



HAL
open science

Rupture prématurée des membranes avant 26 SA. À propos de 77 cas au CHU de Rouen

Laëtitia Pavie

► **To cite this version:**

Laëtitia Pavie. Rupture prématurée des membranes avant 26 SA. À propos de 77 cas au CHU de Rouen. Gynécologie et obstétrique. 2011. dumas-00631093

HAL Id: dumas-00631093

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00631093v1>

Submitted on 13 Oct 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.

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE ROUEN

N° 400

DEPARTEMENT DES ETUDES DE SAGE-FEMME

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES
AVANT 26 SA :
A propos de 77 cas au CHU de Rouen



Mémoire présenté par
Mademoiselle Laëtitia PAVIE
Née le 30 septembre 1986

DIPLÔME D'ETAT DE SAGE-FEMME

PROMOTION 2011

ERRATUM

Page 31, tableau n°1, ligne 3 : A la place de « 13/04% », il fallait lire « 13.04% ».

Page 32, tableau n°4, ligne 11 : A la place de « 21.85 +/- 3/31 », il fallait lire « 21.85 +/- 3.31 ».

Page 37, tableau n°11, ligne 3 : A la place de « 26.32% », il fallait lire « 26.31% ».

Page 52, ligne 5 : A la place de « Les nouveau-nés sont nés pour 53,96% après 26 SA », il fallait lire « Les nouveau-nés sont nés pour 53,95% après 26 SA ».

Page 55, ligne 4 : A la place de « Par ailleurs, il apparaît que les corticoïdes ont un effet sur la durée entre la RPM et l'accouchement ($p < 0,001$). », il fallait lire « Par ailleurs, un résultat significatif concerne les corticoïdes ($p < 0,001$) ».

Page 55, ligne 6 : A la place de « 23,33% de patientes ont pu bénéficier de ce traitement », il fallait lire « 22,58% de patientes ont pu bénéficier de ce traitement ».

Page 55, ligne 17 : A la place de « En effet, le streptocoque B est présent dans 48,15% des cas dans le 2^{ème} groupe », il fallait lire « En effet, le streptocoque autre que B est présent dans 48,15% des cas dans le 2^{ème} groupe ».

Remerciements

*Au Docteur Gromez, pour le temps qu'il m'a consacré et les connaissances
qu'il m'a apporté tout au long de ce travail*

*A Madame Hébert, pour la disponibilité et la patience dont elle a su faire
preuve dans l'accompagnement de ce mémoire*

*A ma famille, mes parents surtout qui ont toujours été présents pendant
toutes ces années d'études*

A tous mes amis, ma promotion, sans qui tout ça n'aurait pas été possible.

Abréviations

RPM : rupture prématurée des membranes
SA : semaines d'aménorrhée
LA : liquide amniotique
IVG : interruption volontaire de grossesse
CRP : protéine C réactive
ECBU : examen cyto bactériologique des urines
PBI : placenta bas inséré
RCIU : retard de croissance intra-utérin
OA : oligoamnios
MAF : mouvements actifs fœtaux
FCP : fausse couche précoce
FCT : fausse couche tardive
ALR : analgésie loco-régionale
AG : anesthésie générale
ARCF : anomalies du rythme cardiaque fœtal
RAPDE : rupture artificielle de la poche des eaux
AVB : accouchement voie basse
DA : délivrance artificielle
RU : révision utérine
VNI : ventilation non invasive
MCE : massage cardiaque externe
CPAP: continuous positive airway pressure
HFO: high frequency oscillation
NO: monoxyde d'azote
MMH: maladie des membranes hyalines
DBP : dysplasie broncho-pulmonaire
ECUN: entérocolite ulcéro-nécrosante
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
O₂ : oxygène
Cig : cigarettes
PLA : prélèvement de liquide amniotique
HIV : hémorragies intraventriculaires
IMF : infection materno-fœtale
ATCD : antécédent

Sommaire

Introduction.....	1
1. Généralités sur la rupture prématurée des membranes	2
1.1 Définition (37,63).....	2
1.2 Epidémiologie (28,53,59)	2
2. Physiopathologie.....	2
2.1 Le liquide amniotique (9,62).....	2
2.2 Les membranes (14,41).....	4
3. Facteurs de risque (10).....	6
3.1 Facteurs maternels.....	6
3.2 Facteurs concernant la grossesse en cours	6
4. Diagnostic de la rupture des membranes (21,47,49).....	7
4.1 Clinique.....	7
4.2 Examens complémentaires (21,49).....	7
4.2.1 Tests cytologiques.....	7
4.2.2 Variations du pH vaginal	7
4.2.3 Dosages des constituants du liquide amniotique.....	8
5. Principe de prise en charge	9
5.1 Hospitalisation	9
5.2 Thérapeutiques	10
5.2.1 L'antibiothérapie.....	10
5.2.2 La corticothérapie.....	11
5.2.3 La tocolyse	12
5.2.4 Autres thérapeutiques (29,31).....	13
5.3 Surveillance maternelle et fœtale.....	14
5.3.1 Surveillance maternelle.....	14
5.3.2 Surveillance fœtale.....	15
6. Complications néonatales	16
6.1 Complications liées à la prématurité.....	16
6.1.1 Complications pulmonaires.....	16
6.1.2 Complications neurologiques.....	17
6.1.3 Complications digestives	18
6.2 Complications liées à l'oligoamnios	18
6.2.1 Retard de croissance intra-utérin.....	18
6.2.2 Complications orthopédiques.....	18
6.3 Infection maternofoetale	19
7. Pronostic néonatal et maternel	19
7.1 Pronostic maternel.....	19
7.1.1 Pronostic obstétrical.....	19
7.1.2 Complications infectieuses.....	20
7.2 Pronostic néonatal à long terme	21
7.2.1 Séquelles neuro-développementales	21
7.2.2 Séquelles neuro-sensorielles	22
7.2.3 Rattrapage staturo-pondéral	22
1. Méthodologie	23
1.1 Objectifs de cette étude	23
1.2 Matériel et méthode.....	23
1.3 Critères étudiés.....	24
1.4 Tests statistiques	29
1.5 Limites et difficultés	29

2. Résultats	30
2.1 Profil des patientes	30
2.2 Déroulement de la grossesse	32
2.3 Déroulement du travail et de l'accouchement.....	35
2.4 Séjour de la patiente et du nouveau né.....	38
2.5 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du délai entre la RPM et l'accouchement.....	41
2.6 Comparaison entre les RPM précoces (avant 20 SA) et tardives (entre 24 et 26 SA)	43
2.7 Comparaison de certains éléments entre 2 groupes : administration d'antibiotiques pendant la grossesse et pas d'antibiotique	44
2.8 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du terme de naissance	45
3. Discussion	48
3.1 Profil des patientes	48
3.2 Déroulement de la grossesse	49
3.3 Déroulement du travail et de l'accouchement.....	51
3.4 Séjour de la patiente et du nouveau-né	52
3.5 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du délai entre la RPM et l'accouchement.....	54
3.6 Comparaison entre les RPM précoces (avant 20 SA) et tardives (entre 24 et 26 SA)	56
3.7 Facteurs pronostiques maternels du terme de naissance des nouveau-nés	57
Conclusion	59
Bibliographie	
Annexe I: Embryologie des membranes fœtales	
Annexe II: Conduite à tenir en cas de RPM avant 28 SA	
Annexe III : Protocole de prise en charge des RPM de 22 SA à 34 SA à la Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU de Rouen	

Introduction

Selon le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, la rupture prématurée des membranes avant terme se définit par une rupture avant 36 semaines d'aménorrhée. Elle survient dans 3% des grossesses et est responsable de 30% des accouchements prématurés. Elle est à l'origine de mortalité et morbidité périnatales lourdes, en particulier lorsqu'elle survient avant 32 semaines d'aménorrhée. Les complications néonatales dues à la prématurité sont nombreuses et peuvent être responsables de graves séquelles à long terme. Plus la RPM survient précocement, plus il y a de risque que le nouveau-né soit prématuré voire même prématurissime (13,28,63).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le terme de viabilité est défini par un âge gestationnel supérieur à 22 semaines d'aménorrhée et un poids supérieur à 500 grammes (57). En France, la plupart des équipes pédiatriques ne réaniment les enfants qu'à partir de 24 semaines d'aménorrhée, voire même 25 pour certaines équipes. Au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, une décision collégiale a été prise de réanimer tous les enfants nés au terme de 26 semaines d'aménorrhée et de discuter au cas par cas pour ceux nés entre 24 et 26 semaines d'aménorrhée.

Dans ce cadre, une des hypothèses qui en découle est que ces patientes ayant rompu très précocement les membranes accouchent prématurément. C'est pourquoi, après une revue de la littérature, notre travail cherchera à établir un état des lieux sur la prise en charge de ces grossesses, puis à déterminer leur devenir, grâce à une enquête rétrospective menée sur 5 ans à la Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU de Rouen.

REVUE DE LA LITTERATURE

1. Généralités sur la rupture prématurée des membranes

1.1 Définition (37,63)

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit, quel que soit le terme, comme la rupture de l'amnios et du chorion au niveau du pôle inférieur de l'œuf avant le début du travail. Cette rupture est souvent définie, dans la littérature, en fonction du temps écoulé entre la rupture et le début du travail. Le plus souvent, il est retrouvé une période de latence de une à douze heures ; mais il est fréquemment admis une durée minimale de douze heures entre les deux.

Une autre définition concerne le terme de survenue de la rupture. En effet, elle peut survenir à terme ou avant terme. La rupture avant terme se définit par une rupture des membranes survenant avant 36 semaines d'aménorrhée (SA).

1.2 Epidémiologie (28,53,59)

La rupture prématurée des membranes avant terme survient dans 3% des grossesses et est responsable de 30% des accouchements prématurés. Une rupture prématurée des membranes avant 26 SA survient dans moins de 0,7% des cas. Or, la prématurité est à l'origine de mortalité et morbidité périnatale lourde, surtout lorsque la naissance a lieu avant 32 SA. Selon l'enquête EPIPAGE, près de 40% des anciens grands prématurés présentent des troubles moteurs, sensoriels ou cognitifs à long terme, et un tiers d'entre eux requièrent encore à l'âge de 5 ans une prise en charge spécialisée. 42% de tous les prématurés nécessitant un suivi au long cours sont nés entre 28 et 30 SA.

2. Physiopathologie

2.1 Le liquide amniotique (9,62)

Le liquide amniotique est un liquide clair et transparent d'odeur fade. Son pH est compris entre 6,90 et 7,20. A terme, son volume varie d'une grossesse à l'autre, mais est compris entre 500 et 1000 ml en moyenne. Il est constitué essentiellement d'eau, mais contient également des sels minéraux, des substances organiques et des hormones. Le liquide amniotique contient aussi différents éléments cytologiques : des cellules épidermiques desquamées fœtales, des poils de lanugo, du vernix. La culture de ces

cellules fœtales permet de réaliser un caryotype du fœtus dès le troisième mois de grossesse.

