# Dissection aortique de type A du postpartum et hypertension artérielle chronique

## Appréciation différenciée de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

Irene Kipfer[a], Markus G. Mohaupt[b]

[a] Departement Anästhesie, Regionalspital Thun, [b] Department of Nephrology/Hypertension, University Hospital Bern, Inselspital, 3010 Bern, Switzerland

### Quintessence

- En présence de facteurs de risque cardiovasculaire et dès le début d'une grossesse, les profonds changements du système cardiovasculaire qu'elle implique doivent être régulièrement contrôlés de manière adéquate.
- La mesure conventionnelle de la tension artérielle à elle seule n'est pas un marqueur suffisant; l'imagerie diagnostique est souvent indispensable.
- Les mesures thérapeutiques doivent être adaptées au profil de risque cardiovasculaire en tenant compte d'autres points de vue que de ceux d'une gestose hypertensive.

La mortalité péripartale et au cours d'une grossesse a passé à l'arrière-plan dans les pays développés. Mais avec la tendance au plus grand âge des femmes enceintes, le nombre de facteurs indirects de morbidité et de mortalité d'une grossesse occupent une plus grande place. Une grossesse s'accompagne de modifications systémiques correspondant à plusieurs égards à un syndrome métabolique mais qui restent généralement compensées. Les accidents cardiovasculaires pendant et peu après la grossesse sont relativement rares il est vrai, mais nettement plus fréquents que chez les femmes du même âge non enceintes. Une situation particulièrement menaçante est une dissection artérielle. Les signes d'une dissection aortique débutante sont souvent masqués et passent donc facilement inaperçus.

### Exemple

Une femme de 40 ans multipare (3) ayant une hypertension artérielle chronique de stade 3 OMS (lors de la pose du diagnostic en 2003 valeurs de 200/125 mm Hg à la mesure de la TA sur 24h) avait à 33 ans déjà une atteinte d'organes cibles, manifestée cliniquement par un discret souffle mésosystolique et protodiastolique. L'échocardiographie a montré une valve aortique tricuspide avec insuffisance aortique modérée, une légère ectasie de l'anneau aortique et un diamètre maximal de l'aorte ascendante de 45 mm. La tomographie par résonance magnétique du thorax n'a montré aucune anomalie des gros vaisseaux. Aucun argument en faveur d'une forme secondaire d'hypertension.
Sous monothérapie par un antagoniste du calcium (le bêtabloquant n'avait pas été toléré), les valeurs tensionnelles se sont normalisées. Les échocardiographies de contrôle en 2006 (après le 1er accouchement) et en 2008 (au début de la 2e grossesse) ont montré une légère correction des pathologies découvertes en 2003: portion sinusale 38 mm, transition sinotubulaire 37 mm, aorte ascendante 40 mm, crosse de l'aorte 28 mm et aorte descendante proximale 22 mm avec légère insuffisance aortique secondaire.
Une tentative de sevrage du traitement antihypertenseur immédiatement avant la 2e grossesse a fait remonter nettement les valeurs tensionnelles à 150/90 mm Hg avec signes d'atteinte cérébrale dont migraine et vision parfois floue.
La 1re et la 2e grossesse ont été compliquées vers le terme du 3e trimestre par des valeurs tensionnelles trop hautes malgré le traitement antihypertenseur. Avec une suspicion de gestose hypertensive (il n'y avait pas de protéinurie), l'indication à la césarienne a été posée les deux fois peu avant le terme. Les valeurs tensionnelles étaient nettement élevées, autour de 155/100 mm Hg.
Au 3e trimestre de la 3e grossesse aussi, les valeurs tensionnelles ont été nettement élevées. Un traitement complémentaire par méthyldopa a été envisagé. Vers le terme, le poids corporel a atteint 86 kg (prise de poids de 12 kg pendant cette grossesse). L'excès pondéral a été très net par rapport au status d'avant la 1re grossesse (taille 159 cm, poids 65 kg). Une 3e césarienne a été pratiquée à la 38$^{6}/_{7}$e semaine. La tension artérielle à l'admission était à 155/95 mm Hg. La césarienne sous anesthésie épidurale n'a eu aucune complication, la nouveau-née avait un développement correspondant à son âge gestationnel.
Dans les 3 jours postpartum, sous traitement antihypertenseur, les valeurs tensionnelles sont restées élevées à 145/80 mm Hg. Mais dès le 4e jour, elles ont baissé à 110/60 mm Hg sans modification significative de la fréquence cardiaque. L'antihypertenseur a été stoppé. Subjectivement, la patiente a signalé une sensation de pression dans son oreille droite, qui a été attribuée à un refroidissement. Dans la nuit ayant précédé le 6e jour postpartum, la patiente a sonné peu après avoir allaité son enfant. A l'arrivée de l'infirmière, cette patiente était dans son lit, sans aucune réaction. Elle a été intubée et toutes les tentatives de réanimation sont restées vaines. L'autopsie a révélé une dissection aortique de type A avec tamponnade péricardique.

