

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XX
publié le 4.12.1996**



*VINGTIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1996*

CONDUITE À TENIR EN CAS DE SURVENUE D'UNE HTA AU COURS DE LA GROSSESSE

R. FRYDMAN*,

Clamart

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h).

Il peut s'agir soit :

d'une hypertension artérielle permanente connue avant la grossesse ou découverte au début de celle-ci (dans les 20 premières semaines d'aménorrhée) ;

d'une hypertension artérielle induite par la grossesse apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée, le plus souvent chez une primipare.

La mesure des chiffres tensionnels

La pression artérielle est diminuée lors de la grossesse normale. Elle est stable au cours de la journée et diminue le soir. Son abaissement est précoce dès les premières semaines, mais la pression artérielle peut être

* Chef de service de Gynécologie-Obstétrique

Hôpital Antoine Bécclère - 157, rue de la Porte de Trivaux - 92141 CLAMART

labile comme l'est la fréquence cardiaque : il est donc important d'effectuer cette mesure avec beaucoup de soin chez une femme enceinte détendue en position assise après quelques minutes de repos et de calme.

Le tensiomètre à mercure correctement étalonné est alors utilisé, le manchon de prise de la pression artérielle doit recouvrir les deux tiers de la circonférence du bras dénudé et sans contention vestimentaire en amont.

En cas d'anomalie des chiffres de la pression artérielle diastolique on pourrait classer l'hypertension en :

- modérée pour des pressions diastoliques oscillant entre 90 et 105 mmHg ;
- marquée lorsqu'elle est supérieure ou égale à 110 mmHg ;
- sévère lorsqu'elle est supérieure ou égale à 120 mmHg.

Cette mesure peut être complétée par le test de Gant ou *roll-over test*. Le test consiste à mesurer la pression artérielle en situation stable, en décubitus latéral gauche, puis 5 mn après le passage en décubitus dorsal en position assise.

L'élévation de la pression artérielle diastolique de plus de 20 mmHg témoigne d'un risque de survenue d'une toxémie gravidique.

Ce test serait plus particulièrement sensible lorsqu'il est pratiqué entre 28 et 32 semaines.

Il ne faut pas oublier qu'indépendamment de cela, lorsque la pression systolique dépasse 160 mmHg, la situation devient également préoccupante et, lorsqu'elle dépasse 180 mmHg, cela signifie l'existence d'une hypertension sévère.

Enfin, il ne faut pas sous-estimer certaines hypertensions transitoires car un des premiers signes de l'hypertension est l'hyper-réactivité vasculaire, l'émotion et le froid sont ainsi capables de provoquer une hypertension par exagération des réactions vasomotrices.

En fait le problème est d'apprécier les conséquences à court terme et à long terme quelles que soient les circonstances de découverte de l'hypertension.

À *court terme* : ce qui importe à court terme c'est de veiller à ce que cette hypertension artérielle ne s'associe pas à une protéinurie car cette association définit alors un état de pré-éclampsie qui est une entité séméiologique qui comporte un risque particulièrement élevé d'accidents maternels (hématome rétro-placentaire, HRP, éclampsie, HELLP syndrome) et de souffrance fœtale chronique pouvant aboutir à un retard de croissance intra-utérin (RCIU) voire une mort fœtale in utero (MFIU).

La protéinurie est jugée significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 0,5 g/24 h.

À *long terme* : quelles que soient les circonstances de découverte de cette hypertension, il sera nécessaire de faire un bilan pour apprécier

d'éventuelles séquelles (hypertension artérielle permanente, hypercholestérolémie, intolérance au glucose, obésité, pathologie néphrologique).

Ainsi on laissera de côté les débats autour des différentes terminologies telles que toxémie, dysgravidie, gestose, syndromes vasculo-rénaux ou néphropathie gravidique, pour concentrer nos efforts, en cas de découverte d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse, sur la recherche :

- d'une protéinurie (source de complication);
- et de prévoir un bilan à distance de l'accouchement.

L'interrogatoire

Celui-ci va étudier les antécédents personnels (médicaux, chirurgicaux et obstétricaux) de la patiente ainsi que ses antécédents familiaux (antécédent de prééclampsie, d'hypertension artérielle, de diabète) chez des ascendants ou dans la fratrie. Outre les éléments généraux tels que le poids, la taille et les habitudes alimentaires, l'étude détaillée des antécédents obstétricaux est déterminante pour évaluer le risque de complications : antécédents d'HRP, prééclampsie, RCIU, MFIU ou d'éclampsie.

