

ITEM 339 : HTA GRAVIDIQUE (HTAg) et PRÉ-ÉCLAMPSIE (PE)

<ul style="list-style-type: none"> - HTA gravidique = tableau d'HTA survenant > 20 SA, typiquement au 3^e trimestre, chez une femme enceinte sans antécédent vasculo-rénal, avec guérison en post-partum (exclusivement gravidique) - HTA chronique = préexistante à la grossesse (possiblement méconnue), souvent améliorée en début de grossesse (permettant l'arrêt des antihypertenseurs), avec réapparition en fin de grossesse → A évoquer devant une HTA < 20 SA ou une HTA persistante > 6 semaines du post-partum - HTA chronique avec prééclampsie surajoutée - HTA gravidique labile ou transitoire : apparaît uniquement lors des grossesses 		
Physiopathologie	<p>= Trouble précoce de la placentation : anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques → artères spiralées étroites et sensible aux vasopresseurs → inadaptation de la perfusion placentaire → baisse du débit utéro-placentaire → ischémie placentaire Seul traitement étiologique = délivrance placentaire</p>	
	Retentissement fœtal	<p>Altération de la circulation fœtale</p> <ul style="list-style-type: none"> = Détectable précocement en écho-Doppler : - ↗ Résistance vasculaire de l'artère utérine et ombilicale : ↘ de la pression en diastole, jusqu'à négativation (<i>notch = incisure protodiastolique</i>) - ↘ Résistance vasculaire de l'artère cérébrale (vasodilatation), jusqu'à inversion des rapports cérébraux/placentaires
	Retentissement maternel	<p>Souffrance fœtale hypoxique chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - RCIU disharmonieux (abdominal en 1^{er}) - Oligoamnios <p>= Libération de substances cytotoxiques par le placenta → altération des endothéliums HTA par ↗ des résistances vasculaires périphériques (pour préserver le débit utéro-placentaire) Microangiopathie thrombotique (MAT) par altération endothéliale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteintes rénales : lésions endothéliales glomérulaires → protéinurie - Atteinte hépatique : micro-thromboses capillaires péri-lobulaires → HELLP syndrome - Atteinte cérébrale : dépôts de fibrine, œdème, ischémie/hémorragie, hyperexcitabilité neuronale <p>Troubles de la coagulation (CIVD, thrombopénie) souvent associé</p>
FdR	<p>Facteurs de risque de PE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Génétiques : atcd familiaux au 1^{er} degré de PE, ethnies : peau noire - Immunologiques par temps d'exposition au sperme court : nulli-primiparité, changement de partenaire, insémination de donneur - Environnementaux : altitude (hypoxie), stress, travail - Physiologiques : âge < 20 ans et > 35 ans (collège de gynéco) (< 17 et > 40 ans selon collège de néphrologie) - Associés à la grossesse : atcd perso PE et HTAg, grossesse multiple, môle hydatiforme - Maternels : obésité, insulino-résistance, diabète, HTA chronique, néphropathie chronique, thrombophilie acquise (SAPL) 	
Suivi post-partum	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance en suites de couche : complication encore possible (poussée hypertensive, pré-éclampsie, éclampsie) - Arrêt progressif des traitements antihypertenseurs - Contraception : éviter les oestroprogestatifs, préférer les microprogestatifs et progestatifs - Contre-indication absolue à la bromocriptine (Bromokin®) pour inhiber la lactation - Bilan vasculo-rénal à 3 mois (PA, créatininémie, protéinurie/24h) à la recherche d'une pathologie sous-jacente : HTA chronique révélée par la grossesse, néphropathie → La pré-éclampsie ne justifie plus la recherche de pathologies auto-immunes (SAPL) ou thrombophilie congénitale (recherche Ac antiphospholipides si prééclampsie sévère et/ou précoce) 	
Prévention	Récidive	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de récurrence 20 à 25 % : surtout en cas de néphropathie, thrombophilie ou pathologie prothrombotique
	Prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Prise en charge des FdR : arrêt du tabac et d'une toxicomanie, obésité, dyslipidémie - Surveillance rapprochée par Doppler des artères utérines - Aspirine 75 à 160mg/j débuté avant 20 SA et poursuivi jusqu'à 35 SA : en cas de RCIU sévère ou de prééclampsie précoce et/ou sévère