Le liquide amniotique provient de plusieurs origines : fœtale, amnios, maternelle.

Il est de 3 origines fœtales :

- au début de la grossesse, le liquide amniotique ne provient que du liquide extra-cellulaire du fœtus, lié à la perméabilité de la peau qui disparaît vers 20 SA.

- plus tard dans la grossesse, il provient des sécrétions rénales, mais la composition diffère quelque peu de l'urine. L'excrétion urinaire n'entre que pour une faible part dans la composition du liquide amniotique. A terme, 7 ml par kg et par heure sont excrétés par le fœtus.

- au cours du dernier trimestre se rajoutent des sécrétions pulmonaires de l'ordre de 300 ml par 24 heures.

Le liquide amniotique est également sécrété par l'amnios.

Enfin, il a une origine maternelle. Une faible partie du liquide amniotique provient de la transsudation de liquide d'origine maternelle à travers les membranes ovulaires.

Il y a deux mécanismes de résorption du liquide amniotique :

- la déglutition par le fœtus où le liquide est absorbé par l'intestin puis rejoint le sang fœtal, traverse la barrière placentaire et est éliminé par les reins maternels,

- un processus de réabsorption active de l'eau et des glucides.

Ces mécanismes permettent d'obtenir un équilibre dans le volume de liquide amniotique. Son renouvellement s'effectue en trois heures.

Le liquide amniotique a un rôle primordial qui est différent pendant la grossesse et pendant l'accouchement :

- pendant la grossesse : il assure l'hydratation du fœtus, il permet son développement et ses mouvements, de maintenir une température constante du fœtus. Il le protège contre les traumatismes extérieurs ainsi que contre l'infection.

- pendant l'accouchement : il continue à protéger contre l'infection et les traumatismes, et en plus, il lubrifie la filière génitale après la rupture de la poche des eaux. Il contient des prostaglandines qui facilitent le travail.

Le liquide amniotique a donc un rôle essentiel tout au long de la grossesse et lors de l'accouchement.

2.2 Les membranes (14,41)

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles sont composées d'une juxtaposition de trois couches : l'amnios et le chorion d'origine fœtale et la décidua d'origine maternelle. La mise en place des trois couches qui composent les membranes est un phénomène complexe.

La cavité amniotique se forme au neuvième jour de vie. Dans l'épaisseur de l'ectoblaste s'accumule du liquide creusant cette cavité. Des cellules de l'ectoblaste se différencient en amnioblastes qui vont progressivement recouvrir la cavité amniotique. A partir de l'entoblaste, des cellules prolifèrent et tapissent la cavité limitée par le cytotrophoblaste pour former la vésicule vitelline. Entre la face externe de la vésicule vitelline et le cytotrophoblaste apparaît la membrane de Heuser. Cette membrane ainsi que le cytotrophoblaste produisent du tissu conjonctif au sein duquel apparaissent des lacunes. Ces lacunes convergent progressivement pour former la cavité chorale qui se retrouve au contact de la cavité amniotique du fait de la plicature de l'embryon et de la croissance rapide de la cavité amniotique. La décidua, quant à elle, provient de remaniements de l'endomètre apparaissant dès l'implantation de l'embryon. Ce phénomène appelé « décidualisation » concerne la totalité de l'endomètre et donne naissance aux caduques ovulaire, pariétale et basilaire selon leur localisation par rapport à l'œuf. La décidua résulte de la fusion entre les caduques ovulaire et pariétale.

L'amnios est composé de cinq couches et ne contient ni vaisseau ni terminaison nerveuse. Les cinq couches sont constituées essentiellement de collagène et de glycoprotéines et sont les suivantes : la couche la plus interne est la couche épithéliale, puis la membrane basale, la couche compacte, la couche fibroblastique et la couche spongieuse, qui est en contact avec le chorion. Il existe des ponts de collagène entre les couches profondes et la membrane basale. Ces fibres de collagène sont organisées en travées parallèles qui confèrent sa solidité à l'amnios.

Le chorion est composé de trois couches : une couche réticulaire au contact de la face profonde de l'amnios, une membrane basale et des cellules trophoblastiques. Le chorion est également une structure avasculaire.

Ces deux structures, amnios et chorion, sont accolées et, de ce fait, présentent une orientation opposée : l'amnios est orienté en direction du fœtus alors que le chorion est orienté vers la décidua, c'est-à-dire vers la face maternelle.

La décidua est composée des cellules maternelles et d'un abondant tissu extracellulaire.

Les membranes fœtales ne sont pas un tissu inerte, mais sont en constante évolution tout au long de la grossesse. Leur intégrité requiert un équilibre entre la synthèse et la dégradation des composants de la matrice extracellulaire et le contrôle du renouvellement cellulaire. Un déséquilibre dans un de ces processus peut provoquer une fragilisation des membranes, qui peut aboutir à une rupture prématurée des membranes. La dégradation membranaire est un phénomène physiologique qui est observé tout au long de la grossesse. Deux mécanismes principaux sont mis en jeu : l'apoptose au niveau cellulaire et les matrix métalloprotéases (MMP) au niveau de la matrice extracellulaire. L'apoptose ou mort cellulaire programmée provoque la fragmentation de la cellule grâce à de nombreux facteurs intervenant dans cette voie complexe. Il faut noter que les cytokines et les prostaglandines sont impliquées dans ce phénomène ; ce qui pourrait expliquer que l'infection où il y a production de cytokines peut fragiliser les membranes et éventuellement expliquer une rupture des membranes. Les MMP assurent la dégradation des fibres de collagène. Il s'agit d'une famille d'enzymes qui présentent différentes activités. Elles sont retrouvées dans les membranes fœtales, essentiellement dans l'épithélium amniotique et les cellules trophoblastiques chorioniques qui encadrent les couches membranaires riches en collagène.

Différents facteurs peuvent être à l'origine de la fragilisation des membranes :

- ✓ L'infection : plusieurs hypothèses ont été avancées afin d'expliquer le lien entre infection et prématurité. Les phospholipases bactériennes pourraient être à l'origine du déclenchement du travail en dégradant les phospholipides membranaires en précurseur des prostaglandines. Les cytokines pourraient activer des enzymes impliquées dans la production de prostaglandines. Enfin, les enzymes responsables de la dégradation des prostaglandines pourraient être inactivées par les cytokines.
- ✓ Les facteurs hormonaux : la progestérone joue un rôle important dans l'inhibition des contractions utérines et son action a été évoquée dans la prévention du travail prématuré et de la RPM. Des récepteurs ont été mis en évidence dans les membranes : prédominance des récepteurs B en l'absence de travail et des récepteurs A en cas de travail. Une modification avant terme du rapport pourrait être un des facteurs en cause dans l'accouchement prématuré, mais le lien avec la RPM reste encore inconnu
- ✓ Le défaut d'accolement membranaire

- ✓ Le stress oxydatif : il désigne les conséquences d'un déséquilibre en faveur des oxydants qui sont représentés par les radicaux libres de l'oxygène qui peuvent avoir un effet néfaste sur des cellules et tissus sains s'ils sont produits en excès. Dans le cas de métrorragies, le sang au contact des membranes peut être à l'origine d'un stress oxydatif qui fragilise les membranes.
- ✓ Les facteurs mécaniques tels que l'hydramnios et les grossesses multiples.

3. Facteurs de risque (10)

Les facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes sont les mêmes que ceux de la prématurité spontanée à membranes intactes, et sont multiples.

3.1 Facteurs maternels

Ils peuvent être classés en trois catégories :

- ✓ Généraux : infections (grippe, rubéole, cytomégalovirus, toxoplasmose, listériose), infections urinaires, infections cervico-vaginales (vaginose) ictère, anémie, diabète
- ✓ Antécédents : malformations utérines, fibromes, béance cervicale, infections cervicales, accouchement prématuré, rupturé prématuré des membranes, conisation, cerclage
- ✓ Facteurs favorisants : âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans, tabagisme, conditions socio-économiques défavorisées, multiparité

3.2 Facteurs concernant la grossesse en cours

Ils sont nombreux :

- ✓ Grossesses multiples
- ✓ Métrorragies
- ✓ Décollement placentaire
- ✓ Gestes invasifs en début de grossesse : amniocentèse, biopsie de trophoblaste, interruption sélective de grossesse
- ✓ Foetaux : malformations, retard de croissance intra-utérin
- ✓ Annexiels : placenta praevia, insuffisance placentaire, hydramnios

4. Diagnostic de la rupture des membranes (21,47,49)

4.1 Clinique

La rupture des membranes peut se diagnostiquer cliniquement, en visualisant un écoulement franc de liquide amniotique. L'examen consiste à poser un spéculum afin d'objectiver cet écoulement et de pouvoir observer également la couleur du liquide amniotique ainsi que la présence de particules de vernix ou de méconium. Cet examen suffit dans plus de 90% des cas à poser le diagnostic de rupture des membranes.

Mais il existe des cas où l'examen clinique n'est pas suffisant pour poser un diagnostic certain. En effet, il peut s'agir d'un faible écoulement de liquide faisant penser à une fissuration des membranes, mais le diagnostic peut être tout autre tels qu'une fuite urinaire, des leucorrhées abondantes, une hydorrhée gravidique, etc. Dans ces cas, sont nécessaires différents examens complémentaires pour affirmer ou infirmer la rupture.

4.2 Examens complémentaires (21,49)

4.2.1 Tests cytologiques

Ils sont peu nombreux et peu utilisés. Un premier test consiste en l'étude des squames fœtales mais il nécessite la présence d'un cytologiste sur place et présente un taux élevé de faux négatifs et de faux positifs.

Le deuxième test existant est le test de cristallisation qui est simple à réaliser. Il consiste à étaler un peu de liquide perdu par la patiente sur une lame et de rechercher son arborisation « en feuille de fougère » qui confirme la rupture. Mais le taux de faux positifs est élevé, de l'ordre de 30%, car la cristallisation peut survenir en cas de présence de mucus cervical, de sang ou d'urines.

4.2.2 Variations du pH vaginal

Le test à la nitrazine recherche une élévation du pH endocervical ou vaginal par réaction colorimétrique. En effet, le pH vaginal endocervical est normalement acide alors que le liquide amniotique est basique. La nitrazine (Amnicator®) est l'indicateur de référence puisqu'il est peu coûteux et fiable. Il peut être réalisé au lit du malade et vire au bleu-vert en présence de liquide amniotique. Ce test présente donc les avantages d'être facilement réalisable et interprétable. Il a une excellente sensibilité aux alentours de 95%. Cependant, il existe de nombreux faux positifs, de l'ordre de 20%, notamment

en présence de sang, d'urines, de sperme et sa sensibilité diminue si la rupture date de quelques heures voire jours.

