Université Batna 2 Faculté de médecine Département de médecine

HTA et grossesse

Pr Abdessemed Asma

Maitre de conférences B en gyneco-obstetrique EHS mère et enfant Meriem Bouatoura Batna

Cours destine aux étudiants 5 ème année médecine

Année universitaire 2022/2023

PLAN

- I- INTRODUCTION
- II- DEFINITION
- III- FACTEURS DE RISQUE
- IV- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE
- V- DIAGNOSTIC POSITIF
- VI- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
- VII- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ
- VIII- SURVEILLANCE
- IX- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS
- X- TRAITEMENT
- XI- CONCLUSION

OBJECTIFS PEDAGOGIQUE

- 1. Savoir diagnostiquer une HTA/ pré-éclampsie chez une femme enceinte.
- 2. Etablir un pronostic et les critères de surveillance materno-fœtale.
- 3. Prescrire une thérapeutique.

HTA et grossesse

I- INTRODUCTION:

L'hypertension artérielle (HTA) survient dans 5 à 10 % des grossesses, c'est la première cause de morbidité et mortalité materno-fœtale. Il s'agit d'une maladie complexe multi viscérale avec un retentissement parfois grave sur la mère et le fœtus. Le placenta, le rein, le foie, le cerveau sont les organes les plus menacés.

H- DÉFINITION :

La toxémie gravidique se définit par une hypertension artérielle (TAS \geq 140 mm Hg et/ou TAD \geq 90 mm Hg) et/ou protéinurie (\geq 0,3 g/24h sur les urines de 24h) avec ou sans œdèmes.

III- FACTEURS DE RISQUE:

- La nulliparité
- L'âge maternel >35 ans ou <18 ans
- L'antécédent personnel de toxémie gravidique sévère
- L'antécédent familial de toxémie gravidique
- Les grossesses multiples
- Le diabète
- L'obésité
- Les néphropathies chroniques
- Les pathologies auto-immunes (lupus, syndrome des anti-phospholipides).

IV- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

Au cours de la pré-éclampsie, la placentation se fait mal. L'invasion cytotrophoblastique de l'endomètre et des artères spiralées du myomètre est altérée, avec parallèlement une angiogenèse défectueuse induisant une perfusion placentaire insuffisante.

En effet, l'invasion des artères spiralées par les cytotrophoblastes villeux est réduite de moitié. On observe également un défaut du remodelage des cellules endothéliales maternelles. Celles-ci ne sont pas remplacées par les trophoblastes, la couche musculaire lisse ne devient

pas élastique. Ainsi, les branches des artères utérines sont alors de petit diamètre et conservent un potentiel vas constrictif important contribuant à l'hypoxie placentaire.

La dysfonction placentaire est associée à une dysfonction endothéliale à l'origine d'une production accrue de substances vasoconstrictrices (endothéline, thromboxane A2 et angiotensine II) et d'une inhibition de la production de substances vasodilatatrices (NO et prostacycline).

L'ischémie utéro-placentaire et l'insuffisance de la perfusion fœtale aura comme conséquence un retard de croissance intra-utérin (RCIU) voire une mort fœtale in utero.

V- DIAGNOSTIC POSITIF:

Il s'agit d'un diagnostic clinique qui doit être précoce pour préserver un meilleur pronostic.

- <u>Le diagnostic de la toxémie gravidique</u> est porté devant :
- une HTA au cours de la grossesse : une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg, à au moins deux mesures au repos séparées chez une femme normo tendue avant la grossesse.

ET/OU

- une protéinurie significative (≥0,30 g/24h), après avoir éliminé une fausse protéinurie secondaire à une infection urinaire. S'il existait une néphropathie ou une HTA chronique antérieure, on parle de pré-éclampsie surajoutée devant l'apparition ou l'aggravation d'une protéinurie ou l'augmentation des chiffres tensionnels antérieurs d'au moins 30 mm Hg pour la systolique et/ou de 15 mm Hg pour la diastolique pour une femme antérieurement hypertendue.

AVEC OU SANS

- œdèmes: les œdèmes ne sont pas indispensables au diagnostic de toxémie. Des œdèmes diffus d'apparition récente ont une grande valeur diagnostique et pronostique (signe de la bague). Il peut parfois s'agir d'une prise de poids rapide et importante, dont la signification est la même.
 - Préciser la gravite de la toxémie :

La toxémie gravidique et classée selon les critères diagnostiques en :

✓ Légère : TAS < 150 mm Hg TAD < 100 mm Hg Protéinurie ≤ 1g/24h

- ✓ Moyenne: TAS < 160 mm Hg TAD < 110 mm Hg Protéinurie ≤ 3g/24h
- ✓ Sévère : TAS ≥ 160 mm Hg TAD ≥ 110 mm Hg Protéinurie > 3g/24h (≥+++ sur bandelette).

