). Après un exercice aigu, la réactivité vasculaire à la stimulation α -adrénergique est émoussée (109, 203). Cette réponse seule faciliterait la vasodilatation et des réductions de la résistance périphérique. La libération locale d'oxyde nitrique, de prostaglandines, d'adénosine, et d'ATP est augmentée pendant l'exercice et faciliterait aussi la vasodilatation périphérique après un exercice aigu (110). Rao et al. (219) ont rapporté que la diminution de la réactivité α_1 -adrénergique après l'exercice chez le rat mâle spontanément hypertendu peut être attribuée à l'oxyde nitrique. Cette étude fournit un exemple des nombreuses interactions qui peuvent survenir entre les systèmes de transduction vasculaire pour diminuer la résistance vasculaire. Bien que les mécanismes de l'HPE restent évanescent, de nombreux facteurs interagissent probablement pour médier la réponse (110).

Nous ne connaissons pas jusqu'où les effets hypotenseurs de l'entraînement par l'exercice sur la PA reflètent l'intégration ou les effets rémanents aigus de l'exercice (i.e., HPE). Des études liant l'HPE aux adaptations antihypertensives à long terme associées à l'entraînement par l'exercice n'ont pas encore été effectuées.

Énoncé d'évidence. Des modifications neurales et vasculaires contribuent aux diminutions de la PA causées par l'exercice en endurance aigu et chronique.
Catégorie d'évidence C. De plus en plus de données suggèrent des liens génétiques possibles avec les réductions de PA à l'exercice aigu et chronique. *Catégorie d'évidence D.* À cause des mécanismes multifactoriels et des redondances de système contribuant aux réductions de PA résultant de l'exercice en endurance aigu et chronique, des conclusions définitives concernant les mécanismes de l'influence hypotensive de l'exercice en endurance ne peuvent pas être faites en ce moment.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'HTN, un des problèmes médicaux les plus communs, est associée à une augmentation de l'incidence de la mortalité totale et par MCV, et est la pathologie cardio-vasculaire la plus prévalente observée chez les athlètes et les participants à l'exercice de façon récréative. À cause de l'importance de ce sujet, l'ACSM présente une revue basée sur les données probantes de l'état actuel de connaissance sur l'exercice et l'HTN. Le Tableau 4 énumère et catégorise les énoncés d'évidence faits dans cet Énoncé de Principe.

Tableau 4 Énoncés d'Évidence de l'Énoncé de Principe de l'American College of Sports Medicine sur l'Exercice et l'Hypertension

Titre de la Section	Énoncé d'Évidence	Catégorie d'Évidence *
PA à l'exercice et prédiction de la morbidité et de la mortalité par HTN et par MCV	• Une PA anormale ou exagérée à l'exercice contribue à la prédiction de l'HTN chez les personnes ayant une PA normale.	C

