

Université de Constantine  
Faculté de médecine de Constantine  
Service de gynécologie et d'obstétrique  
De sidi mabrouk

Cours destiné aux étudiants de 5<sup>eme</sup> année de médecine  
Module de gynécologie

# L'hypertension artérielle et grossesse

Fait par Dr CHERGUI T  
Maitre assistant

Année universitaire 2012-2013

Docteur CHERGUI Toufik  
Maitre Assistant  
Gynécologie-Obstétrique  
N° Ordre 25/4358

## L'hypertension artérielle et grossesse

Dr CHERGUI

**I-Introduction :** L'HTA est associée à 10-15% des grossesses, L'HTA peut apparaître au cours de la grossesse comme elle peut préexister à cette période, ceci permet de distinguer :

-les hypertensions purement gravidiques qui apparaissent généralement au cours de la deuxième moitié de la grossesse 20 SA, qui disparaissent après l'accouchement.

-les hypertensions permanentes ou chroniques qui sont indépendantes de la grossesse.

Quoi qu'il soit une HTA associée à la grossesse fait de cette dernière une Grossesse à haut risque doublée la fois maternelle et fœtal.

La définition de la prééclampsie repose sur la triade : HTA-œdème-protéinurie.

**II-Classification :** la classification de « l'American college of obstetricians and gynecologiste », c'est la plus répandue, elle envisage quatre types :

**-type 1 :** la prééclampsie ou toxémie gravidique pure, HTA induite par la grossesse c'est une femme jeune, primipare, sans ATCD vasculo-énal, chez la quelle survient dans le troisième trimestre de la grossesse la triade : HTA-œdème-protéinurie ; qui régressent après l'accouchement, sans récidiver.

**-type 2 :** HTA chronique, la grossesse se développe au cours d'une maladie vasculo-énale préexistante connue ou non, ses critères sont : c'est une femme multipare avec ou sans ATCD vasculo-énal et/ou HTA survenant au cours de la première moitié de la grossesse (avant 20 SA).

**-type 3 :** HTA chronique avec prééclampsie surajoutée : il s'agit d'une patiente type 2 chez la quelle apparaît au 3ème trimestre un tableau de type 1 (se sont des femmes qui ne sont pas des primipares et/ou dans la survenue plus précoce de l'HTA).

**-type 4 :** HTA récidivante : ces patientes présentent une HTA lors de chaque grossesse et reviennent à la normale aussitôt après.

### III- Physiopathologie :

-c'est une insuffisance placentaire qui est responsable de l'hypertension, les lésions vasculaires du placenta se constituent vers 16 SA ; pendant toute hypertension, lorsque une prééclampsie doit survenir dans le troisième trimestre, il s'agit d'un défaut de la seconde invasion trophoblastique des artérioles spirales du myomètre entraînant une ischémie placentaire.

-Elle peut être résulter de la compression mécanique de l'aorte et de la veine cave inférieure par un utérus, trop volumineux ce qui expliquerait le rôle de la gemellité et hydramnios ce mécanisme explique probablement un petit nombre de cas.

-troubles de la placentation consistent en un défaut de l'invasion trophoblastique dont la conséquence est une lésion des cellules endotéliales de l'artère spirale de l'utérus, d'autre part une fuite plasmatique vers l'espace extra vasculaire engendrant une hypovolémie et des œdèmes périphériques.

-au niveau rénal : le flux plasmatique diminue, la filtration glomérulaire diminue, la fuite protéique augmente.

-la coagulation est activée dans les formes graves, la conséquence est une CIVD marquée par une diminution du taux des plaquettes <100000 et de fibrinogène.

-l'hypovolémie maternelle responsable d'une hypo perfusion placentaire est ainsi la cause d'une hypo perfusion fœtale cause souffrance fœtale chronique qui se manifeste par un retard de croissance intra-utérin.

### IV- Définitions :

-chez la femme enceinte il est admis qu'il y a une HTA à partir d'une pression artérielle systolique (PAS) égale ou supérieure à 140 mmhg et/ou (PAD) diastolique égale ou supérieure à 90 mmhg. cela devra être constatée à deux examens successifs à 20 min d'intervalle en décubitus dorsal ou en position assise le tensiomètre doit être positionné sur le bras droit et à la hauteur du cœur.

