



## Cas Clinique

# Prise en Charge d'une Hypertension Artérielle Maligne en Grossesse à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. À Propos d'un Cas

## *Management of malignant hypertension in pregnancy at the Gyneco Obstetric and Pediatric Hospital, Yaounde*

Ngo Um Meka E<sup>1,2</sup>, Kamga Talom A<sup>2</sup>, Dohbit JS<sup>1,2</sup>, Amenguele L<sup>1,2</sup>, Foumane P<sup>1,2</sup>, Ze Minkande J<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Hôpital Gynéco-Obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun

<sup>2</sup>Département de Gynécologie et Obstétrique, Faculté de médecine et des sciences biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun

**Correspondance** : Kamga Talom Armand (Résident de gynécologie-Obstétrique), Tel : 699260092, Mail : [kamtalar@gmail.com](mailto:kamtalar@gmail.com)

**Mots clés**: Hypertension artérielle maligne; Grossesse; complications maternelles

**Keywords**: Malignant hypertension; Pregnancy; Maternal complications.

### ABSTRACT

Severe hypertension in pregnancy is a medical emergency. It's responsible for polymorphic maternal and fetal complications. The authors report a case of malignant hypertension with superimposed preeclampsia in a 26 years old patient. She was admitted in the intensive care unit at 23 weeks and she was operated of a cesarean section at 37 weeks with a favorable outcome. Their purpose is to explain it's clinical, therapeutic and prognosis particularities. This case reveals us early diagnosis and management of malignant hypertension in pregnancy can prevent the onset of visceral damage, death of patient and or her fetus.

### RÉSUMÉ

L'hypertension artérielle (HTA) sévère pendant la grossesse est une urgence médicale responsable de complications materno-fœtales, polymorphes. Les auteurs rapportent le cas d'une HTA maligne avec prééclampsie surajoutée chez une patiente âgée de 26 ans. Elle a été hospitalisée à 23 semaines d'aménorrhées (SA) en service de réanimation, puis opérée d'une césarienne à 37 SA, avec issue favorable. Leur but est d'exposer ses particularités cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Ce cas nous révèle que, la prise en charge rapide de l'HTA maligne en grossesse peut permettre d'éviter les atteintes viscérales, le décès de la patiente et ou du fœtus.

## INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) maligne est une pathologie rare, survenant chez des sujets avec ou sans antécédents d'hypertension. C'est une pathologie grave en grossesse ayant aussi bien un impact négatif sur la mère que sur le fœtus.

## OBSERVATION MÉDICALE

Mlle E.S, 26 ans, G3P1 011, étudiante célibataire avait été référée d'un hôpital de district pour meilleure prise en charge d'une HTA sur une grossesse évolutive de 23 SA+5 jours, pour laquelle elle avait été mise sous Methyldopa à raison de 1500 mg par jour per os.

Elle était hypertendue connue depuis quatre ans et non observante au traitement (d'abord nicardipine®, puis association ramipril + hydrochlorothiazide per os). Elle avait des antécédents d'accident ischémique transitoire à répétition avant et durant sa grossesse. Son père est décédé d'accident vasculaire cérébral (AVC) à l'âge de 40 ans. Elle avait aussi un antécédent de césarienne pour pré éclampsie sévère. La tension artérielle initiale à 17 SA+3 jours était de 158/107 mm Hg et la bandelette urinaire ne relevait pas de protéinurie.

À l'admission, la patiente n'avait pas de plainte, mais elle avait une paralysie faciale qui évoluait depuis une

semaine et qui était prise en charge par des séances de kinésithérapie. Les chiffres tensionnels étaient de 253/150 mm Hg et de 244/146 mm Hg quatre heures plus tard. La hauteur utérine (HU) était de 24 cm, la fréquence cardiaque fœtale était de 130 battements par minute. Il n'y avait pas d'activité utérine. La protéinurie à la bandelette urinaire était négative. Nous avons conclu à une HTA maligne avec paralysie faciale secondaire à un AVC sur une grossesse de 23SA+5Jrs.

La patiente a été hospitalisée dans le service de réanimation. Nous lui avons administré de la methyldopa 2000 mg/24h, du labétalol 400 mg/24h, de l'hydroxyzine 50 mg/24h per os et de la nicardipine au pousse seringue électrique selon le protocole habituel.

