

Prise en charge de l'HTA pendant la grossesse

« Article destiné pour la pratique du médecin généraliste et le médecin résident en gynécologie-obstétrique »



**N. LAKHDARA-BOUHALILA,
A. DAMMENE DEBBIH,
K. HADJAR, R. KHODJA**
Sce de Gynécologie-Obstétrique,
EPH Bologhine, Alger

Résumé

La survenue d'une hypertension artérielle pendant la grossesse est un événement fréquent auquel le médecin en consultation de ville ou aux urgences médicales est souvent confronté. Seule une bonne connaissance de la physiopathologie et de la classification permet de faire le diagnostic de la pathologie hypertensive gravidique pure ou surajoutée. Il est impératif d'étudier l'entité foeto-maternelle pour stadifier cette hypertension et choisir la prise en charge adéquate conjuguant une stabilité tensionnelle maternelle sans complications et une préservation foetale pour minimiser les complications de la prématurité en sachant que seule l'évacuation utérine est un traitement curatif efficace.

>>> Mots clés :

HTA gravidique, pré-éclampsie, alphasérum, maturation pulmonaire, hôpital de jour, terminaison de la grossesse.

Abstract

High blood pressure during pregnancy is a common situation that general practitioners frequently have to deal with either in their clinic or in the emergency ward. A good knowledge of the physiopathology and the classification leads to an accurate diagnosis and management. The role of the couple fetus-mother must be considered in order to choose the appropriate care where the mother's blood pressure is stabilized without any adverse events as well as the fetus well being in order to minimize the complications of preterm delivery although the only curative treatment remains delivery.

Introduction :

Une hypertension complique environ 6-8% des grossesses. Pour un quart de ces parturientes, il s'agit d'une pré-éclampsie, dont la gravité peut être extrême. Les patientes présentant un retard de croissance intra utérin et un accouchement prématuré ont un risque multiplié par 8 de présenter une pathologie cardio-vasculaire plus tard dans leur vie⁽¹⁾.

Définition - Classification :

Les désordres hypertensifs de la grossesse s'articulent autour de deux symptômes principaux ; hypertension artérielle et protéinurie. Le classique troisième symptôme, les œdèmes, est aujourd'hui abandonné dans les classifications.

• La dernière recommandation du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) stipule des valeurs de 140 mmHg pour la systolique ou 90 mmHg pour la diastolique, et non pas une variation de la pression artérielle habituelle⁽²⁾.

Classification

Les hypertension de la grossesse sont classées dans l'un de ces quatre grands types :

Hypertension chronique : présente avant la grossesse, constatée avant la 20^{ème} semaine de la grossesse ou qui ne disparaît pas en postpartum relève de la même rubrique.

Pré-éclampsie : c'est un syndrome spécifique de l'état gravide ; associe hypertension et protéinurie, selon les valeurs seuils.

Pré-éclampsie surajoutée : elle correspond à l'apparition d'une protéinurie significative chez une patiente hypertendue en anté-conceptionnel ou avant 20 SA.

Hypertension gravidique : hypertension constatée pour la première fois après 20^{ème} SA, sans protéinurie. Puisque la protéinurie peut toujours apparaître secondairement. Ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post-partum. Si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agit d'une hypertension transitoire de la grossesse⁽²⁾.

Épidémiologie :

Nous ne disposons pas de données algériennes publiées. Néanmoins dans notre service nous avons réalisé une étude rétrospective sur deux ans concernant les patientes admises à notre unité de grossesse à haut risque pour prise en charge d'une HTA pendant la grossesse. Nous retrouvons la prédominance de la pathologie chez les nullipares âgées entre 25 et 35 ans. Il s'agit dans 70% des cas d'une hypertension artérielle gravidique et dans plus d'un tiers des cas, c'est une récurrence de syndrome vasculo-rénal. La majorité des grossesses sont menées à terme sous bithérapie à savoir une association alpha méthylodopa et nicardipine per os. Plus de 70% des nouveaux nés sont eutrophes. Les patientes restent hospitalisées en moyenne une semaine. L'accouchement par voie haute est légèrement plus fréquent. On adopte une maturation cervicale préalable au déclenchement artificiel du travail en cas d'accouchement par voie basse et la quasi totalité de nouveau-nés ont une bonne adaptation à la vie extra-utérine.

Facteurs de risque :

• Facteurs liés à la mère Personnels et Génétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Nulliparité. - Âges extrêmes. - Race. - Obésité, IMC élevé. - Histoire familiale ou personnelle de syndrome vasculo-rénal. - Histoire familiale d'hypertension, de diabète.
---	--

• Histoire médicale	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies vasculaires co-existantes. - Maladie rénale antérieure. - Hypertension préexistante. - Diabète / résistance à l'insuline. - Maladie des trophoblastes. - Maladie du tissu connectif ou collagénose. - Histoire de thrombophilie ou de maladie auto-immune.
• Facteurs liés à la grossesse	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse multiple. - Anomalies chromosomiques. - Anomalies congénitales. - Mômes hydatiformes.
• Facteurs liés au partenaire	<ul style="list-style-type: none"> - Pré-éclampsie précédente chez une autre femme. - Né d'une grossesse pré-éclamptique. - Exposition limitée de la mère au sperme. - Changement de partenaire et intervalle entre les grossesses.