Effets bénéfiques de l'exercice sur la PA

- La valeur pronostique de la PA à l'exercice concernant les complications par MCV dépend de l'état clinique sous-jacent et de la réponse hémodynamique et est par conséquent très limitée. D
- Des valeurs plus élevées d'activité physique et une condition physique plus élevée de base sont associées à une réduction de l'incidence d'HTN chez les hommes blancs; cependant, la pauvreté des données empêche des conclusions définitives concernant le rôle du sexe et de la race. C
- L'entraînement aérobic dynamique réduit la PA de repos chez les individus ayant une PA normale et chez ceux ayant une HTN. A
- La diminution de la HTN avec l'entraînement aérobic semble être plus prononcée chez ceux souffrant d'HTN. B
- L'entraînement aérobic réduit la PA ambulatoire et la PA mesurée à une charge de travail sous-maximale donnée. B
- Les différences de réponse de la PA parmi les différentes études sont partiellement expliquées par les caractéristiques des programmes d'entraînement, c'est-à-dire, la fréquence d'exercice hebdomadaire, l'intensité, la durée et le type d'exercice. B
- L'exercice dynamique réduit de façon aiguë la PA parmi les personnes souffrant d'HTN pour une grande partie de la journée. B
- L'entraînement de musculation pratiqué selon les lignes directrices de l'ACSM réduit la PA chez les adultes normotendus et hypertendus. B
- Une évidence limitée suggère que l'exercice statique réduit la PA chez les adultes ayant une PA élevée. C
- Une évidence limitée suggère que l'exercice de musculation a peu d'effet sur la PA jusqu'à 24 h après une séance d'exercice. C
- Il n'y a actuellement aucune évidence disponible pour fournir une recommandation concernant les effets aigus de l'exercice statique sur la PA chez les adultes. Aucune
- Un exercice régulier en endurance réduit la PA chez les adultes âgés comme il le fait chez les personnes plus jeunes. B
- Une évidence limitée suggère que la HPE se produit aussi chez les adultes âgés. C
- L'évidence actuelle ne supporte pas l'entraînement de musculation et en endurance comme intervention non pharmacologique pour réduire la PA chez les enfants et les adolescents. B
- L'entraînement par l'exercice en endurance réduit la PA de la même manière chez les hommes et les femmes. B
- Une évidence limitée suggère que l'exercice en endurance aigu réduit la PA de façon semblable chez les hommes et les femmes caucasiens. C

Recommandations d'exercice	• Il n'existe actuellement aucune évidence pour supporter la notion que des différences ethniques existent dans la réponse de la PA à l'entraînement par l'exercice physique.	B
	• Il n'existe actuellement aucune évidence convaincante pour supporter la notion que des différences ethniques existent dans la réponse de la PA à un exercice aigu.	C
	• Pour les personnes ayant une PA élevée, un programme d'exercice qui est principalement aérobic est recommandé.	A
	• L'entraînement de musculation devrait servir d'appoint à un programme aérobic.	B
	• Il existe une évidence limitée concernant les recommandations de fréquence, d'intensité, de durée, et de type.	C
Mécanismes	• Il existe une évidence limitée concernant des considérations spéciales pour ceux souffrant d'HTN.	D
	• Des modifications nerveuses et vasculaires contribuent aux diminutions de la PA causées par un exercice en endurance aigu et chronique.	C
	• Des données émergentes suggèrent des liens génétiques possibles pour les réductions de PA à l'exercice aigu et chronique.	D

***Voir le Tableau 3 pour la définition des catégories basées sur l'évidence. PA, pression artérielle; MCV, maladie cardio-vasculaire; HPE, hypotension post-exercice.**

En dépit de l'évidence concluante que la thérapie antihypertensive réduit les complications des MCV, le traitement de l'HTN a un taux de succès faible. Les modifications des habitudes de vie sont préconisées pour la prévention et le traitement de l'HTN, avec l'exercice comme composante intégrale. Cette recommandation provient d'études longitudinales indiquant que des niveaux plus élevés d'activité physique et de condition physique sont associés à une diminution des risques de développer l'HTN. Les programmes d'exercice qui incluent principalement un entraînement avec une activité en endurance, de musculation, ou les deux, n'ont pas seulement un rôle dans la prévention primaire de l'HTN mais abaissent aussi la PA. Les effets réducteurs de l'exercice sur la PA sont plus prononcés chez les personnes

hypertendues qui participent à un exercice en endurance avec des diminutions de PA d'environ 5-7 mm Hg après une séance d'exercice (aigue) ou après un entraînement par l'exercice (chronique). De plus, la PA est réduite pendant près de 22 h après une séance d'exercice (ex., HPE), avec les plus grandes diminutions parmi ceux ayant la PA de base la plus élevée. Des petites diminutions de la PAS et de la PAD de 2 mm Hg réduisent le risque d'accident vasculaire cérébral de 14% et de 17%, et le risque de maladie coronarienne de 9% et de 6%, respectivement, dans la population générale. Des bénéfices énormes pour la santé publique pourraient être réalisés si les personnes souffrant d'HTN faisaient régulièrement de l'exercice.