L'évolution a été marquée par une diminution des chiffres tensionnels. Un fond d'œil (FO) réalisé notait l'absence de rétinopathie hypertensive le reste du bilan de retentissement (hépatique, rénale et hémogramme) était normal. Un scanner cérébral avait été demandé mais non réalisé faute de moyens financiers.

La patiente est sortie au bout de 10 jours sous nicardipine 100 mg/24h, méthyldopa 1500 mg/24h, de labétalol 400/24h le tout per os. Les chiffres tensionnels à la sortie étaient de 154/100mmHg. Une interruption thérapeutique

de grossesse avait été discutée mais devant l'amélioration des chiffres tensionnels, l'idée avait été abandonnée. La patiente était vue deux fois par semaine par le médecin anesthésiste-réanimateur.

Le suivi de la grossesse était de mauvaise qualité, faute de moyens financiers (bilans non faits, rendez-vous non honorés). Elle a été revue à 30 SA puis à 37 SA en consultation prénatale avec des chiffres tensionnels à 166/119 mm Hg. Le poids fœtal estimé (PFE) était de 2325 g (selon Johnson). Le bilan pré accouchement a montré un hémogramme et un bilan de coagulation normaux, mais une protéinurie de 24 heures à 1 g. L'échographie obstétricale du troisième trimestre a décrit une grossesse intra utérine monofoetale évolutive en présentation céphalique avec un PFE de 2009 g. Devant ce tableau nous avons posé le diagnostic de prééclampsie surajoutée sévère sur grossesse évolutive, avec retard de croissance intra utérin. Nous lui avons conseillé une césarienne d'urgence.

La césarienne pratiquée à 37 SA+1 jr sous anesthésie générale a extrait un nouveau-né vivant de sexe féminin de 2200 g avec un score d'Apgar à 8-9-10. L'intervention a été bien tolérée par la patiente et son bébé. La patiente est sortie à J9 post opératoire avec une TA de 155/106 mmHg. Elle a été mise sous méthyldopa 1500 mg/24h, labétalol 400 mg/24h et association périndopril 5 mg + indapamide 1,25 mg/12h per os.

## DISCUSSION

L'HTA en grossesse est un problème majeur et représente 10% des causes de morbidité maternelle et fœtale [1]. À l'Hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, elle constitue la première cause de mortalité maternelle avec une prévalence de 8,2% (2). Une prééclampsie surajoutée se retrouve chez 5,76% des patientes et seulement 0,96% ont une HTA chronique [2].

Une HTA sévère d'installation rapide, mesurée dans les conditions normales, et avec un matériel adéquat, doit être considéré comme une urgence hypertensive si elle persiste plus de 15 minutes [3]. Le risque principal d'une HTA chronique au cours de la grossesse est le développement d'une prééclampsie surajoutée mais rien n'indique que le traitement pharmacologique de l'HTA chronique réduise l'incidence de la prééclampsie [4]. C'est le cas de notre patiente qui présentait une HTA chronique, contrôlée par une quadrithérapie, sur laquelle une prééclampsie s'est surajoutée.

L'HTA maligne constitue une urgence thérapeutique. Elle se définit par l'association de chiffres tensionnels élevés d'apparition récente PAS  $\geq$  180 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mm Hg à une rétinopathie hypertensive correspondant aux stades III et IV de la classification de Keith et Wegener ou au stade III de Kirkendall [5]. Cependant Cremer et al. ont estimé que la présence de rétinopathie n'était qu'un des nombreux signes potentiels d'HTA aigue avec des lésions de plusieurs organes. Par conséquent ils proposent une définition plus moderne de l'HTA maligne, dans laquelle les urgences hypertensives en l'absence de rétinopathie, seraient fondées sur les

critères suivants : HTA aigue associée à une lésion d'au moins 3 organes cibles [6]. Notre patiente n'avait certes pas de rétinopathie hypertensive, mais elle avait un AVC, responsable d'une paralysie faciale unilatérale droite. Secondairement, elle a développé une prééclampsie sévère.