En moyenne, un incident de ce type aboutit dans 15 à 20 % des cas à un risque de récurrence.

Afin de bien caractériser le degré de la maladie hypertensive, il est important de prévoir une brève hospitalisation où plusieurs cycles tensionnels peuvent être mesurés, voire en continu sur quelques heures (Dinamap®), soit sur 24 heures en utilisant un holter tensionnel. On peut ainsi mettre en évidence une éventuelle inversion du rythme nyctéméral.

La recherche de la protéinurie

Elle fait partie de l'examen clinique de toute patiente enceinte et particulièrement de la patiente hypertendue, elle sera répétée.

En cas de positivité d'une bandelette semi-quantitative, il est nécessaire d'effectuer un dosage pondéral soit sur échantillon ou mieux sur la diurèse des 24 h.

On la considère comme significative lorsqu'elle est supérieure à 0,30 g et en tout cas à 0,50 g/24 h, elle est considérée comme péjorative quand elle est supérieure à 1 g/24 h.

Rappelons que la présence de traces d'albumine dans les urines doit faire éliminer une infection urinaire par la pratique d'un examen cytotobacériologique des urines.

La recherche d'œdèmes

Au cours de la grossesse normale leur présence ne s'accompagne souvent d'aucun signe pathologique et ils justifient simplement un regain d'attention. Il en va de même de la prise de poids. Par contre, chez la femme hypertendue leur présence ou leur apparition devient préoccupante.

Une brusque prise de poids et l'apparition d'une bouffissure du visage sont souvent associées à une prééclampsie et ceci d'autant plus que se révèle une oligurie.

Le bilan biologique comprend :

- un ionogramme sanguin et urinaire avec une glycémie à jeun et éventuellement post-prandiale ;
- un examen cyto bactériologique des urines ;
- un électrocardiogramme et un fond d'œil ;
- une créatinémie (qui est normalement abaissée chez la femme enceinte, des chiffres normaux témoignant déjà d'un certain degré de réduction de la filtration glomérulaire) ;
- d'une numération-formule sanguine avec comptage des plaquettes.

L'examen permet la recherche d'une anémie et surtout précise l'hématocrite qui est un excellent reflet de la volémie plasmatique.

Une augmentation de l'hématocrite correspond à une aggravation de l'hypovolémie qui constitue un signe de mauvais pronostic.

La mesure du volume plasmatique (par la méthode au bleu Evans) peut être pratiquée devant ce tableau lorsque l'on envisage une réexpansion du volume plasmatique, sinon elle n'est pas couramment pratiquée.

Une thrombopénie est le signe d'une forme grave, prélude à une CIVD ou à un HELLP syndrome.

L'uricémie est d'une bonne valeur pronostique. Normalement l'uricémie diminue en début de grossesse, puis remonte pour rester à terme inférieure à 350 $\mu\text{mol/l}$. Mais, plus que le chiffre absolu, c'est l'élévation brutale de ce chiffre qui constitue un facteur pronostique à condition d'avoir éliminé les autres causes d'élévation transitoire de l'acide urique (une oligurie par restriction hydrique, une infection urinaire, une nécrobiose de fibrome).

Son élévation au delà de 600 $\mu\text{mol/l}$, sans être formelle, pose la question de l'intérêt de la poursuite de la grossesse selon le terme de celle-ci.

Étude de l'hémostase

Surtout dans les formes sévères, il est nécessaire de rechercher les stigmates d'une coagulation intravasculaire disséminée par l'étude des produits d'une dégradation de la fibrine (PDF) et les D. dimères, ainsi que par la mesure du facteur VIII.

Étude du bilan hépatique

Dosages des transaminases (après avoir éliminé certaines origines médicamenteuses telles que les progestérones naturelles qui peuvent entraîner leur élévation). Si concomitamment à l'élévation des enzymes hépatiques il existait une thrombopénie, la crainte d'une HELLP syndrome ferait rechercher les signes d'hémolyse (présence de schizocytes, diminution du dosage de l'haptoglobine et apparition d'une bilirubine sanguine supérieure à 20 mg/l ainsi qu'une élévation du taux de LDH).

