



**HAL**  
open science

# Étude descriptive du devenir de la grossesse après une rupture prématurée et prolongée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhées

Adeline Pillet

► **To cite this version:**

Adeline Pillet. Étude descriptive du devenir de la grossesse après une rupture prématurée et prolongée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhées. Gynécologie et obstétrique. 2011. dumas-00617978

**HAL Id: dumas-00617978**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00617978v1>**

Submitted on 31 Aug 2011

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
U.F.R. DE MEDECINE DE GRENOBLE

**ECOLE DE SAGES-FEMMES DE GRENOBLE**

Etude descriptive du devenir de la  
grossesse après une rupture  
prématurée et prolongée des  
membranes avant 28 semaines  
d'aménorrhées

Mémoire soutenu le : 19 mai 2011

Par PILLET Adeline

Née le 17 mai 1986

En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Sage-femme

2011



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
U.F.R. DE MEDECINE DE GRENOBLE

**ECOLE DE SAGES-FEMMES DE GRENOBLE**

Etude descriptive du devenir de la  
grossesse après une rupture  
prématurée et prolongée des  
membranes avant 28 semaines  
d'aménorrhées

Mémoire soutenu le : 19 mai 2011

Par PILLET Adeline

Née le 17 mai 1986

En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Sage-femme

2011



Je remercie les membres du Jury :

Monsieur le Professeur Thierry DEBILLON, PU-PH en Réanimation Néonatale et Néonatalogie au CHU de Grenoble, Président du Jury ;

Monsieur le Docteur Ricardo LUJAN, Praticien Hospitalier en Gynécologie-Obstétrique au Centre Hospitalier de Voiron ;

Madame Chantal SEGUIN, Directrice de l'Ecole de Sages-Femmes de Grenoble ;

Madame Claire BAUDON, Sage-Femme Enseignante à l'Ecole de Sages-Femmes de Grenoble ;

Madame Anne- Sigolene GELIN, Sage-Femme au Centre Hospitalier de Chambéry.

Je remercie plus particulièrement,

Madame le Dr Leila MARCUS, Praticien Hospitalier en Réanimation Néonatale et Néonatalogie au CHU de Grenoble, directrice de ce mémoire,

*Pour, sa disponibilité et ses conseils lors de l'élaboration de ce mémoire ;*

Madame Claire BAUDON, Sage-Femme Enseignante à l'Ecole de Sages-Femmes de Grenoble,

*Pour son aide, et sa patience tout au long de ce travail ;*

Monsieur Lionel DI MARCO, Sage-Femme Enseignant à l'Ecole de Sages-Femmes de Grenoble,

*Pour son soutien, et ses conseils lors de l'élaboration de ce mémoire ;*

Madame Christine CANS, Médecin du PMSI au CHU de Grenoble,

*Pour son aide au recrutement des patientes éligibles pour ce travail ;*

Madame Victoire CABAUD, Praticien Hospitalier en Gynécologie-Obstétrique à la maternité de Chambéry,

Madame Fabienne MENJOZ, Sage-Femme Cadre à la maternité de Chambéry

*Pour m'avoir permis l'accès aux dossiers de leurs patientes ;*

Madame Anne-Marie REBOTTON, Sage-Femme Cadre à la maternité de Chambéry,

Madame Delphine DOMPS, Sage-Femme Cadre à la maternité de Chambéry

*Pour leur aide au recrutement des patientes éligibles pour ce travail ;*

Tout le personnel du DIM et toutes les secrétaires de la maternité de Chambéry,

*Pour m'avoir aidé à la recherche et à la consultation des dossiers des patientes.*

Je remercie également,

Ma famille,

*Pour leur soutien, et leurs encouragements tout au long de ce mémoire et de ces années d'études ;*

Madame Geneviève PERESSE et Madame Claudine MARTIN, mes anciennes monitrices de promotion,

*Pour leur soutien et la transmission de leur savoir ;*

Tous les membres de ma promotion,

*Pour les bons moments passés en leur compagnie.*



# TABLE DES MATIERES

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Le matériel d'étude</b>	<b>3</b>
2.1.1	Le type d'étude	3
2.1.2	Le recueil de données	3
2.1.3	La population	3
<b>2.2</b>	<b>Les critères de jugement</b>	<b>4</b>
<b>2.3</b>	<b>L'analyse statistique</b>	<b>6</b>
<b>3</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>8</b>
<b>3.1</b>	<b>Population d'étude</b>	<b>8</b>
<b>3.2</b>	<b>Caractéristiques de la RPM</b>	<b>8</b>
3.2.1	Généralités	8
3.2.2	Sur le plan infectieux	10
3.2.3	Les données échographiques	10
3.2.4	Sur le plan thérapeutique	11
<b>3.3</b>	<b>Les éléments perpartum</b>	<b>11</b>
<b>3.4</b>	<b>Les caractéristiques néonatales</b>	<b>12</b>
3.4.1	La mortalité périnatale et néonatale	12
3.4.2	Population à la naissance	13
3.4.3	La morbidité néonatale	13
<b>4</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>17</b>
<b>4.1</b>	<b>Les choix et les limites de l'étude</b>	<b>17</b>
4.1.1	Le choix des bornes de l'étude	17
4.1.2	Les limites relatives à la définition de la RPM	17
4.1.3	Les limites concernant la prise en charge des RPM	17
4.1.4	Les limites épidémiologiques	18
4.1.5	Les limites méthodologiques	18
4.1.6	Les limites relatives au manque de données	19
4.1.7	Les points positifs de notre étude	19

<b>4.2 L'analyse des résultats de l'étude</b>	<b>20</b>
4.2.1 Les caractéristiques relatives à la rupture	20
4.2.2 Les éléments per partum	21
4.2.3 Les caractéristiques néonatales : la mortalité	22
4.2.4 Les caractéristiques néonatales : la morbidité néonatale sévère	25
4.2.5 Comparaison de deux populations en fonction des morbidités sévères	27
<b>5 CONCLUSION.....</b>	<b>31</b>
<b>6 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>33</b>

## ABREVIATIONS

RPM :	Rupture prématurée des membranes
SA :	Semaines d'aménorrhées
HCE :	Hôpital Couple Enfant
DMO :	Dossier médical obstétrical
IMG :	Interruption médicale de grossesse
MFIU :	Mort fœtale in utero
AG :	Age gestationnel
IA :	Index amniotique
DBP :	Dysplasie bronchopulmonaire
CRP :	Protéine C réactive
HIV :	Hémorragie intraventriculaire
LPV :	Leucomalacie périventriculaire
CA :	Chorioamniotite
LA :	Liquide amniotique
QLA :	Quantité de liquide amniotique
RCIU :	Retard de croissance intra utérin
IMF :	Infection materno-fœtale
RPAI :	Réseau Périnatal Alpes Isère
RP2S :	Réseau Périnatal des deux Savoie
TIU :	Transfert in utero

# 1 - INTRODUCTION

La fréquence des ruptures prématurées des membranes (RPM) avant 28 semaines d'aménorrhée (SA) varie selon les auteurs entre 0,1 et 0,7 % de l'ensemble des accouchements [1]. Elle concerne de sept à 51 % des accouchements prématurés (30 % en moyenne) et de 14 à 24 % des accouchements très prématurés (20-32 SA) [2].

La rupture des membranes correspond à une rupture avérée de l'amnios et du chorion. Cette définition inclut les fissurations [3].

En France, les obstétriciens parlent de rupture prématurée des membranes quand celle-ci survient avant tout début du travail, quelque soit l'âge de la grossesse et avec une durée minimale acceptée entre la rupture et le début du travail variable selon les auteurs (de 0 à 12 heures). Les pédiatres parlent de rupture prématurée des membranes quand la période de latence entre la rupture et l'accouchement est supérieure ou égale à 12 heures [4]. Au delà de 24 heures, la rupture est dite prolongée.

La rupture prématurée des membranes peut engendrer une morbidité et une mortalité maternelle et néonatale graves. Les progrès réalisés dans la prise en charge des grossesses et des enfants après la naissance ont contribué à améliorer la survie des enfants grands prématurés [5] notamment avec l'organisation des maternités en réseaux et au développement du transfert in utero (TIU) .

Le terme de viabilité est habituellement défini à 24 SA par les équipes obstétrico-pédiatriques, ce qui détermine le terme à partir duquel une prise en charge active de la grossesse compliquée d'une RPM précoce peut-être instaurée. Cependant, il n'y a pas dans la littérature de consensus en ce qui concerne la prise en charge obstétricale et néonatale notamment lorsque la RPM intervient avant 24 SA.

Quelques cas de RPM très précoces avec une issue favorable ont été observés à L'Hôpital Couple Enfant (HCE) de Grenoble, ce qui nous amène à nous interroger sur l'issue des grossesses au cours desquelles survient une RPM très précoce et le devenir à court terme des nouveau-nés.

- L'objectif principal de l'étude est de décrire le devenir des grossesses après une rupture prématurée des membranes isolée survenant avant 28 SA.
- Les objectifs secondaires sont d'évaluer la mortalité et la morbidité néonatales.

## 2 - MATERIEL ET METHODES

### **2.1 Le matériel d'étude**

#### **2.1.1 Le type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle multicentrique d'une cohorte historique incluant toutes les grossesses avec une RPM prolongée survenue avant 28 SA révolues, entre le premier janvier 2005 et le 31 décembre 2009.

#### **2.1.2 Le recueil de données**

Les données ont été recueillies de façon rétrospective.

- Pour l'HCE, les données relatives à chaque patiente ont été relevées grâce à l'exploitation du dossier médical obstétrical (DMO) informatisé et du dossier de soins informatisé du système d'information Cristal Net (Module GULPER).

Les dossiers pédiatriques correspondant aux mères sélectionnées ont été retrouvés par les informations du DMO de la mère.

- Pour la maternité de Chambéry, le recueil des données a été effectué en consultant le dossier obstétrical manuscrit de chaque patiente dans lequel figure également un résumé d'hospitalisation de l'enfant lorsque celle-ci a eu lieu.

Les informations ont été collectées à l'aide d'un bordereau de recueil standardisé.

L'anonymat des patients a été respecté, un numéro d'étude spécifique a été attribué à chaque couple mère-enfant.

#### **2.1.3 La population**

Les critères d'inclusion :

La population étudiée comprend l'ensemble des grossesses non compliquées ayant présenté une RPM précoce d'au moins 24 heures avant 28 SA, et admises dans les services de gynécologie-obstétrique de l'HCE de Grenoble et de la maternité de Chambéry.

Le choix de ces maternités est cohérent quant à l'organisation des soins. En effet, avec le développement du transfert in utero, ce sont ces maternités qui sont les plus susceptibles de recevoir les patientes ayant rompu prématurément pour une hospitalisation en « grossesse à haut risque » et/ou en vue d'une hospitalisation potentielle de l'enfant en néonatalogie.

Le diagnostic à l'entrée a reposé essentiellement sur l'interrogatoire retrouvant un écoulement de liquide clair de survenue brutale, abondant et continu, se répétant de façon inopinée et sur l'examen au spéculum avec visualisation d'un écoulement de liquide amniotique par l'orifice cervical pouvant être exagéré par la mobilisation du fœtus, la toux ou la mobilisation de la patiente.