Physiopathologie :

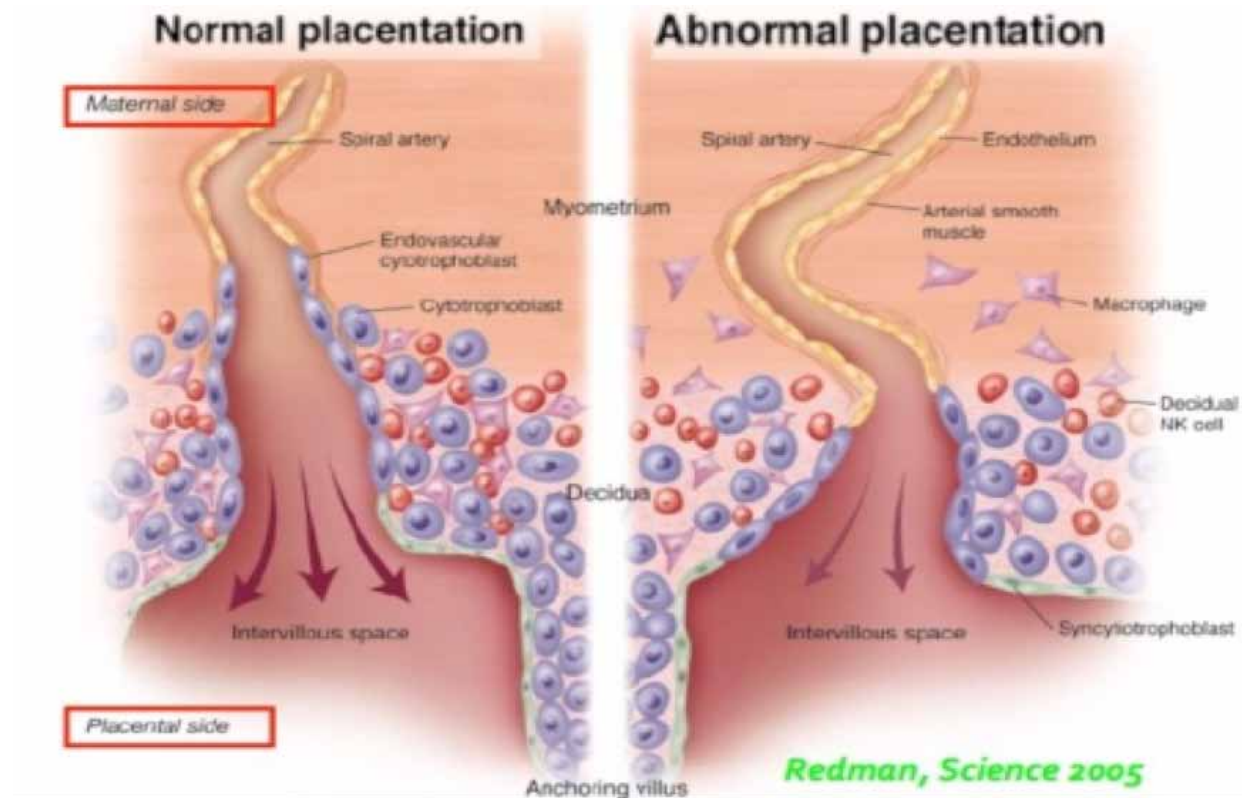
Rappel physiologique :

Lors d'une grossesse normale, la partie interstitielle du trophoblaste infiltre la caduque utérine sous-jacente en direction des artères spiralées maternelles (artères endométriales). Ceci se fait en deux phases (**la première et deuxième invasions trophoblastiques**) aboutissant à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées. Ces vaisseaux perdent leur caractère contractile et échappent aux mécanismes normaux de contrôle. Ce sont alors des chenaux à **basse pression** et à **haut débit** où le diamètre est multiplié par 4 à 6. Ce processus aboutit à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance qui permet de bons échanges entre la circulation maternelle et fœtale. Par conséquence, la pression artérielle baisse en début de grossesse puisqu'il existe une augmentation

de quelque 30% du débit cardiaque et une vasodilatation physiologique.

L'hypertension artérielle gravidique est la conséquence d'une maladie maternelle endothéliale. Il s'agit d'un trouble de la **vascularisation utéro-placentaire**.

taire. C'est une maladie exclusivement gravidique puisque les modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement. Le primum movens de ce qu'on appelait antérieurement le syndrome vasculo-rénal est **une anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique (future placenta)**.



Lors de la pré-éclampsie et de l'hypertension gravidique, **l'anomalie est une insuffisance placentaire**. L'invasion trophoblastique est incomplète avec une diminution de plus de 50% du diamètre des artères spiralées par rapport à une grossesse normale, d'où une hypoxie et une ischémie placentaire constituant le primum movens de la pré-éclampsie. Il s'ajoute un état d'hypercoagulabilité par augmentation de la synthèse des facteurs de la coagulation ; associée à une diminution du pouvoir fibrinolytique du plasma. Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement. L'ischémie placentaire est soutenue par plusieurs facteurs vasculaires mécaniques, immunologiques et génétiques ayant comme conséquence :

a. Une activation de l'hémostase : En effet, la pré-éclampsie a été assimilée à un état de CIVD puisqu'il y a un dépôt polyviscéral de fibrine au niveau du rein, du foie (HELLPSyndrome), mais aussi l'éclampsie. Une activation plaquettaire précoce avec une altération endothéliale précoce engendre une activation secondaire

de la coagulation et de la fibrinolyse d'où une thrombopénie (souvent modeste), l'allongement du temps de saignement, une augmentation de la consommation du facteur VIII, du taux du fibrinogène et des PDF et une augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire avec hypo albuminémie et œdèmes interstitiels.

b. Conséquences hémodynamiques : Une vasoconstriction artériolaire responsable d'une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction veineuse contribuant à **la diminution du volume plasmatique** de 30% à 40%. Ce qui majore l'ischémie utéro placentaire. Cette contraction volémique est en corrélation directe avec le poids de naissance du nouveau-né.