4.2.3 Dosages des constituants du liquide amniotique

Ces constituants sont au nombre de quatre :

- ✓ L'alpha-protéine (AFP)
- ✓ Le facteur de croissance de l'insuline (IGF)
- ✓ La diamine oxydase (DAO)
- ✓ La fibronectine fœtale

- L'alpha-protéine

Elle est présente dans le liquide amniotique dès 16 SA, période à laquelle son taux est le plus élevé. Puis son taux diminue jusqu'au terme. Sa sensibilité est variable, puisque le taux de faux négatifs est compris entre 0 et 14%. Mais elle présente peu de faux positifs puisqu'il existe peu d'AFP dans le sang, les sécrétions vaginales, le sperme et les urines.

- Le facteur de croissance de l'insuline

L'Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 (ou IGFBP1) est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la grossesse. Elle n'est présente ni dans le sperme, ni dans les urines. Ce qui explique que ce test a une excellente spécificité avec une valeur prédictive positive supérieure à 95%. Son utilisation est simple puisque le prélèvement s'effectue au niveau de l'orifice externe du col et le résultat est obtenu en cinq minutes. Le seul inconvénient est son prix, assez coûteux (8 euros).

- La diamine oxydase

La diamine oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta. Elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès 20 SA et ce jusqu'à terme. En pratique, le test consiste à appliquer du liquide amniotique sur un papier buvard. Puis il faut acheminer ce papier buvard jusqu'au laboratoire où est effectué le dosage radio-isotonique de la DAO. Ce test implique donc d'avoir un laboratoire à proximité de la maternité et d'attendre un laps de temps avant d'avoir le résultat. Il semble être un mauvais examen avant 24 SA, car la DAO peut être physiologiquement présente dans les sécrétions cervicales à cet âge gestationnel.

- La fibronectine fœtale

La fibronectine fœtale est une protéine de la matrice extracellulaire retrouvée au niveau des membranes et du placenta. Sa valeur est discutée puisque sa sensibilité et sa spécificité varient en fonction des études et du terme auquel est réalisé ce test.

Selon Lockwood, sa sensibilité est supérieure à 90%, et ceci quel que soit le terme de la grossesse. Cependant, sa spécificité est moins bonne avec un taux de faux positifs de 20%. Selon l'étude de Gaucherand, sa spécificité est de 97% avec un taux de faux positifs de 3%. Il peut tout de même être réalisé au lit de la patiente et donne un résultat en cinq minutes.

Pour conclure, il existe une multitude de tests pour affirmer ou infirmer le diagnostic de rupture prématurée des membranes, mais le test idéal n'existe pas. En pratique, le choix du test doit tenir compte de sa prédiction, de son coût et de sa simplicité d'utilisation.

5. Principe de prise en charge

La prise en charge de la rupture prématurée des membranes repose sur plusieurs principes. Elle doit toujours débiter par une hospitalisation, quel que soit le terme afin d'établir de façon certaine le diagnostic de rupture et afin de mettre en place la surveillance et le traitement qu'il convient. Puis, la discussion peut se faire pour un éventuel retour à domicile pour les cas de ruptures très précoces.

5.1 Hospitalisation

Une fois que le diagnostic de rupture prématurée des membranes est posé de façon certaine, une hospitalisation est en général réalisée puisque plus de la moitié des patientes ayant rompu précocement les membranes accoucheront dans les sept jours qui suivent. (47) En revanche, si l'accouchement ne survient pas dans la semaine qui suit, rien ne contre-indique un retour à domicile tant que le fœtus n'est pas jugé viable, et une surveillance ambulatoire est possible à mettre en place.

L'Organisation Mondiale de la Santé considère que le fœtus est viable à partir du terme de 22 SA et un poids supérieur à 500 grammes (57). Cependant, cette limite varie selon les équipes obstétrico-pédiatriques. Il est plus souvent admis un terme de 25 SA, voire même de 26 SA, terme à partir duquel, si l'enfant naît, il sera pris en charge de façon active. Avant ce terme, l'équipe peut se poser la question de la conduite à tenir quant à

la réanimation de ce nouveau-né. Il est donc possible d'envisager un retour à domicile avec un suivi plusieurs fois par semaine de tous les paramètres nécessaires.

5.2 Thérapeutiques

5.2.1 L'antibiothérapie

Sur le plan périnatal, les antibiotiques sont bénéfiques par deux mécanismes. Premièrement, en prolongeant une grossesse présentant un risque d'accouchement prématuré, ils diminuent le risque de décès néonatal, de détresse respiratoire, d'hémorragie intra-ventriculaire et d'entéocolite ulcéro-nécrosante. En effet, en agissant sur l'infection, les antibiotiques empêchent la synthèse bactérienne d'un certain nombre de molécules impliquées dans le métabolisme des prostaglandines et donc dans l'entrée en travail. Deuxièmement, les antibiotiques agissent comme traitement préventif ou curatif d'une infection et ainsi réduisent la morbidité infectieuse périnatale. Mercer a réalisé une méta-analyse sur l'intervalle entre la rupture prématurée des membranes et l'accouchement, et retrouve une prolongation de 8,9 jours dans le groupe antibiotique contre 5,7 jours dans le groupe placebo. De plus, il ne comptabilise aucune infection maternofoetale à streptocoque B dans le groupe antibiotiques contre 1,5% dans le groupe témoin (25). Selon l'étude de Mehdi, l'antibioprophylaxie diminue significativement le taux d'infections néonatales ($p=0,0006$). Dans son étude, 75,7% des enfants non infectés ont reçu une antibioprofylaxie in utéro alors que seulement 35,3% des enfants infectés en ont reçu une (34). Ceci tend à faire penser que mettre en place un traitement antibiotique a des effets bénéfiques, tant sur l'intervalle de latence que sur les complications liées à une éventuelle infection maternelle. Les auteurs se sont posé la question de savoir quel antibiotique mettre en place et la durée du traitement.

En effet, les principaux germes responsables d'une infection maternofoetale après une rupture prématurée des membranes sont représentés par le streptocoque B (retrouvé dans 5,4 à 8,9% des cas) et l'Escherichia Coli (retrouvé dans 0,6 à 7,9% des cas) ; c'est pourquoi les antibiotiques utilisés de manière systématique doivent être efficaces contre la majorité de ces germes (40).

Mais les germes en cause sont nombreux et différents puisqu'il peut aussi bien s'agir de germe banal comme le streptocoque B que de germes intracellulaires comme l'uréaplasma uréalyticum ou le chlamydiae. Par conséquent, les antibiotiques efficaces sont variables. Il est indispensable que ceux proposés aient une bonne pénétration dans la filière génitale et dans le liquide amniotique. C'est le cas de l'ampicilline et de la

pénicilline, qui sont donc préférentiellement utilisés. En ce qui concerne la durée du traitement, aucun essai utilisant un traitement au long cours d'antibiotiques jusqu'à l'accouchement n'a montré de supériorité par rapport aux autres. Au contraire, il existerait des risques théoriques à un traitement antibiotique long à type de candidose, de diarrhée, de colite pseudo-membraneuse et de développement de germes résistants (25).

5.2.2 La corticothérapie

Elle a un effet bénéfique sur le fœtus. La méta-analyse de Crowley portant sur 15 essais randomisés étudiant l'intérêt des corticoïdes contre placebo montre une diminution de la fréquence des détresses respiratoires de 50%, d'hémorragie intraventriculaire grave de 60%, de survenue d'une entérocolite ulcéro-nécrosante mais aussi de la mortalité néonatale de 40% (30,43). De plus, ce traitement ne majore pas significativement les taux d'infections maternelles et fœtales (31). La méta-analyse d'Ohlsson montre également une diminution significative du taux de détresses respiratoires : 22% dans le groupe corticoïdes contre 39% dans le groupe placebo. Elle peut être mise en place à partir du terme de viabilité, soit à partir de 22 SA. Mais en pratique, elle n'est mise en place qu'à partir de 24 SA, voire même 25-26 SA pour certaines équipes. Il existe deux molécules utilisées : la dexaméthasone et la bétaméthasone. Cependant les résultats de méta-analyses de Ballard distinguant bétaméthasone et dexaméthasone versus placebo sont en faveur de la première. En effet, la différence de mortalité néonatale est significative pour la première tandis qu'elle ne l'est pas pour la seconde (43). De plus, il est retrouvé dans la littérature que la bétaméthasone aurait un effet protecteur vis à vis des leucomalacies périventriculaires (30). Elle est donc la molécule la plus fréquemment utilisée. Son administration consiste en l'injection de deux doses de 12 mg par voie intramusculaire, à 24 heures d'intervalle (43).

L'effet est maximal entre 12 heures et 7 jours après le début de la cure, et la répétition des cures n'est pas recommandée du fait du risque d'insuffisance surrénalienne et de retard de croissance (53). Selon l'American College of Obstetricians and Gynecologists, il ne faut répéter qu'une troisième et dernière cure après la cure initiale uniquement en cas d'accouchement imminent (55). De plus, French ne retrouve pas de bénéfice à l'administration de plus de 3 cures de corticoïdes. Il met en évidence une réduction du poids de naissance de 9% et du périmètre crânien de 4% chez les enfants ayant reçu 3 cures ou plus de corticothérapie anténatale (30,43).

5.2.3 La tocolyse

Selon l'étude de Nelson, sans tocolyse, la probabilité que les nouveau-nés survivent est d'autant plus grande que le délai de latence est long, et que le terme du jour de l'accouchement est avancé. Ainsi, il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible en l'absence de chorioamniotite et d'hypoxo-ischémie fœtale. De ce fait, si la tocolyse ne présente que peu d'intérêt avant 25 SA, en revanche, elle peut permettre de prolonger la grossesse de quelques heures à partir de 26 SA afin de réaliser la maturation pulmonaire par corticothérapie ainsi qu'un éventuel transfert in utéro (31).

De plus, une tocolyse prolongée au delà de 48 heures n'a pas montré d'efficacité évidente. Sanchez-Ramos a réalisé une méta-analyse réunissant 12 essais randomisés, soit 1590 patientes dont 855 avec maintien de tocolyse et 735 sans traitement. Cette étude n'a pas montré l'efficacité du maintien d'une tocolyse après succès du traitement initial (18). Il y a trois types de molécules utilisées actuellement : l'atosiban, les bêta-mimétiques et les inhibiteurs calciques. Romero a comparé, dans une étude randomisée incluant 501 patientes entre 20 SA et 33 SA et 6 jours, l'atosiban versus placebo. Son étude ne montrait pas de différence significative pour le délai moyen de poursuite de la grossesse (25,6 jours pour l'atosiban contre 21 jours pour le placebo). Par contre, les taux des succès thérapeutiques (absence d'accouchement et de nouveau traitement) à 48 heures et 7 jours sont plus fréquents avec l'atosiban (67% versus 56% à 48 heures, 62% versus 49% à 7 jours) (18). Selon l'étude randomisée de Valenzuela, le délai entre le traitement d'entretien et la récurrence est de 32,6 jours avec l'atosiban versus 27,6 jours avec le placebo ($p=0,02$). La nécessité de reprise d'un traitement intra-veineux est de 28% versus 38% (non significatif). Le taux d'accouchement prématuré est de 34% versus 38% (non significatif) (18).