Au total : ou bien le tableau clinique est suffisamment évocateur dès la consultation pour justifier à lui seul une hospitalisation :

- chiffres tensionnels élevés —> PA diastolique ≥ 10 mmHg ;
- confusion mentale ou bouffissure du visage ou œdème généralisé ;
- apparition de métrorragies (risque d'HRP) ;
- douleurs épigastriques (risque d'éclampsie).

Ou bien c'est le bilan biologique qui peut inciter à une hospitalisation d'urgence alors que la clinique est peu évocatrice :

- apparition d'une protéinurie supérieure ou égale à 0,5 g/l avec ou sans œdème évolutif ;
- élévation brutale de l'uricémie ;
- surtout existence d'une thrombopénie.

Mais les raisons maternelles ne sont pas les seules à justifier une hospitalisation car le bilan fœtal sera mené de pair au bilan maternel.

Le bilan fœtal

L'échographie fœtale et la vélocimétrie sanguine maternelle et fœtale

L'échographie permet la mesure de la biométrie fœtale rapportée aux courbes de références ainsi que l'étude de la morphologie fœtale afin d'éli-

miner une malformation associée (trisomie 13 et 18 fréquemment associées aux hypertensions artérielles).

Mais c'est surtout l'étude du bien-être fœtal résumé par le score de Manning, mouvements actifs du fœtus, mouvements respiratoires, étude du tonus, quantité de liquide, (recherche d'un oligoamnios).

Ces examens doivent être répétés car c'est le moyen d'évaluer un retard de croissance intra-utérin, d'objectiver un arrêt de la croissance fœtale.

Une évaluation pondérale du fœtus peut aider la conduite à tenir.

La maturation du placenta sera appréciée selon la classification de Granum.

Au total : les éléments de gravité à l'échographie sont :

- l'importance du RCIU ;
- la présence d'un oligoamnios ;
- la sénescence du placenta ;
- la diminution brutale des mouvements actifs.

Cette valeur pronostique fœtale de l'échographie est renforcée par l'étude de la vélocimétrie sanguine et par le rythme cardiaque fœtal.

La vélocimétrie

Les anomalies observées au niveau de l'artère utérine traduisent les altérations précoces de la placentation.

Les flux diastoliques élevés sont la conséquence de l'absence de diminution des résistances périphériques (la persistance de la couche musculaire de la paroi interne des artères normalement colonisées par la seconde invasion trophoblastique entre la 16^e et la 2^e semaine des artères spiralées entraîne l'absence de vasodilatation passive normalement présente à ce stade, donc une anormale vasoconstriction artérielle persistante avec comme conséquence un débit sanguin insuffisant).

La persistance d'une incisure protodiastolique (notch) qui normalement disparaît à la 24^e semaine d'aménorrhée est le témoin du trouble de la circulation placentaire.

Les anomalies au niveau de l'artère ombilicale traduisent des modifications plus tardives de la résistance placentaire et constituent un critère de sévérité de cette atteinte.

L'existence d'un index diastolique nul au niveau de l'artère ombilicale témoigne d'une résistance vasculaire très élevée.

Les mesures effectuées au niveau du fœtus vont rechercher l'existence d'une éventuelle redistribution des flux entre l'aorte fœtale et les artères du cerveau (carotide et cérébrale antérieure).

Ces mesures sont complétées dans un cadre, aujourd'hui encore, de recherche, par les mesures des débits sur les vaisseaux mésentériques et rénaux afin de mieux apprécier l'état fœtal.

Les signes de gravité de l'examen vélocimétrique sont :

- l'existence d'une diastole nulle sur l'artère ombilicale ;
- l'association d'une redistribution fœtale au profit du cerveau.

À un stade de plus, la perte de la redistribution cérébrale préférentielle (laquelle témoigne d'une certaine adaptation de survie), signifie que le système de défense est dépassé, associé à une insuffisance tricuspидienne le tableau est le reflet d'un épuisement cardiaque, signe de gravité majeure et à ce stade souvent des troubles du rythme sont déjà associés.

Le RCF

Le rythme cardiaque fœtal reste l'élément décisionnel majeur quotidien, pluriquotidien jusqu'à 3 par jour en cas de RCIU sévère.

