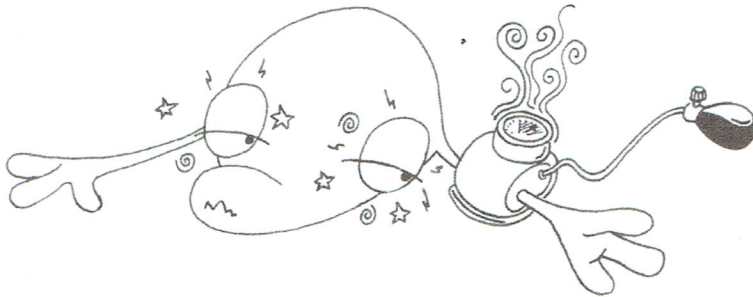


HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE



MOTS CLES

- Insuffisance utéro-placentaire
- HTA gravidique
- Prééclampsie
- Retentissement multiviscéral
- Protéinurie
- Uricémie
- Retard de croissance intra-utérin
- Doppler
- Hématome rétro-placentaire
- Syndrome HELLP

1. INTRODUCTION

La prééclampsie est en France une des principales causes de décès maternel.



ATTENTION REFLEXE

- ⇒ **Hypertension artérielle (HTA) gravidique** : existence chez une femme enceinte, à partir de 20 SA d'une **pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg**
Elle est fréquente, se rencontrant dans 10 % des grossesses.
- ⇒ **La prééclampsie** est définie par l'association d'une **hypertension artérielle gravidique** et d'une **protéinurie $\geq 0,3$ g/24h**. Les œdèmes (signe classique) n'appartiennent pas à la définition.
Elle concerne 3 % des grossesses.

⇒ Classiquement, l'HTA au cours de la grossesse peut se classer en 4 types :

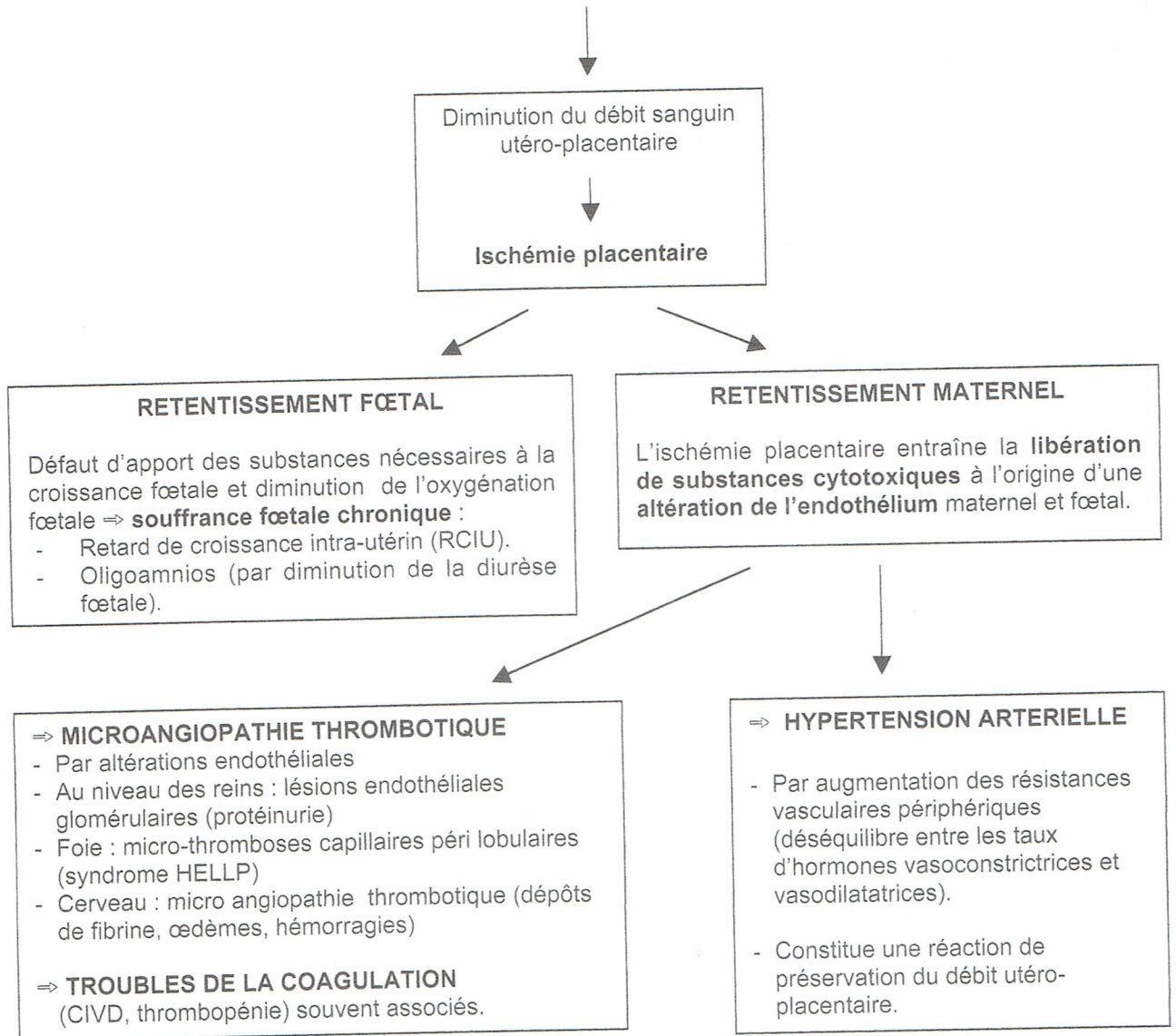
1. La **prééclampsie** : tableau d'HTA survenant au 3^{ème} trimestre chez une femme primipare sans antécédent vasculo-rénal, guérissant dans le post-partum. C'est une maladie exclusivement gravidique.
2. L'**HTA chronique**, préexistante à la grossesse
3. L'**HTA chronique avec prééclampsie surajoutée**
4. L'**HTA labile** ou **transitoire** apparaissant uniquement lors des grossesses