Une étude anglaise a comparé atosiban et bêta-mimétiques. Elle ne retrouve pas de différence significative en matière de maintien de la grossesse à 48 heures et 7 jours du traitement. 87,8% des patientes n'ont pas accouché à 48 heures dans le groupe atosiban versus 88,7% dans le groupe bêta-mimétiques et 79,5% à 7 jours contre 77,4%. Cependant, les effets secondaires cardio-vasculaires retrouvés sont moins nombreux en cas d'administration d'atosiban : 8,3% versus 81,2% (23). Au total, les données actuelles montrent que l'atosiban a une efficacité comparable à celle des bêta-mimétiques, mais que son avantage essentiel est l'absence d'effets secondaires potentiellement graves. La fréquence des patientes traitées par bêta-mimétiques en cas de menace d'accouchement prématuré présentant un œdème pulmonaire est estimée entre 0,3 et 6% (26).

L'étude randomisée de Kashanian a comparé l'atosiban et la nifédipine dans 80 cas de menace d'accouchement prématurée entre 26 et 34 SA. Les résultats montrent une inhibition efficace des contractions utérines d'au moins 48 heures dans 82,5 % des cas du groupe atosiban et 75 % du groupe nifédipine, différence non significative (NS). L'accouchement est différé de plus de 7 jours dans respectivement 75 et 65 % des cas (NS). Par contre, les effets secondaires sont plus marqués avec la nifédipine (40%) qu'avec l'atosiban (17,5%) ($p=0,027$). La nifédipine entraîne plus d'hypotensions artérielles (27,5 versus 0%), de vertiges (22,5 versus 7,5%), de palpitations (7,5 versus 0%) et de tachycardies (7,5 versus 0%) (44). Ces résultats amènent les auteurs à plutôt conseiller l'atosiban. Cependant, ce produit coûte cher : 763,80 € pour une cure de 48 heures.

5.2.4 Autres thérapeutiques (29,31)

➤ L'amnioinfusion

L'amnioinfusion est une bonne technique pour effectuer le diagnostic de rupture prématurée des membranes en présence d'oligoamnios. En effet, avec l'aide d'un colorant, cette technique permet d'objectiver une rupture des membranes, si la patiente perd du liquide coloré. Elle permet également d'apprécier correctement par échographie la morphologie fœtale en cas d'oligoamnios. En revanche, à visée thérapeutique, elle semble avoir des résultats plus mitigés. Elle peut cependant se justifier éventuellement pour les oligoamnios en diminution progressive, car elle permettrait d'éviter l'apparition d'hypoplasie pulmonaire lors de rupture précoce. Vergani a comparé l'intérêt de l'amnioinfusion répétée dans la prévention de l'hypoplasie pulmonaire chez 18 femmes ayant présenté une RPM avant 25 SA à 16 femmes témoins. Il en ressort que l'âge gestationnel à l'accouchement, l'intervalle de latence comme le taux de survie ne sont pas apparus significativement différents dans les 2 groupes. Par contre, l'incidence de l'hypoplasie pulmonaire est significativement diminuée dans le groupe amnioinfusion (46% versus 86%). Il y a donc actuellement peu d'études qui permettent de recommander cette technique.

➤ Les colles biologiques

D'autres traitements ont été expérimentés, comme la mise en place d'un bouchon extra amniotique de collagène ou de fibrine, ou l'utilisation de colle à la fibrine, ou encore l'utilisation d'un patch amniotique constitué d'un mélange de cryoprécipité et de plaquettes. Mais les résultats de ces quelques observations sont décevants et ne

permettent pas de les recommander. En effet, Quintero a rapporté 3 observations de RPM entre 16 et 26 SA, où il plaçait sur le siège de la rupture qu'il visualisait un patch amniotique. Les 3 ruptures se produisaient à 17, 21 et 22 SA. L'écoulement de liquide amniotique a repris après 0, 24 et 72 heures respectivement (29).

5.3 Surveillance maternelle et foétale

A l'admission de la patiente, les recommandations pour la pratique clinique suggèrent de rechercher des signes cliniques de chorioamniotite, de réaliser un examen cardio-tocographique foetal, un prélèvement vaginal à visée bactériologique, un examen cytot bactériologique des urines, un prélèvement sanguin avec numération formule sanguine (NFS), un dosage de la protéine C réactive (CRP) et un bilan préopératoire, et enfin une échographie en cas de doute sur la présentation foétale et pour évaluer la quantité de liquide amniotique (4).

Puis une surveillance régulière est mise en place, durant une hospitalisation ou en ambulatoire si la patiente est retournée à domicile.

5.3.1 Surveillance maternelle

L'hospitalisation initiale des patientes paraît justifiée afin de pouvoir mettre en place par la suite le suivi à domicile en cas de rupture très précoce. Cette surveillance est à la fois clinique avec :

- Surveillance de la température maternelle trois fois par jour
- Surveillance du pouls maternel, à la recherche d'une tachycardie

et comporte des examens complémentaires :

- Un bilan sanguin comportant une NFS (à la recherche d'une hyperleucocytose) et un dosage de la CRP deux fois par semaine, que la patiente soit hospitalisée ou non
- Un prélèvement de liquide amniotique une à deux fois par semaine, afin d'adapter l'antibiothérapie, voire même de l'arrêter si le résultat est négatif.
- Un examen cytot bactériologique des urines dont la fréquence doit être adaptée en fonction des signes cliniques. Aucune recommandation ne préconise une certaine fréquence de réalisation de cet examen.
- Toucher vaginal : il augmente le risque infectieux et réduit l'intervalle de latence, il doit donc être évité, sauf si la patiente présente des signes de mise en travail. (31,63)

Les patientes peuvent être amenées à retourner à domicile sous certaines conditions (éléments de surveillance normaux, moyen de transport à disposition pour pouvoir revenir en urgence, accord de la patiente, etc.). En effet, Carlan a comparé les issues de 67 grossesses parmi des patientes ayant une RPM et suivies à domicile ou hospitalisées. Il ne retrouve pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne l'âge gestationnel à la rupture (30,6 SA versus 31,7 SA), la période de latence (18 jours versus 12 jours), l'âge gestationnel à la naissance (33 SA et 2 jours versus 33 SA et 5 jours), le taux de chorioamniotites (14,3% versus 11%). Par contre, la différence est significative en ce qui concerne le coût de l'hospitalisation : 5388 \$ versus 10395 \$ (44).

Ryan a effectué un autre essai randomisé comparant un groupe de patientes ayant eu une RPM et surveillées à domicile et un autre groupe surveillé en milieu hospitalier. Il ne retrouve pas de différence significative en ce qui concerne l'âge gestationnel à la rupture (30,6 SA versus 29,9 SA), la durée de latence (22, 5 jours versus 25 jours), l'âge gestationnel à la naissance (33,9 SA versus 33,4 SA), le taux de chorioamniotites (21% versus 36%). Par contre, le taux de césariennes est diminué chez les patientes suivies à domicile (3% versus 31%). Il y a donc plusieurs avantages au retour à domicile de ces patientes (44).

5.3.2 Surveillance fœtale

La surveillance fœtale se fait par plusieurs moyens :

- les enregistrements du rythme cardiaque fœtal
- la perception par la patiente des mouvements actifs fœtaux
- l'échographie par l'évaluation de la quantité de liquide amniotique, l'évaluation de la croissance et de la biométrie fœtale, ainsi que par l'évaluation du bien-être fœtal par le score de Manning.

➤ Les enregistrements du rythme cardiaque fœtal

Ils ne se réalisent qu'à partir du terme de 26 SA au minimum et quand la patiente est hospitalisée. Ils évaluent le bien-être fœtal et le retentissement éventuel d'une infection maternelle sur le fœtus en recherchant une tachycardie fœtale. Les auteurs ne préconisent pas tous la même fréquence : pour Marret, ils doivent être biquotidiens ; pour Rozenberg, ils doivent être quotidiens, voire même 2 fois par semaine. (31,44)

➤ Les mouvements actifs fœtaux

Ils sont signes de bien-être fœtal, associés aux autres paramètres. Leur perception est à demander plusieurs fois par jour à la patiente. Ce paramètre est particulièrement important en cas d'oligoamnios ou d'anamnios. En effet, si la patiente perçoit des mouvements actifs fœtaux, c'est un facteur rassurant sur la vitalité fœtale.

➤ L'échographie (14,32)

Elle permet d'évaluer la quantité de liquide amniotique, qui est un facteur pronostic important de complications fœtales ultérieures. Il est donc essentiel de réaliser un index amniotique une fois par semaine, afin de pouvoir prendre une décision si le fœtus se retrouve en anamnios. En effet, dans les ruptures très précoces avec anamnios persistant, le mauvais pronostic peut amener à discuter d'une interruption médicale de grossesse (IMG). Selon Marret, la RPM est la cause de 7,2% des IMG. Elle permet également de rechercher un éventuel retard de croissance intra-utérin (RCIU) qui est un élément important dans la prise de décision pour la suite de la grossesse. Enfin, elle permet de réaliser un profil biophysique fœtal de Manning. Vintzileos et Knuppel ont démontré l'existence d'une corrélation entre mauvais profil biophysique et infection maternofoetale. En conclusion, il est donc utile de réaliser une échographie régulièrement afin d'apprécier la quantité de liquide amniotique et le bien-être fœtal. Cependant, le rythme optimal de suivi n'est pas défini.

6. Complications néonatales

6.1 Complications liées à la prématurité

La première conséquence de la rupture prématurée des membranes avant terme est l'accouchement prématuré, qui engendrent de nombreuses complications surtout quand il intervient très prématurément.

6.1.1 Complications pulmonaires

La maladie des membranes hyalines est la principale conséquence de l'immaturation pulmonaire. Elle est due à une insuffisance quantitative ou qualitative de la fonction tensioactive du surfactant pulmonaire. Elle atteint environ 4000 nouveau-nés par an en France.

Son incidence, inversement proportionnelle à l'âge gestationnel, est estimée en l'absence de prophylaxie à :

- 80% avant 28 SA
- 60% entre 28 et 29 SA
- 40% entre 30 et 31 SA
- 20% à 32 SA
- 5% au-delà

Malgré la mise en place de la corticothérapie prophylactique, cette complication est toujours à l'origine de 20% de décès néonataux (55). Mais cette prophylaxie a tout de même permis de diminuer le taux de maladies des membranes hyalines de 25-30% à 10% surtout pour les âges gestationnels compris entre 26 et 34 SA (7).

