



Cas Clinique

Anisotension secondaire au syndrome d'apnée du sommeil : à propos de deux cas observés à Antananarivo

Inter-arm blood pressure difference secondary to a sleep apnea syndrom: a report of two cases from Antananarivo

Indretsy Mahavivola Ernestho-ghoud¹,
Moustafa Abdou Soilihi², Ny Ony Narindra
Lova Hasina Rajaonarison³, Nasolotsiry
Enintsoa Raveloson², Ahmad Ahmad³, Hanta
Marie Danielle Vololontiana⁴

Auteur correspondant

Indretsy Mahavivola Ernestho-ghoud
Service de Médecine Interne, Clinique
Médicale Privée, Antananarivo, Madagascar

Summary

Inter-arm blood pressure difference secondary to atherosclerosis stenosis has been rarely reported in sleep apnea syndrome, particularly from Sub-saharan Africa. In this paper, we report two cases: The first case consists of an 83-year-old man who developed left inter-arm blood pressure difference secondary to left subclavian artery atherosclerosis occlusion and chronic angina. The second case consists of 76-year-old woman followed for type 2 diabetes, who developed right inter-arm blood pressure difference secondary to right carotid artery atherosclerosis stenosis complicated by left ischemic stroke and death. The only highlighted cause was sleep apnea syndrome.

Keywords: Inter-arm blood pressure difference, Atherosclerosis stenosis or occlusion, Cardiovascular complications, Sleep apnea syndrome

1. Service de Médecine Interne, Clinique Médicale Privée, Antananarivo, Madagascar
2. Service de Réanimation Polyvalente, Centre Hospitalier Universitaire, Andohatpenaka, Antananarivo, Madagascar,
3. Service d'Imagerie Médicale, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar,
4. Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo, Madagascar

Received August 3rd, 2023

Accepted August 13th, 2023

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v16i4.13>

Résumé

L'anisotension secondaire à une sténose ou occlusion athéromateuse était rarement décrite au cours du syndrome d'apnée du sommeil, en particulier en Afrique Subsaharienne. Dans cet article, nous rapportons deux cas cliniques : Il s'agissait d'une part d'un patient âgé de 83 ans, présentant une anisotension gauche secondaire à une occlusion athéromateuse de l'artère sous clavière gauche et d'angor chronique, et d'autre part une patiente de 76 ans, suivie pour un diabète type 2 avec une obésité, présentant une anisotension droite secondaire à une sténose carotide athéromateuse droite, compliquée d'accident vasculaire cérébral ischémique et de décès. La seule cause mise en évidence était le syndrome d'apnée du sommeil léger à modéré.

Mots-clés : Anisotension, Sténose ou occlusion athéromateuse, Complications cardiovasculaires, Syndrome d'apnée du sommeil

Reçu le 3 août 2023

Accepté le 13 août 2023

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v16i4.13>

Introduction

Ann. Afr. Med., vol. 16, n° 4, Septembre 2023

This is an open article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/bync/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited



Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente, présente chez les patients atteints des pathologies cardiovasculaires ou métaboliques (1). Il est associé à un risque élevé d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle, de la dissection aortique, de morbidité cardiovasculaire globale et de surmortalité cardiovasculaire, indépendamment de la présence d'une obésité ou d'autres facteurs de risque confondants (2) et rarement associé à une anisotension. Cependant, le rapport officiel de cette maladie est encore rare dans la littérature Africaine Subsaharienne. Compte tenu de sa rareté, peu de données sont disponibles. Nous rapportons deux cas d'anisotension secondaire à une sténose ou occlusion athéromateuse révélant un SAS à Madagascar, afin d'attirer le clinicien sur l'intérêt de la prise simultanée de la pression artérielle aux deux bras et sur l'importance de rechercher le SAHOS afin de diminuer le risque cardiovasculaire à plus long terme.