On abordera plus spécifiquement dans ce chapitre l'HTA gravidique isolée et la prééclampsie. Pour la même maladie, vous entendrez parler dans les services, de prééclampsie, mais aussi de dysgravidie ou de toxémie gravidique. En gros, ces 3 termes sont synonymes, mais il faut utiliser le terme actuel de prééclampsie.

II - 2. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la prééclampsie est complexe, mais des notions sont indispensables pour en comprendre les conséquences cliniques.

Le primum movens de la maladie est un **trouble précoce de la placentation**.
Elément clé initial : **insuffisance placentaire**, par défaut d'invasion trophoblastique aboutissant à un **défait de la vascularisation placentaire**.



A SAVOIR

L'**insuffisance placentaire**, élément clef de la maladie a un retentissement maternel et fœtal très variable selon les cas. La maladie peut prédominer soit chez le fœtus, soit chez la mère.

Ainsi, le traitement étiologique de cette pathologie est l'arrêt de la grossesse et la **délivrance du placenta**.



POUR LES FUTURS GYNECOS ⇒ ENCORE PLUS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Lors d'une grossesse avec placentation normale, les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au tiers interne du myomètre : ceci entraîne la disparition des fibres musculo-élastiques des artères spiralées, aboutissant à une augmentation importante de leur calibre, et à une insensibilité aux substances vasopressives. Le but de ces modifications physiologiques est une augmentation de la perfusion utérine.

Dans la maladie hypertensive gravidique, il existe un **trouble précoce de la placentation** avec anomalies de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques ; donnant des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressives. Il en résulte une inadaptation de la perfusion placentaire avec diminution du débit utéro-placentaire.

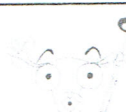
La cause en est mal connue :

- Implication de phénomènes immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire (survenue fréquente de la prééclampsie lors de la 1^{ère} grossesse, ou après changement de partenaire) ; mauvaise reconnaissance des antigènes paternels par l'organisme maternel (risque augmenté de prééclampsie en cas d'utilisation des préservatifs, de faibles fréquence des rapports avant la grossesse, de célibat, d'insémination avec sperme de donneur)
- Implication d'un facteur génétique (caractère familial de la maladie, augmentation du risque en cas de fœtus mâle)
- Facteurs liés à une insuffisance placentaire : surdistension utérine (grossesse multiple) ; certaines maladies altérant l'endothélium vasculaire (diabète de type 1, HTA chronique, Lupus)

III 3. FACTEURS DE RISQUE DE LA PREECLAMPSIE

- Antécédents familiaux et personnels de prééclampsie.
- Age maternel avancé.
- Pathologies maternelles : obésité, HTA chronique, maladie rénale chronique, syndrome des anticorps antiphospholipides.
- Grossesse multiple
- Nulliparité, changement récent de partenaire, courte durée d'exposition au sperme (ex : utilisation prolongée de préservatifs)...

