

## HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE

*MC AUMONT*

### POINTS IMPORTANTS.

- 1) L'HTA représente la première cause de morbidité et de mortalité périnatales.
- 2) Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours des deux premiers trimestres de la grossesse. L'HTA gravidique apparaît au 3<sup>ème</sup> trimestre. C'est l'insuffisance placentaire qui est responsable de l'HTA.
- 3) Une HTA est constatée chez 10 à 15 % des femmes enceintes.
- 4) La triade classique de la pré-éclampsie : HTA, protéinurie, œdème périphérique.
- 5) Une pré-éclampsie se manifeste chez 15 à 20 % des femmes enceintes hypertendues.
- 6) Les risques de l'HTA sont maternels et fœtaux.
- 7) Le traitement préventif de la pré-éclampsie est l'aspirine à faibles doses.
- 8) La pression artérielle ne doit jamais être abaissée brusquement.
- 9) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II sont contre-indiqués.
- 10) L'accouchement guérit l'HTA liée à la grossesse.

Une hypertension artérielle est constatée dans 10 à 15 % des grossesses. Elle représente la première cause de morbidité et de mortalité périnatales. L'HTA essentielle bien contrôlée est une affection bénigne. L'apparition d'une pré-éclampsie est constatée chez 15 à 20 % des femmes enceintes hypertendues, et met en jeu le pronostic maternel et fœtal.

## **Définition.**

Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque. Aussi, la définition de l'HTA chez une femme enceinte est-elle débattue. La plus communément admise est une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg à au moins deux reprises séparées par quatre heures d'intervalle. La pression artérielle diastolique est mesurée à la phase 5 de Korotkoff. La surveillance de la pression artérielle (et de la protéinurie) est systématique au cours de la grossesse, toute HTA faisant courir des risques maternels (éclampsie, hématome rétroplacentaire ...) et fœtaux (retard de croissance, souffrance fœtale, mort in utero).

## **Physiopathologie.**

Il faut d'emblée distinguer deux formes cliniques dont la physiopathologie est différente :

- L'HTA est préexistante à la grossesse, mais peut avoir été méconnue. Elle se révèle dès les premiers mois de la grossesse et nécessite un bilan simple et un traitement précoce. Le bilan étiologique sera complété après l'accouchement.
- L'HTA est liée spécifiquement à la grossesse et apparaît au 3<sup>ème</sup> trimestre. On parle d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie. Si la protéinurie est significative (supérieure à 0,5 ou 1 g/24 h), il s'agit de pré-éclampsie (tableau). Le risque de complications, notamment fœtales, est alors nettement plus important.

Les facteurs prédictifs d'une pré-éclampsie sont la primiparité, une pré-éclampsie antérieure, un surpoids, des antécédents familiaux d'HTA.

Physiopathologie de la pré-éclampsie.

A partir des données expérimentales, il est possible de conclure que c'est l'insuffisance placentaire qui entraîne l'HTA, et non l'inverse.

Lorsqu'une pré-éclampsie doit survenir durant le 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, des lésions vasculaires du placenta se constituent beaucoup plus tôt, vers 12-16 semaines et évoluent à bas bruit. La seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre ne se fait pas correctement. Il en résulte un débit insuffisant et une ischémie du placenta.

Certains accidents gravidiques pourraient être liés à l'absence d'immunisation maternelle contre des antigènes paternels. La réduction de la perfusion placentaire consécutive à une implantation défectueuse s'accompagne d'anomalies diverses témoignant d'une dysfonction endothéliale. Ainsi, il apparaît :

- une vasoconstriction secondaire à un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A2)
- une activation de l'hémostase, notamment par le thromboxane A2 entraînant des dépôts de fibrine et une hyperagrégation plaquettaire dans les artères placentaires.

Parallèlement, survient une réaction inflammatoire maternelle très marquée.

La perte de protéides et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire. Il peut se traduire par des douleurs abdominales (hépatalgies), des céphalées et des convulsions (œdème cérébral), une dyspnée d'effort (œdème pulmonaire). L'œdème périphérique est fréquent, mais ce n'est pas un signe très utile pour le diagnostic.

La pré-éclampsie est liée à la présence du placenta. Elle disparaît après l'accouchement et le pronostic à distance est bon, sans récurrence obligatoire au cours d'une grossesse ultérieure.

## **Clinique.**

La mère.

Les oedèmes des membres inférieurs sont fréquents surtout en fin de grossesse, mais ils ne sont pathologiques qu'associés à une hypertension artérielle ou une protéinurie. Ils sont volontiers plus diffus, touchant la face et les mains. L'apparition d'une protéinurie, d'oedèmes périphériques, de céphalées, de troubles visuels, de douleurs hépatiques, conduit à hospitaliser la patiente et à rechercher une thrombopénie, une élévation de l'uricémie et des transaminases (ASAT et ALAT).

En cas de pré-éclampsie, la thrombopénie fait partie du syndrome appelé « HELLP » (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) où sont associées une hémolyse intravasculaire modérée et une élévation des transaminases. Les troubles de la coagulation sont secondaires à l'atteinte hépatique.

Dans la grossesse normale, l'uricémie diminue en raison d'une augmentation de l'excrétion rénale. En cas de pré-éclampsie, l'uricémie augmente par diminution de l'excrétion rénale et probablement augmentation de la production (due à l'ischémie et au stress oxydatif).

Le fœtus.

Le principal problème pour le fœtus est l'insuffisance placentaire exposant à l'hypotrophie fœtale qui se manifeste dans environ 30 % des éclampsies. Une échographie fœtale doit être faite ainsi que la mesure du périmètre abdominal. L'écho-doppler de l'artère ombilicale est également utile. L'enregistrement du rythme fœtal est facile à faire et peut être répété régulièrement, mais il ne donne pas d'informations pronostiques.

## Traitement.

Le but du traitement est double :

- 1) réduire la fréquence des complications maternelles (hématome rétro-placentaire, éclampsie ...)
- 2) réduire les complications fœtales (prématurité, retard de croissance, mort in utero).

Pour ne pas trop altérer le débit utérin, une réduction progressive de la pression artérielle est recherchée.

Le traitement anti-hypertenseur chez la femme enceinte comporte le repos au lit en décubitus latéral gauche surtout lors du 3<sup>ème</sup> trimestre, et la prescription d'acide acétylsalicylique 100 mg par jour.

Dans l'HTA modérée, le médicament de choix reste l'alphaméthylodopa. Dans l'HTA plus sévère, on peut utiliser un bêtabloquant (aténolol) et/ou un inhibiteur calcique (nifédipine). Selon les cas, l'accouchement se fera par césarienne ou par voie basse. Les formes sévères de pré-éclampsie doivent être traitées par voie parentérale : labétalol ou nicardipine en perfusion continue. Dans certains cas (œdème pulmonaire), on peut utiliser les diurétiques. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II sont contre-indiqués. En cas de convulsions, le sulfate de magnésium est le médicament de choix. C'est surtout l'extraction fœtale rapide qui s'impose.

TABLEAU

	PROTEINURIE -	PROTEINURIE +
PA normale avant grossesse	HTA gravidique	Pré-éclampsie
PA anormale avant grossesse	HTA chronique	Pré-éclampsie surajoutée