Observation 1

Il s'agissait d'un homme de 83 ans, admis pour une précordialgie aiguë type constrictive rebelle aux antalgiques habituels évoluant depuis 3 jours, dans un contexte apyrétique. L'électrocardiogramme et la troponine étaient non contributifs. Il présentait une anisotension significative dont la tension artérielle droite était supérieure à celle de gauche. L'angioscanner thoracique écartait une dissection aortique. Il a été reçu en hospitalisation pour une recherche étiologique d'une anisotension et une précordialgie aiguë sur un fond de précordialgie chronique. Il présentait aussi une nycturie qui lui réveillait 4 à 8 fois la nuit, évoluant depuis plus 10 ans. Il n'avait pas d'antécédents particuliers. A l'examen physique, il y avait essentiellement un souffle abdominal et carotidien gauche à 4/6, une abolition du pouls radial gauche. L'indice de performance status était coté à 1 et l'indice de masse corporelle était à 21 Kg/m² (pour une taille de 1,61 m et poids à 55 kg). La pression artérielle à droite était à 170/70 mmHg et la pression artérielle à gauche était à 80/50 mmHg avec une fréquence cardiaque à 77 bpm. L'examen de fond d'œil révélait une athérosclérose stade I. Le patient était lucide. Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

Le bilan paraclinique a montré ce qui suit :
L'angioscanner des troncs supra-aortiques (**figure 1**) montrait une surcharge athéromateuse calcifiée

plus marquée aux bulbes carotidiens et une occlusion de l'artère sous clavière gauche.

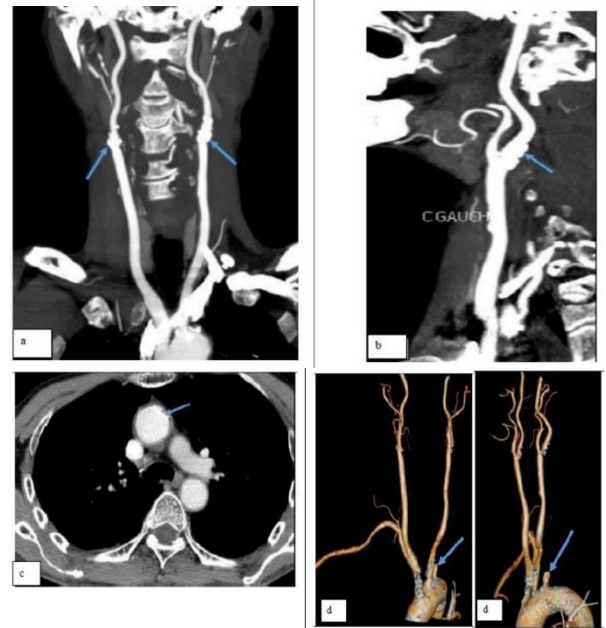


Figure 1 : angioscanner des troncs supra-aortiques, reconstruction coronale MIP (a) et sagittale MIP passant par l'axe carotidien gauche (b) et en coupe axiale passant l'aorte ascendante et descendante (c), montrant une surcharge athéromateuse calcifiée plus marquée, puis en reconstruction 3DVR (d) montrant une occlusion de l'artère sous clavière gauche (flèches).

La coronarographie révélait une interventriculaire antérieure tortueuse et calcifiée. La polygraphie respiratoire nocturne avait objectivé un index apnée hypopnée à 25 et une désaturation la plus forte à 85% en air ambiant, une désaturation la plus à 108 secondes pouvant faire évoquer un SAOS modéré. Le bilan lipidique était normal : cholestérol total à 3,21 mmol/L (3,40 -5,93), le LDL-cholestérol à 1,92 mmol/L (2,88 -4,43), le HDL-cholestérol à 0,94 mmol/L (1,06-1,52), le triglycéride à 0,78 mmol/L (0,68-1,88). La C réactive Protéine et la vitesse de sédimentation des hématies étaient normales. Les sérologies des hépatites B et C, la syphilis et le VIH étaient négatives. Les D-Dimères et le pro-BNP étaient normaux. La fonction rénale, thyroïdienne et hépatique étaient sans particularités. L'hémoglobine glyquée, la lipase et l'albumine étaient normaux. Le reste des examens complémentaires était normal. Etait retenu le diagnostic d'une occlusion athéromateuse de l'artère sous clavière gauche et un angor chronique

e5398



secondaire à un SAS. Le patient bénéficiait d'un appareillage par pression positive continue. Ses traitements médicaux étaient le clopidogrel, bisoprolol, atorvastatine, antiagrégant plaquettaire et pantoprazole. L'asymétrie tensionnelle persistait. La polygraphie respiratoire nocturne avait montré une diminution de l'index apnée hypopnée à 5 à un mois du traitement.