Une autre grande complication est l'hypoplasie pulmonaire. Elle s'accompagne d'un taux de mortalité supérieur à 80%. L'âge gestationnel à la rupture, la durée de la rupture et le volume du liquide amniotique sont les principaux déterminants de l'hypoplasie pulmonaire. De 13 à 60 % dans les RPM avant 26 SA, elle est exceptionnelle après 28 SA (13,47).

Une autre conséquence pulmonaire fréquente est la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP). Elle se définit comme une insuffisance respiratoire prolongée se traduisant par une oxygénodépendance au 28^{ème} jour de vie du nouveau-né. Elle survient chez 10 à 68% des enfants nés prématurément après une RPM (13).

6.1.2 Complications neurologiques

Chez les grands prématurés, le risque de complications neurologiques est accru par la rupture prématurée des membranes.

Trois grandes classes de lésions cérébrales sont distinguées chez le grand prématuré et le prématurissime :

- maladie de la substance blanche : leucomalacies périventriculaires, infarctus hémorragiques
- hémorragies non parenchymateuses : sous-épendymaires, intra-ventriculaires, sous-arachnoidiennes
- autres lésions cérébrales à type de lésions des noyaux gris centraux, nécroses neurocorticales, ou cérébelleuses, etc.

Les complications les plus fréquentes sont les leucomalacies périventriculaires (LMPV) et les hémorragies intra-ventriculaires (HIV) (55).

Les LMPV sont des lésions nécrotiques de la substance blanche non myélinisée ou en voie de myélinisation. Ces lésions touchent surtout les prématurés d'âge gestationnel avant 33-35 SA. L'HIV est la forme la plus fréquente des hémorragies intracrâniennes de la période néonatale. Son taux d'incidence varie inversement avec le poids de naissance et l'âge gestationnel : elle survient en moyenne chez 30 à 50% des nouveau-nés de moins de 33-35 SA et un poids de naissance inférieur à 1500g. Pour ces deux complications, l'échographie transfrontanellaire est l'exploration de choix, à la fois pour le diagnostic et la surveillance (7,33).

6.1.3 Complications digestives

Le prématuré est exposé à des complications digestives qui traduisent son immaturité digestive et nutritionnelle. Elles peuvent s'exprimer par l'apparition de signes cliniques anormaux tels que : ballonnement abdominal, résidus gastriques de volume excessif ou de coloration anormale, sang visible dans les selles. Ces signes doivent faire évoquer une entérocolite ulcéro-nécrosante, qui est la principale complication digestive du nouveau-né prématuré. En effet, 77 à 97% des sujets touchés sont des prématurés et l'incidence de cette affection est de 1,7% chez les nouveau-nés prématurés contre 0,17 pour mille nouveau-nés à terme (7).

6.2 Complications liées à l'oligoamnios

6.2.1 Retard de croissance intra-utérin

L'oligoamnios est retrouvé comme facteur de risque de RCIU. Le risque est d'autant plus important que la rupture est très précoce et que le temps d'exposition est long. En effet, le taux est de 12% si la RPM survient avant 26 SA, 4,7% si elle survient entre 27 et 29 SA et 0% entre 30 et 34 SA (53).

6.2.2 Complications orthopédiques

La déformation des membres peut survenir dans un contexte particulier associant rupture prématurée des membranes du second trimestre prolongée et oligoamnios. Dans ce cas particulier, la fréquence est estimée entre 8 et 46%. Comme type de déformations, il est retrouvé des déformations des membres comme l'arthrogrypose, les pieds-bots, etc., mais aussi des déformations faciales (13).

6.3 Infection maternofoetale

Toute naissance prématurée doit faire évoquer en premier lieu l'infection maternofoetale comme cause et/ou comme conséquence.

En effet, le risque infectieux est 4 à 10 fois plus élevé que pour un accouchement à terme (7). L'infection néonatale est retrouvée dans 15% des RPM en moyenne et est corrélée à l'âge gestationnel : 39% versus 19% si la RPM survient avant 28 SA ; 17% versus 6% pour une RPM entre 28 et 30 SA ; 5% versus 2% entre 31 et 33 SA. Elle est donc deux à trois fois plus élevée en cas de RPM (13).

7. Pronostic néonatal et maternel

7.1 Pronostic maternel

7.1.1 Pronostic obstétrical

- Voie d'accouchement

Le taux de césariennes est plus élevé pour ces patientes, aux alentours de 30%.(33) Kurkinen-Räty conclut à un risque de césarienne près de 5 fois supérieur à celui rapporté dans la prématurité spontanée (13). Les raisons sont aussi bien d'ordre maternel (utérus cicatriciel, chorioamniotite) et d'ordre fœtal (siège, présentations dystociques, hypoxo-ischémie fœtale, procidence du cordon).

Dans son étude, Leibovitch trouve des taux d'accouchements par voie basse en présentation céphalique, en présentation du siège et par césarienne respectivement de 52,5%, 31,1% et 16,4% (56).

- Terme d'accouchement

Dans l'étude Dominos, 35% des patientes qui présentent une RPM entre 24 SA et 25 SA et 6 jours présentent une période de latence inférieure à 72 heures. Schucker et Mercer ont constaté que 57% des patientes accouchent dans la première semaine suivant la RPM. Enfin, Mercer et Arheart, dans une revue de 13 études randomisées, concluent que 75% des patientes accouchent dans la semaine qui suit la RPM. La majorité des patientes accouchent donc prématurément (40). La probabilité d'accoucher dans la semaine est, pour Savitz, de 60% dans les RPM avant 29 SA. Dans les RPM avant 24

SA, les chiffres varient selon les séries : la médiane est de 62 heures pour Verma, 6 jours pour Falk, 13 jours pour Dinsmoor et 15 jours pour Muris (14).

7.1.2 Complications infectieuses

- Chorioamniotite

Dans les RPM avant terme, les taux rapportés sont compris entre 13 et 60%. Ramsey rapporte des taux de 36% pour les naissances avant 26 SA, et de 6% pour les naissances à 35-36 SA. Neuman, dans une série de 236 RPM survenues entre 23 et 27 SA, trouve un taux de chorioamniotites de 33,8% chez les patientes ayant accouché à 23-24 SA et de 42% chez celles ayant accouché à 25-27 SA (14).

La chorioamniotite s'accompagne d'une réaction inflammatoire systémique chez le fœtus se traduisant essentiellement par une augmentation de la synthèse des cytokines proinflammatoires qui est associée à une incidence plus élevée des troubles hémodynamiques, de dysplasie broncho-pulmonaire et de lésions cérébrales type leucomalacies périventriculaires.

La définition de la chorioamniotite est hétérogène et peut présenter différents aspects :

- clinique dont les critères sont variables
- histologique plus ou moins associée à une funiculite
- suspectée par la culture positive du liquide amniotique
- suspectée par la présence de signes d'infection néonatale.

Le diagnostic se pose lorsqu'une fièvre maternelle supérieure à 37,8°C se trouve associée à au moins un signe parmi les suivants :

- tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute (bpm)
- tachycardie maternelle supérieure à 120 bpm
- hyperleucocytose maternelle supérieure à 15000-18000/mm³
- liquide amniotique fétide
- utérus contractile (40).

Cependant, il faut être prudent dans la mesure où une tachycardie fœtale ou une hyperleucocytose maternelle peuvent être dues à d'autres causes.

- Infections du post-partum

La chorioamniotite, assez fréquente en cas de RPM, majore le risque d'endométrite chez la parturiente, ce risque étant estimé à 17% selon Taylor (31) et de l'ordre de 11 à 32% selon Audra (14). Cependant, les résultats de la littérature concernant l'association entre

RPM et endométrite sont contradictoires. Kurkinen-Räty rapporte un excès d'endométrites dans les RPM avant terme, comparé au travail prématuré spontané. Selon Daikoku, le risque d'endométrite n'est pas plus élevé dans une RPM avant terme qu'après travail prématuré spontané (18,7% versus 13,1%, non significatif). Par contre, il constate que ce risque est 3 fois plus élevé qu'après un accouchement à terme (13). Au total, la littérature ne permet pas d'affirmer un excès d'endométrites dans la RPM avant terme, comparé aux autres causes de prématurité.

Les complications maternelles graves, comme septicémie et choc septique ont été rapportés dans les RPM avant terme, mais elles sont rares : moins de 1% (13).

7.2 Pronostic néonatal à long terme

42% des enfants nés entre 26 et 30 SA et 31% de ceux nés entre 31 et 34 SA nécessitent une prise en charge médicale ou paramédicale spécifique à 5 ans contre 16% de ceux nés à terme.

7.2.1 Séquelles neuro-développementales

Il existe plusieurs types de risques :

- paralysie cérébrale : c'est l'insuffisance développementale dans le tonus et/ou la posture qui aboutit à un trouble de l'organisation du mouvement. 9% des anciens grands prématurés présentent une paralysie cérébrale (infirmité motrice cérébrale se traduisant par des troubles moteurs). Parmi ceux-ci, un tiers de ces enfants ne marchent pas et un tiers marchent seulement avec une aide. Les taux de déficiences sont d'autant plus élevés que les enfants sont nés plus prématurément, tant pour les déficiences motrices que pour les déficiences visuelles ou cognitives. Ainsi, 18% des enfants nés à 26-28 SA présentent une paralysie cérébrale à 5 ans, contre 12% de ceux nés à 31 SA et 4% de ceux nés à 34 SA (10).
- Séquelles cognitives : elles comportent un risque de déficience intellectuelle globale, des troubles des apprentissages spécifiques (retard d'apparition du langage, dyspraxie, troubles de l'apprentissage scolaire) et des troubles attentionnels tel que le syndrome de trouble de l'hyperactivité et déficit de l'attention (THADA).

7.2.2 Séquelles neuro-sensorielles

Elles se divisent en deux catégories :

- Déficience visuelle : 1% des anciens grands prématurés présentent des déficiences visuelles sévères (avec une vision inférieure à 3/10 aux deux yeux).
- Déficience auditive : il peut y avoir une surdité qui peut nécessiter un appareillage, mais elle est peu fréquente, aux alentours de 0,4 pour mille.

7.2.3 Rattrapage staturo-pondéral

Les enfants nés prématurément doivent rattraper le poids et la taille des enfants nés à terme. Par conséquent, leur vitesse de croissance est plus rapide que celle des enfants nés à terme, jusqu'au rattrapage.

Un enfant né à 34 SA a rattrapé un poids et une taille standards à 6 mois, un enfant né à 28 SA a rattrapé vers 12-18 mois, et un enfant né à 26 SA rattrapera vers l'âge de 3 ans.