Lorsqu'il était mis en doute, le diagnostic clinique a été complété par un examen paraclinique de type amnicor et/ou ACTIM-PROM test.

#### Les critères d'exclusion :

Ont été exclues de l'étude les patientes ayant accouché dans les 24 heures suivant la RPM.

Nous avons également exclu les cas où la RPM n'était pas confirmée, ceux où la RPM survenait après mise en travail spontanée et ceux pour lesquels un retour dans la maternité d'origine (avant TIU) a été effectué pendant la grossesse.

Pour les grossesses gémellaires biamniotiques, nous avons exclu les enfants non concernés par la RPM.

## **2.2 Les critères de jugement**

Nous avons analysé l'issue de la grossesse qui peut-être une interruption médicale de grossesse (IMG), une mort fœtale in utero (MFIU), une mort pendant le travail, une mort néonatale, ou un enfant vivant à la naissance et décédé ou non avant la sortie d'hospitalisation en fonction de divers critères relatifs à la rupture.

Pour chaque patiente ont été recueillies :

#### **Les caractéristiques maternelles :**

- âge, gestité, parité

#### **Les données pendant la grossesse :**

- date de survenue de la RPM et l'âge gestationnel (AG) correspondant
- diagnostic
- durée de la latence entre la RPM et l'accouchement

### Les données du suivi à partir de la RPM comportant :

#### *- Sur le plan infectieux :*

- L'existence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique ou d'un prélèvement bactériologique positif.
- L'existence ou non d'une suspicion de chorioamniotite (CA) (association d'au moins deux des signes suivants : fièvre maternelle  $>37,8^{\circ}\text{C}$ , tachycardie maternelle  $> 100/\text{min}$ , liquide amniotique teinté et/ou nauséabond, tachycardie fœtale  $> 160$  battements par minute, utérus contractile, hyperleucocytose  $> 15\ 000/\text{mm}^3$ ).

A noter que le diagnostic de chorioamniotite repose sur la positivité de l'analyse bactériologique du placenta et/ou sur son analyse histologique.

#### *- Les paramètres du suivi échographique :*

- La quantité de liquide amniotique (QLA) définie par l'index amniotique (IA) à l'admission et le plus proche de l'accouchement, l'existence d'un oligoamnios sévère (IA inférieur à deux centimètres) ou d'un anamnios (IA égal à zéro), la croissance fœtale.

#### *- L'attitude obstétricale adoptée :*

- IMG ou expectative.

#### *- Les moyens mis en oeuvre et les traitements administrés durant l'expectative :*

- Antibiothérapie, tocolyse, corticothérapie anténatale.

### Les données périnatales

Ont été recueillies :

- L'âge gestationnel à l'accouchement
- Le mode d'accouchement
- Le poids de naissance
- Le score d'Apgar, les pH et les lactates au cordon
- Les résultats d'anatomopathologie placentaire (histologie placentaire et les placentocultures)

## **Les données néonatales et post-natales**

Ont été recueillies :

- *Le taux de mortalité*
- *La morbidité respiratoire :*
  - nécessité ou non de recourir à une intubation et un soutien ventilatoire (ventilation invasive et/ou non invasive et/ou oxygénothérapie).
  - présence ou non d'une maladie des membranes hyalines et d'administration de surfactant.
  - présence ou non d'une hypertension artérielle pulmonaire persistante
  - présence ou non d'une dysplasie bronchopulmonaire (DBP) définie par la poursuite d'une oxygénothérapie ou d'un soutien ventilatoire au-delà de 28 jours de vie.
- *La morbidité infectieuse :*
  - présence ou non d'une infection materno-foetale définie par l'association entre des signes cliniques chez l'enfant, un syndrome inflammatoire (CRP élevée) et l'identification de germes dans le liquide gastrique ou dans les hémocultures.
- *La morbidité cardio-vasculaire et hémodynamique :*
  - persistance ou non du canal artériel et le traitement éventuel
- *La morbidité digestive :*
  - présence ou non d'une entérocolite ulcéronécrosante
- *La morbidité neurologique :*
  - présence ou absence d'hémorragie intraventriculaire (HIV) de stade III ou IV, de leucomalacie périventriculaire (LPV) et d'anomalies de la substance blanche
- *La morbidité orthopédique :*
  - existence de déformation des extrémités et/ou de la face.

Les caractéristiques du nouveau-né ont été relevées jusqu'à la fin du séjour à la maternité ou à la fin d'une éventuelle hospitalisation, d'un éventuel décès ou d'un re-transfert dans la maternité d'origine.

### **2.3 L'analyse statistique**

Les données ont été recueillies sur un cahier d'observation qui ne comporte que le numéro d'identification spécifique attribué à chaque couple mère-enfant.



La saisie des données recueillies a été effectuée grâce au logiciel StatView ©.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel StatView © sur PC.

Les tests utilisés étaient :

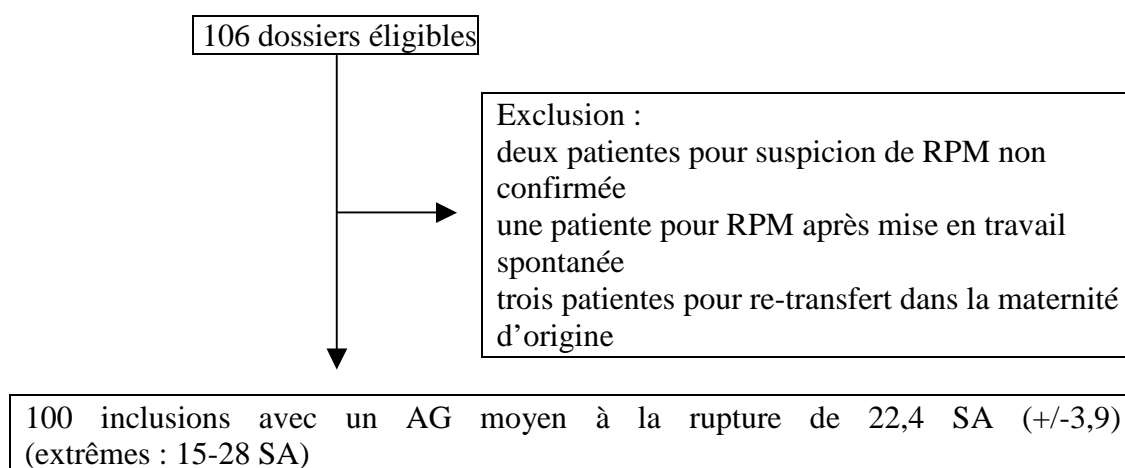
- Pour l'étude des variables qualitatives : le test du Chi<sup>2</sup> de Pearson et le test exact de Fischer, lorsque les conditions d'application du Chi<sup>2</sup> n'étaient pas satisfaites.

- Pour l'étude des variables quantitatives : le test t de Student et l'analyse de la variance.

La significativité des résultats est retenue lorsque  $p < 0,05$ .

## 3 - RESULTATS

### 3.1 Population d'étude



**Figure 1 :** *Population générale*

Il s'agit de transferts in utero dans 51 % des cas.

La description de la population de l'étude est décrite dans le tableau I .

Age des mères <i>médiane (e.t)</i>	30 ans (27 ; 35)
Gestité :	
- Primigeste <i>n (%)</i>	33 (33)
Parité :	
- Nullipare <i>n (%)</i>	10 (10)
- Primipare <i>n (%)</i>	37 (37)
Grossesse gémellaire <i>n (%)</i>	7 (7)
Amniocentèse <i>n (%)</i>	17 (17,3)

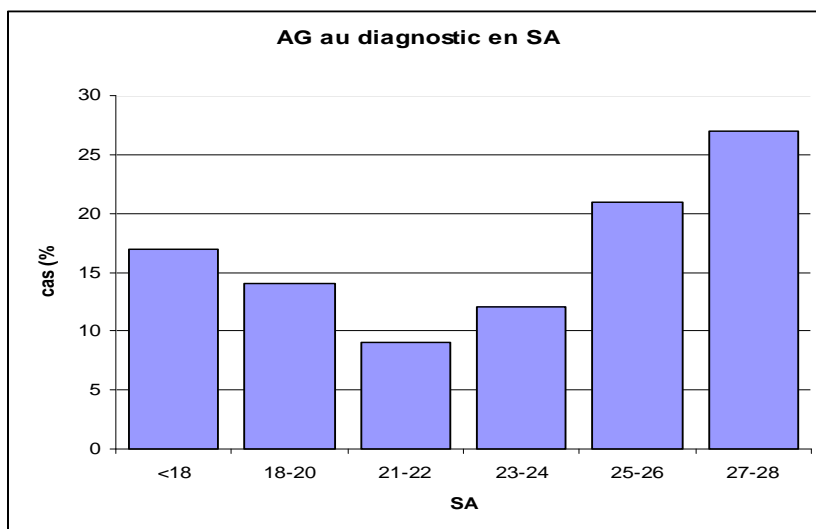
**Tableau I :** *Caractéristiques maternelles au moment du diagnostic de RPM*

### 3.2 Caractéristiques de la RPM

#### 3.2.1 *Généralités*

L'âge gestationnel moyen au moment de la rupture était de 22,4 SA +/- 3,9 (extrêmes : 15- 28 SA ; médiane : 23,1 SA (19 ; 26)).

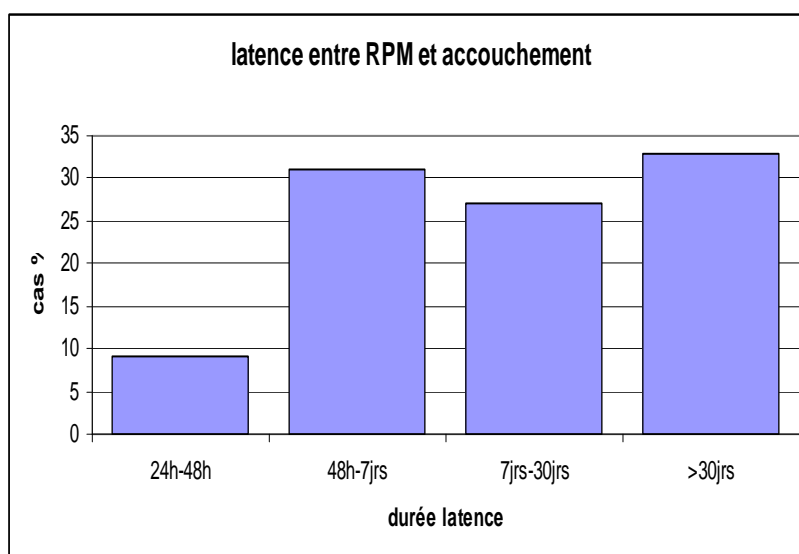
Plus de la moitié des ruptures intervient avant 24 SA (54 %).