Observation 2

Une femme de 76 ans, était hospitalisée pour une recherche étiologique d'une asymétrie tensionnelle, associée à une cardiopathie ischémique et un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique diagnostiqué(e) depuis un mois. Dans ses antécédents, une obésité avec indice de masse corporelle à 28 (poids à 80 kg et taille à 1,6 m) et un diabète non insulino-dépendant avait été notée. Ses traitements étaient la metformine, diamicron, clopidogrel, perindopril, pantoprazole, bisoprolol, atorvastatine et antiagrégant plaquettaire. A l'examen, la tension artérielle droite était non prenable aux membres supérieurs et membres inférieurs droits. Une abolition du pouls radial droite avait été notée. La tension artérielle gauche était à 129/46mmHg avec une fréquence cardiaque à 89 bpm. La patiente était lucide, présentait une dysarthrie et une hémiparésie droite séquellaire (force musculaire à 4/5). Le bilan paraclinique a montré ce qui suit :

L'angioscanner des troncs supra-aortiques (**figure 2**) montrait une surcharge athéromateuse calcifiée diffuse avec sténose de la carotide interne droite, une plaque pariétale de la carotide interne gauche, une occlusion de l'artère iliaque commune droite.

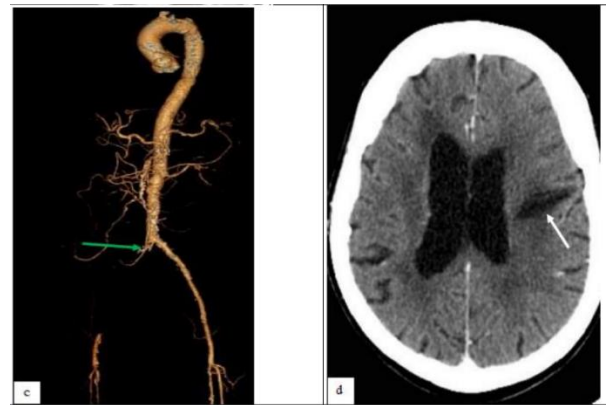
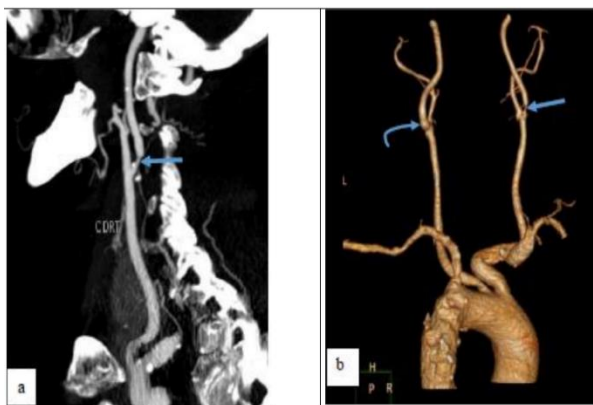


Figure 2 : angioscanner des troncs supra-aortiques en reconstruction sagittale MIP passant par l'axe carotidien droit (a), de l'aorte et des artères des membres inférieurs (b) et scanner cérébral avec injection passant par les ventricules latéraux (d), montrant une surcharge athéromateuse calcifiée diffuse avec sténose serrée courte de l'origine de la carotide interne droite (flèche bleue), plaque pariétale de l'origine de la carotide interne gauche (flèche courbe bleue), occlusion de l'artère iliaque commune droite (flèche verte) et une hypodensité ischémique dans le territoire superficiel moyen de la sylvienne gauche (flèche blanche).

Le scanner cérébral avec injection avait visualisé une hypodensité ischémique dans le territoire superficiel moyen de la sylvienne gauche. La polygraphie respiratoire nocturne objectivait un SAS léger avec un index apnée hypopnée à 15 et une désaturation la plus forte à 62 % en air ambiant, une désaturation la plus longue à 68 secondes. L'électrocardiogramme révélait un bloc de branche gauche complet. L'échographie cardiaque n'était pas faite. L'hémoglobine glyquée était normale. Le bilan lipidique : le triglycéride élevé à 2,16 mmol/L (< à 1,60), le HDL à 0,5mmol/L. La troponine était élevée à 143 ng/L, le D-dimères élevés à 4712 ng/ml (< à 500), le pro BNP à 2376 pg/ml (< à 125). La C réactive protéine et la vitesse de sédimentation des hématies était normale. Les sérologies des hépatites B et C, la syphilis et le VIH étaient négatives. La fonction rénale, thyroïdienne et hépatique était sans particularité. Le reste des examens complémentaires était sans particulier. Etait retenu le diagnostic d'une sténose de la carotide interne droite, une occlusion de l'artère iliaque commune droite avec une cardiopathie ischémique et un accident vasculaire cérébral ischémique d'origine athéromateuse compliquant un SAS léger. Les antidiabétiques oraux ont été

e5399



arrêtés. Elle bénéficiait de l'insulinothérapie, de l'enoxaparine à dose curative. Elle était décédée après une semaine.