Les facteurs de risque d'HTA sont : l'hérédité hypertensive, un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel, la sédentarité, l'excès de sodium ou d'alcool [7]. Notre patiente avait comme principaux facteurs de risque l'hérédité hypertensive au premier degré, l'antécédent de prééclampsie, et était non observante aux mesures hygiéno-diététiques.

L'HTA maligne peut compliquer une HTA essentielle ou secondaire. La fréquence de survenue de l'HTA maligne sur l'HTA primaire ou secondaire varie selon l'âge et l'ethnie. L'HTA essentielle est l'étiologie retrouvée chez 82 % des patients de race noire. Si l'HTA sous-jacente est secondaire, elle est le plus souvent d'origine rénale, plus rarement d'origine médicamenteuse ou endocrinienne [8]. Notre patiente n'avait pas d'étiologie rénale ou médicamenteuse.

La présentation clinique de l'HTA maligne reflète l'impact de l'augmentation de la Pression Artérielle (PA) sur les organes cibles et découle donc des atteintes viscérales. Le diagnostic doit conduire à la réalisation d'un FO en urgence mettant en évidence une rétinopathie hypertensive.

L'état général est le plus souvent altéré. La PAS est comprise entre 150–290 mm Hg et la PAD entre 100–180 mm Hg. Une HTA préexistante stable est usuelle dans les années précédant la survenue de l'HTA maligne, comme chez notre patiente. Un syndrome polyuropolydipsique est souvent retrouvé dans les jours précédant l'hospitalisation. Cependant, notre patiente ne présentait pas ce syndrome. Le F.O confirme le diagnostic. Les troubles visuels sont présents chez 35–60% des patients. Les lésions rétiniques sont potentiellement réversibles avec une normalisation de la PA à l'exception des lésions de l'infarctus de la macula et des lésions veineuses éventuellement associées [9].

L'HTA maligne s'accompagne d'hypertrophie ventriculaire gauche dans 75 % des cas, d'angor dans 4,1% des cas et d'infarctus du myocarde dans 3,7% des cas, de céphalées dans plus de 60% des cas, d'un AIT, d'un AVC constitué, hémorragie sous-arachnoïdienne dans 7% des cas. Elle se complique rarement d'encéphalopathie hypertensive surtout chez des sujets normotendus au préalable avec une augmentation brutale de la PA. Plus rarement, coexistent d'autres signes neurologiques focaux. Ceci peut expliquer l'absence de rétinopathie [5, 10, 11, 12]. Notre patiente présentait une TA à 244/146 mm Hg, des AIT à répétition, des signes de focalisation sans rétinopathie associée.

L'atteinte rénale est commune mais de sévérité variable. Une protéinurie non néphrotique est fréquente. Le taux de protéinurie est corrélé à la rapidité d'augmentation de la créatininémie. 31% des patients à l'admission ont une créatinine plasmatique augmentée ; cette insuffisance

rénales (IR) est plus fréquente dans les populations de race noire que de race blanche [12].

L'objectif thérapeutique est la diminution de pression artérielle d'environ 25% au cours des 24-48h [13] ou une PAD inférieure à 100-105 mm Hg et une PAS inférieure à 160 mm Hg. Les femmes enceintes avec une atteinte d'organes cibles secondaire à une HTA devraient avoir une PA < 140/90 mm Hg [14]. Cette diminution doit se faire de façon progressive pour éviter la précipitation d'événements ischémiques cardiaques ou neurologiques [15]. Notre patiente, grâce à une polythérapie, avait atteint ces objectifs à sa sortie.

Les patientes atteintes d'HTA maligne sont généralement hospitalisées dans les unités de soins intensifs pour une surveillance continue, une évaluation fréquente de l'état neurologique et du débit urinaire, ainsi que pour l'administration des médicaments antihypertenseurs et de cristalloïdes par voie intraveineuse. Celles dont l'HTA s'aggrave pendant la grossesse sont souvent placées au repos, bien qu'aucune preuve scientifique ne démontre que cela soit bénéfique pour prolonger la grossesse ou réduire la morbidité materno-fœtale.

Toutes les molécules antihypertensives passent la barrière fœtoplacentaire. Certaines, comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont associées à des malformations cardiovasculaires, du système nerveux (1er trimestre) ou à des dysgénésies rénales (2e, 3etrimestre) [16].