VI- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1- ÉVALUATION DE L'ÉTAT MATERNEL

- Numération formule sanguine
- Bilan rénale (Créatininémie, urée sanguine. Acide urique +++ (signe de gravité fœtal si > 350 μmol/l) Protéinurie des 24 heures ECBU (éliminer une fausse protéinurie)
- Bilan hépatique (Transaminases)
- Bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène
- Fond d'œil

2- ÉVALUATION DE L'ÉTAT FŒTAL

La pré-éclampsie peut être associée à des anomalies placentaires pouvant retentir sur le développement fœtal. Les examens complémentaires doivent évaluer la vitalité, la croissance et le bien-être du fœtus et de rechercher un retard de croissance intra utérin (RCIU) ou une souffrance fœtale chronique (SFC).

Cliniquement, le RCIU peut être suspecté devant une hauteur utérine insuffisante et la SFC devant une diminution des mouvements actifs.

- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF)
- Échographie obstétricale : permet
- L'appréciation de la croissance fœtale (biométrie) et l'établissement d'une courbe de croissance.
 - L'évaluation de la quantité du liquide amniotique (oligoamnios)
- L'évaluation de la sénescence placentaire : par la présence de calcifications placentaires.
 - appréciation du "bien-être fœtal" (score de Manning).
- Étude de la vélocimétrie Doppler au niveau des artères ombilicales et cérébrales moyennes avec calcul du rapport cérébro placentaire.

VII- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

Pour la mère :

La pré-éclampsie est sévère lorsqu'elle est associée à au moins l'un des critères suivants :

- TA très élevée (PAS supérieure à 160 mm Hg et ou PAD supérieure à 110 mm Hg et répondant mal au traitement)
- Atteinte rénale : Oligurie : < 500 cc/24h, créatinine supérieure à 130 mmol/L, protéinurie supérieure à 3,5 g par 24 heures.
- Signes neurosensoriels de prééclampsie (ROT vifs et poly cinétiques, Troubles digestifs, Douleurs épigastriques, céphalées, troubles visuels, bourdonnement d'oreilles)
- HELLP syndrome
- Douleur de l'hypocondre droit
- HRP
- O.A.P

Pour le fœtus:

- Terme précoce avant 28 SA
- HU diminuée par rapport au terme RCIU < 3ème percentile Oligoamnios
- Diminution des MAF
- Score de Manning ≤ 4
- Doppler pathologique avec reverse flow
- · Anomalies du RCF

VIII- SURVEILLANCE:

- Profil tensionnel
- Signes fonctionnels : céphalées, phosphènes, acouphènes, douleurs abdominales, métrorragies
- Mouvements actifs.
- -Rythme cardiaque fœtal et doppler

- Bilans biologiques à la recherche d'anomalies : thrombopénie, trouble de l'hémostase, eytolyse hépatique, trouble de la fonction rénale...

IX- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

ÉVOLUTION FAVORABLE

Le plus souvent, la situation reste stable jusqu'au 37 SA, où l'on proposera une interruption de la grossesse par déclenchement de l'accouchement ou par césarienne, afin d'éviter des complications de fin de grossesse.

COMPLICATIONS MATERNELLES

- HTA sévère mal contrôlée malgré le traitement pouvant causer des complications oculaires (Hémorragies rétiniennes) ou cérébrales (AVC, ædème cérébral).
- Hématome rétro placentaire (HRP)
- Œdème aigu du poumon.

- Éclampsie :

- Complication majeure de l'HTA gravidique sévère qui peux survenir au cours de la grossesse, le travail ou le post partum.
- Les manifestations cliniques sont habituellement celles d'une crise convulsive typique.
- Des prodromes à type de céphalées, hyper réflectivité ostéotendineuse, troubles visuels, cécité transitoire doivent alerter. Il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle et la survenue d'une crise d'éclampsie.
- HELLP syndrome [hémolyse (H) avec présence de schizocytes, cytolyse hépatique (Elevated Liver enzymes), et thrombopénie (Low Platelets)]. Dont l'un des risques majeurs est l'hématome sous-capsulaire du foie qui doit être recherché par l'échographie abdominale.
- Insuffisance rénale aiguë
- La mort maternelle.

COMPLICATIONS FŒTALES ET NÉONATALES

- Retard de croissance intra-utérin et souffrance fœtale chronique.
- La mort fœtale in-utéro.
- La prématurité, le plus souvent induite, avec ses complications respiratoires et métaboliques.