**Figure 2 :** Répartition de la population en fonction de l'âge gestationnel à la rupture.

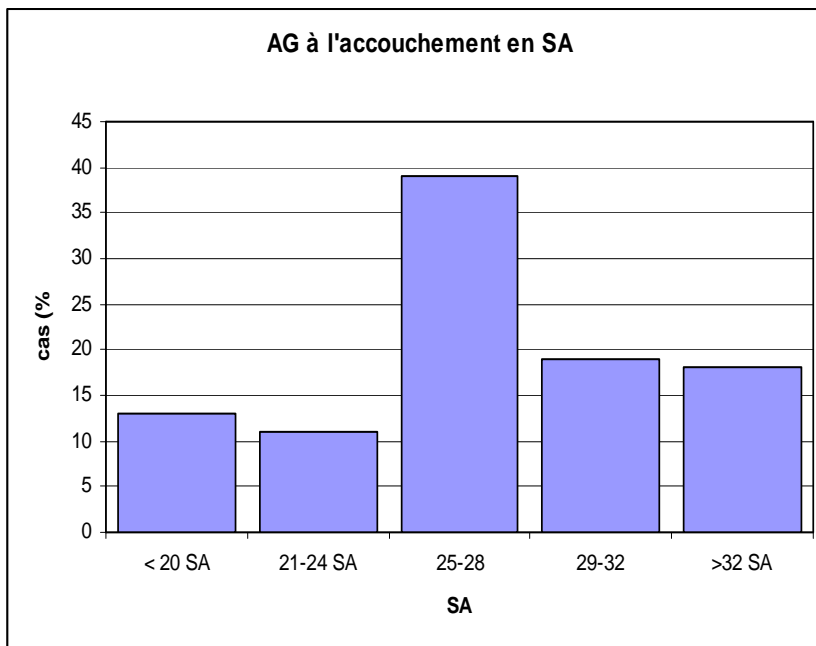
Le temps médian de latence entre la RPM et l'accouchement est à 11,5 jours (e.t : 3 ; 47) (extrêmes : 1-171 jours) (moyenne : 34,3 jours +/- 46,9 jours).

Une latence supérieure à 7 jours a pu être observée dans 60 % des cas.



**Figure 3 :** Répartition de la population en fonction de la latence entre la RPM et l'accouchement.

L'accouchement est survenu à un terme moyen de 27,3 SA +/- 6,3 (extrêmes : 15,4-41,3 SA ; médiane : 26,9 SA (24,3 ; 29,9), avec un pic de fréquence entre 25 et 28 SA.



**Figure 4 :** Répartition de la population en fonction de l'âge gestationnel à l'accouchement.

### 3.2.2 Sur le plan infectieux

Les caractéristiques de la population sur le plan infectieux au moment du diagnostic et au moment de l'accouchement sont représentées dans le tableau II

Caractéristiques	<i>n</i>	%
tableau clinique de suspicion de chorioamniotite (CA) à l'accouchement *	35	35,7
Accouchement pour suspicion de CA	27	27
Placentas envoyés pour examen d'anatomopathologie	77	77
Placentas analysés chez les patientes ayant une suspicion de CA	27	77,1
Signes de CA à l'examen d'anatomopathologie placentaire	26	33,8
Signes CA à l'examen du placenta chez les patientes avec une suspicion de CA	15	55,5
Signes CA à l'examen du placenta chez les patientes sans suspicion de CA	11	22,9

\*2 données manquantes

**Tableau II :** Population au moment de la rupture et de l'accouchement (n=100)

### 3.2.3 Les données échographiques

On a observé un retard de croissance intra utérin pour 12,5 % des fœtus. Les  $\frac{3}{4}$  des fœtus ont présenté une croissance normale au 50<sup>ème</sup> percentile. Dans 12,5 % des cas, les poids fœtaux estimés étaient nettement supérieurs au 50<sup>ème</sup> percentile.

Les anomalies de la quantité de liquide amniotique (QLA) sont représentées dans le tableau III.

Caractéristiques*	A l'admission <i>n</i> (%)	A l'accouchement <i>n</i> (%)
Anomalie de LA	49 (50,5 %)	63 (64,9 %)
Oligoamnios	35 (36,1 %)	25 (25,8 %)
Anamnios	14 (14,4 %)	38 (39,2 %)

\*3 valeurs manquantes

**Tableau III** : *les caractéristiques du liquide amniotique à l'admission et à l'accouchement.*

### 3.2.4 Sur le plan thérapeutique

Une cure complète de corticoïdes a été réalisée chez 66,7 % des patientes.

Pour dix patientes aucune donnée n'a été retrouvée concernant la corticothérapie.

Une injection ou une dose d'antibiotiques a été administré pour 89,4% des patientes.

Près de la moitié (49,4%) des patientes ont reçu un traitement tocolytique.

### 3.3 Les éléments perpartum :

Les différents motifs de naissance ont été reportés dans le Tableau IV

Motif(s)	<i>n</i>	%
Mise en travail spontanée	40	40
Naissances induites (déclenchement ou césarienne)		
- pour signes infectieux maternels	17	17
- pour anomalie du rythme cardiaque fœtal	13	13
- pour suspicion de choriarniotite	27	27
- pour RPM précoce	14	14
- pour oligoamnios	9	9
- pour anamnios	13	13
- pour métrorragies	7	7
- pour mort fœtale in utéro	4	4
- pour retard de croissance intra utérin (RCIU)	3	3
IMG		
- total	23	23
- pour suspicion CA	9	39,1
- pour anamnios	6	26,1
- sans motif retrouvé	5	21,7
- pour complication de RPM précoce (suspicion de CA et/ou anamnios)	15	65,2
- pour trisomie 21	1	4,3
- pour syndrome polymalformatif	1	4,3
- pour retard de croissance et hypoplasie pulmonaire	1	4,3

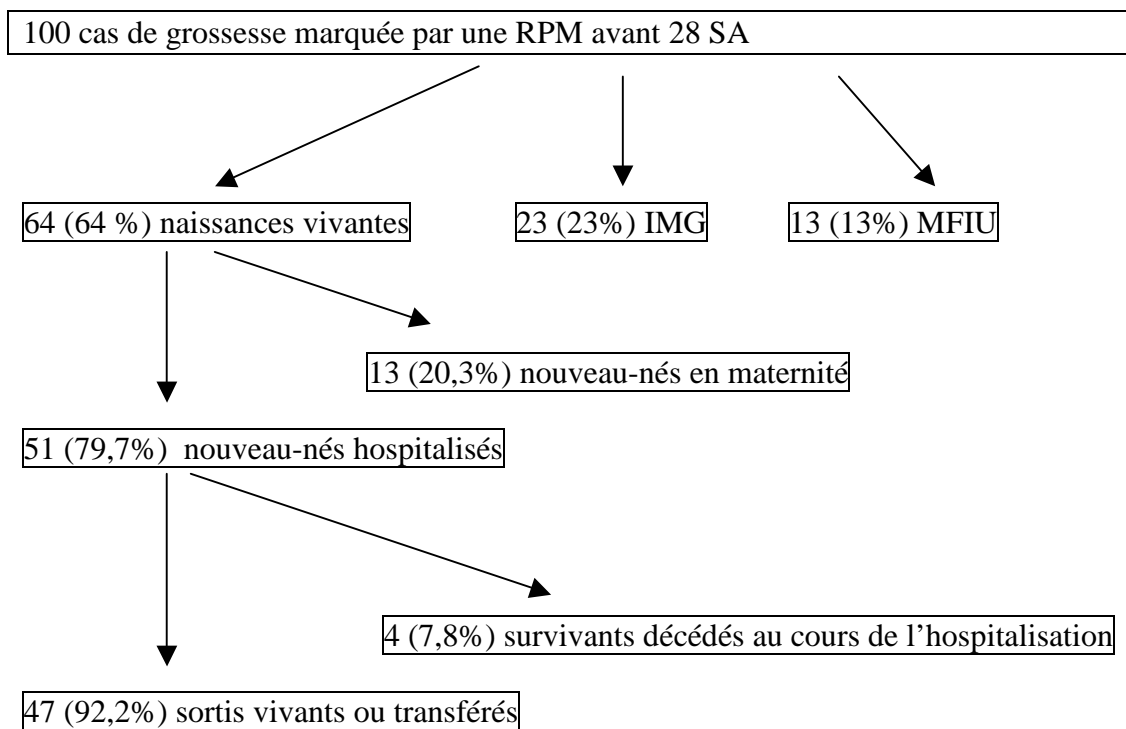
**Tableau IV** : *Les motifs de naissance*

Concernant le mode d'accouchement, 66% des accouchements a eu lieu par voie basse et 34% des fœtus sont nés par césarienne.

### 3.4 Les caractéristiques néonatales :

#### 3.4.1 La mortalité périnatale et néonatale

La description de la population en termes de mortalité néonatale et périnatale est retranscrite dans la figure 5.



**Figure 5 :** *diagramme de la mortalité néonatale*

Sur l'ensemble des grossesses, 64 % ont abouti à une naissance vivante dont 34 % lorsque la RPM avait eu lieu avant 24 SA.

La mortalité périnatale élargie a concerné 40 % de la population. Le taux de survivants est donc de 60 %.

Parmi les survivants y compris ceux restés à la maternité, 51 % sont sans morbidités respiratoires et neurologiques à la sortie.

### 3.4.2 Population à la naissance

Les caractéristiques de la population à la naissance sont représentées dans le tableau V.

Caractéristiques	
poids de naissance ( <i>médiane (e.t)</i> ) en grammes	892 (650 ;1500)
poids de naissance ( <i>moyenne</i> ) en grammes	1189 (+/- 911)
pH artériel ( <i>moyenne</i> )	7,31 (+/- 0,13)
pH veineux ( <i>moyenne</i> )	7,34 (+/- 0,08)
taux de lactates ( <i>moyenne</i> ) mmol/L	3,5 (+/- 1,7)
moyenne du score d'Apgar	
- à 1 minute	7 (+/- 2,9)
- à 5 minutes	8 (+/- 2,2)
- à 10 minutes	8,7 (+/- 1,5)

**Tableau V** : *Caractéristiques de la population générale à la naissance.*

### 3.4.3 La morbidité néonatale :

#### L'infection materno-fœtale (IMF):

Les caractéristiques relatives à l'infection materno-fœtale sont représentées dans le tableau VI.

Caractéristiques	<i>n</i>	%
Taux d'IMF parmi les nouveau-nés vivants	6	9,5
Nouveau-nés décédés des complications d'une IMF	2	33,3
Suspicion de CA chez la mère des nouveau-nés décédés	0	0
Suspicion de CA chez la mère des nouveau-nés infectés	2	33,3
Accouchement pour suspicion de CA chez la mère des nouveau-nés infectés	2	33,3
Nombre de placentas étudiés dans la population des nouveau-nés infectés	3	50
Diagnostic histologique de CA dans la population des nouveau-nés infectés	0	0
Taux d'IMF lors d'une CA suspectée	2	9,5
Taux d'IMF lors d'une CA prouvée	0	0
IRM fœtale	0	0

**Tableau VI** : *les données de l'infection néonatale*

La latence est comprise en 24 et 48 heures pour quatre cas et entre 48 heures et sept jours dans deux cas.