Discussion

Nos deux patients ont présenté une anisotension et une sténose ou occlusion athéromateuse, et respectivement un angor chronique pour la première observation et une cardiopathie ischémique associée à un AVC pour la deuxième observation, secondaire aux SAS légers à modérés et qui sont graves, pouvant même engager le pronostic vital.

Pour la première observation, le diagnostic de dissection aortique était évoqué devant une anisotension et une précordialgie aiguë, mais il s'agit ici d'un tableau d'angor chronique secondaire à une interventriculaire calcifiée et tortueuse. De toute évidence, ces deux patients ne répondaient pas aux critères d'artérite de Takayasu devant la surcharge athéromateuse et son âge avancé. Par ailleurs, l'absence de syndrome inflammatoire écartait aussi l'artérite à cellules à géantes. Chez notre patient, le diagnostic était posé de façon simultanée. Ceci semblait indiquer que le SAS était les facteurs favorisants de la sténose ou occlusion athéromateuse actuelle, d'autant plus que les causes directes de l'anisotension et la sténose ou occlusion ont été écartées. Le contrôle du diabète était bien aux objectifs thérapeutiques pour la deuxième observation. Par conséquent, la possibilité d'un SAS compliqué d'une sténose ou occlusion athéromateuse provoquant une anisotension a été considérée comme le diagnostic principal. En effet, les conséquences du SAS au niveau cardiovasculaire ont été démontrées par plusieurs auteurs. En outre, les liens entre le SAS et une pathologie aortique ne peuvent plus être ignorés. Selon une étude prospective de 2005, la gravité de la désaturation en oxygène semble être l'un des meilleurs prédictors de l'apparition de l'épaississement intima media carotidienne et de la plaque chez les patients atteints de SAS sans maladie cardiovasculaire connue. Ainsi, l'épaississement intima media carotidienne et la formation de plaques sont apparues comme des conséquences cardiovasculaires précoces chez les patients atteints de SAS (3). Parallèlement, l'hypoxie intermittente favorise ainsi l'athérogenèse. Le risque cardiovasculaire est donc augmenté chez les patients porteurs d'un SAS, avec une survenue plus fréquente des événements cardiovasculaires. La sévérité de l'hypoxémie nocturne est le facteur majeur prédicteur de ces

complications (4). Par conséquent, les patients avec SAS modéré à sévère étaient plus susceptibles d'avoir une calcification de l'aorte thoracique que ceux sans SAS. De plus, l'association entre SAS modérée à sévère et la calcification de l'aorte thoracique était légèrement plus forte que celle des patients sans SAS (5). En effet, les artériopathies proximales, sous-clavières, sont dominées par l'athérosclérose provoquant une sténose ou occlusion avec ou sans hémodétournement vertébro-sous-clavier (6). Cette hypothèse de hémodétournement pouvait expliquer l'absence de l'ischémie digitale dans nos deux observations.

Cependant, ces études ne font pas mention de l'anisotension comme facteur de risque cardiovasculaire. Au Japon, la différence de pression artérielle systolique entre les bras ≥ 10 mmHg était plus élevée dans le groupe SAS modéré à sévère que dans le groupe SAS léger (7). Une anisotension > 10 mm Hg ou plus de 15 mm Hg de pression systolique entre les bras ont été associées à une maladie vasculaire périphérique et attribuées à une sténose sous-clavière. En effet, une différence de 15 mm Hg ou plus pourrait être un indicateur utile du risque d'athérome, de maladie vasculaire et de décès. En 2022, certaines études suggèrent qu'il existe une association significative entre l'augmentation de différence de pression artérielle systolique et les maladies cardiovasculaires multiples, y compris la maladie coronarienne, l'athérosclérose, la maladie artérielle périphérique et la dissection aortique (9). En effet, le risque de mortalité cardiovasculaire était élevé à 58 % chez les patients atteints d'asymétrie tensionnelle systolique entre les bras ≥ 10 mm Hg (8). En 2022, selon une étude réalisée chez 1505 populations africaines au Bénin, près du quart de l'échantillon a une différence de pression artérielle systolique entre les deux bras ≥ 10 mmHg, avec un risque accru avec l'âge, l'hypertension et le diabète (10). Cependant, ces auteurs ne décrivent pas les complications cardiovasculaires de l'anisotension. Pour revenir à nos deux observations et en se basant sur les données de littératures, le SAS pouvait provoquer une athérosclérose et une calcification artérielle. Cette athérosclérose pouvait aussi à son tour provoquer une occlusion ou sténose carotidienne, entraînant une anisotension responsable des événements cardiovasculaires. Nos deux observations ne permettaient pas la comparaison avec les données de littératures. Cependant nos observations pourraient constituer un complément de données permettant d'apporter des explications sur ces pathologies. Par



