

HTA et grossesse

Cours de 5ème année de médecine

Présenté par:

DR. MEZAACHE-H

Maitre assistante en gynécologie obstétrique

Plan

- I. *Introduction.*
- II. *Définitions et classification.*
- III. *Épidémiologie.*
- IV. *Physiopathologie.*
- V. *Diagnostic.*
- VI. *Complications.*
- VII. *Traitement.*
- VIII. *Conduite à tenir après l'accouchement.*
- IX. *Mesures préventives pour les grossesses suivantes.*
- X. *Conclusion.*

I. INTRODUCTION :

- L'incidence de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est élevée, de 5 à 10 % selon les études.
- L'HTA est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité périnatale et maternelle.
- La pré-éclampsie représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternofoetales.

- Le rôle du médecin généraliste est donc essentiel pour dépister ce symptôme, la survenue potentielle d'une protéinurie, et surveiller ultérieurement ces femmes.

II. Définitions et classification:

L'HTA pendant la grossesse est caractérisée par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD), obtenus à deux mesures séparées d'au moins 4 heures :

– l'HTA modérée est définie par une PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et une PAD comprise entre 90 et 109 mmHg ;

– l'HTA sévère est définie par une PAS ≥ 160 mmHg et/ ou une PAD ≥ 110 mmHg.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes :

– l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) se définit comme une hypertension artérielle isolée sans protéinurie (PTU), apparaissant entre la 20e SA et les premières 24 heures du post-partum ;

– l'hypertension artérielle chronique ou essentielle se définit par la présence d'une HTA avant la grossesse ou découverte avant 20 SA ;

– La pré-éclampsie (PE) correspond à l'apparition après 20 SA d'une HTA associée à une PTU significative supérieure à 0,3 g/24 heures (0,5 g/24 heures pour d'autres).

Une PTU isolée peut s'inscrire dans le cadre d'une néphropathie gravidique.

– l'HTA chronique avec pré-éclampsie surajoutée se définit comme une HTA chronique compliquée par l'apparition secondaire d'une protéinurie.

III. Épidémiologie:

L'incidence de l'hypertension gravidique est estimée entre 10 et 15 % des grossesses.

Le pourcentage de prééclampsie, et surtout de prééclampsie grave, est en fait bien plus variable suivant les pays, avec une incidence nettement plus élevée dans les pays en voie de développement ; une prééclampsie va survenir chez 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares.

Un certain nombre de facteurs de risque de PE sont classiquement admis :

– génétiques: des antécédents de Prééclampsie chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence ; la race noire est plus exposée ;

– immunologiques : la primiparité ;

– physiologiques : l'âge maternel élevé ;

– environnementaux : la vie en altitude, le stress physique et psychologique ;

– liés à des pathologies maternelles : les antécédents de pré-éclampsie, l'obésité, l'insulinorésistance, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle et les néphropathies chroniques ;

– liés à la grossesse : un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (triploïdie).

IV. Physiopathologie:

L'HTA gravidique et La pré-éclampsie sont une maladie du placenta. Le mécanisme central responsable des manifestations maternelles et fœtales est l'anomalie de la perfusion utéroplacentaire ou insuffisance utéroplacentaire.

Cette insuffisance placentaire est liée à un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées myométriales (artères terminales responsables de la perfusion placentaire), dont l'origine est probablement multifactorielle.

Les artères utéroplacentaires sont plus fines que normalement et conservent un certain degré de contractilité (absence de destruction de la couche élastique), ne permettant pas la vasodilatation nécessaire à une bonne perfusion utéroplacentaire.

Ces lésions vasculaires sont constituées dès 16 SA.

V. Diagnostic:

A-Clinique:

❖ Interrogatoire:

– antécédents personnels : HTA, diabète, tabagisme, nulligestité, antécédents d'HRP, de mort fœtale in utero (MFIU), de RCIU, de pré-éclampsie ;

– antécédents familiaux : pathologie vasculaire gravidique chez la mère ou une sœur, obésité, diabète.

❖ Mesure de la pression artérielle :

Elle est obligatoire à chaque consultation et doit respecter certaines conditions :

- il faut disposer d'un brassard adapté au morphotype de la patiente. Le dégonflage du brassard doit être contrôlé et lent. La mesure doit se faire au repos. La patiente est assise ou demi-assise.
- il est nécessaire de disposer de plusieurs mesures avant de prendre une décision thérapeutique.

❖ Signes associés:

Devant toute HTA, il faut rechercher l'existence des signes cliniques suivants :

1- Protéinurie

La recherche d'une protéinurie à la bandelette est obligatoire à chaque consultation prénatale. Au-delà d'une croix, un dosage pondéral sur les urines de 24 heures s'impose. Une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/24 h est pathologique et présente une valeur péjorative si elle est supérieure ou égale à 1 g/24 h. L'existence d'une protéinurie sous la forme de traces ou d'une croix à la bandelette doit faire rechercher une infection urinaire.