IV 4. DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE GRAVIDIQUE

<p>EXAMEN CLINIQUE</p>	<p>Interrogatoire complet : antécédents familiaux et personnels d'HTA, antécédents obstétricaux : HTA gravidique, retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utero, hématome rétroplacentaire...</p> <p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépistage par la mesure mensuelle de la tension artérielle obligatoire chez toute femme enceinte. - Tension prise au repos, aux 2 bras, chez une patiente allongée, avec un brassard adapté (ex : obèse) et vérifiée à 4 heures d'intervalle. - Rechercher l'absence d'anomalies associées : céphalées, phosphènes acouphènes, œdèmes, hauteur utérine insuffisante pour le terme. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p style="text-align: center;">ATTENTION REFLEXE</p> <p style="text-align: center;">On affirme le diagnostic d'HTA gravidique devant :</p> <p style="text-align: center;">TA systolique ≥ 140 mmHg et / ou TA diastolique ≥ 90 mmHg</p> </div>
-------------------------------	---

EXAMENS PARACLINIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Le bilan biologique est normal : protéinurie < 0,30 g/24h, uricémie, bilan hépatique, NFS. - Fibronectine maternelle plasmatique pouvant être augmentée. - Echographie obstétricale : biométries et vitalité fœtale normales, liquide amniotique normal, doppler ombilical normal.
CONDUITE A TENIR	<p>En cas d'HTA gravidique isolée sans signes de complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Repos à domicile et arrêt de travail - Traitement antihypertenseur, par exemple : LABETALOL (Trandate®) ; CLONIDINE (Catapressan®). - Surveillance clinique et biologique régulière rigoureuse, en hôpital de jour et par une sage-femme à domicile. Au moindre signe de gravité ⇒ hospitalisation.



5. DIAGNOSTIC DE PREECLAMPSIE



ATTENTION REFLEXE

En cas d'HTA gravidique, l'association à une **protéinurie $\geq 0,3$ g/24 h (ou 300 mg/24h)** signe le **diagnostic de prééclampsie**, même en l'absence d'œdèmes.

Une protéinurie $\geq 0,3$ g/24 h correspond à une protéinurie à la bandelette urinaire $\geq 1+$, en dehors d'une infection urinaire et confirmée à 4 heures d'intervalle.

5.1. LES SIGNES DE GRAVITE D'UNE PREECLAMPSIE

Ils doivent être systématiquement recherchés. La présence d'un seul de ces critères définit la **prééclampsie sévère** et impose un transfert immédiat dans un service spécialisé :

SIGNES CLINIQUES	<p>⇒ Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Céphalées - Phosphènes, troubles visuels - Acouphènes - Douleur épigastrique en barre ou douleur de l'hypochondre droit <p>⇒ Signes physiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aggravation de l'HTA ($\geq 160 / 110$) - Aggravation brutale des oedèmes (à l'origine d'une prise de poids brutale parfois importante) - Oligurie < 500ml / 24heures - Réflexes ostéo-tendineux vifs.
SIGNES BIOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie > 3 g/24h, créatininémie élevée - Hyperuricémie (> 360 $\mu\text{mol/L}$) - Thrombopénie (< 100 000 /mm^3) - Hémolyse (schizocytes, LDH > 600 ui) - Cytolyse hépatique
SIGNES ECHOGRAPHIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Retard de croissance intra-utérin (RCIU) - Oligoamnios - Doppler ombilical et cérébral anormal