Diagnostic :

A. Période d'alerte :

La mesure de la tension artérielle est obligatoire à la consultation mensuelle de grossesse mais on sait que la période d'apparition de l'hypertension artérielle

gravidique (HTAG) s'étale de 20 SA jusqu'à la 6ème semaine post-partum (42^{ème} j). Si l'HTA existait avant ou persiste après ce délai, le diagnostic d'hypertension artérielle chronique est posé.

B. Positif HTA :

Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est essentiel de pratiquer ces mesures sur un sujet aussi détendu que possible. La mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) n'est pas reconnue comme critère du diagnostic. En position assise, après quelques minutes de conversation. La tension est mesurée au bras droit. Le sphygmomanomètre étalonné est placé au même niveau que le cœur et la taille du brassard doit être adaptée aux dimensions de la patiente. Les mesures doivent être itératives⁽⁴⁾.

La protéinurie :

Elle est considérée comme positive par le NHBPEP⁽¹⁾ lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) à la bandelette urinaire à l'occasion de deux mesures faites au minimum à 4 heures d'intervalle, ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux. De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces techniques. **La mesure pondérale des fuites urinaires des protéines sur 24 heures est l'examen le plus fiable (usuellement appelée protéinurie des 24 heures).**

La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3g/24h pour la plupart. Une telle protéinurie vient se surajouter à l'hypertension dans 10% des cas constituant le tableau de **pré-éclampsie**. Cette protéinurie est de type glomérulaire et comporte une albuminurie prédominante.

Les œdèmes :

Ils surviennent à un moment ou un autre dans 80% des grossesses normales. Néanmoins, l'apparition d'œdèmes diffus, touchant les membres inférieurs, mais aussi les mains et la face, peuvent représenter un signe d'alarme, surtout s'ils sont majeurs et de constitution brutale. Il est aussi impératif de noter une prise de poids rapide qui accompagne l'installation du tableau.

C. Etiologique

L'hypertension gravidique et la pré-éclampsie sont les diagnostics les plus fréquents néanmoins la grossesse peut être l'occasion de diagnostiquer une HTA chronique méconnue secondaire à une pathologie systémique : thyroïdienne, cardiaque vasculaire, surrénalienne ... ou tout simplement essentielle, ce qui impose un examen clinique complet guidé par des signes d'appels.

Tableau 4 : étiologies de l'HTA

- Apnée du sommeil
- Causes médicamenteuses
- Néphropathies chroniques
- Hypraldostéronisme primaire
- Pathologie réno vasculaire
- Syndrome de cushing et traitements par cortico-stéroïdes au long cours
- Phéochromocytome
- Coarctation de l'aorte
- Pathologies thyroïdiennes et para-thyroïdiennes

Nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques dans la prise en charge de l'HTA

D. de gravité (Critères de gravité)^(5,6) :

HTA sévère : PA systolique \geq 160 mmHg ou PA diastolique \geq 110 mmHg

Protéinurie des 24 heures \geq 3 / 5g/l

Signes neurologiques :

Flous visuels allant d'une baisse modérée de l'acuité visuelle à des phosphènes voire une amaurose. Ou bien des réflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques, et parfois un clonus du pied ou de la rotule et ceci malgré des chiffres tensionnels inférieurs à 160/110 mmHg. Les Céphalées invalidantes, pulsatiles, frontales ou en casque, bilatérales. Bourdonnements d'oreille.

Signe de Chaussier : Une douleur épigastrique en barre, qui fait craindre un hématome sous capsulaire du foie.

Oligurie (< 500ml / 24 heures)

Crise d'éclampsie ou un œdème aigu du poumon

Hellp syndrome : Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets

Créatinémie > 1,2 mg/dl

Oligoamnios

Retentissement fœtal : petit pour âge gestationnel (PAG)

E. De la complications :

a- Complications maternelles :

La pré-éclampsie est une pathologie multiviscérale comportant des formes modérées ou sévères. Un retentissement potentiel sur tous les organes est possible.

1. a- Complications neurologiques :

L'éclampsie : complication neurologique majeure, définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience survenant dans un contexte de pré-éclampsie et ne pouvant être rapportée à un problème neurologique préexistant.

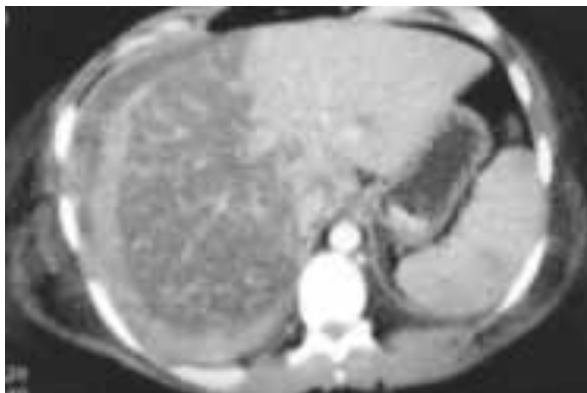
- Cliniquement : trois phases sont importantes à connaître.
- Prodrômes : ne sont pas constants, parmi les plus classiques, une ascension tensionnelle rapide surtout systolique, des perturbations visuelles (photopsie, cécité corticale temporaire) rapportées dans 1/3 à 1/2 des cas et des céphalées rebelles aux traitements usuels observées dans environ 3/4 des cas.
- Manifestations critiques : la crise convulsive débute typiquement par des fasciculations péri-buccales, elle se généralise ensuite rapidement ; elle est tonico-clonique (hypertonie de tout le corps, tête en hyperextension, yeux réversés, mâchoire crispée, morsure de langue, respiration bloquée puis bruyante avec de grands mouvements des membres). La crise est de courte durée mais peut récidiver. Elle est ensuite suivie d'une phase post-critique pouvant aller jusqu'au coma. Une mort fœtale peut survenir au cours de la crise.
- En post-critique : la persistance d'une altération de la conscience est un élément de mauvais pronostic. Il existe un risque d'état de mal éclamptique (la répétition des crises non résolutes) menaçant le pronostic vital maternel secondaire à des complications telles que les hémorragies intra-cérébrales, l'OAP, une insuffisance respiratoire, les hématomes intra-cérébraux et les lésions cérébrales ischémiques, et de rares cas de Syndrome de Mendelson.