### La morbidité respiratoire :

Les données relatives à la morbidité respiratoire sont retranscrites dans le tableau VII

caractéristiques	<i>n</i>	%
nouveau-nés vivants transférés dans le service de néonatalogie à la naissance	51	79,7
manœuvres de réanimation en salle de naissance (massage cardiaque externe et/ou administration d'adrénaline)	0	0
intubation en salle de naissance et ventilation mécanique	46	71,9
ventilation non invasive (CPAP)	38	65,5
lunettes d'oxygène (O <sub>2</sub> )	33	57,9
oscillateur haute fréquence	16	31,4
DBP (définie par une oxygénothérapie ou un soutien ventilatoire à J 28)	27	45
décès des complications d'une DBP	1	3,7
MMH	31	50
cure de surfactant	35	58,3
persistance du canal artériel	19	31,1
corticothérapie post-natale intra veineuse	9	15

**Tableau VII :** *Les caractéristiques de la morbidité respiratoire*

### Morbidité neurologique :

**Les données relatives à la morbidité neurologique sont retranscrites dans le tableau VIII**

Caractéristiques	<i>n</i>	%
Hémorragie intra-ventriculaire (HIV) stade III	3	4,8
HIV stade IV	0	0
leucomalacie périventriculaire (LPV) kystique	4	6,4
anomalies de la substance blanche	10	16,1
morbidité neurologique	11	17,7

**Tableau VIII :** *Les caractéristiques de la morbidité neurologique*

Dans notre étude, nous avons défini la morbidité neurologique par la présence d'une HIV stade III et/ou stade IV et/ou une LPV kystique et/ou des anomalies de la substance blanche.

### Morbidité digestive :

Parmi les survivants, un seul nouveau-né (1,7%) a présenté une entérocolite ulcéronécrosante.



La répartition de la population des nouveau-nés vivants en deux groupes en fonction de la morbidité est notée dans le tableau IX.

Dans notre étude nous avons choisi de nous intéresser à la morbidité sévère que nous avons définie par la morbidité respiratoire associée à la morbidité neurologique.

Pour notre étude nous avons défini la morbidité respiratoire par la DBP c'est-à-dire par la présence d'une oxygénothérapie ou un soutien ventilatoire au 28<sup>ième</sup> jours de vie et nous avons choisi de regrouper les HIV de grade III et IV, ainsi que les LPV kystiques et les anomalies de la substance blanche pour définir la morbidité neurologique.

	Survivants sans morbidités neurologique et respiratoire	Survivants avec morbidités neurologique et respiratoire	p
Nombre de cas <i>n</i> (%)	33 (51,6)	31 (48,4)	
AG à la rupture en SA <i>moyenne (d.s)</i> <i>médiane (e.t)</i>	22,32 (+/-4,2) 23,3 (18,6 ; 26)	25,6 (+/-1,7) 25,9 (24,6; 26,6)	0,0002
Latence en jours : <i>moyenne (d.s)</i> <i>médiane (e.t)</i>	78,8 (+/-57,2) 69 (24,7 ; 120,2)	11,7 (+/- 13,8) 5 (2 ; 19,2)	<0,0001
AG à l'accouchement en SA : <i>moyenne (d.s)</i> <i>médiane (e.t)</i>	33,6 (5,5) 32 (28,8 ; 39,3)	27,2 (+/-2) 26,9 (26 ; 27,9)	<0,0001
QLA entrée : - oligoamnios <i>n</i> (%) - anamnios <i>n</i> (%)	8 (24,2) 0 (0)	14 (45,2) 3 (9,7)	0,05 0,048
QLA proche accouchement : - oligoamnios <i>n</i> (%) - anamnios <i>n</i> (%)	6 (18,2) 6 (18,2)	17 (54,8) 7 (22,6)	0,006 0,006
Amniocentèse <i>n</i> (%)	9 (27,3)	2 (6,5)	0,03
Corticothérapie <i>n</i> (%)*	21 (77,8)	29 (96,7)	0,08
Tocolyse <i>n</i> (%) ***	12 (50)	26 (83,9)	0,02
Antibioprophylaxie <i>n</i> (%) **	26 (86,7)	31 (100)	NS
Suspicion de CA <i>n</i> (%)	8 (24,2)	12(38,7)	NS
Signes de CA à l'examen anatomopathologique du placenta (20 valeurs manquantes) <i>n</i> (%)	3 (15)	7 (29,2)	NS
Césarienne <i>n</i> (%)	16 (48,5)	18 (58,1)	NS
PC<2DS à terme (33 valeurs manquantes)	0 (0)	1 (12,5)	NS

\*7 valeurs manquantes

\*\* 3 valeurs manquantes

\*\*\* 9 valeurs manquantes

**Tableau IX** : Répartition de la population des nouveau-nés vivants en fonction de la morbidité respiratoire et neurologique .

L'étude de la mortalité et morbidité néonatale en fonction de la latence entre la RPM et l'accouchement est notée dans le tableau X.

Latence entre la RPM et l'accouchement	< 7jours	7-30 jours	> 30 jours	p
Nombre de cas <i>n</i> (%)	40 (40)	27 (27)	33 (33)	
Mortalité <i>n</i> (%)	19 (52,8)	11 (30,6)	6 (16,7)	0,03
Survivants avec morbidités <i>n</i> (%)	18 (58,1)	9 (29)	4 (12,9)	<0,0001
Survivants sans morbidités <i>n</i> (%)	4 (11,8)	7 (20,6)	23 (67,6)	<0,0001
Morbidité neurologique <i>n</i> (%)	6 (54,5)	4 (36,4)	1 (9,1)	0,05
Morbidité respiratoire <i>n</i> (%)	17 (63)	7 (25,9)	3 (11,1)	<0,0001

**Tableau X :** Morbi-mortalité en fonction de la latence entre la RPM et l'accouchement.

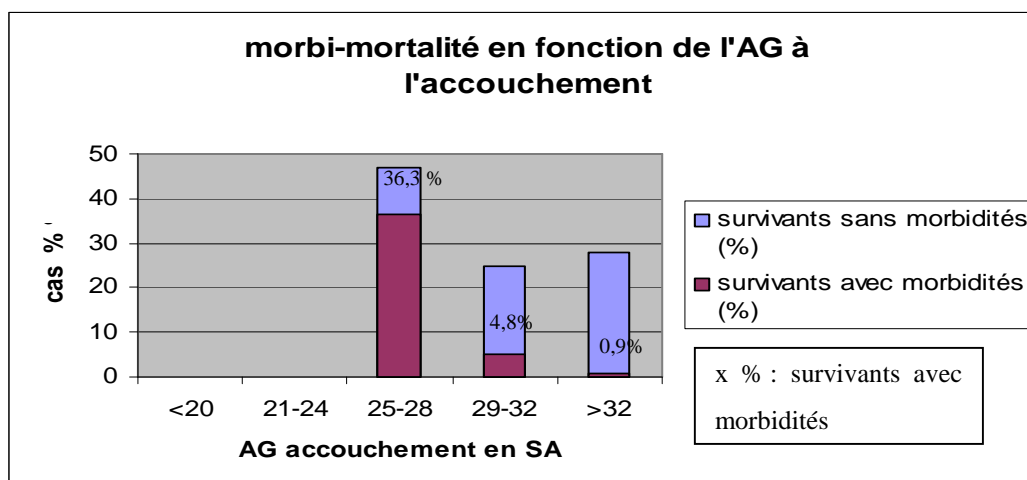
L'étude de la mortalité et morbidité néonatale en fonction de l'AG à la rupture est notée dans le tableau XI.

AG à la rupture	<24 SA	24-28 SA	p
Nombre de cas <i>n</i> (%)	52 (52%)	48 (48%)	
Mortalité <i>n</i> (%)	32 (61,5%)	4 (8,3%)	<0,0001
Survivants avec morbidités <i>n</i> (%)	3 (15%)	28 (63,6%)	0,0002
Mortalité-morbidité	35 (52,2%)	32 (47,8%)	NS

**Tableau XI :** Morbi-mortalité en fonction de l'AG à la rupture

Parmi les 31 cas de RPM avant 20 SA, dix ont abouti à un MFIU ou une IMG. Soit une mortalité de 67,7%. Entre 20 et 24 SA, on compte dix survivants sur 21 cas soit une mortalité de 52,4%.

La répartition de la population des nouveau-nés vivants avec ou sans morbidités sévères en fonction de l'AG à l'accouchement est représentée dans la figure 6.



**Figure 6 :** Morbi-mortalité chez les nouveaux-nés survivants en fonction de l'AG à l'accouchement.

## 4 - DISCUSSION

La rupture prématurée des membranes est une complication de la grossesse très largement décrite dans la littérature. La multitude des publications sur le sujet nous a obligés à faire des choix.

Dans un premier temps, nous allons aborder ces choix et parler des nombreuses limites que comporte notre étude.

Puis, dans un second temps, nous décrirons et analyserons les résultats.

### **4.1 Les choix et les limites de l'étude**

#### **4.1.1 Le choix des bornes de l'étude**

Concernant la période de latence entre la rupture et l'accouchement, nous avons choisi, dans notre étude, de ne considérer que les ruptures de plus de 24 heures alors que dans la littérature la période de latence qui sépare la rupture des membranes du début du travail varie selon les auteurs de zéro à 12 heures. Nous justifions notre choix par le fait qu'une période de latence d'au minimum 24 heures permet de réaliser une cure de corticoïdes « complète » et donc permet d'avoir une population plus homogène sur le plan de la prise en charge. Dans la littérature, il apparaît que le bénéfice de la corticothérapie est optimal 24 heures après la deuxième injection, cependant celui-ci est prouvé même si la naissance intervient dans les 24 premières heures du traitement voire dans les minutes suivant la première injection [21] .

#### **4.1.2 Les limites relatives à la définition de la RPM**

Dans notre étude, nous avons été confrontés au problème de la définition de la RPM qui varie selon les auteurs. Les anglo-saxons différencient la RPM avant terme (avant 37 SA) et la rupture à terme avant travail (après 37 SA), alors qu'en France, on définit la RPM par rapport au début du travail, quelque soit l'âge de la grossesse.

Dans notre étude, nous avons utilisé la définition française de la RPM .

#### **4.1.3 Les limites concernant la prise en charge des RPM**

On retrouve à travers notre étude, les problèmes de consensus face à la prise en charge des RPM très précoces (surtout celles avant 24 SA), largement décrits par la littérature.

La prise en charge obstétricale est le plus souvent définie par la possible prise en charge pédiatrique et donc indirectement par la limite de viabilité. L'OMS définit cette limite (de viabilité) au terme de 22 SA et pour un poids de 500 grammes [5]. En Europe, la limite est plutôt fixée aux alentours de 24 SA à 25 SA selon les centres et les pays. En France, en 2010, un groupe d'experts [6,7] sur « les aspects éthiques de la périnatalogie » a recommandé de proposer une prise en charge complète et intensive lorsque l'AG à la naissance est supérieur à 25 SA alors qu'une prise en charge palliative est généralement indiquée en dessous de 24 SA.

Notre étude ayant porté sur les enfants nés dans les deux maternités de niveau III de Grenoble et de Chambéry, avec un fort taux de transfert in utero (51%), nous avons été confrontés à des prises en charge maternelles très différentes au sein de ces deux réseaux périnataux (Réseau Périnatal Alpes Isère (RPAI) et Réseau Périnatal des deux Savoie (RP2S)). On constate par exemple que les « petites » maternités sont les plus interventionnistes avec la mise en place d'un arsenal thérapeutique très « complet » (corticothérapie parfois débutée avant 24 SA, Tractocile®, antibiothérapie très large) avant d'effectuer le Transfert In Utero (TIU).