X-TRAITEMENT:

Principes fondamentaux du traitement de la toxémie gravidique :

- Traiter l'hypertension, ce n'est pas traiter l'ensemble de la maladie.
- Le seul traitement curatif est <u>l'évacuation de la grossesse</u>.
- Le but du traitement antihypertenseur est d'éviter les complications maternelles, mais une chute trop importante et rapide de la TA fait courir un risque de souffrance fœtale en aggravant l'ischémie utéro-placentaire.

1- Moyens

- Le repos +++ (décubitus latéral gauche/arrêt de travail)
- · Régime normo sodé
- Les médicaments antihypertenseurs :
- Les antihypertenseurs centraux : Alpha méthyl dopa (Aldomet®), cp à 250 et 500 mg : souvent utilisés en première intention.
- Les β-bloquants : Risque théorique d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nouveau-né.
- Les alpha bloquants (Labetolol)
- Les inhibiteurs calciques : (Adalate LP20®, Loxen LP50®)
- Le sulfate de magnésium : à utiliser pour traiter et prévenir les crises d'éclampsie
 (Dose de charge 4g à perfuser en 20 mn puis entretien 1 à 2 g/h à maintenir pendant 48H).
- Les diurétiques sont contre-indiqués (hypovolémie), de même que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

2-Indications thérapeutiques

Il recommandé devant toute prééclampsie de réaliser rapidement une évaluation de l'état maternel et du fœtus afin de garder la prééclampsie, et d'orienter la prise en charge en tenant compte du terme.

Prééclampsie sévère

L'hospitalisation s'impose immédiatement et la consultation d'un obstétricien est obligatoire.

Avant 28 SA, il est suggéré de discuter une interruption de grossesse en raison de la mise en péril grave de la santé de la mère.

Entre 28 et 34 SA, la poursuite de la grossesse est justifiée le plus souvent sous surveillance médicale rapprochée au moins 36-48h le temps de la corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale, avec un objectif de terme de 34 SA.

Il est recommandé pour ce traitement préventif de la MMH de privilégier la Bethamétasone sur la Dexaméthasone : Celestene Chronodose® 12 mg IM à renouveler 24h après.

A cette période, Il est cependant recommandé de provoquer la naissance pour des raisons d'ordre :

 Maternel (éclampsie, OAP, HRP, IR, HTA sévère réfractaire, HSC du foie) • fœtal (anomalies répétées du RCF ou anomalies sévères des indices Doppler fœtaux)

Au-delà de 34 SA

Une pré éclampsie sévère est une indication à l'arrêt de la grossesse et il est recommandé de provoquer la naissance par déclenchement ou césarienne selon conditions locales et degré d'urgence de la naissance.

Prééclampsie modérée

L'expectative est suggérée jusqu'à 37 SA avec poursuite de la grossesse sous surveillance médicale rapprochée, si l'état fœto maternel le permet.

Une corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale par Bethamétasone injectable est recommandée entre 28 et 34 SA: Celestene Chronodose® 12 mg IM à renouveler 24h après. A cette période, Il est recommandé de provoquer la naissance pour des raisons d'ordre:

- Maternel (éclampsie, OAP, HRP, insuffisance rénale, HTA sévère réfractaire)
- Fœtal (anomalies répétées du RCF ou anomalies sévères des indices Doppler fœtaux)

Au-delà de 37 SA, il est recommandé envisager d'interrompre la grossesse sans précipitation, par voie basse ou par césarienne en fonction de la variété de présentation, du score de Bishop, et du caractère cicatriciel ou non de l'utérus.

En post-partum

- la surveillance maternelle doit être poursuivie +++
- prévenir le risque thrombo-embolique (levée précoce ± HBPM).
- Éviter les contraceptions œstroprogestatives.
- Prévoir un suivi à moyen terme de la patiente en collaboration avec les néphrologues et/ou les cardiologues vu les risques de complications tardives.

3-Traitement préventif

Pour prévenir la survenue d'une prééclampsie, Il est recommandé de prescrire de l'aspirine à faible dose (75 à 160 mg) au coucher chez les gestantes à haut risque. - Ce traitement doit être débuté avant 16 SA (idéalement avant 12 SA) et il est suggéré de le poursuivre au moins jusqu'à 35 SA. Il n'aurait pas d'intérêt s'il est instauré après 20 SA.

XI-CONCLUSION

Toute grossesse compliquée d'HTA et/ou de protéinurie et une grossesse à très haut risque maternel et fœtal d'où la nécessité absolue de les dépister précocement au cours de la grossesse.

La prévention de la toxémie gravidique n'est pas encore toujours possible, mais la prévention de ses complications est presque possible.