Cependant, il persiste 5% des grands prématurés qui ne rattraperont pas.

ETUDE

1. Méthodologie

1.1 Objectifs de cette étude

La RPM avant 26 SA est rare puisqu'elle survient dans moins de 0,7 % des cas. Il existe donc peu d'études sur ce sujet. L'hypothèse établie était que les patientes présentant cette pathologie accouchent prématurément.

Cette étude avait donc deux objectifs principaux :

- Etablir un état des lieux sur la prise en charge de ces grossesses pathologiques
- Déterminer le devenir des grossesses après rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée.

1.2 Matériel et méthode

Notre étude a été réalisée de façon unicentrique à la clinique gynécologique et obstétricale du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rouen. Elle était rétrospective sur une période de 5 ans, allant de 1^{er} juin 2005 au 31 mai 2010.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : toutes les ruptures prématurées des membranes survenant avant 26 SA inclus. Le seul critère d'exclusion retenu était les grossesses multiples, pour éviter d'induire un biais, car ces grossesses sont déjà plus à risque de RPM.

Pour réunir la population des patientes ayant rompu les membranes avant 26 SA, une sélection informatique a été effectuée au Département des Informations Médicales (DIM). Elle a recensé 144 dossiers.

Un tri manuel a, par la suite, été réalisé. De nombreux dossiers étaient mal codés et ne concernaient pas notre étude (pas de rupture prématurée des membranes retrouvée, terme ne correspondant pas à notre étude, etc.). Au total, 54 dossiers ont été exclus. 7 dossiers concernaient des RPM suspectées puis infirmées par de nombreux IgF® négatifs, ils ont donc été exclus de l'étude. 13 dossiers n'ont pas été retrouvés. 23 dossiers néonataux n'étaient pas présents dans les dossiers obstétricaux, 10 ont pu être retrouvés, 13 dossiers manquaient. Au final, 77 dossiers obstétricaux dont 64 dossiers néonataux ont été étudiés.

1.3 Critères étudiés

Le recueil de données a été effectué à partir des dossiers obstétricaux des patientes ainsi qu'à partir des dossiers néonataux pour les enfants hospitalisés par la suite.

Il s'organise en 6 parties.

- Pour le profil de la patiente ont été étudiés :
 - L'âge : inférieur à 18 ans strict, entre 18 et 35 ans inclus, supérieur à 35 ans
 - Origine géographique : européenne, asiatique, maghrébine, africaine
 - Situation maritale : seule, en couple
 - Conditions de logement : maison, appartement
 - Profession : agriculteurs exploitants, artisans, commerçants et chefs d'entreprise, cadres et professions intellectuelles supérieures, professions intermédiaires, employés, ouvriers, autres personnes sans activité professionnelle
 - Taille
 - Poids
 - Indice de masse corporelle : inférieur à 18,5, entre 18,5 et 25 (non compris), entre 25 et 30 (non compris), entre 30 et 35 (non compris), entre 35 et 40 (non compris), supérieur ou égal à 40
 - Tabac : 1 à 5 cigarettes par jour, entre 5 et 10 cigarettes par jour, supérieure à 10 cigarettes pas jour
 - Cannabis
 - Alcool
 - Autres produits (drogues, médicaments)
 - Antécédents médicaux : infections urinaires
 - Antécédents chirurgicaux : conisation, curetage, utérus opéré
 - Antécédents gynécologiques : malformation utérine, béance cervico-isthmique, infections vaginales, utérus fibromateux
 - Antécédents obstétricaux : accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, fausse couche tardive, césarienne, interruption volontaire de grossesse.

- Pour le déroulement de la grossesse ont été retenus :
 - Métrorragies du 1^{er} trimestre
 - Gestes invasifs in utéro : amniocentèse, ponction de trophoblaste, ponction de sang fœtal, autre, terme
 - Diagnostic de RPM : terme, clinique, examens complémentaires : Amnicator® et IgF®
 - Evolution de la grossesse : poursuite, interruption : interruption médicale de grossesse, fausse couche précoce (définie par un terme inférieur à 15 SA) ou tardive (définie par un terme compris entre 15 et 22 SA)
 - Corticoïdes : administration, nombre de cures, terme d'administration : inférieur strict à 26 SA, supérieur ou égal à 26 SA
 - Antibiotiques : amoxicilline, pénicilline G, érythromycine, autres, durée d'administration
 - Température : apyrétique, entre 38° et 38°5 non compris, supérieur ou égal à 38°5
 - Tocolyse : aucune, tractocile®, loxen®, adalate®, autres
 - Leucocytes : résultat au diagnostic de RPM, moyenne des résultats pendant la grossesse, résultat au moment de l'accouchement
 - CRP
 - Prélèvement de liquide amniotique : nombre, germe : Gardnerella vaginalis, streptocoque autre que B, Escherichia Coli, Streptocoque B, Enterobacter, Corynebactérie, Klebsielle pneumoniae, Candida albicans, autres
 - Vaginose (déséquilibre de la flore microbienne du vagin avec disparition des lactobacilles et multiplication de germes anaérobies tels que le Gardnerella vaginalis)
 - Examen cytobactériologique des urines
 - Rythme de surveillance : bon suivi (2 NFS et PLA par semaine), mauvais suivi
 - Échographies :
 - nombre
 - anomalies placentaires : hématome, placenta bas inséré, décollement de l'œuf
 - croissance : normale, retard de croissance intra-utérin (croissance inférieure au 10^{ème} percentile), macrosomie (croissance supérieure au 90^{ème} percentile)
 - anomalies morphologiques

- quantité de liquide amniotique : normale (quantité de liquide définie par un index amniotique compris entre 8 et 18), oligoamnios (index amniotique inférieur à 5), anamnios (pas de liquide amniotique) (27)
 - index de liquide amniotique : moyenne au diagnostic de RPM, moyenne pendant la grossesse
 - durée de l'oligoamnios
 - présence de mouvements actifs fœtaux
- Durée de latence : inférieur à 7 jours, entre 7 et 14 jours, entre 15 jours et 1 mois, supérieur strict à 1 mois
 - Hospitalisation : terme d'hospitalisation au diagnostic de la rupture, terme d'hospitalisation définitive, nombre d'hospitalisations, retour à domicile
 - Pour le déroulement du travail et l'accouchement ont été étudiés :
 - Terme d'accouchement
 - Lieu d'accouchement : services (gynécologie, unité de grossesses pathologiques), salle de naissance, domicile
 - Analgésie : anesthésie loco-régionale, anesthésie générale
 - Ocytocine
 - Présentation du fœtus : céphalique, siège, transverse, oblique
 - Rythme cardiaque fœtal (RCF): normal, bradycardie (définie par un RCF inférieur à 110 battements par minute pendant plus de 10 minutes), autres anomalies du rythme, tachycardie (définie par un RCF supérieur à 160 battements par minute pendant plus de 10 minutes) (61)
 - Température : apyrétique, température comprise entre 38° et 38°5 exclus, supérieur ou égal à 38°5
 - Couleur du liquide amniotique : clair, méconial, sanglant, autres (teinté, citrin)
 - Quantité de liquide amniotique à la naissance : normale, oligoamnios, anamnios
 - Complément de rupture artificielle des membranes
 - Complications du travail : stagnation de la dilatation, stagnation de la présentation, présentation postérieure
 - Manœuvres pendant le travail : tocographie interne, saturation fœtale, pH au scalp, lactates
 - Durée du travail
 - Antibiotiques : amoxicilline, pénicilline G, érythromycine, autres, nombre de doses

- Mode d'accouchement : voie basse, césarienne
- Instrumentations : aucune, forceps, ventouse
- Périnée : intact, déchirure du 1^{er} degré (lésion des muscles superficiels du périnée, de la peau ano-vulvaire et de la muqueuse vaginale), déchirure du 2^{ème} degré (déchirure du 1^{er} degré avec lésion du sphincter externe de l'anus), déchirure du 3^{ème} degré (déchirure du 2^{ème} degré avec déchirure complète du sphincter de l'anus), épisiotomie
- Anomalies du cordon : insertion en raquette, insertion vélamenteuse, artère ombilicale unique, cordon court (inférieur à 40 cm), cordon long (supérieur à 70 cm), bretelle écharpe bandoulière, circulaire serré, circulaire lâche, procidence du cordon, rupture du cordon (9)
- Délivrance : complète, incomplète, délivrance artificielle, révision utérine, révision utérine au bloc, poids du placenta, anapathologie, bactériologie
- Hémorragie de la délivrance : nalador®, embolisation, ligature des artères hypogastriques, hystérectomie d'hémostase, nombre de culots globulaires administrés
 - Pour le nouveau-né à la naissance ont été étudiés :
 - Terme de naissance
 - Sexe : féminin, masculin
 - Etat : vivant, décédé en antépartum, décédé en perpartum, décédé dans les 2 heures suivant la naissance
 - Scores : Apgar à 5 minutes de vie
 - PH
 - Lactates
 - Réanimation : intubation, ventilation non invasive, massage cardiaque externe, adrénaline, surfactant pulmonaire
 - Mensurations : poids, périmètre crânien, diamètre bipariétal, périmètre thoracique
 - Anomalies à l'examen clinique
 - Liquide gastrique
 - Température : apyrétique, température comprise entre 38° et 38°5 exclus, supérieur ou égal à 38°5

- Pour le séjour de la patiente en maternité ont été retenus :
 - Durée : inférieure ou égale à 7 jours, supérieure à 7 jours,
 - Définition de la chorioamniotite par : clinique, examens complémentaires, anatomopathologie
 - Température : apyrétique, température comprise entre 38° et 38°5 exclus, supérieur ou égal à 38°5
 - Lochies : normales, pathologiques
 - Endométrite
 - Infection urinaire
 - Bilans sanguins : leucocytes, CRP, hémocultures
 - Antibiotiques : amoxicilline, pénicilline G, érythromycine, autres, durée du traitement
 - Autres complications : phlébite, embolie pulmonaire, traitement anticoagulant
 - Allaitement : maternel, artificiel

- Pour le séjour du nouveau né ont été recherchés :
 - Durée d'hospitalisation
 - Lieu d'hospitalisation : secteur de néonatalogie vert, rose, bleu, réanimation pédiatrique, unité kangourou, maternité
 - Complications orthopédiques
 - Canal artériel : persistance, traitement (restriction hydro-sodée, diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, chirurgie)
 - Anémie : présence, traitement (transfusions sanguines, Ferrostrane®), nombre de transfusions
 - Complications métaboliques : hypoglycémie, hyperglycémie, hyperkaliémie, ictère, traitement de l'ictère (photothérapie, albumine)
 - Complications respiratoires : durée de la ventilation, type de ventilation (ventilation non invasive, ventilation en pression positive continue, ventilation en oscillations à haute fréquence, oxygénothérapie, monoxyde d'azote), Curosurf® (nombre de cures), maladie des membranes hyalines, apnées, dysplasie broncho-pulmonaire, pneumothorax, hypertension artérielle pulmonaire, hypoplasie pulmonaire
 - Complications neurologiques : hémorragie intraventriculaire, leucomalacie périventriculaire

- Complications infectieuses : infection materno-fœtale, infection secondaire, traitement antibiotique
- Entérocolite ulcéro-nécrosante
- Examens complémentaires : échographie transfrontanellaire, fond d'œil, dépistage auditif
- Evolution : décès, retour à domicile
- Traitements de sortie : oxygénothérapie, bronchodilatateurs, Ventoline®, Pulmicort®, vitamines (Zymafluor®, ADEC®), Ferrostrane®, Motilium®

Le recueil de données s'est effectué informatiquement grâce au logiciel Microsoft Office Excel 2000 à partir du tri manuel des dossiers obstétricaux et néonataux.