#### **4.1.4 Les limites épidémiologiques**

Concernant les critères d'inclusion et d'exclusion, ils varient d'une étude à l'autre. Dans notre étude, nous avons choisi d'inclure les grossesses gémellaires, en ne considérant dans le recueil des données que celles portant sur l'enfant ou les enfants directement concernés par la RPM en excluant les jumeaux non concernés. Ce choix peut être un biais pour l'étude car la grossesse gémellaire n'est pas réellement comparable à la grossesse singleton même lorsque le contexte est « physiologique ». Cependant, nous avons relevé uniquement sept grossesses gémellaires ce qui représente une faible part de notre population (7%).

#### **4.1.5 Les limites méthodologiques**

Le caractère rétrospectif constitue un biais de recrutement et de sélection évident. Des cas de RPM très précoces ayant pu bénéficier d'un suivi ambulatoire exclusif ont pu ne pas être incluses. Cependant, ce cas de figure semble être rare car les patientes sont généralement hospitalisées au diagnostic et/ou aux alentours de 24 SA pour réévaluation.

Des cas de RPM très précoces avec un avortement spontané avant 24 SA ont pu être suivis dans les maternités périphériques des réseaux RPAI et RP2S et donc n'ont pas été incluses dans l'étude.

Certaines patientes initialement prises en charge dans les maternités périphériques et donc potentiellement éligibles pour l'étude ont pu être transférées vers d'autres maternités de niveau III et de ce fait ne pas être incluses dans l'étude.

Dans notre étude, nous avons été confrontés à un fort taux de données manquantes notamment celles portant sur la surveillance biologique des mères et les données foetopathologiques. Nous pouvons l'expliquer du fait du caractère rétrospectif de notre étude et de la problématique du dossier papier (pertes de résultats) ainsi qu'au mauvais remplissage des dossiers.

#### **4.1.6 Les limites relatives au manque de données**

Le faible effectif de notre population impose des réserves quant à l'interprétation des résultats. La taille de l'effectif se justifie par l'incidence faible de la RPM à cet AG ajoutée à l'exclusion des cas où la latence était inférieure à 24 heures. Toutefois, notre effectif est comparable voir supérieur à celui de certaines études [8,9,21].

Nous avons également été confrontés au problème de transmission des informations entre les équipes d'obstétrique et de pédiatrie avec des incohérences concernant les antécédents de la mère ou les modalités de naissance de l'enfant entre le dossier obstétrical et le dossier pédiatrique.

Une autre limite repose sur le fait que le suivi des enfants s'arrête à la sortie du service de néonatalogie qui a lieu parfois avant la 36<sup>ième</sup> SA. Un certain nombre d'enfants ont été transférés dans les services de néonatalogie de périphérie de niveau II, pour rapprochement familial lorsque les conditions le permettaient. L'étude de certaines comorbidités chez les survivants est de ce fait limitée. Cependant, les données recueillies avant la sortie du service de néonatalogie permettent déjà d'avoir un bon aperçu de la santé des enfants.

#### **4.1.7 Les points positifs de notre étude**

Notre étude présente certains points positifs. Elle apporte une photographie de l'expérience obstétrico-pédiatrique à l'HCE de Grenoble et à la Maternité de Chambéry des RPM survenues avant 28 SA entre 2005 et 2009.

L'étude du devenir des grossesses et de la mortalité est relativement complète. Notre recueil de données a été fait de manière la plus exhaustive possible jusqu'à la sortie d'hospitalisation.

#### **4.2 L'analyse des résultats de l'étude**

Nous allons maintenant aborder l'analyse de nos résultats. Dans un premier temps nous verrons les caractéristiques relatives à la rupture, nous aborderons ensuite les éléments per partum et enfin les caractéristiques néonatales.

##### **4.2.1 les caractéristiques relatives à la rupture**

###### **- Généralités :**

Les ruptures prématurées des membranes avant 28 SA sont rares. Dans notre étude elles représentent 0,3 % de l'ensemble des accouchements des maternités étudiées. Ce taux s'inscrit dans la moyenne des fréquences observées dans la littérature qui varient selon les auteurs entre 0,1 et 0,7 % de l'ensemble des accouchements [1].

###### **- En ce qui concerne l'AG à la rupture et l'AG à l'accouchement :**

L'AG moyen à la rupture varie selon les auteurs et les séries. Pour Farooqi, qui sépare sa population en trois groupes (14-19 SA, 20-24 SA et 25-28 SA), l'AG moyen à la rupture varie de 17,4 SA (+/-2,3) à 27,6 SA (+/-0,8) et celui à l'accouchement de 27,1SA (+/- 2) à 29,5 SA (+/- 1,4) SA [8].

Dans notre étude, l'AG à la RPM est en moyenne de 22,4 SA (+/- 3,9) (extrêmes : 15-28 SA ) et celui à l'accouchement de 27,3 SA (+/- 6,3) (extrêmes : 15,4-41,3 SA ). Dans la distribution de notre population en fonction de L'AG à l'accouchement (figure 4), nous avons observé un pic de fréquence des naissances pour un AG compris entre 25 et 28 SA (figure 4), nous n'avons pas trouvé d'explication à ce résultat qui mériterait d'être approfondi par d'autres études. Néanmoins nous pouvons émettre quelques hypothèses : le terme de 25 SA correspond à la limite de la prise en charge pédiatrique, ainsi pour des ruptures très précoces avec des signes de complications, l'équipe obstétrico-pédiatrique a pu attendre cette limite de viabilité pour envisager une naissance vivante. De plus, la répartition de la population en fonction de l'AG à la rupture montre que pratiquement la moitié des cas de RPM a eu lieu entre 25 et 28 SA ce qui explique un nombre de naissances plus important entre 25 et 28 SA et au delà de 28 SA.

D'après la littérature, la fréquence des RPM augmente avec l'AG [3]. Sur la figure 2 de notre étude, on observe effectivement cette tendance pour les RPM survenant après 20 SA. On constate que le nombre de RPM s'accroît avec l'AG et passe d'un taux inférieur à 10% entre 21 et 22 SA à un taux supérieur à 25% entre 27 et 28 SA. Par contre, avant 20 SA la tendance semble s'inverser et les RPM semblent plus fréquentes lorsque l'AG est plus faible. Notre étude inclut toutes les RPM même celles survenant à la suite d'une amniocentèse. Dans notre population, les amniocentèses ont toutes été réalisées avant 20 SA. L'amniocentèse étant un facteur de risque de RPM, cela pourrait expliquer nos observations.

- En ce qui concerne la phase de latence entre la RPM et l'accouchement :

L'évolution des grossesses après RPM est caractérisée par la durée de la phase de latence entre la rupture prématurée des membranes et l'accouchement. Pour Bengston et al, elle varie de 1 à 161 jours [10]. Farooqi [8] ou encore Nelson et al. [11] ont montré que plus on se rapproche du terme, plus le délai de latence avant l'entrée en travail se raccourcit, allant de plus de 20 jours en moyenne vers 20 SA jusqu'à 2,6 jours à 28 SA. Dans une étude, Savitz observe que la probabilité d'accouchement dans la semaine qui suit la RPM est de 60 % avant 29 SA [14]. Dans notre étude, l'accouchement s'est déroulé après une période de latence dont la médiane est de 11,5 jours (3 ;47) (extrêmes : 1-171 jours). Nous avons observé que dans notre population (figure 3), la phase de latence est majoritairement supérieure à 48 heures (dans plus de 90% des cas). Au delà de 48 heures, on est sûr que la corticothérapie est efficace. En l'absence de complications, il apparaît donc logique que la latence soit prolongée au delà de 48 heures.

#### **4.2.2 Les éléments per partum**

Nous avons pu observer que la mortinatalité pouvait être soit liée à une IMG (23 %), soit liée à une mort fœtale in utero (13%).

Les taux d'IMG dans la littérature varie de 7% dans la série de Grisaru-Granovsky et al [12] à 40% dans la série de Muris et al [13]. Ces deux études portent sur des RPM survenues avant 24 SA. Les études rapportent le taux d'IMG, mais les circonstances et indications ne sont généralement pas décrites.

Le taux d'IMG dans notre série est de 23%. En conclusion, nous avons un taux d'IMG plutôt faible. On décrit deux cas d'IMG pour un syndrome polymalformatif et un cas de trisomie 21.

Les autres principaux motifs d'IMG sont la suspicion de chorioamniotite et l'anamnios prolongé (les deux principales complications des RPM). Nous avons regroupé la suspicion de chorioamniotite et l'anamnios prolongé sous le terme « complication de la RPM précoce ». Parmi les IMG, 65,2% ont été réalisées pour le motif « complication de la RPM précoce ».

Lorsque l'on considère les deux principales complications qu'elle implique (l'anamnios et l'infection), la RPM apparaît comme un facteur de risque d'IMG .

#### **4.2.3 Les caractéristiques néonatales : la mortalité**

##### **- La mortalité en fonction de l'AG à la rupture:**

Nous avons observé un taux de mortalité fœtale de 36% avec un taux de mortalité néonatale précoce de 4%. Au total, nous avons retrouvé une mortalité périnatale de 40% après RPM tout AG confondu. Ces taux s'intègrent dans la moyenne des résultats de la littérature. En effet, Hung, s'intéressant aux RPM entre 15 et 28 SA, retrouvait dans une étude portant sur 163 nouveau-nés, une mortalité périnatale de 54% [14]. Une étude de Farooqi [8] portant sur les RPM entre 14 et 28 SA, rapporte de meilleurs résultats que ceux de notre étude avec un taux de mortalité périnatale et néonatale de 17% dans les deux cas et une mortalité périnatale de 60 % lorsque la RPM survient avant 19 SA. Dans une étude de A.Paumier, la mortalité périnatale est de 57,1 % lorsque la RPM survient avant 22 SA, de 28% lorsqu'elle survient entre 22 et 26 SA et de 7,7% entre 26 et 30 SA [9]. PY. Ancel observe que des taux de mortalité de 40 à 80 % ont été rapportés chez les enfants nés après une RPM survenue entre 16 et 28 SA [2].

Dans notre étude la mortalité périnatale est de 61,5% lorsque la RPM survient avant 24 SA et de 8,3% entre 24 et 28 SA. On retrouve une certaine cohérence avec les données de la littérature et on observe une amélioration du taux de survie avec l'augmentation de l'AG à la rupture. Cette amélioration survient surtout lorsque la rupture à lieu après 24 SA.

Le taux de mortalité relativement bas entre 24 et 28 SA semble légitimer une attitude conservatrice dans la prise en charge de ces grossesses. Lors des RPM entre 20 et 24 SA, il est plus difficile de se prononcer mais la mortalité n'étant que légèrement supérieure à 50%, nous sommes en droit de nous poser la question de la légitimité d'une attitude conservatrice. Avant 20 SA on observe 32% de survie dans notre population, le pronostic semble relativement péjoratif même si l'espoir de survie n'est pas nul.