5.2. BILAN INITIAL EN CAS DE PREECLAMPSIE

<p>BILAN MATERNEL</p>	<p>CLINIQUE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de la pression artérielle initiale (courbe de tension) - Recherche des signes de gravité - Prise de poids (œdèmes des membres inférieurs, des mains, bouffissure du visage) - Recueil des urines (pour mesure de la diurèse horaire et de la protéinurie des 24 h) <p>BIOLOGIQUE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS (hémolyse), plaquettes (thrombopénie), TP, TCA, fibrinogène (CIVD) - Bilan rénal : créatinémie, urée - Uricémie - Le dosage de la fibronectine plasmatique est ici inutile - Bilan hépatique : SGOT, SGPT (cytolyse hépatique), bilirubine totale et libre, LDH (hémolyse) - Recherche de schizocytes, dosage de l'haptoglobine (hémolyse). - ECBU, protéinurie des 24 heures - Groupe rhésus, RAI <p>BILAN DE L'HTA : ECG, fond d'œil.</p>
<p>BILAN FŒTAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mouvements actifs fœtaux - Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (électrocardiographie externe) - Echographie obstétricale : <ul style="list-style-type: none"> - Biométries fœtales (retard de croissance), étude morphologique. - Vitalité fœtale (score de Manning Cf. p 61) - Quantité de liquide amniotique (oligoamnios) - Doppler des artères ombilicales +/- cérébrales (hypoxie fœtale)



A SAVOIR ⇒ FIBRONECTINE PLASMATIQUE ET URICEMIE

- En cas d'insuffisance placentaire, l'ischémie placentaire entraîne la libération de substances cytotoxiques altérant l'endothélium maternel et fœtal (dont la fibronectine est un composant). La **fibronectine plasmatique** est, en cas de valeurs élevées, un **facteur prédictif** du risque de survenue de complications vasculo-rénales par malplacentation. Son dosage sera par exemple intéressant dans le bilan étiologique d'un retard de croissance intra-utérin (Cf. p175). En cas de prééclampsie avérée, le dosage de la fibronectine plasmatique n'est pas utile car on sait alors qu'il y a une insuffisance placentaire.
Par pitié, ne confondez pas la fibronectine plasmatique dosée dans le sang maternel et la fibronectine fœtale vaginale (détails dans le chapitre sur la menace d'accouchement prématuré).
- En cas de prééclampsie, le dosage de l'**uricémie** est un **facteur pronostique important**. Son élévation est **directement corrélée à la gravité de l'HTA**, avec une bonne valeur prédictive positive du risque de survenue de complications (retard de croissance intra-utérin, hématome rétro-placentaire, mort fœtale in utero).
L'hyperuricémie est le reflet de l'hypovolémie relative existant dans les prééclampsies.



POUR LES FUTURS GYNECOS ⇒ PLACE DU DOPPLER EN OBSTETRIQUE

Le doppler est réalisé au cours de l'échographie. Il permet d'étudier la qualité de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux étudiés, et peut fournir des informations sur le bien-être fœtal. Dans la prééclampsie, on utilise :

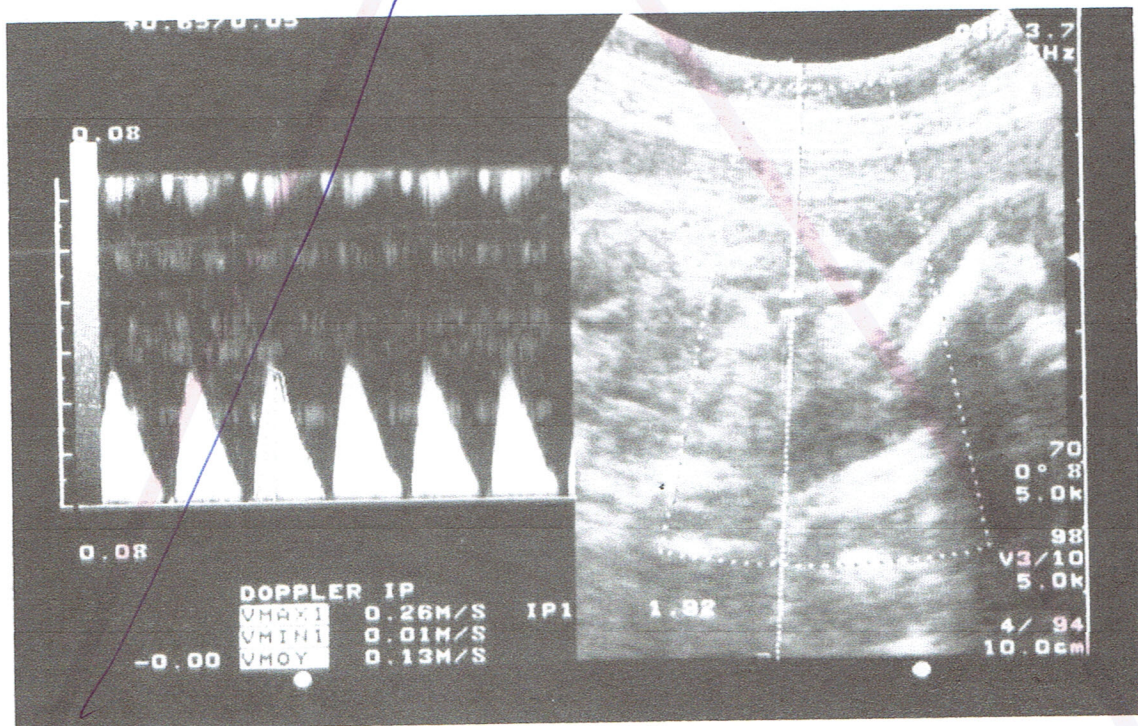
⇒ **LE DOPPLER OMBILICAL** : Normalement, le flux sanguin diastolique de l'artère ombilicale augmente par diminution physiologique des résistances placentaires. On parle de système « à basse résistance ». Dans la prééclampsie, les résistances placentaires augmentent en raison de microthrombi et d'infarctus placentaires diffus : ceci entraîne une diminution du flux en diastole (*traduction : le sang circule plus difficilement en diastole dans l'artère ombilicale à cause des résistances placentaires rencontrées*). A l'extrême, une inversion du flux diastolique (« reverse flow ») indique une souffrance fœtale grave avec hypoxie.
Un doppler ombilical pathologique est corrélé à une augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatale.