2-Œdèmes :

Ils sont à rechercher, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits ou boudinant les doigts, associés à une prise de poids récente et rapide.

3-Signes fonctionnels :

Il faut également rechercher des signes fonctionnels d'HTA : céphalées, phosphènes, acouphènes ou la présence d'une barre épigastrique. Ils imposent l'hospitalisation. Il faut se méfier de l'existence de vomissements au 3e trimestre de la grossesse.

B-Examens complémentaires:

➤ **Sur le plan maternel:**

Si l'HTA précédant la grossesse, Il faut s'assurer que le bilan de cette HTA a été complet : consultation cardiologique ou néphrologique, fond d'œil.

La découverte d'une HTA en cours de grossesse doit faire rechercher en premier lieu une prééclampsie. Le seul examen indispensable est la recherche d'une protéinurie sur échantillon ou sur un recueil des urines de 24 heures (normale < 300 mg/24 h).

Le bilan comprend aussi : ionogramme sanguin ; glycémie à jeun ; créatininémie ; uricémie ; NFS.

Les autres examens sont réalisés en présence de signes de gravité et permettent le diagnostic des complications de la prééclampsie :

- HELLP syndrome défini par l'association d'une anémie hémolytique, d'une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie : NFS, plaquettes, haptoglobine, LDH, transaminases ;
- CIVD : TP, TCA, fibrinogène, D-dimères, et produit de dégradation de la fibrine ;
- insuffisance rénale : ionogramme sanguin ± urinaire.

Un fond d'œil est nécessaire en cas d'HTA sévère ou de troubles visuels

➤ **Sur le plan fœtal:**

Les explorations ont comme objectif le dépistage et la surveillance du RCIU :

- une échographie obstétricale avec analyse Doppler :
 - permet les biométries fœtales avec estimation du poids fœtal;
 - évalue la croissance par la répétition des examens à intervalles réguliers ;
 - en cas de RCIU, évalue sa sévérité par l'analyse du Doppler de l'artère ombilicale (résistances placentaires) et des courbes biométriques.
 - un enregistrement cardiotocographique : il est indispensable dans la surveillance des formes sévères.

VI. Complications:

➤ **HELLP syndrome: (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome*)**

. Il s'agit d'une complication pouvant être isolée ou associée à la pré-éclampsie; Il témoigne de l'ischémie viscérale secondaire à la micro-angiopathie et à la lésion endothéliale. Il associe une thrombopénie (< 100 000/L), une cytolyse hépatique (ASAT >2 fois la limite de la normale) et une hémolyse intravasculaire (présence de schizocytes, LDH >600 UI).

- **Éclampsie:** Elle se définit comme la survenue, chez une patiente présentant des signes de pré-éclampsie, de convulsions et/ou de troubles de la conscience.

- **Hématome rétroplacentaire** : urgence obstétricale, Il correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus.
- **Insuffisance rénale aiguë (IRA)**: C'est une complication extrêmement rare liée en général à une nécrose tubulaire aiguë et parfois à une nécrose corticale bilatérale.
- **Complications fœtales:**
 - Retard de croissance intra-utérin.
 - Mort fœtale in utero:

Il s'agit en général de prématurité induite ou provoquée. En effet, l'extraction fœtale peut être décidée pour sauvetage maternel.

VII. Traitement:

1. Mesures générales :

Le repos physique et psychique, au lit, de préférence en décubitus latéral gauche, permet de diminuer les chiffres tensionnels et pourrait faciliter la croissance fœtale, en libérant la compression de l'aorte et de la veine cave inférieure.

Aucune mesure diététique n'a fait à ce jour la preuve d'une utilité. Le régime désodé est inutile voire dangereux puisqu'il aggrave l'hypovolémie relative qui accompagne constamment l'hypertension gravidique.

2. Modalités du traitement médical antihypertenseur :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (fœtotoxiques) sont contre indiqués quel que soit le terme de la grossesse et avec une contre-indication formelle aux 2^e et 3^e trimestres ;
- Diurétiques : Ils sont contre-indiqués dans la mesure où la déplétion hydrosodée majore l'hypovolémie relative, constante dans la pré-éclampsie ;
- les bêtabloquants, à éviter (risque augmenté de RCIU, d'hypoglycémie néonatale, de bradycardie néonatale et d'hypotension néonatale).

-On peut utiliser :

- en 1^{ère} intention (HTA chronique ± gravidique) : antihypertenseurs centraux (alphaméthylidopa, (Aldomet®) ;

contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique;

- en 2^{ème} intention (prééclampsie) : les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifédipine)

La nicardipine est prescrite à la dose de 20 à 100 mg/j per os.