1. b- Complications hépatiques :

Elles sont très fréquentes, surviennent en pré ou post-partum.

• Hématome sous-capsulaire du foie:

Il se manifeste sur le plan biologique par une augmentation des transaminases et histologiquement par des foyers de nécrose intra-hépatiques. L'évolution est généralement favorable dans 90 % des cas mais peut se compliquer (dans 10 % des cas) d'infarctus hépatiques et d'hématome intra hépatique ou sous capsulaires ; la mort survient dans 1 à 3 % des cas.



• Le HELLP syndrome :

Il s'agit d'un syndrome biologique responsable d'une morbidité importante voire d'une mortalité tant maternelle que périnatale. Il est la traduction de la microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une H : hémolyse, EL : une cytolyse hépatique et une LP : thrombopénie.

- Une hémolyse : définie par la présence de schizocytes, d'une bilirubine totale supérieure à 12 mg/l ou de lactates déshydrogénases (LDH) supérieures à 600 UI/l.
- Une cytolys hépatique : définie par des aspartates aminotransférases (ASAT) supérieures à 70 UI/l
- Une thrombopénie : inférieur à 100.000/mm³.

Une des difficultés diagnostiques majeures réside dans le fait que la symptomatologie fonctionnelle soit peu évocatrice. On retrouve de manière inconstante, une douleur vive de l'hypochondre droit ou de l'épigastre correspondant à la fameuse barre épigastrique de Chaussier mais aussi que l'évolutivité parfois très rapide des anomalies biologiques et l'existence des formes incomplètes de HELLP syndrome (un ou deux critères présents) dont le pronostic est plus favorable que celui des formes complètes. Des complications peuvent survenir, la plus extrême est **la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie** qui survient dans 60% des cas au 3^{ème} trimestre, parfois dans le post partum. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare âgée, présentant un syndrome toxémique.

• La stéatose hépatique :

Complication rare même très grave de la grossesse survenant le plus souvent au cours du 3^{ème} trimestre. Elle pose le problème de diagnostic différentiel avec le HELLP Syndrome. Les signes cliniques : sont peu spécifiques, associant nausées, vomissements, pyrosis, fatigue intense et douleur épigastrique. Sur le plan biologique : une augmentation des enzymes hépatiques (LDH), une hypoglycémie et un effondrement des facteurs de coagulation qui signent les formes évoluées. À souligner la gravité de l'association éclampsie-stéatose hépatique qui tient aux nombreuses défaillances viscérales associées, en particulier à l'encéphalopathie hépatique et aux troubles d'hémostase. En post partum, les complications secondaires à la stéatose hépatique gravidique sont représentées essentiellement par les hémorragies génitales, l'insuffisance rénale aiguë, le syndrome de rétention hydro sodée (ascite), l'infection et l'hypoglycémie.

1. c- L'hématome rétro placentaire : (DPPNI)

L'HRP complique 3 à 5 % des pré-éclampsies sévères. Il s'agit de l'urgence obstétricale par excellence. C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, en pré et per partum. Il met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus. C'est un accident de survenue brutale et souvent imprévisible dont la symptomatologie clinique est trompeuse et incomplète : hémorragie du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre (métorrhagies isolées), altération aiguë inexplicée du RCF, une MFIU et/ou hypertonicité (utérus de bois) hypercinsés utérine et une protéinurie significative. La patiente peut présenter un état de choc hémodynamique. Biologiquement, un syndrome de défibrination est souvent associé, avec une composante fibrinolytique dominante. Pour la mère, le risque est lié à la CIVD (troubles de la coagulation, atonie utérine, hémorragie, choc hypovolémique et insuffisance rénale.

1. d- Insuffisance rénale aiguë (IRA) :

Elle est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal (volume plasmatique effondré, à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales) qui est très marqué dans la pré-éclampsie sévère. Le diagnostic d'IRA est retenu sur : des critères cliniques et biologiques, une oligurie : diurèse < 400 cc /24h ou une anurie : diurèse < 100 cc /24h et/ ou une anomalie biologique : créatinine > 8 mg / l, urée sanguine > 1 g / l ou une clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

1. e- L'œdème aiguë des poumons :

Il s'agit d'une complication rare mais classique de l'HTAG. Ce qui implique un remplissage vasculaire particulièrement contrôlé au cours de l'accouchement.

1. f- Complications cardiaques :

A type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels.

1. g- Complications infectieuses :

Elles sont non spécifiques et sont représentées essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorio-amniotites et les infections pariétales.

1. h- Complications thromboemboliques :

Elles surviennent notamment au cours du post partum, favorisées par l'alitement et les troubles d'hémostase.

2. Complications fœtales :**2. a- Retard de croissance intra-utérin :**

Il complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. Il est le plus souvent tardif (au 3^{ème} trimestre) et dépisté

précocement par la stagnation des biométries fœtales à l'échographie. En général disharmonieux, touchant en premier le périmètre abdominal puis le fémur puis le pôle céphalique (4).

2. b- Mort fœtale in utero :

Elle survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique, soit brusquement au cours d'un HRP ou d'une éclampsie.