### Discussion

Avec la très faible incidence de la dissection aortique chez des femmes de <45 ans, les données de la littéra-

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

ture à ce sujet sont très limitées. Il semble cependant y avoir une incidence accrue de dissections aortiques au cours de la 2e moitié de la grossesse et en période puerpérale. Les facteurs de risque de dissection aortique chez les jeunes patients sont des collagénoses telles que syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos et de Loeys-Dietz, de même que quelques autres fibrillinopathies génétiques. D'autres importantes maladies étiopathogénétiques sont le syndrome d'Alport, des maladies inflammatoires (rhumatoïdes) ou infectieuses, de même qu'une valve aortique bicuspide. Les pathologies structurelles mises à part, c'est surtout l'hypertension artérielle qui est un facteur de risque d'une dissection aortique, de préférence cependant chez les patients âgés.

Dans des conditions de grossesse physiologiques, la compliance de l'aorte augmente, et avec l'augmentation du débit cardiaque due à la grossesse la dilatation aortique est plus marquée

Selon une étude de Clouse et al. le risque de rupture à 5 ans est de 0% avec un diamètre de l'aorte thoracique <40 mm, de 16% avec 40–59 mm et de 31% avec >60 mm [1]. Par rapport à la surface corporelle, la règle est que le risque de rupture est de 4% par an avec une surface d'ouverture de la valve <2,75 cm/m², 8% avec 2,75–4,24 cm/m² et 20% avec >4,25 cm/m².

Notre patiente ne présentait cliniquement aucun argument en faveur d'une collagénose ou d'un autre syndrome. L'hypertension artérielle, qui s'est manifestée à un jeune âge déjà de manière non négligeable, était le seul facteur de risque connu. C'est pourquoi nous avons focalisé notre article sur l'hypertension artérielle chronique dans la grossesse.

## Adaptation cardiovasculaire et plasticité vasculaire pendant la grossesse

Pendant la grossesse se produisent des modifications adaptatives importantes, programmées, dans le but d'alimenter le mieux possible le fœtus. Ce qui est assuré par une augmentation du débit cardiaque et du volume plasmatique dans la circulation maternelle. La tension artérielle n'augmente pas malgré l'augmentation du débit cardiaque, contrairement à ce qui se passerait chez les femmes non enceintes. Différents mécanismes de régulation interdépendants provoquent une vasodilatation périphérique, surtout sous l'effet du monoxyde d'azote (NO) endothélial. En sont responsables des facteurs proangiogénétiques circulants tels que le VEGF et le PlGF, mais aussi le TGF-β et la relaxine.

Cette dernière induit dans les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses l'expression de métalloprotéinases matricielles (MMP-2 et -9). Ce qui fait entre autres que la big-endothéline est métabolisée en $ET_{1-31}$ vasodilatatrice, ce qui stimule également la production de NO. La relaxine intervient aussi dans le remodelage des parois artérielles, avec augmentation de la compliance de l'aorte et d'autres artères (par exemple utérines). Cette hormone peptidique atteint des concentrations plasmatiques élevées en début de grossesse surtout. Sous relaxine, la synthèse de collagène diminue d'une part et de l'autre la destruction du collagène est accélérée par les MMP. Les récepteurs de la relaxine se trouvent dans le cœur, les fibres musculaires lisses, les cellules endothéliales, le tissu conjonctif et le système nerveux autonome. Dans des conditions physiologiques, il se produit donc une augmentation active et passive de la compliance.