Selon la commission de l'ACOG de février 2015, en cas d'HTA sévère, il est indiqué de baisser la PA avec des antihypertenseurs d'action rapide pour la sécurité de la mère [3], une durée de vie courte, un bon rapport effet/dose, maniabiles et avec le moins d'effets secondaires possibles. Les molécules injectables généralement utilisées en première intention sont : les inhibiteurs calciques, les bêtabloquants, l'hydralazine, le nitroprussiate, le fenoldop [17]. En ce qui concerne les formes orales, nous pouvons citer la méthildopa. En post-partum, les patientes doivent avoir une surveillance de leur traitement associée à une adaptation thérapeutique. Une HTA chronique associée ou non à une prééclampsie n'est pas une contre-indication à l'allaitement. Dans ce cas, les antihypertenseurs acceptés en première intention sont : le labétalol; la nifédipine; la méthildopa. D'autres molécules comme la nicardipine, le captopril, le propranolol peuvent être utilisées en seconde intention avec une surveillance du nouveau-né.

Le pronostic est très sombre en l'absence de traitement? La survie à un an est estimée à 65% dans les stades III de rétinopathie et à 21% dans les stades IV de rétinopathie. Les causes les plus fréquentes de décès sont : l'insuffisance cardiaque (IC) dans 30-40% des cas, l'IR terminale dans 50-60% des cas, l'infarctus du myocarde et l'hémorragie cérébrale [18].

Sur le plan rénal, cinq à dix ans après le diagnostic d'HTA maligne, les chances de survie de la fonction rénale sont respectivement de 84% et de 72% [19]. Les chances de survie rénale chez les patientes présentant

une valeur moyenne de protéinurie < 0,5 g/24h étaient 100% à 5 ans et de 95% à 10 ans.

## CONCLUSION

L'HTA maligne est devenue rare depuis l'amélioration de la prise en charge de l'HTA. Elle reste néanmoins une pathologie potentiellement grave. La prise en charge peut nécessiter une poly thérapie et la surveillance permettrait d'éviter les complications viscérales et le décès.

## RÉFÉRENCES

- [1] The Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy ACOG; 2013.
- [2] Mboudou E.T. Hypertension au cours de la grossesse: Aspects cliniques et épidémiologiques à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Cameroun. Clin Mother Child Health 2009; Vol 6, N° 2: 1087-1093.
- [3] Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion N° 623: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2015 Feb. 125 (2): 521-5.
- [4] Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 6. CD002252.
- [5] Girerd XMS. Urgence hypertensive : définition, classement, physiopathologie. Réan Urg 1994; 3:509-11.
- [6] Cremer A, Amraoui F, Lip GY et al. From malignant hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. J Hum Hypertens. 2015 Nov 19.
- [7] Krzesinski JM. Epidémiologie de l'hypertension artérielle. Revue Médicale de Liège 2002 ; 57:3:142-147.
- [8] Krieglsteiner S, Nussbaumer K, Haring HP, Aichner F. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356:1443
- [9] Cove DH, Seddon M, Fletcher RF, Dukes DC. Blindness after treatment for malignant hypertension. Br Med J 1979; 2:245-6.
- [10] Gifford Jr RW. Management of hypertensive crises. Jama 1991;266: 829-35.
- [11] Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000;356: 411-7
- [12] Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. Am J Hypertens 2001;14: 1154-67.
- [13] Pergolini MS. The Management of hypertensive Crisis: a clinical review. Clin Ter. 2009 Mar-Apr 160 (2): 151-7.
- [14] Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, Von Dadelszen P. Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, Evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy: Executive summary. J Obstet Gynaecol Can. 2014 May. 36 (5): 416-41.
- [15] The sixth report of the Joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-46.
- [16] Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. N Engl J Med 2006; 354: 2443-51.
- [17] Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion N° 692: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2017 Apr. 129 (4): e90-e95.
- [18] Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. J Am Soc Nephrol 1998; 9:133-42.
- [19] Gonzalez R, Morales E, Segura J, Reulope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. Nephrol Dial Transplant. 2010 Oct. 25 (10): 3266-72.