2. c- Prématurité, décès périnatal et néonatal précoce : le plus souvent induite, décidée pour sauvetage maternel ou fœtal. Ses corollaires : immaturité hépatique, détresse respiratoire, anomalies métaboliques (hypocalcémie, hypoglycémie), séquelles cérébrales (leucomalacie péri-ventriculaire et hémorragie intra-ventriculaire) polyglobulie avec érythroblastose et réticulocytose constituent toute la difficulté de la prise en charge du nouveau-né.

Conduite à tenir pratique :

Pour la prise en charge de l'hypertension artérielle pendant la grossesse il est impératif de travailler en réseau. Une approche multidisciplinaire est nécessaire afin de faire une évaluation rapide de l'état maternel et fœtal en fonction du terme pour classer l'HTA et orienter vers la maternité adéquate disposant des moyens à employer dans la prise en charge.

1. Les principes et buts du traitement sont importants à comprendre sans oublier que le traitement médical n'est que symptomatique et que seule « l'évacuation utérine reste le traitement curatif » pour empêcher les accidents aigus évolutifs. Le but est de diminuer chez la mère, le risque de complications maternelles telles que l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie et l'œdème pulmonaire ; et chez le fœtus de prévenir les accidents fœtaux et améliorer la croissance fœtale, tout en évitant ou retardant autant que possible la prématurité et ses complications.

2. Moyens thérapeutiques :**A- Règles hygiéno-diététiques :**

Le **repos physique** au lit de préférence en décubitus latéral gauche (une augmentation du flux sanguin utéro-placentaire en améliorant le retour veineux maternel) et **psychique**. Le régime doit être **normosodé** (régime désodé : sa nocivité a été rapportée, banni définitivement au début des années 1970.)

B- Hospitalisation

Elle est indiquée en urgence en cas d'apparition d'instabilité tensionnelle, de signes d'imminence de crise d'éclampsie, de métorrhagies, d'un arrêt ou diminution des mouvements actifs fœtaux, d'une protéinurie, d'une

anomalie à l'ERCF, d'au moins d'un critère de gravité ou d'une complication. En dehors de ces situations, une prise en charge en hôpital de jour une à deux fois par semaines doit être préférée autant que possible.

C- Rétablir la volémie

L'apport hydrique total incluant les boissons ou le remplissage vasculaire parentéral selon le cas et le terrain.

D- Les médicaments anti hypertenseurs :

Deux groupes sont décrits selon leur site d'action :

a. Les antihypertenseurs centraux :

alpha-méthyl dopa (Aldomet®) a une efficacité moyenne, mais son innocuité est largement établie. C'est le traitement de première intention.

b. Les antihypertenseurs périphériques :

Le nifédipine (Procardia®) :

C'est un inhibiteur calcique. C'est le plus utilisé, surtout par voie intraveineuse du fait de sa facilité d'utilisation. Il est utilisé pour des HTA sévères qui sont difficilement contrôlables par voie orale. Il est aussi intéressant en cas de menace d'accouchement prématuré puisqu'il aurait aussi une action tocolytique très puissante bien qu'utilisé hors AMM.

Le Labétalol (Trandate®) :

A une place à part car il sert à la fois de bêta et alpha bloquant. Il est maintenant largement utilisé dans le traitement de l'HTA gravidique car bien toléré et de maniement aisé.

Bêta-bloqueurs :

Sont peu utilisés en première et deuxième intention en raison du risque de bradycardie, de bronchospasme maternels et d'hypoglycémie néonatales précoces.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : sont contre-indiqués.

E. Indications du traitement médicamenteux :

- HTA chronique préexistante à la grossesse.
- HTA sévère avec une PAD supérieure à 100 à 110 mmHg.
- Dans le cadre d'une HTA non sévère avec une PAD de 90 à 100 mmHg, on débute généralement le traitement par un antihypertenseur central.

Le traitement doit être rapidement instauré aux patientes ayant une HTA sévère (PAS>160 et/ou PAD>110 mmHg), ou qui présentent des signes fonctionnels.

L'objectif thérapeutique n'est pas la stricte normotension, mais d'éviter les grandes variations tensionnelles (pics hypertensifs dangereux pour la mère et hypotensions dangereuses pour le fœtus). La TA doit être diminuée tout en maintenant la perfusion cérébrale maternelle et celle de la chambre inter-villeuse. Pour cela en pratique, l'objectif est d'obtenir une réduction de 20% de la pression artérielle moyenne, sans descendre en dessous d'une PAS à 140 mmHg et PAD à 85-90 mmHg.

Le choix d'un antihypertenseur dans l'HTAG n'est pas univoque mais dans tous les cas, le principe actif doit avoir un délai d'action bref, une demi-vie courte, une dose facilement titrable, être dépourvu d'effet tératogène et d'effet sur la volémie maternelle, sur la perfusion placentaire ou d'effets secondaires maternels graves.

F- Traitements adjuvants :

Corticoïdes :

La corticothérapie accélère la maturation pulmonaire fœtale et diminue le risque de maladie des membranes hyalines, d'hémorragie intra-ventriculaire et la mortalité néonatale. Elle possède également un effet régressif sur la thrombopénie et la cytolysé hépatique au cours du HELLP syndrome. La bétaméthasone : 2 doses IM de 12 mg à 24 heures d'intervalle est aujourd'hui le protocole de référence⁽⁴⁾.

Les anticonvulsivants (anti-comitiaux) :

Leur indication est la prévention de la crise d'éclampsie. Ils doivent être pris pendant la crise en association avec les antihypertenseurs et poursuivis 48h après l'accouchement. L'anticonvulsivant idéal pour la PE sévère et l'éclampsie se doit d'avoir une action rapide, une durée d'action sûre et prévisible, un index thérapeutique élevé et doit être dépourvu d'effets déprimeurs et toxiques pour la mère et le fœtus. Un traitement anticonvulsivant par le Valium® au moment de la crise et un soutien par le sulfate de magnésium (IV ou IM). Une assistance respiratoire pourrait être nécessaire.