### V- Clinique :

**A- la prééclampsie ou toxémie gravidique** : c'est l'apanage de la nullipare son diagnostic est clinique basé sur la triade : HTA, Protéinurie, œdème (actuellement l'œdème ne fait pas partie des signes de la prééclampsie).

-**HTA** est constante ; 3<sup>eme</sup> trimestre mais peut être précoce 20 SA ou tardive au moment du travail ; chiffre de  $>140/90$  mmHg mais c'est la diastolique qui doit attirer l'attention, car la systolique peut se varier facilement au moment du stress.

-**Œdème périphériques**: leur présence au niveau des membres inférieurs n'est pas péjorative car ils peuvent être d'origine orthostatique et exister en dehors de tout syndrome vasculorénal.

En cas d'HTA gravidique ils débutent au niveau des membres inférieurs d'abord retro-malléolaire, ils sont blancs, mous et gardant le godet ; ils s'étendent en suite aux mains et doigt « signe de la bague » ; la région sus-pubienne qui prend l'aspect de « peau d'orange » puis le visage « face lunaire ».

-**La protéinurie** : elle n'est significative que si elle atteint 0.3 g/l ; la protéinurie est dite massive ; est péjorative si  $>1g/l/24 h$ .

**B-HTA gravidique** : c'est l'apanage de la multipare ; elle peut survenir une seul fois chez la femme comme elle peut récidiver au cours d'une grossesse ultérieure ; elle est caractérisée par la monosymptomatologie qui est la l'hypertension artérielle.

**VI- Evolution** : peut être favorable ou défavorable :

**A-Favorable** : si la grossesse est prise en charge et qu'un traitement adéquat est instauré, l'évolution est habituellement favorable dans 90% des cas, les chiffres tensionnels sont stabilisés, l'état maternel reste bon de même que l'état fœtal ; dans les semaines qui suivent l'accouchement ; les œdèmes fondent et les chiffres tensionnels se normalisent ; la guérison se fait sans séquelles.

**B-Défavorable** : En l'absence et parfois même malgré un traitement bien mené, dans 10% des cas l'évolution se fait vers les complications.

**1-l'éclampsie** : elle se définit comme la survenue d'une ou plusieurs crises convulsives chez une patiente toxémique ; responsable de 2/3 des décès maternel liés à la toxémie gravidique. Les crises convulsives peuvent survenir au cours de la grossesse, le travail ou le post partum. La crise d'éclampsie est due soit à l'œdème cérébral ou hémorragie intracérébrale.

Elle est précédée par une phase de prééclampsie faite de céphalées, vertige ; troubles visuel (amaurose transitoire, diminution de l'acuité visuelle) bourdonnement d'oreille des troubles digestives (nausées, vomissement, douleurs épigastrique). Des reflexes ostéo-tendineux vifs.

**2-l'hématome rétro placentaire** : 2-5 % des prééclampsie et 10% des HTA chronique.

**3-hellp syndrome** : (hémolysis elevated liver lew platelet) témoin d'une souffrance viscérale au cours de la prééclampsie ; il associe une hémolyse, élévation des transaminases, thrombopénie.

**4- Complication neurologiques** :

-hématome intracérébral : est peu fréquent, il survient souvent après les crises convulsives.

-encéphalopathie hypertensive : se rencontre dans les périodes de coma post-éclamptique.

-œdème cérébral : est l'anomalie la plus fréquemment observée.

**5-Rupture sou-capsulaire du foie** : se manifeste par une douleur de hypocondre droit, douleur scapulaire, ascite, épanchement pleural, une hémorragie intra hépatique, diagnostiquer à l'échographie.

**6-Œdème aigue du poumon** : polypnée, dyspnée, acidose, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

**7- insuffisance rénale aigue** :

**8- les complications fœtales** :

-l'hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérin : 7-20 % des grossesses avec HTA.

-mort fœtale in utéro : 2-5% des grossesses avec HTA. Suite à une longue souffrance fœtale chronique.

-Mort néonatale précoce : conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène.

**VII- Diagnostic** :

**A-Dépistage des femmes a risque** :

- ATCD obstétricaux : toxémie, éclampsie, primipare, gémellaire, HRP ; MIU.
- HTA, Diabète, Obésité dans la famille.
- ATCD d'HTA gravidique notamment chez la mère et sœur.
- Age extrême < 18 ans et > 40 ans.
- ATCD personnel d'HTA, Diabète, néphropathie.