Schématiquement les variations du RCF de base ne sont pas significatives. Par contre la réduction des oscillations à court terme objectivée par des appareils comprenant un logiciel permettent, avant la visualisation à l'œil nu, de détecter des signes de souffrance fœtale grâce à l'analyse automatisée.

Schématiquement : une variabilité à court terme

- inférieure à 3 ms : extraction rapide ;
- entre 3 et 5 ms : surveillance intensive ;
- supérieure à 5 ms : surveillance classique.

L'apparition de décélérations isolées précède l'apparition d'une souffrance aiguë de 24 à 48 h, répétitives elles imposent l'extraction fœtale.

Ainsi, devant la découverte d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse, un bilan clinique, biologique, échographique et cardiotocographique s'impose.

Selon les circonstances, ce bilan se fera en externe ou au cours d'une brève hospitalisation permettant de classer la situation maternelle selon sa sévérité.

Mais les modalités de sa surveillance peuvent être combinées de plusieurs façons :

- consultation classique ;
- suivi par sage-femme à domicile ;
- autosurveillance (RCF avec enregistrement transmis téléphoniquement ou par fax, prise de la pression artérielle, mesure de l'albumine) ;
- hospitalisation dans un service de grossesses à haut risque ;
- hospitalisation à domicile lorsque la tension est stabilisée.

QUAND DÉCIDER UN TRAITEMENT ?

Les anomalies de la perfusion placentaire précèdent largement les manifestations hypertensives au point que, dans certains cas, ce sont les complications comme l'HRP ou la mort fœtale in utero qui surviennent avant que l'hypertension artérielle ne soit démasquée.

En conséquence, il n'y a pas de traitement spécifique. Le traitement anti-hypertenseur ne traite que le symptôme hypertension, il n'empêche la survenue d'aucune des complications et n'autorise de ce fait aucun relâchement de la surveillance materno-fœtale. Sa seule efficacité reconnue est d'éviter la survenue des accidents vasculaires cérébraux maternels en cas d'hypertension artérielle sévère.

À l'inverse, un abaissement trop intense ou trop rapide de la pression artérielle peut compromettre gravement la perfusion placentaire et entraîner une mort fœtale in utero. Ceci est particulièrement vrai chez les patientes antérieurement hypertendues qui voient souvent une baisse spontanée de leurs chiffres de tension artérielle à la fin du premier trimestre, nécessitant la diminution, voire l'arrêt de leur traitement habituel.

D'une façon générale, l'hypertension artérielle ne doit pas être surtraî-tée, l'objectif est de garder une diastolique à 85-90 mmHg.

Principes généraux

- l'arrêt du travail est systématiquement envisagé;
- le repos, bien que nécessaire, ne suffit pas pour éviter les complications;
- l'alimentation doit être normale c'est-à-dire normosodée;
- le clinicien oscille toujours entre une dédramatisation et une surveillance qui doit être efficace.

Parmi les anti-hypertenseurs, seuls certains sont contre-indiqués :

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (captopril) car risque d'anémie néo-natale;
- l'utilisation des diurétiques est également proscrite du fait de l'hypovolémie existante.

Le seul geste efficace est l'interruption de la grossesse si l'état maternel ou fœtal est jugé grave, en conséquence une prévention par les corticoïdes doit être envisagée suffisamment tôt, lorsqu'une telle situation de gravité risque de se produire dans un proche avenir et lorsque le terme de la gestation est inférieur à 33 semaines.

Traitement des formes modérées

Cependant cette prescription antihypertensive est un support de la prise en charge, de la surveillance et de la prévention des accidents vasculaires maternels, conséquence de poussées tensionnelles pas toujours prévisibles.

A. Les traitements sympatholytiques

A.1. Les hypotenseurs à action centrale.

Méthyl dopa (Aldomet[®]) dose quotidienne 750 à 2000 mg doit être donné en 3 prises pour couvrir les 24 h.

La clonidine (Catapressan[®]) 0,45 et 1,35 mg par jour possède une forme injectable dans les formes d'hypertension artérielle marquée nécessitant une administration intraveineuse à la pompe.