3- Modalités thérapeutiques selon la classe et la sévérité :

A- HTA gravidique et pré-éclampsie modérée :

Avec une pression artérielle systolique inférieure à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique inférieure à 100 mmHg, une protéinurie inférieure à 1 g /l, la thérapeutique associe une hospitalisation de 12 à 24 heures pour bilan et mise en route du traitement puis un repos à domicile en décubitus latéral gauche. Un arrêt de travail précoce et les techniques de relaxation sont préconisés. L'auto surveillance quotidienne de la tension artérielle, la mesure deux fois par semaine par la sage-femme ou par le médecin traitant ou en hôpital de jour suffisent. Le suivi paraclinique inclut une protéinurie à la bandelette urinaire quotidiennement, un dosage de l'uricémie une fois par semaine ou tous les 15 jours. Une échographie fœtale est utile tous les 15 jours pour vérifier le bien-être et la croissance fœtaux.

Il paraît légitime de traiter les patientes ayant une PAS ≥150 mmHg et/ou PAD 100 mmHg, dans le but de diminuer le risque d'évolution vers PE sévère. La voie orale est idéale en monothérapie. En fonction des

chiffres tensionnels. Les produits utilisés sont :
en 1^{ère} intention : alphaméthylidopa 250 à 500 mg x 3/j. Si insuffisant associer TRANDATE® 100 à 200 mg x 2/j ou LOXEN® LP 50 mg x 2/j, en dernière intention ou en cas de contre-indication aux autres traitements. L'obtention d'une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mmHg et d'une pression artérielle diastolique entre 85 et 95 mmHg semble être un objectif raisonnable. **Le régime alimentaire doit être normosodé.** La pression artérielle doit être abaissée progressivement pour respecter la vascularisation utéro-placentaire. Cette thérapeutique peut être poursuivie en l'absence d'aggravation, et la grossesse est alors menée jusqu'à terme. Concernant le terme de terminaison de la grossesse, il semble souhaitable de temporiser jusqu'à 37-38 SA et de programmer la terminaison de la grossesse dans de bonnes conditions, par les voies naturelles ou par césarienne en fonction des indications obstétricales.

B- HTA sévère et pré-éclampsie sévère :

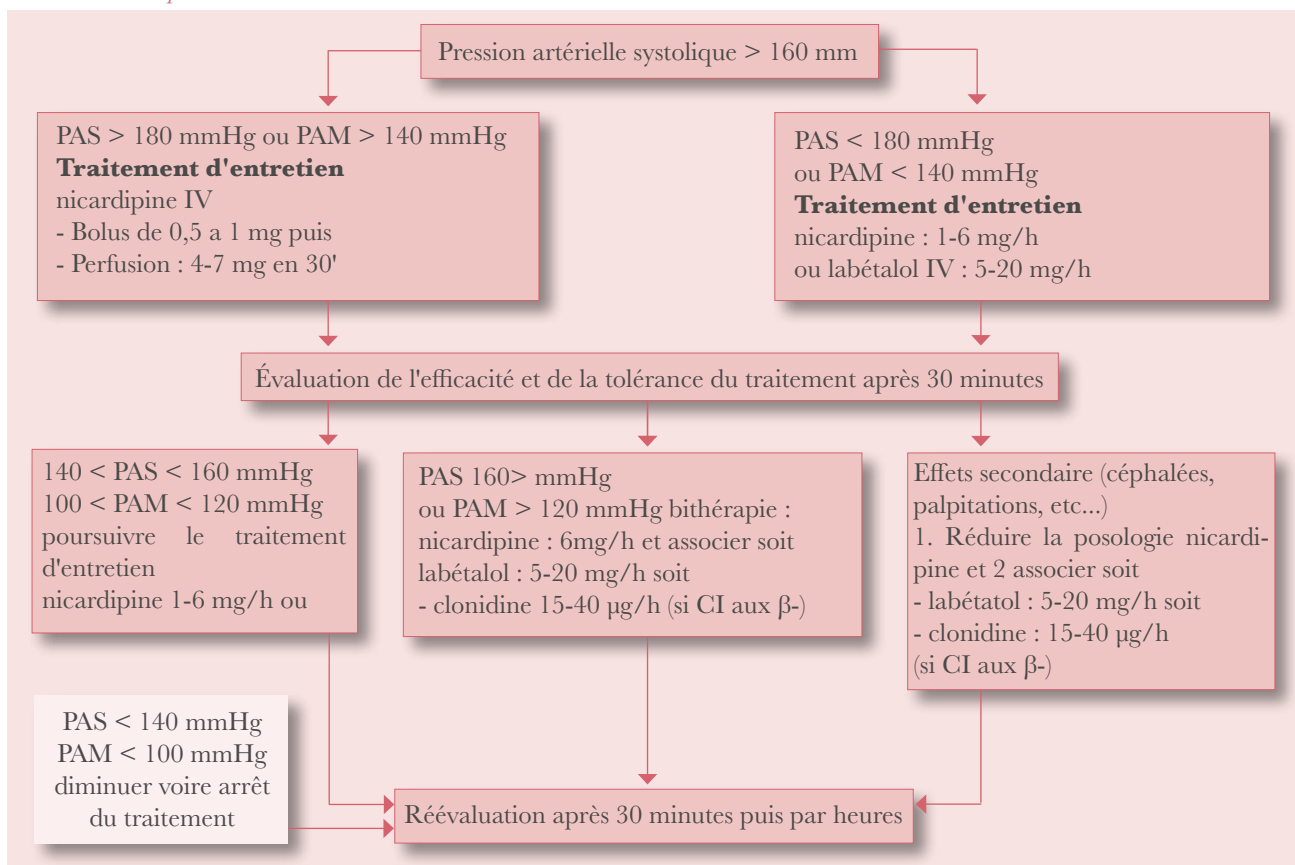
L'hospitalisation s'impose immédiatement et la prise en charge se fait au moins dans une maternité de niveau II.