1.4 Tests statistiques

Le logiciel utilisé a été Stata® version 7.0. Les différents tests utilisés ont été le test du Chi² et le test de Fisher pour les variables quantitatives ainsi que le test de Student et le test de Mann et Whitney pour les variables qualitatives. Le seuil de signification « p » retenu est 0,05, soit un risque d'erreur de 5%.

1.5 Limites et difficultés

Cette étude a été limitée du fait de la perte de nombreux dossiers, soit par erreur de cotation informatique, soit non retrouvés. La perte de dossier est estimée à 40%, ce qui est élevé.

2. Résultats

Dans les tableaux, « n » représente l'effectif de la population présentant un critère particulier, « N », l'effectif total de la population. Le « p » représente le seuil de signification. L'effectif total de la population (N) varie selon les tableaux puisque beaucoup d'informations manquaient. Il est donc précisé à chaque fois.

De plus, « moy » représente la moyenne, et « SD » (ou standard deviation), la déviation standard. « min » représente le minimum retrouvé et « max » le maximum.

2.1 Profil des patientes

Tableau n°1 : Caractéristiques des patientes

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Age (N=77)		
[18-35 ans]	67	87.01%
> 35 ans	10	12.99%
Origine géographique (N=74)		
Européenne	57	77.03%
Africaine	13	17.57%
Maghrébine	3	4.05%
Asiatique	1	1.35%
Situation maritale (N=70)		
En couple	65	92.86%
Seule	5	7.14%
Profession (N=72)		
Autres personnes sans activité professionnelle	39	54.17%
Employés	14	19.44%
Professions intermédiaires	10	13.89%
Ouvriers	5	6.94%
Cadres et professions intellectuelles supérieures	4	5.56%
Caractéristiques staturopondérales (N=74)		
<u>Taille</u>		
Moy +/- SD [min ;max]	163 +/- 6.12 [149 ; 176]	
<u>Poids</u>		
Moy +/- SD [min ;max]	62.96 +/- 16.05 [42 ; 130]	
<u>IMC</u>		
<18.5	7	9.46%
[18.5-25[49	66.22%
[25-30[9	12.16%
[30-35[7	9.46%
[35-40[0	0
≥40	2	2.70%

Addictions		
<u>Tabac</u> (N=74)	23	31.08%
1-5 cig/j	3	13/04%
6-10 cig/j	11	47.83%
>10 cig/j	9	39.13%
<u>Cannabis</u> (N=72)	1	1.39%
<u>Alcool</u> (N=72)	2	2.78%
<u>Autres produits*</u> (N=72)	1	1.39%

*La patiente consommant un autre produit, était en fait traitée par subutex® durant sa grossesse.

Tableau n°2 : Antécédents maternels

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
<i>Infections urinaires (N=73)</i>	9	12.33%
<i>Antécédents chirurgicaux (N=77)</i>		
Curetage	9	11.69%
Utérus opéré	3	3.90%
Conisation	2	2.60%
<i>Antécédents gynécologiques (N=77)</i>		
Utérus fibromateux	5	6.49%
Béance cervico-isthmique	2	2.60%
Infections vaginales à répétition	1	1.30%
Malformation utérine*	1	1.30%
<i>Antécédents obstétricaux (N=77)</i>		
Césarienne	10	12.99%
RPM	8	10.39%
Fausse couche tardive	7	9.09%
Accouchement prématuré	6	7.79%
IVG	6	7.79%

*L'unique malformation utérine retrouvée correspond à un utérus cloisonné.

2.2 Déroulement de la grossesse

Tableau n°3

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Métrorragies du 1^{er} trimestre (N=76)	27	35.53%
Gestes invasifs in utero (N=77)	6	7.79%
Amniocentèse	4	5.19%
Autre*	2	2.60%
Terme		
Moy +/- SD [min ;max]	15.76 +/- 3.64 [12 ; 19+2]	
Transfert in utero (N=77)	36	46.75%

*Un des 2 cas « autre » correspond à une réduction embryonnaire sur grossesse triple réalisé à 12 SA. L'autre cas correspond à une amnioinfusion réalisé à 21 SA et 3 jours.

Tableau n°4: Diagnostic de RPM

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Diagnostic (N=69)		
Examens complémentaires	34	49.28%
Association clinique et examens complémentaires	20	28.99%
Clinique seule	15	21.74%
Tests utilisés (N=54)		
IgF®	33	61.11%
Amnicator®	19	35.19%
Utilisation des 2	2	3.70%
Terme (N=76)		
Moy +/- SD [min ;max]	21.85 +/- 3/31 [14+3 ; 26]	

Tableau n°5 : Traitements

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Corticoïdes (N=44)*	39	88,64%
<u>Terme d'administration</u>		
<26 SA	17	43.59%
≥26 SA	19	48.72%
Les 2	3	7.69%
<u>Nombre d'injections</u>		
1	5	12.82%
2	22	56.41%
3	12	30.77%
Antibiotiques (N=77)	61	79.22%
Amoxicilline	48	78.69%
Amoxicilline + autre	7	11.48%
Autres**	4	6.56%
Erythromycine	2	3.28%
<u>Durée de traitement</u>		
Moy +/- SD [min ; max]	11.61 +/- 11.31 [1 ; 57]	

Tocolyse (N=77)	21	27.27%
Tractocile®	11	52.38%
Loxen®	4	19.05%
Adalate®	3	14.29%
Associations***	3	14.28%

*N=44 correspond aux patientes qui ont bénéficié d'une corticothérapie après 25 SA + 4 jours.

**Les autres antibiotiques utilisés ont été Oroken®, Flagyl®, Augmentin® et Bactrim®. Ils ont été utilisés seul ou en association.

***Une patiente a reçu de l'Adalate® puis du Loxen®. 2 autres patientes ont commencé à être traitées par de l'Adalate® puis un relais par Tractocile® a été effectué.

Tableau n°6 : Surveillance clinique et biologique

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Température (N=76)		
Apyrétique	57	75%
[38-38°5[15	19.74%
>38°5	4	5.26%
Leucocytes	Moy +/- SD	[min ; max]
Au diagnostic de RPM (N=65)	11.18 +/- 2.75	[6.5 ; 18.1]
Pendant la grossesse (N=51)	11.48 +/- 2.70	[6.6 ; 18.6]
A l'accouchement (N=65)	15.40 +/- 6.48	[6.4 ; 43.1]
CRP	Moy +/- SD	[min ; max]
Maximale pendant la grossesse (N=58)	21 +/- 17.57	[5 ; 82]
A l'accouchement (N=54)	37.82 +/- 49.6	[5 ; 198]
Prélèvements de liquide amniotique (N=75)		
Nombre (N=75)		
Moy +/- SD [min ; max]	3.98 +/- 4.41 [0 ; 19]	
Résultat positif (N=72)	64	88.89%
<u>Germes</u>		
Escherichia Coli	32	50%
Streptocoque autre que B	21	32.81%
Gardnerella vaginalis	21	32.81%
Streptocoque B	13	20.31%
Autres*	12	18.75%
Enterobacter	9	14.06%
Candida albicans	9	14.06%
Corynebactérie	7	10.94%
Klebsielle pneumoniae	6	9.38%
Staphylocoque à coagulase négative	5	7.81%
Vaginose (N=71)	22	31.43%

ECBU (N=64)	52	81.25%
Résultat positif (N=52)	19	36.54%
Germes		
Autres**	6	31.75%
Escherichia Coli	4	21.05%
Streptocoque B	4	21.05%
Enterobacter	3	15.79%
Staphylocoque à coagulase négative	1	5.26%
Streptocoque autre que B	1	5.26%
Bon rythme de suivi (N=68)	60	88.24%

*D'autres germes ont été retrouvés dans les prélèvements tels que Citrobacter koseri (1 cas), Staphylocoque épidermidis (2 cas), Chlamydia trachomatis (1 cas), Uréaplasma urealyticum (2 cas), proteus (1 cas), enterocoque (1 cas), Enterococcus faecalis (1 cas), Prevotella bivia (1 cas), bacteroides fragilis (1 cas), streptocoque F (1 cas), Staphylocoque aureus (2 cas) et Candida glabrata (1 cas). Il y a des prélèvements où plusieurs germes sont présents.

**Pour certaines patientes, d'autres germes ont été retrouvés à l'ECBU tels que du staphylocoque aureus, du klebsielle pneumoniae, du staphylocoque épidermidis et de l'enterocoque.

Tableau n°7 : Suivi échographique

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Nombre (N=76)		
Moy +/- SD [min ; max]	4.53 +/- 2.87 [1 ; 12]	
Anomalies placentaires (N=74)	25	33.78%
Bas inséré	7	28%
Hématome	6	24%
Décollement de l'œuf	5	20%
Hématome + décollement	5	20%
Autres*	2	8%
Croissance (N=72)		
Normale	66	91.67%
RCIU	6	8.33%
Anomalies morphologiques (N=65)	3	4.62%
Quantité de liquide amniotique (N=72)		
Oligoamnios	32	44.44%
Normale	21	29.17%
Anamnios	19	26.39%

<u>Index de LA pendant la grossesse</u> Moy +/- SD [min ; max]	5.32 +/- 3.15 [1.2 ; 16]	
<u>Durée de l'oligoamnios</u> Moy +/- SD [min ; max]	23.10 +/- 25.08 [1 ; 98]	
<u>MAF ressentis</u>	56	94.92%

*Les 2 autres cas correspondent à l'association d'un placenta bas inséré et d'un décollement et à l'association d'un hématome et d'un placenta bas inséré.