A.2. Les inhibiteurs périphériques

A.2.1. Les bêta-bloquants ou antagonistes des récepteurs β -adrénergiques

Ils franchissent la barrière placentaire et leur demi-vie est plus longue chez le fœtus que chez la mère. Ainsi on leur a attribué un certain effet néfaste avec une accentuation de l'hypotrophie fœtale. En fait, celle-ci semble être en rapport avec un surcontrôle de la pression artérielle maternelle. Il faut donc éviter de faire chuter une systolique en-dessous de 120 mmHg. (Aténolol ou Ténormine[®], métoprolol ou Lopressor[®], acébutolol ou Sectral[®], bétaxolol ou Kerlone[®], pindolol ou Visken[®], oxoprenolol ou Trasicor[®].)

A.2.2. Les alphasbloquants adrénergiques

La Prazosine (Minipress[®]), antagoniste des récepteurs adrénergiques α post-synaptiques : 3 à 9 mg en 3 prises quotidiennes.

A.2.3. α - β -bloquant : (labétalol ou Trandate[®]) peut provoquer des bradycardies sévères et doit être prescrit avec prudence.

B. Les hypotenseurs à action périphérique

Vasodilatateurs :

– hydralazine (Nepressol[®]), le plus utilisé dans les hypertensions sévères de 75 à 250 mg par jour en 3 prises, bien que sa tolérance soit médiocre, en particulier à cause des céphalées qu'il peut entraîner.

– diazoxyde (Hyperstat[®]), vasodilatateur à action rapide réservé à des situations d'urgence non contrôlées par les traitements classiques.

C. Les inhibiteurs calciques : nifépidine (Adalate[®]) ou nicardipine (Loxen[®]) ne sont pas à utiliser au premier trimestre en raison de leur potentiel fœto-toxique, c'est souvent une utilisation de deuxième intention en cas d'échec

des précédents, ils agissent par voie sublinguale et rapidement, et le risque d'hypotension par cette voie est important.

L'intérêt de leur utilisation au deuxième et au troisième trimestre, c'est qu'ils ont une action sur la contraction utérine, donc utile lorsque coexiste une menace d'accouchement prématuré.

LES COMPLICATIONS MATERNELLES

L'élévation importante de la pression artérielle (diastolique supérieure à 110 mmHg) est associée à une augmentation du risque maternel et fœtal, bien que les complications puissent être concomitantes de la découverte de l'hypertension artérielle.

L'éclampsie imminente s'accompagne de signes fonctionnels tels que :

- céphalées éventuellement frontales, maximum le matin, majorées par une station allongée;
- apparition de mouches volantes, de plages noires de diminution de l'acuité visuelle, l'apparition d'accouphènes, de phosphènes voire d'amaurose transitoire est inquiétante dans ce tableau;
- survenue d'une barre épigastrique associée ou non à des vomissements;
- à une augmentation des réflexes ostéo-tendineux qui seront systématiquement recherchés.

La malade doit être prévenue que l'apparition d'un de ces signes doit immédiatement conduire à un examen médical, c'est une urgence thérapeutique afin d'agir avant la survenue de la crise d'éclampsie proprement dite.

Si l'œdème cérébral est habituellement observé par l'examen du fond d'œil, les autres complications neurologiques telles qu'hématomes intracérébraux, encéphalopathie hypertensive surviennent habituellement au décours des crises convulsives.

Le HELLP syndrome

Il associe une hémolyse, une élévation des transaminases hépatiques, une thrombopénie, il survient vers la fin du 2^e ou au début du 3^e trimestre.

C'est un syndrome qui témoigne de la souffrance viscérale, il s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité fœtale et maternelle importante.

Les transaminases deviennent significativement élevées lorsqu'elles sont le triple de la normale, ce n'est donc pas un excellent marqueur de gravité à l'inverse de la thrombopénie qui, lorsqu'elle passe en dessous de la

barrière des 100 000, devient de mauvais pronostic, franchement mauvais lorsqu'on atteint les 50 000, dans ce cas l'extraction s'impose quelles que soient les circonstances.

Les signes cliniques de gravité en cas de HELLP sont :

– la douleur épigastrique qui fait craindre l'hématome sous capsulaire du foie (diagnostic échographique) qui pourrait se rompre.

Les signes biologiques de gravité en cas de HELLP sont :

– la chute des plaquettes sous la barre des 100 000.