## Facteurs influençant le système cardiovasculaire

Physiologiquement, les femmes enceintes entre 20 et 40 ans ont des valeurs tensionnelles basses. Au cours de la 1re moitié de la grossesse, les modifications adaptatives font encore baisser la tension artérielle, qui retrouvera ses valeurs originelles vers son terme. L'élasticité de l'aorte diminue avec l'âge, ce qui se voit déjà entre 20 et 40 ans. Avec une hypertension artérielle et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, cette plus grande rigidité artérielle en fonction de l'âge est plus précoce et progresse plus rapidement.

### Stress tensionnel de l'aorte

Dans des conditions de grossesse physiologiques, la compliance de l'aorte est plus importante, et avec l'augmentation du débit cardiaque due à la grossesse la dilatation aortique est plus marquée. En principe, la pression intravasculaire monte plus que proportionnellement à l'augmentation du volume d'éjection car la relation entre pression et volume n'est pas linéaire. Exemple: chez une personne de 50 ans, la compliance est d'environ 3, 1,1 et 0,5 ml par mm Hg avec des pressions aortiques de 50, 100 et 150 mm Hg. Avec une pression de pulsation constante de 40 mm Hg, le volume d'éjection devrait donc être de 120, 44 et 20 ml [2]. Le quotient pression/volume augmente plus que proportionnellement à l'âge et la variabilité interindividuelle est élevée.

Selon la loi de Laplace, la tension de la paroi, donnée par pression intravasculaire × rayon vasculaire, peut être diminuée par une augmentation du diamètre de la paroi. En dehors de la grossesse, en réponse à une augmentation de la pression de pulsation par les récepteurs de l'angiotensine II, il se produit dans la paroi aortique une stimulation de la production de cellules musculaires lisses dans la média. Pendant la grossesse, la sensibilité à l'angiotensine II est diminuée et cette interrelation claire n'a plus lieu. Ce qui peut signifier pour une femme enceinte ayant une hypertension artérielle chronique qu'avec une activité accrue des métalloprotéinases matricielles et une sensibilité diminuée à l'angiotensine II, la stabilité de la paroi est insuffisante et sa tolérance aux valeurs tensionnelles élevées suite à l'augmentation du volume d'éjection est diminuée (surtout en présence d'anciennes altérations de la paroi aortique).

L'hémodynamique chez une femme enceinte ayant une hypertension artérielle chronique n'est pas la même que dans l'hypertension gravidique ou la prééclampsie

**Hémodynamique**

Des valeurs tensionnelles périphériques identiques ne signifient pas nécessairement des conditions hémodynamiques identiques et un stress identique des artères. L'hémodynamique chez une femme enceinte ayant une hypertension artérielle chronique n'est pas la même que dans l'hypertension gravidique ou la prééclampsie.

Pour le diagnostic des pathologies gravidiques hypertensives, la littérature cite souvent la tonométrie par applanation, une analyse non invasive de l'onde de pouls [3, 4]. Elle se base sur l'hypothèse qu'il se produit une réflexion de l'onde de pouls au niveau de la transition entre circulation centrale (élastique) et périphérique (musculaire). Cette onde pulsatile est plus élevée si la résistance périphérique est plus marquée.

Avni et al. ont montré avec leurs mesures tonométriques que chez des femmes enceintes ayant une hypertension artérielle chronique l'onde pulsatile est nettement plus faible, comparable à celle des femmes enceintes sans hypertension, ce qui n'est pas le cas chez celles ayant une hypertension gravidique ou une prééclampsie [5]. Mitchell et al. ont attiré l'attention sur le fait qu'avec une diminution de la compliance aortique et une augmentation de la rigidité de l'ensemble du système artériel il y a un «matching» progressif des artères centrales et périphériques, avec une baisse d'amplitude de l'onde pulsatile [6]. Ce qui peut expliquer la plus faible onde pulsatile dans une hypertension artérielle chronique malgré des valeurs tensionnelles tout aussi élevées. Dans l'hypertension gravidique, le débit cardiaque est élevé en même temps que la résistance périphérique, alors que dans la prééclampsie le débit cardiaque est diminué et la résistance périphérique très élevée. Dans ces deux dernières situations, l'onde pulsatile est plus marquée du fait que les artères centrales ne réagissent pas de la même manière que les périphériques.