⇒ **LE DOPPLER DES ARTERES CEREBRALES** : en cas d'hypoxie fœtale chronique, le fœtus préserve le plus longtemps possible l'irrigation de son cerveau, avec la mise en place d'une circulation « d'épargne » redistribuant les flux sanguins vers son cerveau. L'altération du doppler cérébral a une valeur prédictive péjorative à court terme (risque +++ d'acidose et d'hypoxie).

⇒ **LE DOPPLER DES ARTERES UTERINES MATERNELLES**

Il est indiqué en dépistage chez des patientes à haut risque de retard de croissance intra-utérin RCIU et de prééclampsie ou en cas de bilan étiologique de RCIU à la recherche d'une cause vasculaire. Son but est de dépister la malplacentation, en renseignant sur l'état anatomique des artères spiralées.

Un doppler utérin pathologique permet de prédire à long terme un risque d'accident vasculo-rénal dans une population à risque. Ainsi, il ne sert à rien devant un tableau installé de prééclampsie, puisqu'on sait déjà qu'il y a une anomalie de la placentation !




Exemple de doppler ombilical pathologique (diastole nulle)


VI 6. COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE

6.1. COMPLICATIONS MATERNELLES

<p>ECLAMPSIE</p>	<p>Accident aigu compliquant moins de 1 % des prééclampsies. Engagement du pronostic vital maternel et fœtal.</p> <p>⇒ Tableau clinique : crises convulsives généralisées survenant par accès, suivi d'un état comateux. L'éclampsie est souvent précédée de prodromes : aggravation de l'HTA, de la protéinurie, des oedèmes, céphalées intenses « en casque », somnolence, troubles sensoriels (phosphènes, acouphènes), vomissements.</p> <p>⇒ Physiopathologie mal connue : encéphalopathie hypertensive ? œdème cérébral ? microthromboses cérébrales ?</p> <p>⇒ Risques maternels : état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus et nécrose), asphyxie, œdème pulmonaire, décollement de rétine.</p> <p>⇒ Risques fœtaux : souffrance fœtale anoxique aiguë, voire mort fœtale in utero.</p> <p>⇒ Conduite à tenir :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Libération des voies aériennes supérieures - Traitement anticonvulsivant (benzodiazépines ; sulfate de magnésie). - Interruption de la grossesse : extraction fœtale en urgence par césarienne dès la fin de la crise convulsive. - Récidive possible dans les 48 h du post-partum ⇒ Surveillance.
<p>HEMATOME RETROPLACENTAIRE</p>	<p>Synonyme = décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). C'est un accident grave et imprévisible : constitution d'un hématome plus ou moins volumineux entre le placenta et l'utérus ⇒ interruption des échanges materno-fœtaux.</p> <p>Le diagnostic classique est clinique dans un contexte de prééclampsie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur abdominale brutale « en coup de poignard ». - Métrorragies de sang noir. - Etat de choc (pâleur, hypotension, tachycardie). - Hypertonie utérine permanente (« ventre de bois »). - Augmentation trop rapide de la hauteur utérine. - Anomalies sévères du RCF voire mort fœtale in utero. <p>Devant ce tableau typique, l'échographie est inutile et fait perdre du temps.</p> <p>⇒ Complications maternelles : troubles de la coagulation souvent associés avec coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) aboutissant parfois au décès maternel.</p> <p>⇒ Complications fœtales +++ : souffrance fœtale aiguë, mort fœtale in utero.</p> <p>⇒ Conduite à tenir : si les bruits du cœur sont présents, extraction fœtale en urgence par césarienne.</p>
<p>SYNDROME HELLP</p>	<p>C'est un syndrome d'extrême gravité dont la définition est purement biologique qui témoigne de la micro-angiopathie thrombotique.</p> <p>Il complique environ 10 % des prééclampsies sévères, mais il peut apparaître d'emblée sans HTA (piège diagnostique). Il peut également survenir dans les 48 premières heures du post-partum chez des patientes ayant une prééclampsie sévère.</p>