Parmi les complications possibles, nous citerons :

– l'insuffisance rénale aiguë (surtout chez les pré-éclampsies sur hypertension antérieure à la grossesse);

– l'œdème pulmonaire iatrogène lorsqu'il existe une surcharge de perfusion associée à un traitement par corticoïdes (prescrit pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale, car une extraction fœtale est proche).

Des précautions doivent donc être prises pour éviter toute surcharge de perfusion quand cette thérapeutique fœtale s'impose.

Le traitement des formes sévères d'hypertension artérielle, en dehors des complications, comporte une correction et une adaptation de la volémie plasmatique qui précédera toujours l'utilisation des vaso-dilatateurs.

On pourra utiliser par voie veineuse, hydralazine (Népressol®) seule ou associée au Trandate® 100 mg.

Prévention des crises convulsives par diazépam ou par le sulfate de magnésium très utilisé dans les pays anglo-saxons.

Lorsque la situation est telle qu'elle nécessite le passage à une tri-thérapie, afin de maintenir une diastolique entre 90 et 100 mgHg, cela signifie que les possibilités thérapeutiques maternelles sont épuisées et que le temps de l'extraction fœtale n'est pas loin.

Si le terme est inférieur à 33 semaines, une prévention de la maladie des membranes hyalines par corticoïdes aura été systématiquement pratiquée, (toujours en évitant la surcharge qui pourrait entraîner un œdème pulmonaire).

L'évacuation utérine est la seule solution en cas de crise d'éclampsie ou de HELLP syndrome sévère (avec thrombopénie inférieure ou égale à 100 000 et se rapprochant du chiffre des 50 000).

Le traitement conservateur de l'hypertension artérielle sévère, pourtant très bénéfique dans les termes très jeunes, ne se justifie que lorsque le risque de prématurité est jugé trop élevé, mais à l'inverse il ne doit pas faire courir à la mère un risque démesuré.

L'intérêt fœtal est souvent contradictoire avec l'intérêt maternel.

Le traitement obstétrical, en dehors de l'hypertension très sévère ou de l'hématome rétro-placentaire qui ne laisse pas d'autre alternative que la césarienne immédiate, peut se résumer à deux situations :

Soit l'hypertension est contrôlée, la surveillance est maintenue jusqu'à l'accouchement qui sera envisagé par déclenchement, éventuellement après la maturation du col par RU 486 ou gel de prostaglandine à partir de 38-39 semaines selon les conditions locales.

Lorsque la situation n'est pas parfaitement contrôlée, l'accouchement est souhaité dès que possible : plus le terme est précoce, plus l'efficacité du déclenchement est faible, donc plus le risque de césarienne est élevé.

La découverte de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse doit faire envisager une méthode de prévention pour une grossesse ultérieure.

L'aspirine à faible dose 60 à 100 mg à partir de 15 semaines jusqu'à la 36^e semaine semble avoir indiscutablement un effet sur la prévention de la prééclampsie chez les femmes à haut risque aux antécédents lourds tels que RCIU, MFIU, HRP, éclampsie, pré-éclampsie ainsi que sur la survenue d'un nouveau retard de croissance intra-utérin.

L'indication de l'aspirine est probable en cas d'antécédent d'hématome rétro-placentaire.

Par contre le bénéfice n'est pas établi s'il s'agit d'une hypertension artérielle isolée sauf si elle présente un marqueur positif comme le test de l'angiotensine, le *roll-over test* ou test de Gant, ou encore la survenue d'un doppler utérin pathologique avec notch persistant après 26 semaines d'aménorrhée.

Dans tous les cas, un bilan au moment de la visite du post-partum puis à 2-3 mois de distance de l'accouchement, doit être pratiqué chez toute patiente ayant présenté une tension artérielle gravidique.

En effet, contrairement aux premières idées reçues, les séquelles à long terme ne sont pas négligeables : 10 à 20 % des patientes resteront ou deviendront hypertendues permanentes et devront être traitées. 20 % présenteront soit une hypercholestérolémie ou une intolérance au glucose, 5 % pourront présenter une néphropathie.

Certes ces complications à long terme surviennent volontiers chez les patientes ayant déjà eu une prééclampsie (HTA associée à une protéinurie) avec ou sans complication plutôt que chez les patientes avec une hypertension artérielle isolée.