HTA GRAVIDIQUE

= PAS \geq 140 et/ou PAD \geq 90 à 2 reprises isolée, sans protéinurie, chez une femme enceinte > 20 SA

- Concerne 5-10% des grossesses, généralement au 3^e trimestre → 10% vont se compliquer de pré-éclampsie

Diagnostic	C	<p>= Dépistage systématique par prise mensuelle de la PA (au repos, aux 2 bras, en décubitus latéral gauche ou position semi-assise, à distance de l'examen gynécologique, vérifiée à 4h d'intervalle)</p> <ul style="list-style-type: none"> - PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg à 2 reprises - Absence de signe clinique de gravité : céphalées, troubles visuels (phosphène), acouphène, barre épigastrique, HTA > 160/110, réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques, protéinurie à la BU - Si HTA légère à modérée (TAs 140-159 et TAd 90-109 mmHg) dépistée en consultation → Confirmer par automesure selon « la règle des 3 » ou moyenne diurne de la MAPA sur 24 heures Pathologique : PAS \geq 135 mm Hg ou une PAD \geq 85 mm Hg, en dehors du cabinet médical
	PC	<ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie/24h (seul examen indispensable) (\pm ratio protéinurie/créatininurie) - Bilan biologique de sévérité seulement en cas de signes de gravité : ionogramme sanguin \pm urinaire, créatininémie, NFS, haptoglobine, LDH, schizocytes, transaminases, TP/TCA, fibrinogène, D-dimères, PDF - FO en cas d'HTA sévère ou de troubles visuels - Pas de dosage systématique de la fibronectine plasmatique - Echographie obstétricale : biométrie et vitalité normales, liquide amniotique normal, doppler ombilical normal
TTT		<ul style="list-style-type: none"> - Repos non strict à domicile et arrêt de travail - Surveillance renforcée : - Consultation tous les 10 jours <ul style="list-style-type: none"> - Bilan biologique régulier - Echographie mensuelle avec Doppler utérin (à 22 SA, puis à contrôler si pathologique) - Au terme (41 SA) : discuter un déclenchement artificiel du travail selon les conditions obstétricales
	Anti-hypertenseur	<p>= Intérêt limité (influence peu le pronostic) : objectif = éviter les à-coups hypertensifs et limiter les complications maternelles de l'HTA sévère (ne permet pas d'éviter la souffrance fœtale)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indication limitée : - PAS > 160 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg <ul style="list-style-type: none"> - A discuter si facteurs de risques ou antécédents cardio-vasculaires - Objectifs tensionnels : - PAS < 160 mmHg (SF HTA 2015) <ul style="list-style-type: none"> - PAD = 85 - 100 mmHg - Mesures associées : repos, décubitus latéral gauche, régime normosodé - En 1^{ère} intention (SF HTA 2015) : antihypertenseur central (alphaméthildopa), α-β-bloquant (labétalol), inhibiteur calcique (nicardipine, nifédipine) - Contre-indiqués : régime sans sel et diurétiques (hypovolémie), IEC/ARA2 (foetotoxique) - A éviter : β-bloquant (risque de RCIU, hypoglycémie, bradycardie et hypotension néonatale) → Un traitement excessif (hypotension maternelle) peut aggraver un RCIU/une hypoxie fœtale en réduisant la perfusion placentaire

PRE-ECLAMPSIE

= Toxémie gravidique = HTA gravidique + protéinurie (protU) $\geq 0,3$ g/24h (précoce si < 32 SA)