La valeur tensionnelle est un mauvais marqueur du risque cardiovasculaire effectif, aussi bien au cours qu'en dehors d'une grossesse

**Valeurs tensionnelles limites**

La valeur tensionnelle est un mauvais marqueur du risque cardiovasculaire effectif, aussi bien au cours qu'en dehors d'une grossesse. Un facteur d'appréciation plus important serait la variabilité tensionnelle. La tension artérielle maternelle n'est de même pas en relation directe avec la garantie de l'approvisionnement du fœtus. Pour une perfusion sanguine suffisante, le débit cardiaque est un paramètre beaucoup plus important [7–9]. Pour un approvisionnement optimal de l'enfant, il faut un débit cardiaque augmenté [10]. Si la plasticité artérielle est déficiente et la réserve de tous les mécanismes de compensation épuisée, il y a hypertension gravidique. Dans une telle situation, des valeurs tensionnelles plus élevées sont tolérées en faveur d'un débit cardiaque optimisé, pour autant que la mère ne semble pas en danger. Il n'y a aucune preuve qu'un traitement antihypertenseur précoce permette d'empêcher la manifestation d'une prééclampsie [11, 12]. Dans l'hypertension gravidique, au contraire de la prééclampsie, il n'y a en principe aucun retard significatif du développement du fœtus.

En fonction de tout ce qui précède, il s'agit également de voir les directives sur l'hypertension [13]. Chez les femmes enceintes, elles tolèrent des valeurs tensionnelles très élevées sans traitement médicamenteux: en général jusqu'à 170/110 mm Hg et en cas d'hypertension artérielle chronique préexistante jusqu'à 160/100 mm Hg. Cette manière de faire se base en outre sur une grande incertitude à propos des effets indésirables des antihypertenseurs sur le fœtus, qui ne peuvent être catégoriquement exclus. Il est prouvé qu'un traitement antihypertenseur peut réduire le risque de grave hypertension maternelle [14]. Si des antihypertenseurs sont utilisés, le sympathicolytique central méthyldopa notamment est considéré comme une substance sûre pendant la grossesse, qui abaisse très nettement la tension artérielle dans une prééclampsie [15]. Mais cette substance ne modifie en rien la perfusion sanguine utéroplacentaire dans l'hypertension gravidique ni dans la prééclampsie [16]. Ce qui explique entre autres pourquoi ni les paramètres fœtaux ni l'évolution de la prééclampsie ne sont améliorés.

Alors que des contrôles échocardiographiques rapprochés sont recommandés chez les femmes enceintes ayant une collagénose connue, il n'y a aucune recommandation pour celles qui ont une hypertension artérielle chronique

Les directives citées se réfèrent essentiellement à l'hypertension gravidique et à la prééclampsie, il n'y a que peu de données sur l'hypertension artérielle chronique pendant la grossesse.

## Diagnostic

Seul un diagnostic poussé permet d'évaluer les problèmes maternels résultant d'une hypertension artérielle chronique. La seule possibilité d'examiner directement l'aorte est l'imagerie diagnostique. La plus simple est l'échocardiographie transthoracique, mais la transœsophagienne ou une IRM permettent souvent de tirer de meilleures conclusions.

Alors que des contrôles échocardiographiques rapprochés sont recommandés chez les femmes enceintes ayant une collagénose connue, il n'y a aucune recommandation pour celles qui ont une hypertension artérielle chronique.

Pour apprécier des valeurs tensionnelles trop élevées pendant la grossesse, il est généralement admis qu'il n'y a aucun monitoring hémodynamique idéal. La condition pour analyser les résultats de manière optimale est la connaissance des avantages et limites du système utilisé [17, 18]. La tonométrie par applanation est une technique non invasive permettant d'évaluer la rigidité des artères, mais qui ne donne rien de certain sur la résistance et la compliance de segments artériels isolés. L'échocardiographie ou l'IRM donnent de bons renseignements sur le débit cardiaque, mais uniquement ponctuels. Pour un monitoring minimal-invasif

des variations hémodynamiques, il faut des étalonnages réguliers pour obtenir des renseignements fiables [19].