	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DEFINITION</p> <p>Association d'une hémolyse, d'une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie.</p> <ul style="list-style-type: none"> - H (<i>Haemolysis</i>) = hémolyse (augmentation LDH, baisse de l'hémoglobine, de l'haptoglobine, présence de schizocytes). - EL (<i>Elevated Liver enzyme</i>) = cytolyse hépatique (augmentation des transaminases). - LP (<i>Low Platelets</i>) = thrombopénie (<100 000 / mm³). <p>Signe fonctionnel souvent associé : douleur vive de l'épigastre ou de l'hypochondre droit (" barre épigastrique de Chaussier").</p> <p>⇒ Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Importante mortalité maternelle (2 à 10 %) et fœtale (10 à 50 %). - Hématome sous-capsulaire du foie, avec risque de rupture spontanée du foie entraînant un choc hémorragique. - Crise d'éclampsie plus fréquente dans ce contexte. - CIVD associée. <p>⇒ Conduite à tenir : extraction fœtale.</p>
<p>AUTRES COMPLICATIONS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de la coagulation : CIVD. - Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée. - Décollement de rétine. - Œdème aigu du poumon. - Insuffisance rénale aiguë avec anurie (parfois nécrose corticale rénale).

6.2. COMPLICATIONS FŒTALES

<p>SOUFFRANCE FŒTALE CHRONIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Retard de croissance intra-utérin dysharmonieux. Il apparaît le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse. Le diagnostic va être clinique (stagnation de la hauteur utérine) et échographique (cassure ou stagnation des biométries fœtales). - Oligoamnios : La diminution du liquide amniotique est liée à la diminution de la diurèse fœtale due à la souffrance fœtale chronique. <div data-bbox="603 1467 1481 1915" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR</p> <p>Dans la prééclampsie, le retard de croissance est typiquement dysharmonieux. La réduction du débit placentaire entraîne une « malnutrition intra-utérine ». Le fœtus se protège en privilégiant sa vascularisation cérébrale le plus longtemps possible. Le retard touche donc en premier la circonférence abdominale avec conservation du périmètre crânien (aspect de « fœtus araignée »). On l'oppose au retard de croissance harmonieux qui touche tous les segments de la même façon et témoigne d'un retard de croissance de début précoce. Il est souvent de plus mauvais pronostic en raison du risque d'anomalies fœtales primitives (anomalies chromosomiques, infections, toxiques).</p> </div>
<p>SOUFFRANCE FŒTALE AIGÛE</p>	<p>Survenue possible en cas d'hématome rétro-placentaire, d'une crise d'éclampsie.</p>

MORT FŒTALE IN UTERO	Dans 2 à 5 % des prééclampsies, après une longue évolution de souffrance fœtale chronique ou brutalement au cours d'une complication aiguë.
PREMATURITE INDUITE	<ul style="list-style-type: none"> - Prématurité-parfois extrême, souvent induite en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, HRP, éclampsie) ou fœtale (anomalies sévères du RCF, hypotrophie sévère). - Morbidité fœtale liée à la prématurité et à l'hypotrophie associée.