ailleurs, on peut s'interroger sur l'absence de la recherche systématique de SAS au cours des atteintes cardio-vasculaires, surtout au vu de la prévalence estimée élevée en pratique de SAS. D'autant plus que les complications cardiovasculaires de SAS même léger à modéré peut être très sévère, pouvant conduire à une sténose artérielle, à un angor chronique, une cardiopathie ischémique, à un AVC voire au décès. D'autre part, la différence de pression artérielle systolique entre les bras est associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et des événements cardiovasculaires. En effet, une simple mesure simultanée de la pression artérielle aux deux bras, pourrait permettre d'identifier précocement une anisotension et de prendre en charge ces patients notamment pour éviter les complications cardio-vasculaires.

Conclusion

Dans cette étude, le SAS même léger à modéré peut provoquer une surcharge athéromateuse, une calcification artérielle et une anisotension. En dehors de l'athérosclérose, les complications cardiovasculaires du SAS étaient secondaires à une anisotension compliquant une occlusion ou sténose. A partir de ces deux cas, tout patient porteur d'un SAS devrait avoir une recherche de l'anisotension et de l'athérosclérose. De même, la recherche d'un SAS devrait être faite chez tout patient ayant une anisotension et de l'athérosclérose afin de diminuer le risque cardio-vasculaire à plus long terme. D'autres études sont nécessaires pour identifier de tels facteurs.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont contribué équitablement à la réalisation et la rédaction du manuscrit. Ils ont tous approuvé la version finale et révisée du manuscrit.

Références

1. Bague JP. Syndromes aortiques aigus et syndrome d'apnées du sommeil. *Presse Med* 2016 ; 45(10) : 892-897.

2. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea syndrom: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; **290** (14) : 1906-1914.
3. Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Launois S, Mallion JM, et al. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest* 2005 ; **128** (5) : 3407-3412.
4. Drager L, Polotsky V. Lipid metabolism: A new frontier in sleep apnea research. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ; 184 (3) : 288-290.
5. Kim S, Lee KY, Kim NH, Abbott RD, Kim C, Lee SK, et al. Relationship of obstructive sleep apnoea severity and subclinical systemic atherosclerosis. *Eur Respir J* 2020; 55 (2) : 1900959.
6. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronck A, Denenberg JO, et al. Subclavian artery stenosis : Prevalence, risk factors and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 618-623.
7. Shiina K, Tomiyama H, Matsumoto C, Fujii M, Yamaguchi T, Takata Y, et al. Impact of obstructive sleep apnea on inter-arm blood pressure difference: A large sleep cohort study. *Eur Heart J* 2018. e362.
8. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2012 ; **379** : 905-914.
9. Heshmat-Ghahdarjani K, Ghasempour Dabaghi G, Rabiee Rad M, Bahri Najafi M. The Relation Between Inter Arm Blood Pressure Difference and Presence of Cardiovascular Disease: A Review of Current Findings *Curr Probl in Cardiol* 2022 ; **47** (11) : 101087.
10. Gbaguidi GN, Kaboure A, Houehanou YC, Amidou SA, Houinato DS, Aboyans V, et al. Inter-arm difference in systolic blood pressure: Prevalence and associated factors in an African population. *PLoS ONE* 2022; 17 (8) : e0272619.

Voici comment citer cet article : Ernestho-ghoud IM, Soilihi A, Rajaonarison NONL, Raveloson NE, Ahmad A, Volontiana HM. Anisotension secondaire au syndrome d'apnée du sommeil : à propos de deux cas observés à Antananarivo. *Ann Afr Med* 2023; **16** (4): e5397-e5401. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v16i4.13>