Il y a de nombreux mécanismes proposés pour expliquer l'effet salutaire de l'exercice sur la PA, incluant des adaptations neurohumorales, vasculaires et structurelles. Des diminutions des catécholamines, de la RPT, du poids corporel et des réserves de graisse, ainsi qu'une amélioration de la sensibilité à l'insuline et des modifications des vasodilatateurs et des vasoconstricteurs sont postulées pour expliquer les effets antihypertenseurs de l'exercice. De plus en plus de données suggèrent des liens génétiques possibles pour les réductions de PA à l'exercice en endurance aiguë et chronique. Néanmoins, des conclusions définitives concernant les mécanismes de réduction de la PA après un exercice en endurance ne peuvent pas être tirées en ce moment.

Les individus ayant une HTN contrôlée et aucune MCV ou complications rénales peuvent participer à un programme d'exercice ou à des activités physiques de compétition, mais devraient être évalués, traités, ou monitorés de près. Il y a des limitations à établir des critères d'exclusion de l'activité physique à partir de la mesure de PA pour la participation parce que la PA existe sur un continuum. Une épreuve d'effort maximale préliminaire ou limitée par les symptômes peut être justifiée, spécialement pour les hommes de plus de 45 ans et les femmes de plus de 55 ans planifiant un programme d'exercice intense (i.e., $\geq 60\% \dot{V}O_2 R$). Dans l'intérim, pendant que l'évaluation et la gestion formelle ont lieu, il est raisonnable pour la majorité des patients de débiter un programme d'exercice d'intensité modérée ($40\text{--}60\% \dot{V}O_2 R$) comme la marche. Quand une pharmacothérapie est indiquée chez les personnes physiquement actives, elle devrait, idéalement : a) réduire la PA non seulement au repos, mais pendant l'exercice; b) diminuer la RPT; et c) ne pas affecter négativement la capacité d'exercice. Pour ces raisons, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) (ou les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II en cas d'intolérance à l'inhibiteur de l'ACE) et les inhibiteurs calciques sont actuellement la médication de choix pour les participants à l'exercice récréatif et les athlètes souffrant d'HTN, excepté que la combinaison d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et un bloqueur des récepteurs de l'angiotensine II n'est actuellement pas justifiée. Si un troisième médicament est requis, une faible dose de diurétique comme la thiazide, possiblement en combinaison avec un agent épargnant le potassium, peut être recommandée. Il n'y a pas d'évidence que les agents antihypertenseurs diminuent la performance dans des sports statiques.

L'exercice reste une thérapie fondamentale pour la prévention primaire, le traitement, et le contrôle de l'HTN. La FIDT d'entraînement optimale a besoin d'être définie plus précisément pour optimiser les capacités réductrices de la PA, particulièrement chez les enfants, les femmes, les adultes âgés, et certains groupes ethniques. En se basant sur l'évidence actuelle, la prescription d'exercice suivante est recommandée pour ceux ayant une PA élevée :

Fréquence : à la plupart, préférablement tous, les jours de la semaine.

Intensité : Intensité modérée (40- < 60% $\dot{V}O_2 R$).

Durée : ≥ 30 min d'activité physique continue ou accumulée par jour.

Type : activité physique principalement en endurance complétée par des exercices de musculation.

REMERCIEMENTS

Cette Énoncé de Principe fut révisée pour l'American College of Sports Medicine par les membres en général; le Comité des Déclarations; Carl Foster, Ph.D., FACSM; James Hagberg, Ph.D., FACSM; Gary Jennings, Ph.D.; Mark Williams, Ph.D., FACSM; Jack Wilmore, Ph.D., FACSM, et Edward Zambraski, Ph.D., FACSM.

Cet Énoncé de Principe remplace l'Énoncé de Principe de 1993 de l'ACSM : "Activité Physique, Condition Physique, et Hypertension." *Med. Sci. Sports Exerc.* 25 (10) :i-x, 1993.

RÉFÉRENCES

La liste des références est disponible dans le document original en anglais. "**Exercise and hypertension**". *Med. Sci. Sports Exerc.*, 36(3) : 533-553, 2004.