- Elle est utilisée à des doses de 0,5 à 4 mg/h par voie intraveineuse lente (augmentation par paliers de 1 mg/h pour éviter une hypotension artérielle de survenue brutale potentiellement responsable d'altérations du RCF)

Les alphabloquants (urapidil),

- les alpha et bêtabloquants (labétalol, présentant moins d'effets secondaires que les bêtabloquants et le plus souvent associé en cas de nécessité d'une bithérapie).

3. Principes de la prise en charge thérapeutique :

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse (délivrance), mais il ne se justifie que dans les formes sévères ou proches du terme.

Le traitement médical antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité. Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire.

En cas d'HTA légère ou modérée, sont prescrits :

- la surveillance en externe ;
- le repos (arrêt de travail) ;
- un traitement médical antihypertenseur en monothérapie orale, surtout lorsque la patiente présente des antécédents cardiovasculaires, du diabète gestationnel, une pathologie rénale chronique ou un niveau de risque cardiovasculaire élevé en prévention primaire ;
 - Une surveillance renforcée :
 - consultation tous les 10 jours environ, bilan biologique régulier, échographie mensuelle avec Doppler utérin (à 22 SA. à contrôler si pathologique);
- un carnet de suivi « Grossesse et HTA » afin d'optimiser le parcours de soins entre les différents soignants intervenant dans le suivi ;
- au 9^e mois, la possibilité d'un déclenchement artificiel du travail en fonction des conditions obstétricales.

En cas d'HTA sévère ou de prééclampsie, sont prescrits :

- l'hospitalisation ;
- la surveillance materno-fœtale étroite ;
- la nécessité d'une extraction fœtale plus ou moins rapidement (à décider en fonction du terme et des éléments de sévérité) ;
- un traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues per os et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.
 - En cas de pré-éclampsie sévère (Prévention de l'éclampsie) En cas de signes cliniques prédictifs ; la mise en route d'un traitement par sulfate de magnésium (MgSO₄) semble licite.
 - Ce traitement par perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h nécessite une surveillance clinique rapprochée à la recherche de signes de surdosage :

céphalées, nausée, sensation de faiblesse ; hyporéflexie ou abolition des réflexes ostéotendineux ou ROT ; pause respiratoire et hypoventilation ; arrêt cardiorespiratoire en cas d'injection trop rapide.

VIII. Conduite à tenir après l'accouchement :

- *Lors des suites de couches, des complications sont encore possibles (poussée hypertensive, prééclampsie et ses complications) et l'HTA met parfois plusieurs semaines à disparaître.*

- *Il faut maintenir une surveillance étroite et n'arrêter que progressivement le traitement antihypertenseur anténatal.*
- *A la sortie, la contraception doit éviter les œstroprogestatifs (surtout les 6 premières semaines en raison du surrisque thrombotique veineux ou artériel), et préférer les microprogestatifs et les progestatifs*
- *Trois mois après l'accouchement (en cas d'HTA gravidique ou de PE), il faut réaliser un bilan vasculorénal (mesure de la PA, créatininémie, protéinurie ou albuminurie des 24 heures) à la recherche d'une pathologie sous-jacente.*
- *Un suivi tensionnel devra être mené au long cours.*

IX. Mesures préventives pour les grossesses suivantes :

- *Un antécédent d'HTA gravidique ou de prééclampsie peut récidiver lors d'une prochaine grossesse, en général sur un mode comparable (PE) mais aussi sous d'autres formes (RCIU, HRP, MFIU).*
- *Il faut prévoir :*
 - *une consultation préconceptionnelle éventuelle pour adapter le traitement antihypertenseur, vérifier l'absence de contre-indication et organiser un suivi coordonné.*
 - *une surveillance renforcée à l'aide du Doppler des artères utérines. Des altérations franches et bilatérales du Doppler utérin traduisent une insuffisance de la circulation utéroplacentaire. Ces altérations peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et/ou du RCIU.*
 - *un traitement préventif par aspirine à faibles doses : 100 mg/j*

X. Conclusion :

- *L'hypertension de la grossesse est une affection fréquente, et reste une cause majeure de mortalité et morbidité maternelle et surtout fœtale. Sa physiopathologie demeure mal comprise.*
- *Le seul traitement étiologique actuellement disponible consiste en la terminaison de la grossesse, dont le moment sera souvent décidé en fonction de la balance bénéfice fœtal/risque maternel.*
- *Les traitements préventifs, en particulier l'aspirine à faible dose, peuvent améliorer ce pronostic.*
- *Ces patientes ayant une mortalité cardiovasculaire accrue, il est indispensable qu'elles aient ultérieurement un suivi régulier par leur médecin généraliste.*