2^e cause de mortalité maternelle d'origine obstétricale

Diagnostic	C	<ul style="list-style-type: none"> - A suspecter devant : <ul style="list-style-type: none"> . HTA chronique + apparition protU après 20 SA . Aggravation protU existante . Détérioration chiffres TA . Apparition thrombopénie et/ou cytolyse hépatique . RCIU d'allure vasculaire . Toute crise convulsive chez une femme enceinte - Diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> . Prise de tension à 2 reprises . BU : protéinurie ≥ 2 croix (++) = 1g/L → confirmer par un ratio protéinurie/créatininurie (≥ 30 mg/mmol) et protéinurie/24h $> 0,3$ g/24h (= diagnostic de certitude) (Selon SF HTA 2015, faire un ratio ou protU/24h à partir d'1 croix (+ = 0,3 g/L) à la BU) - Bilan retentissement maternel : <ul style="list-style-type: none"> . Constantes . Bilan entrée/sortie (diurèse) . Œdèmes : face, membres supérieurs et inférieurs, prise de poids, ascite . Signes fonctionnels (SF) neurosensoriels : céphalées, acouphènes, phosphènes . Douleurs épigastriques, nausées, vomissements . ROT vifs et polycinétiques
	Bio	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan sanguin : NFS, bilan de coagulation, urée, créatinémie, bilan hépatique, uricémie, recherche de schizocytes et dosage de l'haptoglobine, groupage sanguin, RAI - Bilan urinaire : protéinurie sur échantillon puis des 24h, ECBU (éliminer une infection urinaire à l'origine d'une protéinurie) → Le dosage de la fibronectine plasmatique est inutile (facteur prédictif)
	PC	<ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation systématique en cas de découverte de PE ++ - Bilan foetal : <ul style="list-style-type: none"> . Mouvements actifs fœtaux, HU, électro-cardio-tocographie externe . Echo obstétricale : biométrie (RCIU), morphologie, vitalité, liquide amniotique, Doppler utérin - Consultation pré-anesthésique - Échographie hépatique en cas de HELLP sd ou de barre épigastrique - Imagerie cérébrale en cas de crise convulsive pour éliminer un diagnostic différentiel et rechercher des complications
Gravité		<p>= Prééclampsie sévère si ≥ 1 critère : transfert immédiat dans un service spécialisé</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA sévère PAS > 160 et/ou PAD > 110 mmHg (à 2 reprises à 6h d'intervalle) - Céphalée persistantes ou troubles visuels - OAP - Éclampsie - Douleur épigastrique en barre horizontale ou douleur de l'hypochondre droit - Atteinte rénale : oligurie < 500 mL/24h, créatininémie (> 135 μmol/L selon SFHTA 2015), protéinurie > 5 g/24h (selon le collègue 2019) - HELLP : thrombopénie < 100 G/L, ASAT $> 2N$, schizocytes, LDH > 600 UI, bilirubine totale > 12 μmol/L - Retentissement foetal : RCIU sévère, oligoamnios
	Gravité justifiant une extraction immédiate	<ul style="list-style-type: none"> - HTA instable sévère $> 160/110$ non contrôlable par un traitement médical associant 2 anti-HTA - Complication : HRP, hématome sous-capsulaire hépatique, éclampsie, OAP, céphalées ou troubles visuels - Perturbation biologique sévère : CIVD, HELLP sd - Altération du rythme cardiaque foetal, RCIU important, arrêt de croissance oligoamnios sévère - Altération Doppler sévère prolongée ou évolutive : diastole ombilicale artérielle inversée > 32 SA