## Période puerpérale

Il est également important de savoir que non seulement la grossesse, et l'accouchement équivalent à un test d'effort cardiovasculaire pour la mère, mais aussi la période postpartale. Dans les dernières semaines de la grossesse, l'Atrial Natriuretic Peptide (ANP) augmente nettement. Ce dernier est d'abord synthétisé sous forme de pro-ANP qui sera activé par la corine, qui se trouve en grandes quantités notamment dans l'utérus gravide. Chez de nombreux patients, hommes et femmes, ayant une hypertension artérielle chronique les taux sériques d'ANP sont constamment élevés, probablement à titre compensatoire, et la sensibilité à l'ANP est diminuée subséquemment ou préalablement. Pendant la grossesse, il n'y a pas que le volume plasmatique qui augmente, mais l'eau extracellulaire aussi et de plusieurs litres, entre autres comme mécanisme de sécurité au cas où les pertes sanguines péripartales seraient importantes. Au moment de l'accouchement, l'eau extracellulaire reflue dans le système vasculaire. Avec un mauvais mécanisme d'augmentation de la diurèse par l'ANP et la diminution parallèle des médiateurs vasodilatateurs, cela peut provoquer un stress hémodynamique supplémentaire. Les souris n'ayant pas de récepteurs de l'ANP ont toujours montré une hypertension artérielle et certaines sont mortes suite à une dissection aortique. Ce qui peut être un autre élément d'explication d'une dissection aortique postpartale [20].

> Avec l'expérience de longue date de plusieurs antihypertenseurs, la sécurité est actuellement très grande. Seule l'intervention spécifique sur le système de l'angiotensine est interdite pendant la grossesse en raison de ses effets indésirables sur le fœtus

## Conclusion

Dans le cas de notre patiente, nul ne peut dire si un monitoring plus rapproché (échocardiographie au cours du 3e trimestre et éventuellement immédiatement postpartal) aurait eu une influence positive sur l'évolution en rendant possibles des options thérapeutiques. La dissection aortique se manifeste généralement par une douleur thoracique typique mais peut aussi être pratiquement asymptomatique extérieurement. Son diagnostic ne peut être posé que par l'imagerie (écho/IRM).

Les directives généralement admises recommandent une très grande tolérance pour les valeurs tensionnelles élevées pendant la grossesse. A l'origine de cela, il y a un effet préventif minime des antihypertenseurs sur la manifestation d'une prééclampsie, un retard de développement fœtal potentiellement encore aggravé et d'autres effets indésirables sur le fœtus. Les données à ce propos se réfèrent principalement aux gestoses hypertensives et très peu aux grossesses compliquées par une hypertension artérielle chronique préexistante. Si la femme a déjà des lésions hypertensives d'organes cibles au début de sa grossesse un contrôle très strict de sa tension artérielle est formellement indiqué. Avec l'expérience de longue date de plusieurs antihypertenseurs, la sécurité est actuellement très grande. Seule l'intervention spécifique sur le système de l'angiotensine est interdite pendant la grossesse en raison de ses effets indésirables sur le fœtus.

Si un traitement antihypertenseur est déjà en cours il doit être adapté avant une grossesse, mais absolument pas stoppé. La tentative d'arrêter un traitement antihypertenseur pendant la grossesse peut éventuellement se faire au cours du 1er trimestre si la mère a déjà des médiateurs vasodilatateurs. Mais avec une hypertension artérielle de plusieurs années et un âge avancé, il faut généralement compter avec une plus grande rigidité artérielle.

Une étude à grande échelle est en cours sur le contrôle médicamenteux de l'hypertension au cours de la grossesse [21]. Il n'y a cependant que peu de données spécifiques sur l'évolution de l'hypertension artérielle chronique pendant la grossesse. Avec les différentes constellations (lésions d'organes cibles déjà installées, durée et importance de l'hypertension artérielle chronique, âge, anamnèse familiale, traitements, etc.), il restera difficile d'effectuer des études sous forme standardisée.

**Correspondance:**
Markus G. Mohaupt, MD
Division of Hypertension
Department of Nephrology and Hypertension
University of Bern
CH-3010 Bern
markus.mohaupt[at]insel.ch

**Références**
Vous trouverez la liste complète et numérotée des références sous www.medicalforum.ch.