**b-Diagnostic positif** : HTA, Œdème et protéinurie.

**C-examens complémentaires** :

**1-bilan maternel** : NFS, Ionogramme sanguin et urinaire, uricémie, créatinémie, glycémie a jeun, bilirubinémie, TGO, TGP, TP, ECBU, Protéinurie des 24 h, ECG, fond d'œil.

**2-bilan fœtal** : hauteur utérine HU, biométrie fœtale. Mouvements actifs fœtaux 4 périodes de 15 min dans la journée. Rythme cardiaque fœtal, score de Manning, doppler ombilical, cérébral, et au niveau de l'artère utérine.

## VIII- Surveillance :

**a-surveillance clinique** : prise de TA, recherche des symptômes de prééclampsie, évaluation pondérale ;(œdème et diurèse) ; la HU.

**b-surveillance biologique**: protéinurie des 24 H, taux des plaquettes, transaminases et l'acide urique.

**C-Surveillance fœtale** : HU, échographie toute les 15 jours, doppler vasculaire fœtal

## IX- Traitement :

**A-traitement curatif** :

-l'accouchement reste le meilleur traitement de la toxémie gravidique.

-règles hygiéno-diététiques :

- repos physique et psychique.
- régime alimentaire normo sodé.
- Albumine permet de résorber l'œdème.

-les hypotenseurs :

a) les hypotenseurs centraux :

- Clonidine « cataprésan » :2-4 cp/j , effet rapide en 2 mn , ou 0.15 mg/amp injectable.
- Alpha méthyl dopa « Aldomet » 3 a8 cp/j cp 250mg.

b) les antihypertenseurs périphérique :

-hydralasine « Népréssol » 2-6 cp /j ,ou en pefusion IV

c) les  $\beta$  bloquants : « sectral »  $\frac{1}{2}$  cp /j , cp 200 mg , contre indiquer en pré du terme.

d) les  $\alpha$  bloquants : « labétolol » (trandate) cp 200mg 2 cp /j oral. Amp de 100 mg.

e) les inhibiteurs calciques : -Nicardipine : « loxène » 50 mg LP ou en IV

-Nifidipine ; « Adalat » 10 mg en sublingual.

RQ- les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : sont contre indiquées au cours de la grossesse.

**B- conduite thérapeutique** :

1-toxémie modérée : monothérapie par voie orale s il y a échappement thérapeutique en augmenté la dose jusqu'à la dose maximale, si non on passe vers la voie veineuse.

2-Toxémie sévères : mono ou bithérapie par voie parentérale, associé un traitement préventif de la crise d'éclampsie : sulfate de magnésium 4 g en 20 mn en IVD puis 1 -2 g /h.

3-crise d'éclampsie :

- un traitement anticonvulsivant par le valium :IV ou IM.
- sulfate de Mg.
- Assistance respiratoire : O2 thérapie et DLG.
- Les hypotenseurs par voie parentérale : Népressol ou Catapressan ou Loxène.
- traitement obstétrical : en absence du travail spontané ; impose l'extraction fœtale rapide souvent par césarienne, si le fœtus est vivant au delà de 28 Sa.
- par contre si l'enfant est décédé, le déclenchement du travail doit être rapide.

-s'il y a des troubles de la coagulation il ne faut pas hésiter a faire accoucher la patiente quelque soit le terme de la grossesse.

-la grossesse peut se poursuivre jusqu'à terme dans les forme mineurs et l'accouchement programmé ou spontané par voie basse est accepté.

Dans les formes modérées, le déclanchement artificiel du travail est pratiqué a 36 SA.

-dans les formes graves , l'interruption de la grossesse peut être envisagée pour sauvetage maternel quelque soit le terme , entre 30 et 34 SA : corticothérapie de 48 h pour maturation pulmonaire foetale.

**-suite de couche :**

-traitement doit être poursuivi.

-surveillance de la TA et la Diurèse horaire.

-contraception.

-l'allaitement maternel n'est pas contre indiqué sauf en cas de prématurité.

-lors des grossesses ultérieures.

-Aspirine 100mg /j de 15 a 34 SA permet de diminuer dans 50% des cas le risque de HTA chez les femmes a risque.

-ATCD d'HTA.

-ATCD de RCIU.

-ATCD d' HRP.

- ATCD de MIU suite a une HTA.

-néphropathie sévère.

-lupus érythémateux disséminé.