VII 7. TRAITEMENT DE LA PREECLAMPSIE

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	<p>Transfert materno-fœtal pour hospitalisation en centre de médecine périnatale de niveau adapté au terme de la grossesse et/ou au poids fœtal estimé (niveau III si terme < 32 SA ou si le poids fœtal estimé est inférieur à 1500 g).</p> <p>Repos au lit en décubitus latéral gauche (améliore la perfusion placentaire et rénale par décompression de la veine cave inférieure). Traitement antihypertenseur parentéral si TA systolique > 160 mmHg et/ou TA diastolique > 110 mmHg.</p> <div data-bbox="399 963 1277 1243" style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin: 10px 0;"> <p style="text-align: center;">ATTENTION REFLEXE</p> <p>La pression artérielle ne doit pas être baissée au-dessous de 130/80 mmHg. Une hypotension maternelle importante risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire, avec effets délétères pour le fœtus.</p> </div> <p>Plusieurs antihypertenseurs sont disponibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs calciques : NICARDIPINE (Loxen®) - β-bloquants : LABETALOL (Trandate®), ATENOLOL (Ténormine®) - Antihypertenseurs centraux : CLONIDINE (Catapressan®), METHYLDOPA (Aldomet®) - Vasodilatateur : DIHYDRALAZINE (Népressol®) <p>Remplissage vasculaire en cas de prééclampsie sévère (Ringer lactate 1000 à 1500 ml/24h) avec surveillance des entrées et des sorties (risque d'œdème aigu du poumon par excès de remplissage). Utilisation exceptionnelle et prudente de perfusion d'albumine .</p> <div data-bbox="415 1657 1301 1948" style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin: 10px 0;"> <p style="text-align: center;">ATTENTION REFLEXE</p> <p>Chez la femme enceinte, contre-indication absolue :</p> <ul style="list-style-type: none"> - des diurétiques - des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) - du régime sans sel. </div>
---------------------------------	---

	<div style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center;"> <p>A SAVOIR</p> <p>La prééclampsie se caractérise par une hypovolémie maternelle relative : l'hypoprotidémie par fuite urinaire des protéines entraîne une hémococoncentration et des œdèmes. Ainsi, les diurétiques et les IEC sont formellement contre-indiqués, car ils aggraveraient l'hypovolémie avec risque d'aggravation de l'hypoperfusion placentaire.</p> </div>
<p>TRAITEMENT ETIOLOGIQUE</p>	<p>Seul traitement étiologique : arrêt de la grossesse.</p> <p>La décision d'extraction fœtale est fonction du terme, de la sévérité du tableau maternel, de la souffrance fœtale. Avant 34 SA, la prise en charge doit être si possible conservatrice en l'absence de complications avec une surveillance maternelle et fœtale étroite.</p> <p>Au moindre signe de gravité maternel et/ou fœtal ⇒ extraction fœtale, le plus souvent par césarienne.</p>
<p>MESURES ASSOCIEES</p>	<div style="border: 1px solid black; padding: 10px; text-align: center;"> <p>ATTENTION REFLEXE</p> <p>En cas de risque de prématurité induite entre 24 et 34 SA ⇒ CORTICOTHERAPIE PRENATALE</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Régime normosodé, riche en calcium et en magnésium. - Bas de contention et kinésithérapie en cas d'alitement prolongé.
<p>SURVEILLANCE (schéma à adapter en fonction de la sévérité de la prééclampsie)</p>	<p>⇒ SURVEILLANCE MATERNELLE</p> <p>1. Surveillance clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contrôles réguliers de la tension artérielle (courbe de tension). - Recherche quotidienne des signes fonctionnels de gravité : céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique à type de « barre », métrorragies, réflexes ostéo-tendineux. - Poids 1 fois/jour. - Mesure quotidienne de la diurèse. <p>2. Surveillance biologique:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémoglobine, plaquette, TP, TCA, fibrinogène, créatinine, uricémie, SGOT, SGPT, LDH, bilirubine totale, haptoglobine, schizocytes. - Protéinurie des 24 heures <p>⇒ SURVEILLANCE FŒTALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enregistrement du rythme cardiaque fœtal 2 ou 3 fois/jour - Evaluation quotidienne des mouvements actifs fœtaux (ressentis par la patiente) - Echographie obstétricale 1 à 2 fois/semaine : <ul style="list-style-type: none"> - Vitalité fœtale (score de Manning) - Quantité de liquide amniotique - Doppler ombilical +/- cérébral