Une mise en condition pour une évaluation rapide, précise et répétée de l'état materno-fœtal inclut la mise en décubitus latéral gauche, la mise en place d'une voie veineuse périphérique de bonne qualité et une sonde vésicale à

demeure est placée pour quantification horaire de la diurèse. Le matériel d'intubation doit être disponible. Une surveillance fœtale accrue avec rythme cardiaque fœtal trois fois par jour, plus surveillance de la diurèse et du bilan biologique maternel. Une échographie obstétricale doit écarter un hématome retro placentaire, rechercher une hypotrophie et permettre l'évaluation du liquide amniotique et du bien-être fœtal. En cas d'hypotrophie, compléter par une étude du doppler obstétrical fœto-maternel. Le bilan biologique initial est pratiqué comportant un groupe sanguin, Rhésus, RAI, NFS, plaquettes, uricémie, créatininémie, transaminases et coagulation complète. Une échographie abdominale est demandée en présence d'un syndrome douloureux ou d'un HELLP syndrome biologique, à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie.

Une surveillance rapprochée est entamée avec une mesure de la TA toutes les 15 à 30 mn avec monitoring continu de la saturation en oxygène, des examens cliniques répétés de l'état de conscience, des réflexes ostéo-tendineux et de l'état ventilatoire. Une surveillance fœtale accrue avec rythme cardiaque fœtal trois fois par jour, plus surveillance de la diurèse et du bilan biologique maternel. Un bilan biologique est pratiqué toutes les 8 à 24 h selon la gravité du tableau.

Contrôle de la pression artérielle :



C- Prise en charge des formes compliquées :

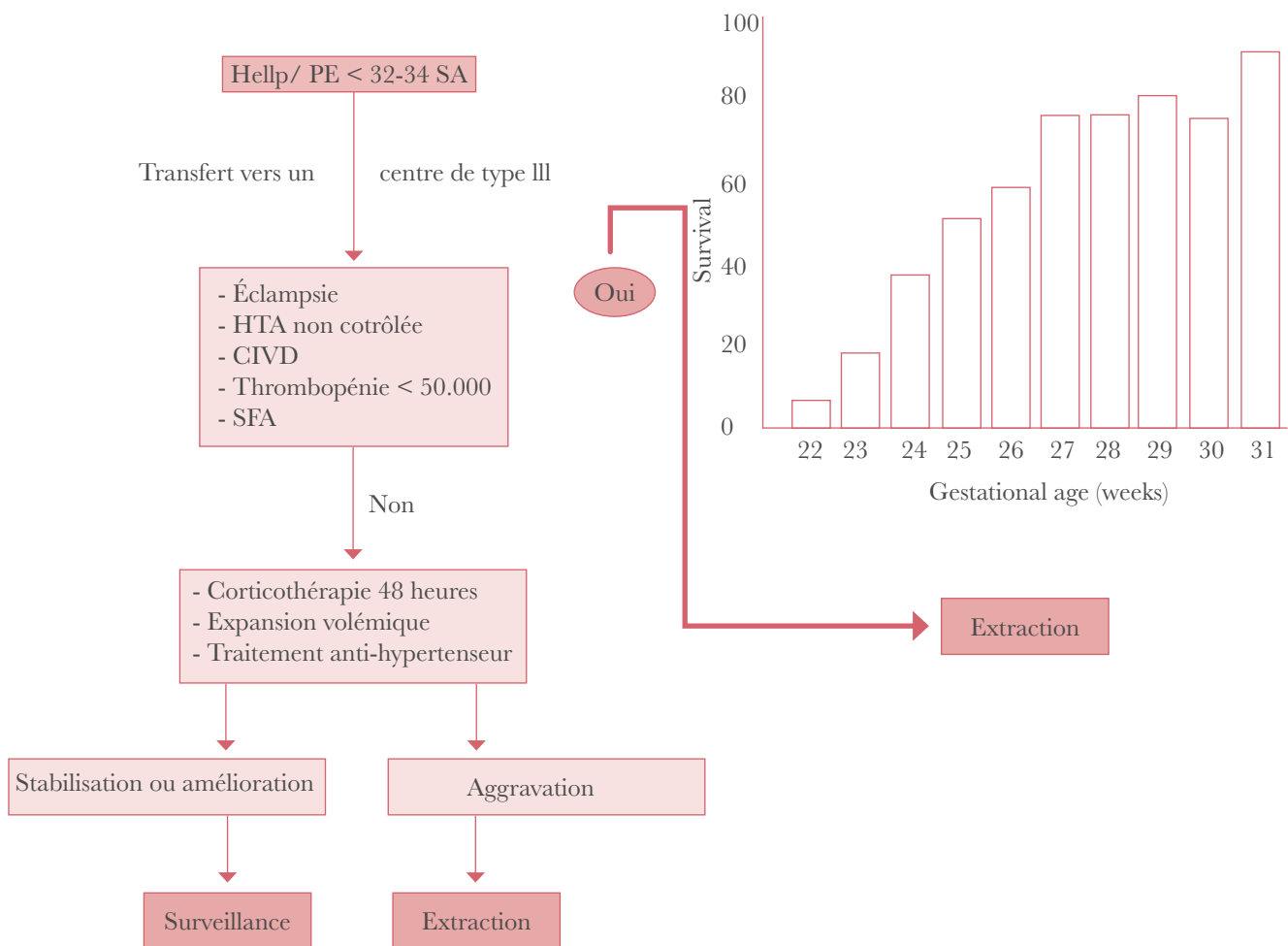
Elles relèvent le plus souvent du ressort du médecin spécialiste en gynécologie obstétrique en collaboration avec les réanimateurs et les pédiatres.