Résumé

Conduite à tenir en cas de survenue d'hypertension artérielle au cours de la grossesse :

1. Affirmer l'hypertension artérielle par une mesure correcte des chiffres tensionnels.

2. Une fois la tension artérielle confirmée, deux préoccupations :

– l'une à court terme, dépister une éventuelle association à une protéinurie qui constituerait un état de pré-éclampsie qui comporte un risque notable de complications notables ;

– l'autre à long terme, faire le point du retentissement et des séquelles éventuelles de la maladie artérielle.

Sur le plan maternel, le bilan biologique appréciera l'hématocrite excellent reflet de la volémie plasmatique, on cherchera une thrombopénie qui signe une forme grave prélude à une CIVD ou à un HELLP syndrome, on appréciera l'élévation du taux d'uricémie qui est d'une bonne valeur pronostique, un bilan hépatique à la recherche de l'élévation des transaminases qui identifierait un HELLP syndrome, complication souvent méconnue de l'hypertension artérielle.

Sur le plan fœtal : l'échographie et la vélocimétrie fœtale permettent d'apprécier la gravité du retard de croissance intra-utérin, d'identifier un oligo-amnios, une sénescence du placenta, une souffrance fœtale, de préciser une redistribution vasculaire.

La conduite thérapeutique devant les divers tableaux est évoquée, ainsi que les propositions de prévention en cas de nouvelle grossesse.

Bibliographie

1. Almstrom H., Axelsson O., Cnattingius S. et coll. Comparison of umbilical-artery velocimetry and cardiotocography for surveillance of small-for-gestational-age fetuses. *Lancet*, 1992, 340 : 936-940.
2. Barton J.R., Sibai B.M. Acute life-threatening emergencies in pre-eclampsia-eclampsia. *Clin. Obstet. Gynaecol.* 1992, 2 : 402-413.
3. Campbell S., Diaz-Recasens J., Griffin D.R. et coll. New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. *Lancet*, 1983, i : 675-677.
4. Édouard D. *Toxémie gravidique : aspects actuels.* Arnette éd. Paris 1991.
5. Eskenazi B., Fenster L., Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for pre-eclampsia. *JAMA*, 1991, 2 : 237-241.
6. Manning F.A., Menticoglou S., Harman C.R. et coll. Antepartum fetal risk assessment : the role of the biophysical profile score. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1987, 1 : 157-184.
7. McMahon L.P., O'Coigligh S., Redman C.W.G. Hepatic enzymes and the hellp syndrome a long standing error? *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1993, 100 : 693-695.
8. Sibai B.M. Diagnosis and management of chronic hypertension in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1991, 3 (part 1) : 451-461.
9. Sibai B.M. Immunologic aspects of pre-eclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1991, 1 : 27-34.
10. Sibai B.M., Mercer B.M., Schiff E., Friedman A. Aggressive versus expectant management of severe preclampsia at 28 to 32 weeks' gestation : a randomized controlled trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1994, 171 : 818-822.
11. Silke B., Carmody M., O'Dwyer W.F. acute renal failure in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987, 156 : 40.
12. Trudinger B.J., Cook C.M., Thompson R.S. et coll. Low-dose aspirin improves fetal weight in umbilical placental insufficiency. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988, 159 : 681-684.
13. Uzan S., Beaufile M., Bréart G. et coll. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin : findings of the EPREDA trial. *Lancet*, 1991, 337 : 1427-1431.
14. Uzan S., Uzan M., Beaufile M., Sfar R. Évolution comparée des paramètres cliniques, biologiques, échographiques et vélocimétriques en cas d'hématome rétro-placentaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1989, 82 : 1063-1068.
15. Vinatier D., Prolongeau P, Dufour P. Physiopathologie de la pré-éclampsie, place de l'immunologie. *J. Gynecol. Obstet. Bil. Reprod.* 1995, 24 : 387-399.
16. Wallenburg H.C.S., Dekker G.A., Makowitz J.W., Rotmans N. Low-dose aspirin prevents pregnancy-induced hypertension and pre-eclampsia in angiotensin-sensitive primigravidae. *Lancet*, 1986, 1 : 1-3.
17. Wallenburg H.C.S., Rotmans N. Prevention of recurrent idiopathic fetal growth retardation by low-dose aspirin and dipyridamole. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1987, 157 : 1230-1235.
18. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet counts : a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982, 142 : 159-167.