- La mortalité en fonction de l'AG à l'accouchement :

L'observation du taux de survivants en fonction de l'âge gestationnel à la naissance montre un changement lorsque la naissance survient après 25 SA (figure 6). En effet, on n'observe aucun survivant lorsque l'accouchement a lieu avant 25 SA. Ce qui est cohérent avec la définition de la limite de la prise en charge pédiatrique.

Comme attendu, le pronostic en terme de mortalité semble être corrélé à l'âge gestationnel de la RPM mais surtout à celui à la naissance.

Ces résultats sont encourageants et justifieraient de reconsidérer la prise en charge des ruptures ultra précoces. Nous avons vu précédemment que la période de latence augmente avec la précocité du terme de la rupture et nous venons de voir la corrélation entre la mortalité et l'AG à l'accouchement. Il semblerait que le pronostic des ruptures même ultra précoces ne soit pas si péjoratif dans la mesure où elle s'accompagne d'une longue période de latence et donc d'une naissance à un âge gestationnel plus avancé donc de meilleur pronostic.

Dans la prise en charge actuelle, l'attitude consiste plutôt à recourir à l'IMG et ces grossesses sont très souvent condamnées. L'information donnée aux parents de manière objective, doit permettre d'adopter une attitude basée sur leur choix.

- La mortalité en fonction des principales complications de la RPM : l'anamnios et l'infection :

• *En ce qui concerne l'anomalie de la quantité de liquide amniotique :*

L'anomalie de la quantité de liquide amniotique est considérée comme la principale cause de mortalité fœtale. Elle est définie par l'oligoamnios et l'anamnios. Moore et al. [15] ont démontré que plus l'oligoamnios était sévère plus le pronostic fœtal était sombre.

Dans notre étude, parmi les 14 patientes (14,4%) présentant un anamnios au moment du diagnostic, la grossesse s'est terminée par une naissance vivante dans trois cas (21,4%) et par une mort fœtale in utero ou une IMG dans 11 cas (78,6%) (respectivement six et cinq cas). Parmi les 38 patientes (39,2%) présentant un anamnios à proximité de l'accouchement, la grossesse s'est terminée par une naissance vivante dans 13 cas (34,2%) et par une mort fœtale in utero ou une IMG dans 25 cas (65,8%) (respectivement 11 et 14 cas).

A la différence de A Paumier [9], pour qui l'anamnios ne semble pas être un argument suffisant en soi d'extraction fœtale, dans notre étude, l'anamnios est un signe de mauvais pronostic. Il semble légitime d'en tenir compte dans la décision de prise en charge d'une grossesse compliquée d'une RPM précoce.

- *Sur le plan infectieux :*

Le processus infectieux est au centre de la problématique posée par les RPM précoces.

Le taux de chorioamniotites cliniques varie de 10 à 36% dans les études [16, 17]. Dans la littérature, le diagnostic de CA clinique semble être mal corrélé à celui de CA histologique. Dans notre série, le taux de CA suspectées cliniquement à proximité de l'accouchement est de 35,7% (35 cas).

On trouve un diagnostic positif de CA à l'histologie dans 26 cas (33,8%). Pour les patientes avec une suspicion de CA on a retrouvé des signes CA à l'examen du placenta dans 55,5 % des cas (15 cas). Nos données montrent une assez mauvaise corrélation entre la clinique et l'examen anatomopathologique. La CA histologique est parfois retrouvée sans qu'il y ait de suspicion clinique. Cette observation se justifie par la difficulté à définir la CA uniquement sur la clinique. En effet, le seul examen diagnostique reste l'anatomopathologie placentaire qui ne peut être effectuée qu'après l'accouchement. Il serait intéressant d'étudier dans le détail la relation entre CA clinique et histologique en fonction du nombre de signes cliniques. La suspicion clinique de CA est un motif d'accouchement dans 27 cas (27%).

Notre étude a mis en évidence que l'anatomopathologie placentaire n'était pas réalisée en systématique. Ainsi, nous avons observé que le taux de placentas analysés chez les patientes ayant une suspicion de CA n'était que de 77,1% (27 placentas) alors que cet examen fait parti de tous les protocoles de prise en charge de la RPM précoce. Cette observation peut expliquer le manque de corrélation entre CA clinique et CA histologique. Au vu de ce résultat, il serait intéressant de réaliser une évaluation des pratiques professionnelles concernant la prise en charge à l'accouchement des RPM précoce afin de déterminer pourquoi cet examen n'est pas réalisé en systématique.

La CA (clinique ou seulement histologique) est pourvoyeuse d'infection maternofoetale (IMF), jusqu'à 20% selon Alexander [18]. Le taux d'IMF dans notre étude est de 9,5% (6 cas sur les 63 nouveaux-nés vivants) versus 17% pour Franceschini [19].

Parmi les six nouveau-nés atteints d'IMF, on a provoqué la naissance pour suspicion de CA clinique chez la mère dans 33,3% des cas (chez deux patientes).

L'examen anatomopathologique du placenta n'a pas retrouvé de signes de CA dans un de ces deux cas. Pour le troisième cas nous n'avons pas retrouvé de résultats d'examen anatomopathologique.

Nous avons observé que seul 9,5% des nouveau-nés étaient atteints d'une IMF lorsque l'on suspectait une CA chez la mère et nous n'avons pas observé d'IMF lorsque l'examen d'anatomopathologie placentaire diagnostiquait une CA. Il semble que la corrélation entre CA et IMF soit très faible.

Il faudrait approfondir ces résultats pour avoir une bonne corrélation entre les éléments infectieux maternels et l'infection fœtale. En effet, l'attitude interventionniste des équipes obstétricales lors de la survenue d'éléments inflammatoires pour motif de risque d'infection néonatale grave n'est peut-être pas toujours justifiée.

Dans notre étude, nous avons relevé le nombre d'IRM fœtales effectuées pendant la phase de latence entre la rupture et l'accouchement. Normalement, il est conseillé dans la prise en charge des grossesses compliquées d'une RPM avec signes de chorioamniotite de réaliser une IRM fœtale trois semaines après afin de dépister des lésions de LPV. Nous avons observé qu'aucune IRM n'a été réalisée au sein de notre population. Cette constatation peut avoir plusieurs explications : soit les patientes qui auraient pu en bénéficier ont accouché avant les trois semaines, soit on a eu recours à une IMG dans les trois semaines, soit l'examen n'a pas été réalisé, soit il a été réalisé mais il n'a pas été mentionné dans le dossier.

Au vu de nos observations, il semble légitime, en l'absence de facteurs de risques, de proposer une poursuite de la grossesse avec une surveillance échographique et des bilans infectieux réguliers.

La mortalité, surtout lorsqu'elle est provoquée (IMG), semble être particulièrement corrélée à la survenue d'un anamnios et/ou d'une infection pendant la phase de latence.

#### **4.2.4 Les caractéristiques néonatales : la morbidité néonatale sévère**

Outre la très grande prématurité, et le risque de décès, les conséquences d'une RPM précoce et prolongée sont essentiellement le retentissement pulmonaire (hypoplasie pulmonaires si anamnios) et les lésions cérébrales. Nous avons choisi de définir la morbidité sévère en regroupant ces deux complications.

Nous allons d'abord les détailler dans les paragraphes suivants puis nous ferons une comparaison de deux populations de nouveau-nés vivants avec ou sans morbidités sévères.

- En ce qui concerne la morbidité respiratoire :

Dans la littérature, la broncho-dysplasie pulmonaire (DBP) survient chez 10 à 68 % des enfants nés prématurément après une RPM [2]. Farooqi observe un taux de DBP de 25 % lorsque la RPM survient entre 14 et 19 SA, de 24% entre 20 et 24 SA et de 11% entre 25 et 28 SA [8].

Dans notre étude, on a observé une DBP pour 45% de la population d'enfants nés vivants. La définition de la DBP varie selon les auteurs. Certains définissent la DBP par rapport au nombre de jours de vie sous oxygénothérapie et/ou soutien ventilatoire, alors que d'autres la définissent par rapport à l'AG de l'enfant (oxygénothérapie et/ou soutien ventilatoire à 36 SA). Nous avons choisi de définir la DBP par la présence d'une oxygénothérapie ou un soutien ventilatoire au 28<sup>ième</sup> jours de vie. Notre étude portant sur une population de RPM avant 28 SA, nous avons une majorité de nouveau-nés extrêmes prématurés. Les extrêmes prématurés de moins de 28 SA sont plus fréquemment oxygénodépendants à 28 jours de vie et le sont moins souvent à 36 SA ce qui explique que nos résultats soient supérieurs à ceux de la littérature.

Il serait intéressant de comparer le taux de DBP avec la population générale sans RPM. Cela pourrait faire l'objet d'une autre étude.

- En ce qui concerne la morbidité neurologique :

Les complications neurologiques sont essentiellement représentées par l'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) et la leucomalacie périventriculaire (LPV).

La fréquence des hémorragies intra-ventriculaires (HIV) varie selon les études de zéro à 11% [2]. Farooqi retrouve un taux d'HIV III ou IV de 0% pour les RPM comprises entre 14 et 19 SA et entre 25 et 28 SA, de 10% entre 20 et 24 SA [8]. Dans notre étude, nous avons observé parmi les nouveau-nés vivants, 4,8% (trois cas) d'HIV III et aucun cas d'HIV IV.

La fréquence des leucomalacies périventriculaires varie selon les auteurs. Vergani étudiant les RPM avant 28 SA ne retrouve pas de LPV pour une population de 63 enfants nés vivants [22]. Kurkinen, dans une étude incluant les RPM entre 17 et 30 SA, retrouve un taux de LPV de 12% pour une population de 78 enfants nés vivants [23].

Dans notre étude, 6,4% des nouveau-nés vivants (quatre cas) ont présenté une LPV et 16,1 % (10 cas) ont présenté des anomalies de la substance blanche.

Dans notre étude, nous avons choisi de définir la morbidité neurologique en regroupant les HIV stade III et IV, les LPV et les anomalies de la substance blanche. Cette morbidité neurologique s'élève à 17,7 % (tableau VIII).

Nos résultats s'intègrent à ceux de la littérature.

#### **4.2.5 Comparaison de deux populations en fonction des morbidités sévères :**

Nous avons choisi de comparer deux populations : une population avec morbidités et une sans morbidités sévères.

Ces deux populations ont été comparées en fonction de plusieurs items : l'AG à la rupture en SA, la latence en jours, l'AG à l'accouchement en SA, la quantité de liquide amniotique (QLA) à l'entrée, la QLA proche de l'accouchement, la réalisation ou non d'une amniocentèse, d'une corticothérapie, d'une tocolyse, d'une antibioprophylaxie, la présence ou non d'une suspicion de CA, de signes de CA à l'examen anatomopathologique du placenta, la réalisation d'une césarienne.

Dans notre étude nous avons choisi de définir la morbidité néonatale sévère en regroupant la morbidité respiratoire définie par la DBP et la morbidité neurologique définie par l'hémorragie intra-ventriculaire (HIV 3 et 4), la leucomalacie périventriculaire (LPV) et les anomalies de la substance blanche.