Complication maternelle	Eclampsie		= Accident aigu compliquant 1 à 3 % des prééclampsies → pronostic vital maternel et fœtal - Crise convulsive généralisée tonico-clonique brutale , suivi d'un état comateux - Prodrome : aggravation de l'HTA, de la protéinurie, des œdèmes, céphalées intenses « en casque », somnolence, phosphène/acouphène, douleur épigastrique, ROT vifs, diffus, polycinétiques
		Risque	- Risque maternel : état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus et nécrose), asphyxie, œdème pulmonaire, décollement de rétine - Risque fœtal : souffrance fœtale anoxique aiguë, voire mort fœtale in utéro
		TTT	- Prise en charge réanimatoire - Libération des VAS et assistance respiratoire : oxygénothérapie ± intubation - Traitement anticonvulsif IV (benzodiazépine) + sulfate de magnésium (4 g IV) - Extraction fœtale en urgence dès la fin des crises convulsives - IRM en urgence après la césarienne : épilepsie, tumeur cérébrale, hémorragie cérébro-méningée, encéphalite herpétique, neuro-paludisme, thrombophlébite cérébrale, engagement cérébral - Récidive possible jusqu'à 48h du post-partum : surveillance, sulfate de magnésium
	Hématome rétro-placentaire		= Décollement prématuré du placenta normalement inséré : grave et imprévisible, 3-5% des prééclampsies sévères → interruption des échanges maternofoœtaux
		C	- Douleur abdominale brutale « en coup de poignard » - Métrorragies de sang noir de faible abondance - Etat de choc : pâleur, hypotension, tachycardie - Hypertonie utérine permanente (« ventre de bois ») - Anomalies sévères du rythme cardiaque foetale , voire mort fœtale in utéro → Echographie inutile devant un tableau typique
		Risque	- Maternelle : trouble de la coagulation souvent associé (CIVD) → surveillance de l'hémostase - Foetale : souffrance fœtale aiguë, mort fœtal in utéro
		TTT	- Extraction fœtale en urgence (15 minutes) si les bruits du cœur foœtaux sont présents - Foetus décédé : voie basse autorisée si bilan de coagulation normal, surveillance/6h
	Syndrome HELLP		= Témoin de la microangiopathie thrombotique → 4 à 10% des prééclampsies sévères - Peut apparaître d'emblée sans HTA (10-20% des cas) ou dans les 7 jours du post-partum (25-30%)
		Dg	- H = hémolyse : anémie régénérative (↑ réticulocyte), hémolytique (↑ bilirubine totale, ↑ LDH, ↓ haptoglobine) de type mécanique (schizocytes au frottis) - EL = Elevated liver enzyme = cytolysé hépatique : ↑ transaminases (ASAT ou ALAT > 70 UI) - LP = Low platelets = thrombopénie : plaquettes < 100 G/L
		Risque	→ Mortalité maternelle (2-10%) et foetale (10-50%) importante - Anémie, hémorragie, CIVD - Hématome sous-capsulaire du foie : risque de rupture spontanée du foie → choc hémorragique (exceptionnel), dépisté par échographie hépatique
TTT		- Extraction fœtale ± après corticothérapie de maturation < 34 SA	
Foetale	CIVD	= Peut compliquer un HRP , une crise d'éclampsie et/ou un HELLP syndrome - Bio : effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, fibrinogène < 1 g/L, plaquettes < 50 G/L, antithrombine < 70%, ↑ complexes soluble et D-dimères	
		Autres	- OAP : conséquence de l'IRA anurique et/ou de l'HTA non contrôlée - AVC hémorragique ou sur œdème cérébral (PRES sd), hémorragie cérébro-méningée - Insuffisance rénale aiguë anurique (histo CEN : nécrose tubulaire aiguë et lésions glomérulaires d'endothéliose, voire dépôts sous-endothéliaux de fibrine, pas de MAT) voire nécrose corticale - Décollement de rétine
	Souffrance fœtale chronique	- RCIU disharmonieux (baisse du périmètre abdominal en 1 ^{er}), le plus souvent au 3 ^e trimestre → Aucun parallélisme strict entre les chiffres tensionnels et la présence ou la sévérité d'un RICU - Oligoamnios par baisse de la diurèse foetale	
Souffrance fœtale aiguë	= Hypoxie aiguë surajoutée en cas d'hématome rétro-placentaire ou crise d'éclampsie - Anomalie du rythme cardiaque foetal : risque de MFIU - Mort fœtale in utéro : 2 à 5% des prééclampsies (après une évolution longue ou une complication aiguë) - Prématurité induite : parfois extrême, avec morbidité associée		