CAT devant un HRP

La prise en charge est urgente et inclue la stabilisation de l'état maternel et le transfert vers une unité médico-obstétricale en vue de la terminaison de la grossesse dans les plus brefs délais. Réalisée au mieux avant l'intervention mais le plus souvent en parallèle, elle nécessite : une réanimation (voie veineuse, sonde urinaire, bilan sanguin régulier). La lutte contre l'hypovolémie est primordiale en perfusant des macromolécules voire une transfusion sanguine. Un bilan biologique : groupe sanguin, Rhésus, RAI, NFS, plaquettes, uricémie, créa-

tinémie, transaminases et coagulation complète ; est demandé en urgence. En cas de thrombopénie, des D-dimères et des PDF augmentés, un fibrinogène effondré (< 1 g/L) comme les autres facteurs de la coagulation et la présence de complexes solubles, une CIVD, doit être suspectée. Dans les HRP avec enfant vivant ET VIABLE, la césarienne en urgence permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %). Dans les HRP avec enfant mort : l'accouchement par voie basse est envisageable dans un délai de six heures, selon l'état maternel et le statut obstétrical, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine. La rupture utérine est toujours à craindre. Dans tous les cas il faut s'acharner à terminer la grossesse dans les six heures suivant le début des symptômes.

Prise en charge d'un HELLP SYNDROME



Extraction ≥ 32 SA

CAT devant une hypotrophie :

La prise en charge se fera en maternité de niveau II. On se sera au préalable assuré de la validité du terme. Un intervalle de 12 à 15 jours est nécessaire entre 2 mesures avant de parler de stagnation de la croissance. Le diagnostic de RCIU impose l'évaluation du bien-être fœtal, qui repose sur l'enregistrement du RCF, le score de Manning et les examens Doppler.

Complications thromboemboliques :

Elles surviennent chez les patientes éclampsiques au cours du post partum, favorisées par l'alitement et les troubles d'hémostase. La prévention fait appel systématiquement à des moyens mécaniques tels que les bas de contention. Le traitement repose sur les HBPM.

En cas de complications de la prématurité :

Elle peut être réduite grâce à la corticothérapie anténatale et à une prise en charge néonatale adaptée dans un centre de niveau 3 d'où l'intérêt d'un transfert in utero ou néonatal précoce dans les plus brefs délais et dans de bonnes conditions.

Conclusion :

Le diagnostic d'une hypertension artérielle pendant la grossesse est une situation à risque materno fœtale qui est évolutive pendant la grossesse et donc à gravité potentielle. Le rôle du praticien est de poser le diagnostic positif, de sévérité, et d'éliminer une urgence vitale. Les formes modérées peuvent bénéficier d'une thérapeutique unique encadrée par un repos et une surveillance hebdomadaire en hôpital de jour. Les formes sévères et compliquées relèvent de la prise en charge spécialisée en maternité de niveau II et plus, où la maman et l'enfant pourront être pris en charge dans les meilleures conditions que l'on décide de terminer précocement la grossesse ou de la poursuivre jusqu'à terme.

La recherche actuelle nous alerte sur le pronostic à long terme de la pré-éclampsie avec un risque plus accru d'hypertension chronique. La prescription de magnésium serait une voie de recherche en matière de traitement curatif et préventif avec des bénéfices pour la mère et l'enfant^(7, 8).

Bibliographie

- 1.V.S. Visser et al./Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 3 (2013) 242-247
- 2.NHBPEP report on high blood pressure in pregnancy : a summary for family physicians mark a. zamorski, m.d., m.h.s.a., and lee a. green,m.d., m.p.h. American family physician - july 15,2001 / volume 64,number 2
- 3.J M Roberts et all. the placenta in preeclampsia. Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 2 (2012) 72-83
4. L.A. Magee et al./Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 4 (2014) 105-145
5. A.L. Tranquilli et al./Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 3 (2013) 44-47

6.N. Arulkumaran, L. Lightstone / Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 27 (2013) 877-884878

7.A.L. Tranquilli et al. /Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 2 (2012) 350-357

8.R. Rylander /Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 4 (2014) 146-149

Abréviations

TA tension artérielle

OAP œdème aigu du poumon

PE pré-éclampsie

IRA insuffisance rénale aiguë

HTA C hypertension chronique

PAD pression artérielle diastolique

PAS pression artérielle systolique

IM injection intra musculaire

ERCF enregistrement du rythme cardiaque fœtal

HRP hématome retro-placentaire

MFIU mort fœtale in utero

SFA souffrance fœtale aiguë

RCIU retard de croissance intra-utérin

HBPM héparine a bas poids moléculaire

RAI agglutinines irrégulières

NFS numération formule sanguine

PDF produits de dégradation de la fibrine

Contrôlez vos connaissances !

1. Dans quel type d'HTA la protéinurie est-elle positive ?

- A. HTA gravidique
- B. HTA chronique
- C. Pré-éclampsie
- D. Pré-éclampsie surajoutée

2. Quel est le traitement antihypertenseur de première intention dans l'hypertension gravidique modérée

- A. Nicardipine
- B. Alphamethylodopa
- C. Labetolol
- D. Association nicardipine-alphamethylodopa

3. Cochez l'élément de gravité de HTA

- A. Protéinurie des 24 heures > 3 g/l
- B. Douleur épigastrique
- C. Cytolyse hépatique
- D. Prise de poids de 3 kg en un mois