##### **- Concernant l'AG à la rupture :**

Précédemment nous avons remarqué que la mortalité était corrélée à l'AG à la rupture avec une diminution de la mortalité lors de l'augmentation de l'AG à la rupture. Dans nos résultats nous avons retrouvé une tendance inverse concernant la survie avec ou sans morbidités (tableau IX). En effet Nous avons constaté que la moyenne de l'AG à la rupture était supérieure chez les survivants avec morbidités sévères par rapport aux survivants sans morbidités sévères (22,32 SA (+/-4,2) versus 25,6 SA (+/-1,7)) et cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,0002$ ) (tableau IX). Logiquement nous nous attendions à des résultats inverses. On peut expliquer cette observation par le fait que parmi les nouveau-nés vivants sans morbidités on retrouve majoritairement les cas de rupture après amniocentèse et donc des cas de fissuration plutôt que de rupture franche mais à des termes plus précoces. En effet on observe que la rupture a plus souvent eu lieu après une amniocentèse chez les nouveau-nés vivants sans morbidités que chez les nouveau-nés vivants avec morbidités (27,3% (neufs cas) versus 6,5% (deux cas)).

Cette différence est statistiquement significative. Dans les RPM après amniocentèse, nous avons une étiologie connue. Ce qui permet de quasiment exclure une des principales cause de RPM que constitue l'infection. Même si par la suite, cette complication peut survenir.

- Concernant la période de latence:

Nous avons retrouvé une certaine corrélation entre la durée de la latence entre la RPM et l'accouchement et la morbidité. En effet, on observe que la morbidité sévère est plus importante lorsque la latence est plus faible (78,8 jours (+/-57,2) pour les survivants sans morbidités sévères versus 11,7 jours (+/- 13,8) pour les survivants avec morbidités sévères et cette différence est statistiquement significative ( $p<0,0001$ ). Nous pouvons l'expliquer par le fait que les équipes obstétrico-pédiatriques réduisent volontairement la latence lorsqu'une complication apparaît et expose le fœtus à des risques. La plus souvent c'est l'infection qui est le motif de l'accouchement . Il y a donc plus de risque de morbidité.

On décrit une morbidité de 58,1% lorsque la latence est inférieure à sept jours alors qu'elle n'est que de 12,9% lorsque la latence est supérieure à 30 jours (tableau X) et la différence est statistiquement significative ( $p<0,001$ ). La prolongation de la grossesse est synonyme d'une absence de complications hormis la RPM qui reste isolée. De ce fait, les cas pour lesquels on observe une longue période de latence, sont des cas qui n'exposent pas le fœtus aux principaux risques de la RPM (anamnios et/ou infection). Ainsi, le fœtus est moins soumis au risque de complications et surtout il gagne en maturation car l'AG de l'accouchement est repoussé.

- Concernant l'âge gestationnel à l'accouchement :

Nous avons précédemment conclu que plus il était avancé, plus le pronostic en terme de mortalité était bon. On constate la même chose concernant la morbidité neurologique et respiratoire avec un AG moyen à l'accouchement nettement plus élevé chez les survivants sans morbidités (33,6 SA (+/- 5,5)) versus les survivants avec morbidités (27,2 SA (+/-2)) et la différence est statistiquement significative ( $p<0,0001$ ).

- Concernant la quantité de liquide amniotique :

Le pronostic en terme de morbidité néonatal semble être corrélé à la quantité de liquide amniotique tout comme l'était le taux de mortalité.

Le risque de morbidité neurologique et respiratoire est plus important lorsqu'il existe un anamnios.

En effet, on a constaté qu'il y avait plus d'anamnios à proximité de l'accouchement dans la population des survivants avec morbidités (22,6%) par rapport à la population des survivants sans morbidités (18,2%) et la différence est statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

D'après ces observations, on peut en conclure que la quantité de liquide amniotique est un point important à surveiller au cours de la prise en charge des RPM précoces puisque la mortalité et la morbidité sévère y sont corrélées.

- Concernant la prise en charge de la grossesse :

En comparant les modalités de prise en charge des grossesses compliquées d'une RPM précoce (à savoir principalement la corticothérapie, l'antibioprophylaxie et la tocolyse), on a observé une tendance à une attitude plus interventionniste pour les grossesses dont l'issue est un nouveau-né présentant des morbidités neurologiques et respiratoires.

En ce qui concerne la corticothérapie et l'antibioprophylaxie, nos résultats ne sont pas statistiquement significatifs probablement par manque de puissance. Par contre il y a plus de tocolyse dans le groupe des survivants avec morbidités (83,9%) versus le groupe des survivants sans morbidités (50%) et cette différence est statistiquement significative ( $p=0,02$ ). Cette tendance semble logique dans la mesure où une conduite interventionniste paraît justifiée lorsqu'il y a des complications de la grossesse qui sont également des facteurs de risque de complications néonatales.

- Sur le plan infectieux :

L'infection est souvent rapportée dans les causes de morbidités dans le cadre des RPM précoces et surtout de morbidité neurologique. Dans notre étude, nous avons constaté une tendance à un taux de suspicions cliniques de CA plus important chez les nouveau-nés avec morbidités (38,7%) que chez les nouveau-nés sans morbidités (24,2%) mais cette différence n'est pas statistiquement significative probablement à cause du faible nombre de cas dans notre étude. Il serait intéressant de refaire cette comparaison mais sur une population plus large. Cette tendance est également observée lors de la confirmation du diagnostic avec l'histologie placentaire (29,2% chez les survivants avec morbidités versus 15% chez les survivants sans morbidités) même si là encore les résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

L'infection semble jouer un rôle dans la survenue de complications respiratoires et neurologiques chez les nouveau-nés issus de grossesse compliquée d'une RPM précoce mais nous ne pouvons pas réellement conclure car nos résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

En conclusion, notre travail a décrit la fréquence et le devenir des grossesses compliquées de RPM avant 28 SA révolues. Dans notre étude, nous avons relevé un taux de survivants à la naissance de 64 % et un taux de survivants sans morbidités sévères de 51,6%. Certains éléments semblent jouer un rôle important dans le pronostic des grossesses avec une RPM précoce : ce sont l'âge gestationnel à la naissance (plus la naissance est tardive moins il y a de complications (AG moyen à l'accouchement chez les survivants sans morbidités (33,6 SA +/- 5,5) versus (27,2 SA +/- 2) chez les survivants avec morbidités), la durée de la période de latence entre la rupture et l'accouchement, (plus la latence est importante moins on observe de morbidités (78,8 jours (+/-57,2) pour les survivants sans morbidités sévères versus 11,7 jours (+/- 13,8) pour les survivants avec morbidités sévères ), la quantité de LA (si il y a un anamnios, il y a plus de complications (22,6% d'anamnios à proximité de l'accouchement dans la population des survivants avec morbidités versus 18,2% dans la population des survivants sans morbidités)), la cause de la rupture (le pronostic en terme de morbidité sévère est meilleur si la RPM a lieu après une amniocentèse (27,3% d'amniocentèse chez les nouveau-nés vivants sans morbidités versus 6,5% chez les nouveau-nés vivants avec morbidités ). La faiblesse de notre population ne permet pas de conclure sur le rôle joué par l'infection dans cette complication de la grossesse.

Nous sommes surpris de l'absence de corrélation entre la suspicion de CA ou les signes histologiques de CA et la morbimortalité néonatale. En effet les signes infectieux et la suspicion de CA sont fréquemment des indications d'extraction fœtale, or si nous ne retrouvons pas de corrélation avec un risque accru de complications, ce dogme serait peut être à revoir à l'aide d'autres études.



## CONCLUSION

La Rupture prématurée des membranes précoce est une complication de la grossesse rare mais grave . Elle peut entraîner de lourdes complications pour la mère mais surtout pour le fœtus. Celui-ci se retrouve principalement confronté aux risques de la prématurité et de l'infection , et donc à un risque élevé de mortalité ou de morbidités en cas de survie.

La phase de latence qui sépare le moment de la RPM de celui de l'accouchement permet de limiter la prématurité fœtale et les complications qu'elle implique. Par contre, un allongement de cette phase de latence expose le fœtus à un risque accru d'infections et donc une morbi-mortalité plus élevée.

Le problème des RPM très précoces met souvent en difficulté les obstétriciens, les néonatalogues et les parents . Les discussions concernant la conduite à tenir dans ces situations sont souvent longues afin d'adopter la prise en charge optimale pour le fœtus et la mère. L'issue de la grossesse est difficile à prédire. L'attitude face à ses grossesses peut aller de l'interruption de grossesse pour motif médical à la poursuite incertaine de la grossesse. Ceci va de paire avec le manque de consensus dans les recommandations .

Notre travail a permis de faire un état des lieux des résultats obtenus dans deux maternités de niveau III (l'HCE de Grenoble et maternité de Chambéry), en anténatal et en période néonatale et post-natale immédiate .

On observe une amélioration du taux de survie surtout lorsque la rupture à lieu après 24 SA (mortalité néonatale de 61,5% lorsque la RPM survient avant 24 SA versus 8,3% entre 24 et 28 SA). Une longue période de latence et donc une naissance à un âge gestationnel plus avancé sont de meilleur pronostic en terme de mortalité néonatale. La mortalité, surtout lorsqu'elle est provoquée (IMG), semble être particulièrement corrélée à la survenue d'un anamnios et/ou d'une infection pendant la phase de latence. La morbidité sévère est plus importante lorsque la latence est plus faible (58,1% pour une latence inférieure à sept jours versus 12,9% pour une latence supérieure à 30 jours). Le risque de morbidités neurologique et respiratoire est plus important lorsqu'il existe un anamnios.

Concernant le problème infectieux, nous avons remarqué une absence de corrélation entre la suspicion clinique de CA et la preuve histologique, ainsi qu'une absence de corrélation entre la CA histologique et la morbidité sévère telle que nous l'avons définie.

Il serait peut être intéressant de revoir à l'aide d'autres études, si les signes infectieux et la suspicion de CA doivent rester des indications d'extraction fœtale telles qu'elles le sont actuellement.

Notre étude permet de nous situer parmi les résultats rapportés dans la littérature. C'est une étude descriptive objective de notre expérience qui pourrait permettre à l'avenir de dispenser aux parents concernés une information plus précise. Une étude prospective sur un nombre de cas supérieur et avec des critères d'inclusion plus sélectifs aurait un plus grand intérêt scientifique.

Dans notre étude, nous n'avons pas relevé les cas pour lesquels une IMG avait été refusée par les parents. Il serait intéressant de voir l'issue de ces grossesses et plus particulièrement le taux de mortalité et de morbidités s'il y a une naissance vivante.

Notre étude ne porte pas sur le devenir à long terme des enfants nés prématurément après une RPM. Il serait intéressant d'étudier les conséquences de cette complication de la grossesse sur le développement de l'enfant. C'est le cas surtout de la morbidité neurologique qui nécessiterait un suivi à plus long terme sur le plan psycho-moteur et cognitif au moins jusqu'à l'âge de deux ans pour être réellement informative. Cette analyse requiert une étude avec un recul suffisant et une analyse fine et spécialisée des enfants. Les données du « Réseau Naître et Devenir suivi des prématurés » en région Rhône-Alpes pourraient constituer une bonne source pour le recueil des données.