TTT de la prééclampsie sévère non compliquée	Traitement symptomatique	<p>→ Transfert materno-fœtal pour hospitalisation en maternité de niveau adapté au terme et/ou au poids à proximité d'un service de réanimation adulte</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mise en conditions : repos non strict au lit, VVP (seulement si passage au bloc en urgence) - Corticothérapie prénatale systématique si < 34 SA (Célestène® 2 x 12 mg en IM à 24h d'intervalle) - Sulfate de magnésium dans les heures précédant la naissance si < 32 SA (si naissance imminente) - Expansion volémique systématique non recommandée (risque d'OAP) 	
	Anti-hypertenseur	<p>= Nicardipine (contre-indiqué si grossesse gémellaire), labétalol ou clonidine IVSE, bithérapie si besoin</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indication : HTA sévère > 160/110 - Objectif : TAS 140-160 mmHg ; TAD 90-105 mmHg ; PAM 105-120 mmHg 	
	Sulfate de magnésium	<p>= MgSO₄ par voie IV en prévention de l'éclampsie : 4g IV sur 20 minutes puis 1g/h sur 12 à 24h</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indication : signes neurologiques = céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels - Contre-indication : insuffisance rénale, maladie neuromusculaire - Surveillance 1/h : FR, diurèse, ROT → antagonisé par gluconate de calcium si FR < 12, ROT abolis, conscience altérée, hypotension, oligurie - Si signe de surdosage → dosage magnésémie : dose toxique > 5 mmol/L 	
	Naissance	< 34 SA	<p>= Seul traitement étiologique = choix selon le terme et la sévérité du tableau maternel : extraction fœtale par césarienne (le plus souvent) ou déclenchement du travail (forme modéré ou mort fœtale)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prééclampsie sévère < 24 SA : discuter une interruption thérapeutique de grossesse - PEC conservatrice en l'absence de complications, avec surveillance au moins pendant 48h (le temps de la corticothérapie prénatale et du transfert materno-fœtale) - Extraction fœtale, généralement par césarienne, au moindre signe de gravité
		35-36 SA	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance en cas de pré-éclampsie non sévère - Extraction fœtale en cas de pré-éclampsie sévère
> 37 SA		<ul style="list-style-type: none"> - Envisager la naissance immédiate par déclenchement ou césarienne 	
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> - Clinique : courbe de tension, signes fonctionnels de gravité, poids 1/j, diurèse 1/j - Bio : NFS, TP, TCA, fibrinogène, créat, uricémie, ASAT/ALAT, bilan d'hémolyse, protéinurie/24h - Surveillance fœtale : RCF, mouvements actifs fœtaux, échographie 1 à 2 fois/semaine - Poursuite de surveillance et du traitement 1 semaine après accouchement : aggravation possible dans les 7 jours suivant l'accouchement, risque augmenté d'hémorragie post-partum et de HELLP - Consultation à 3 mois : vérifier la disparition de l'HTA et de la protéinurie, bilan vasculo-rénal, rechercher SAPL si PE sévère ou précoce - Envoi placenta en anapath ++ - Risque de récurrence de 10 à 25% lors d'une prochaine grossesse, visite préconceptionnel à prévoir, aspirine 75-160 mg à mettre en place avant 20 SA et jusqu'à 35 SA (avant 12 SA selon collège de néphro), anticoagulant en cas de thrombophilie associée 		

	< 24 SA	24-34 SA	34-36 SA	> 37 SA
PE sévère	IMG à discuter	Expectative	Accouchement	Accouchement
PE modérée	Expectative	Expectative	Expectative	Accouchement

	< 24 SA	24-34 SA	34-36 SA	> 37 SA
PE sévère	IMG à discuter	Expectative	Accouchement	Accouchement
PE modérée	Expectative	Expectative	Expectative	Accouchement

AUTRES INSUFFISANCES RENALES AIGUËS SPECIFIQUES DE LA GROSSESSE (COLLEGE DE NEPHROLOGIE)

- IRA fonctionnelle : déshydratation extracellulaire (en cas de vomissements abondants)
- IRA organique compliquant :
 - . Hémorragie de la délivrance => nécrose tubulaire aiguë (NTA) liée à état de choc voire nécrose corticale
 - . Stéatose aiguë gravidique => NTA liée à accumulation intra-tubulaire de lipides
 - . Embolie amniotique => NTA
 - . Avortement en conditions septiques (rarissime) => choc septique à clostridium perfringens
 - . MAT dans le post-partum (ou les jours/semaines précédant le terme)