Notre étude étant essentiellement descriptive, nous n'avons pas fait de comparaisons avec la population générale. Il serait intéressant de réaliser une étude en comparant une population de nouveau-nés avec RPM et une sans RPM.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] McGregor JA, French JI and Witkin S.

Infection and prematurity: evidence-based approaches.

Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 1996; 8: 428-432.

[2] Ancel PY .

Rupture prématurée des membranes: Facteurs de risque et conséquences en terme de santé: morbidité et mortalité maternelle, néonatales et de la petite enfance.

Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction 1999 ; 28 : 607-625

[3] H. Marret , Ph. Descamps , A. Fignon , F. Perrotin , G. Body , J. Lansac :  
Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 semaines d'aménorrhée .

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1998; 27 : 665-675.

[4] Dr Aly Abbara .

Placenta : Annexes embryo-fœtales

[http://www.aly-abbara.com/livre\\_gyn\\_obs/termes/placenta.html](http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/termes/placenta.html)

Dernière mise à jour : 15 Novembre, 2010

[5] Bernard SALLE et Claude SUREAU

Le Prématuré de moins de 28 semaines, sa réanimation et son avenir

Rapport Bull. Acad. Natle Méd., 2006, 190, no 6, 1261-1274

[6] Réseau Périnatal Lorrain

Maturation fœtale par corticothérapie anténatale

Protocole Version 1- diffusée le 7/07/2010

[7] OMS.

Prévention de la mortalité et de la morbidité périnatales.

Série de rapports techniques N° 457. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS.

Genève 1970

- [8] Moriette G, Rameix S, Azria E, Fournié A, Andrini P, Caeymaex L et al.  
Groupe de réflexion sur les aspects éthiques de la périnatalogie.  
Very premature births: Dilemmas and management. Part 1. Outcome of infants born before 28 weeks of postmenstrual age, and definition of a gray zone.  
Archives de pédiatrie. 2010 May;17(5):518-26.
- [9] Simeoni U; Commission d'éthique de la Société Française de Néonatalogie;  
Groupe de Réflexion sur les Aspects Ethiques de la Périnatalogie.  
Ethics in perinatal medicine: reflections from health care professionals in France, 2001-2008.  
Archives de pédiatrie. 2009;16 Suppl 1:S28-37
- [10] Farooqi A, Holmgren PA, Engberg S, Serenius F.  
Survival and 2-year outcome with expectant management of second-trimester rupture of membranes.  
Obstet Gynecol 1998; 92: 895-901.
- [11] Paumier.A, Gras-Leguen.C, Branger.B, Boog.G, Roze.J.-C., Philippe. H.-J. et al  
Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité  
Volume 36, Issues 7-8, Juillet-Août 2008, Pages 748-756
- [12] Bengston JM, Van Martel LJ, Baars VA.  
Pregnancy outcome after premature rupture of the membranes at or before 26 weeks' gestation.  
Obstet Gynecol 1989;73:921-6.
- [13] Nelson L, Anderson R, O'Shea M, Swain M.  
Expectant management of preterm premature rupture of membranes.  
Am J Obstet Gynecol 1994;171:350-8.

- [14] Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM.  
Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.  
Am J Perinatol 1997; 14: 129-33.
- [15] Grisar-Granovsky, S., et al.,  
Expectant management of midtrimester premature rupture of membranes: a plea for limits.  
J Perinatol, 2003. 23(3): p. 235-9.
- [16] Muris, C., et al.  
Management of premature rupture of membranes before 25 weeks.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2007. 131(2): p. 163-8.
- [17] Hung. N Winn, Chen M., Amon E., Leet T.L., Shumway J.B., Mostello D.  
Neonatal pulmonary hypoplasia and perinatal mortality in patients with midtrimester rupture of amniotic membranes—A critical analysis.  
American Journal of Obstetrics & Gynecology. Volume 182, Issue 6 , Pages 1638-1644, June 2000
- [18] Moore T, Longo J, Leopold G, Casola G, Gosink B.  
The reliability and predictive value of an amniotic fluid scoring system in severe second trimester oligohydramnios.  
Obstet Gynecol 1989;73:739-42.
- [19] Ramsey, P.S., et al.  
Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes.  
Am J Obstet Gynecol, 2005.192(4): p. 1162-6.
- [20] Maymon, E., et al.  
A review of randomized clinical trials of antibiotic therapy in preterm premature rupture of the membranes.  
Arch Gynecol Obstet, 1998. 261(4): p. 173-81.

[21] Alexander J. M., Gilstrap L. C., Cox S. M., McIntire D. M., Leveno K. J.  
Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants.  
Obstet Gynecol 1998;91(5 Pt 1):725-9.

[22] Franceschini Carole.

Rupture prématurée des membranes entre 26 et 34 sa: Evaluation de la prise en charge et du devenir néonatal. Etude rétrospective à propos de 86 grossesses uniques.  
Th.: Méd.: Dijon: 2005

[23] Vergani P et coll.

Risk factor for pulmonary hypoplasia in second-trimester premature rupture of membranes.

Am J Obstet Gynecol 1994; 170: 1359-64.

[24] Kurkinen-Räty M, Koivisto M, Jouppila P.

Perinatal and neonatal outcome and late pulmonary sequelae in infants born after preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol 1998; 92: 408-15

# ANNEXES

ANNEXE I : Recueil des données ..... II

## ANNEXE I

### **Recueil des données :**

#### *Antécédents maternels*

Nom de la mère	
Age maternel	n =
Gestité :	n =
Parité :	n =

#### *La grossesse*

Grossesse gémellaire:	oui=1 non = 0
L'âge gestationnel à la rupture (au moment du diagnostic)	en SA + jrs
Index amniotique à l'admission	en cm
PV Positif pour le streptocoque B :	oui =1 non=0
PV Positif pour un autre germe :	oui=1 non=0 germe =
Examen cyto bactériologique des urines :	oui= 1 non =0 germe=
Température maternelle > 38°C à l'entrée :	oui=1 non=0
Signes de chorioamniotite (CA) :	oui =1 non=0
Signes d' infection maternelle :	oui =1 non=0
Amniocentèse:	oui= 1 non =0
Traitement tocolytiques:	oui= 1 non =0
Antibioprophylaxie:	oui= 1 non =0
Corticothérapie anténatale:	oui= 1 non =0
Transfert in utéro:	oui= 1 non =0
IRM foetale:	oui= 1 non =0
Croissance in utero	< 10° percentile 10°-50° percentile >50° percentile



### L' accouchement

Index amniotique le plus proche de l'accouchement	En cm
Température maternelle > 38°C proche de l'accouchement :	oui=1 non=0
L'âge gestationnel à l'accouchement	en SA+ jrs
La latence moyenne entre la RPM et l'accouchement	en jours
Indication d'accouchement :	travail spontané = 1 suspicion de CA = 2 anamnios = 3 AERCF = 4 MFIU = 5 IMG = 6 Autre = 7
Mode d'accouchement :	Césarienne = 1 Voie basse = 2
Présentation	céphalique =1 siège = 2 transverse =3
Examen anatomopathologique du placenta	oui= 1 non =0
Signes de CA à l'examen anatomopathologique du placenta	oui= 1 non =0

### Nouveau-né en salle de naissance :

Poids de naissance	en grammes
Mortalité périnatale	MFIU:oui= 1 non =0 naissance vivante:oui= 1 non =0
Mortalité néonatale: décès néonatal à la maternité :	nombre de jours de vie
pH et lactates au cordon	pH artériel pH veineux lactates
Apgar à 1min	
Apgar à 5 min	
Apgar à 10 min	
Enfant transféré en néonatalogie:	oui= 1 non =0
Mesures de réanimation en salle de naissance: (intubation, massage cardiaque externe et/ou recours à l'adrénaline	oui= 1 non =0
Enfant survivant à l'issue de l'hospitalisation:	oui= 1 non =0

### Complications cardiaques :

Persistance du canal artériel :	oui= 1 non =0
Traitement médical du canal artériel par ibuprofène :	oui= 1 non =0
Ligature chirurgicale du canal artériel:	oui= 1 non =0

Complications respiratoires :

Besoin d'oxygène haute fréquence (HFO):	oui= 1 non =0
Besoin d'une CPAP:	oui= 1 non =0
Lunettes à O2:	oui= 1 non =0
Maladie des membranes hyalines:	oui= 1 non =0
Traitement par surfactant:	oui= 1 non =0
HTAP :	oui =1 non =0
Recours au Monoxyde d'azote:	oui= 1 non =0
Corticothérapie postnatale :	oui= 1 non =0
Broncho-dysplasie pulmonaire (O2 à J28 )	oui= 1 non =0

Complications neurologiques :

Hémorragies intra-ventriculaires (HIV) III :	oui= 1 non =0
Hémorragies intra-ventriculaires (HIV) IV:	oui= 1 non =1
Leucomalacies périventriculaires (LPV) kystiques :	oui= 1 non =0
Anomalies de la substance blanche:	oui= 1 non =0
PC< -2DS à terme:	oui= 1 non =0

Complications infectieuses :

IMF:	oui= 1 non =0
Liquide gastrique :	positif =1 négatif =0
Liquide gastrique :	germe
Hémocultures:	germe
Entérocolites ulcéro-nécrosantes:	oui= 1 non =0

## RESUME

**Objectifs.-** La rupture prématurée des membranes peut engendrer une morbidité et une mortalité maternelle et néonatale graves. L'objectif de cette étude était de décrire le devenir des grossesses après une rupture prématurée des membranes isolée survenant avant 28 SA et d'évaluer la mortalité et la morbidité néonatales.

**Matériels et Méthodes.-** L'étude a été menée de manière rétrospective sur une période de cinq ans. Nous avons analysé les données relatives à la grossesse, les données per partum ainsi que les données néonatales et post-natales de 100 cas.

**Résultats.-** On observe une amélioration du taux de survie avec l'augmentation de l'AG à la rupture essentiellement lorsque la rupture survient après 24 SA (mortalité néonatale de 61,5% lorsque la RPM survient avant 24 SA versus 8,3% entre 24 et 28 SA). La mortalité, surtout lorsqu'elle est provoquée (IMG), semble être particulièrement corrélée à la survenue d'un anamnios et/ou d'une infection pendant la phase de latence. Une longue période de latence et donc une naissance à un âge gestationnel plus avancé sont de meilleur pronostic en terme de mortalité néonatale. La morbidité sévère est plus importante lorsque le délai de la latence est faible. Elle est de 58,1% lorsque la latence est inférieure à sept jours alors qu'elle n'est que de 12,9% lorsque la latence est supérieure à 30 jours. Le risque de morbidité neurologique et respiratoire est plus important lorsqu'il existe un anamnios.

**Discussion et conclusion.-** L'âge gestationnel à la naissance, la durée de la période de latence entre la rupture et l'accouchement et la quantité de liquide amniotique semblent jouer un rôle important dans le pronostic des grossesses avec une RPM précoce.

**Mots clés.-** Rupture prématurée prolongée des membranes - Age gestationnel - Morbidité - Mortalité - infection - anamnios - latence