Tableau n°8 : Evolution de la grossesse et durée de latence

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Poursuite (N=77)	59	76.62%
Arrêt (N=77)	18	23.38%
FCP ou FCT	15	19.48%
IMG	3	3.90%
Terme (N=77) Moy +/- SD [min ;max]	19.58 +/- 2.49	[16+1 ; 23+4]
Durée de latence (N=76)		
<7 jours	31	40.79%
de 7 à 14 jours	9	11.84%
de 15 jours à 1 mois	7	9.21%
>1 mois	29	38.16%
Termes d'hospitalisation (N=76)		
<u>Initiale</u> Moy +/- SD [min ;max]	22.10 +/- 3.21	[14+3 ; 26+2]
<u>Définitive</u> Moy +/- SD [min ;max]	24.03 +/- 3.82	[15 ; 40+6]
<u>Retour à domicile</u>	31	40.79%

2.3 Déroulement du travail et de l'accouchement

Tableau n°9 : Le travail

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Terme d'accouchement (N=76) Moy +/- SD [min ; max]	26 +/- 4.92 [16+1 ; 41]	
Lieu d'accouchement (N=76)		
Salle de naissances	73	96.05%
Domicile*	2	2.63%
Service d'hospitalisation	1	1.32%
Analgésie (N=76)	53	69.74%
ALR	38	71.70%
AG	15	28.30%
Ocytociques (N=76)	13	17.11%

Présentation fœtale (N=67)		
Siège	35	52.24%
Céphalique	26	38.81%
Transverse	5	7.46%
Oblique	1	1.49%
Rythme cardiaque fœtal (N=41)		
Normal	22	53.66%
Autres ARCF**	14	34.15%
Bradycardie	5	12.20%
Tachycardie	13	31.71%
Couleur du LA (N=66)		
Clair	37	56.06%
Sanglant	21	31.82%
Autre***	5	7.58%
Méconial	3	4.55%
Complément de RAPDE (N=75)	13	17.33%
Antibiotiques (N=75)	33	44%
Amoxicilline	16	48.48%
Autres****	10	30.30%
Pénicilline G	5	15.15%
Erythromycine	1	3.03%
Amoxicilline + autre	1	3.03%

*2 patientes ont expulsé à domicile aux terme de 22 SA et 25 SA

**Les autres ARCF correspondent aux décélérations précoces profondes, tardives profondes et variables.

***Les 5 cas de liquide amniotique autres correspondent à 3 cas de liquide citrin et 2 cas de liquide amniotique teinté.

****D'autres antibiotiques ont été administrés durant le travail comme du Claforan®, du Flagyl®, de la Nétromycine®, de la Céfazoline®, de l'Amiklin® et de la Gentamycine®.

Tableau n°10 : L'accouchement

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Mode (N=76)		
AVB	52	68.42%
Césarienne	24	31.58%
Quantité de LA (N=57)		
Normale	24	42.11%
Anamnios	22	38.60%
Oligoamnios	11	19.30%
Aide instrumentale (N=76)	0	0
Périnée (N=52)		
Intact	46	88.46%
Episiotomie	5	9.62%
Déchirure du 1 ^{er} degré	1	1.92%

Procidence du cordon (N=76)	7	9.33%
Délivrance (N=76)		
<u>Complète</u>	47	61.84%
<u>Incomplète</u>	29	38.16%
DA+ RU	22	50%
RU	12	27.27%
DA	10	22.73%
<u>Examens complémentaires</u>		
Anatomopathologie	40	52.63%
Association des 2	21	27.63%
Aucun	13	17.11%
Bactériologie	2	2.63%
<u>Poids du placenta</u>		
Moy +/- SD [min ; max]	306.79 +/- 172.17	[70 ; 1135]
Hémorragie de la délivrance (N=76)		
Nombre	5	6.58%
Traitement par Nalador®	5	100%

Tableau n°11 : Le nouveau né à la naissance

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Terme de naissance (N=76)		
<26 SA	35	46.05%
[26-28 SA[20	26.32%
[28-32 SA[13	17.11%
≥ 32 SA	8	10.53%
Moy +/- SD [min ; max]	26.01 +/- 4.93	[16+1 ; 41]
Sexe (N=76)		
Masculin	42	55.26%
Féminin	34	44.74%
Etat (N=76)		
Vivant	35	46.05%
Décédé en antépartum	22	28.95%
Décédé en perpartum	12	15.79%
Décédé dans les 2h suivant la naissance	7	9.21%
Réanimation (N=76)		
Intubation	34	44.74%
VNI	26	37.14%
MCE	16	22.86%
Adrénaline	10	14.29%
Surfactant	8	11.43%
15	15	21.43%
Mensurations	Moy +/- SD	[min ; max]
Poids (N=75)	954.82 +/-690.6	[100 ; 3900]
Percentiles (N=56)	49.01 +/- 29.30	[1 ; 96]
Anomalies à l'examen clinique (N=65)*	11	16.92%

* 6 nouveau-nés ont été atteints d'une dysmorphie faciale et/ou crâniale, dont 2 séquences de Potter. 1 nouveau-né, décédé à la naissance a été partiellement éviscéré. 1 nouveau-né a présenté un teint gris et ictérique ainsi qu'une odeur fétide à la naissance, et n'a pas été réanimé. 1 nouveau-né présentait des mains en griffe, avec chevauchement du 3^{ème} doigt sur le 4^{ème}. 2 nouveau-nés ont présenté une complication orthopédique.

2.4 Séjour de la patiente et du nouveau né

Tableau n°12 : Séjour de la patiente

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
<i>Durée d'hospitalisation</i> (N=76)		
≤ 7 jours	66	86.84%
>7 jours	10	13.16%
<i>Chorioamniotite</i> (N=75)	42	56%
<u>Diagnostic</u>		
Anatomopathologie	20	51.28%
Clinique et examens complémentaires	7	17.95%
Examens complémentaires seuls	4	10.26%
Clinique seule	4	10.26%
Anatomopathologie et examens complémentaires	3	7.69%
Association des 3	1	2.56%
<i>Température</i> (N=75)		
Apyrétique	52	69.33%
[38-38°5[16	21.33%
>38°5	7	9.33%
<i>Complications infectieuses</i> (N=76)		
<u>Infection urinaire</u>	2	2.63%
<u>Endométrite</u>	1	1.32%
<u>Suivi biologique</u>		
Leucocytes		
Moy +/- SD [min ; max]	12.89 +/- 5.34	[5.6 ; 26]
CRP		
Moy +/- SD [min ; max]	89.4 +/- 47.71	[13 ; 250]
Hémocultures	13	17.57%
<i>Traitement antibiotique</i> (N=76)	38	50%
Autres*	22	57.89%
Amoxicilline	9	23.68%
Amoxicilline + autres	7	18.42%
<u>Durée du traitement</u>		
Moy +/- SD [min ; max]	11.02 +/- 8.17	[1 ; 40]

Allaitement (N=35)		
Maternel	20	57.14%
Artificiel	15	42.86%

* Les autres antibiotiques prescrits en suites de couches ont été les suivants : Claforan®, Amiklin®, Augmentin®, Rocéphine®, Flagyl® et Oroken®.

Tableau n°13 : Séjour du nouveau né

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
<i>Hospitalisation</i>		
<u>Durée (N=21)</u>		
Moy +/- SD [min ; max]	57.97 +/- 40.01 jours	[0.125 ; 210]
<u>Lieu (N=25)</u>		
Réanimation pédiatrique	21	84%
Maternité	3	12%
Néonatalogie secteur rose	1	4%
<i>Anémie (N=20)</i>	12	60%
<u>Traitement</u>		
Transfusion et ferrostrane®	6	50%
Transfusion	5	41.67%
Ferrostrane®	1	8.33%
Nombre de transfusions		
Moy +/- SD [min ; max]	1.31 +/- 1.53	[0 ; 6]
<i>Troubles métaboliques (N=20)</i>		
<u>Hyperglycémie</u>	3	15%
<u>Hypoglycémie</u>	2	9.52%
<u>Hyperkaliémie</u>	1	5%
<u>Ictère (N=22)</u>	14	63.64%
Traitement de l'ictère		
Photothérapie	8	57.14%
Photothérapie et albumine	6	42.86%
<i>Complications respiratoires (N=20)</i>		
<u>Ventilation</u>		
VNI	8	40%
O2	8	40%
CPAP	6	30%
HFO	2	10%
NO	1	5%
Durée		
Moy +/- SD [min ; max]	32 +/- 26.69 jours	[1 ; 90]
<u>Administration de Curosurf®</u>		
Moy +/- SD [min ; max]	0.52 +/- 0.81 injection	[0 ; 3]
<u>MMH</u>	11	55%
<u>DBP</u>	9	47.37%
<u>Apnées</u>	8	40%
<u>Pneumothorax</u>	2	9.52%
<u>Hypoplasie pulmonaire</u>	0	0

Complications infectieuses (N=20)		
Infection maternofoetale*	1	5%
Infections secondaires**	7	35%
Complications neurologiques (N=20)		
Hémorragies intraventriculaires	2	10%
Complications digestives (N=20)		
ECUN	1	5%
Complications orthopédiques (N=20) ***	2	10%
Canal artériel persistant (N=20)	2	10%
<u>Traitement</u>		
AINS seuls	1	5%
AINS et chirurgie	1	5%
Evolution (N=21)		
Retour à domicile	19	90.48%
Décès	2	9.52%
Traitements de sortie (N=20)		
Ferrostrane®	12	70.59%
Vitamines	11	64.71%
Pulmicort®	4	23.53%
Ventoline®	3	17.65%
Motilium®	3	17.65%
O2	1	5.88%
Antibiotiques	1	5.88%
Kinésithérapie	1	5.88%

*L'unique cas d'infection maternofoetale concernait un enfant né à 26 SA + 4 jours, infecté par Escherichia Coli et traité par Claforan® pendant 7 jours. Il a ensuite développé une infection secondaire à staphylocoque à coagulase négative traitée par Vancomycine®. Il a également développé une infection urinaire à Escherichia Coli, qui a évolué vers une septicémie à 2 mois et demi de vie traitée par Rocéphine®. Par la suite, l'évolution a été favorable.

**Pour les cas d'infections secondaires, ils sont divers : une infection urinaire à enterobacter cloacae traitée par Vancomycine® et Tienam®, une infection à enterocoque à 1 mois de vie traitée par Clamoxyl®, une infection sur cathéter central à 8 jours de vie par staphylocoque épidermidis traitée par Vancomycine®, une infection à staphylocoque aureus évoluant en choc septique à 24 jours de vie, traité par Vancomycine® et Triflucan®, une infection à staphylocoque à coagulase négative

traitée par Vancomycine®, une broncho-pneumopathie à *Uréaplasma Uréalyticum* traitée par Josacine®.

***Les 2 complications orthopédiques sont un pied bot droit et un genu recurvatum droit avec luxation fémoro-tibiale

2.5 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du délai entre la RPM et l'accouchement

Tableau n°14

		Durée de latence <7 jours (N=31)	Durée de latence > 1mois (N=29)	p
Age (N=60)	[18-35 ans]	25 (80.65%)	26 (89.66%)	0.474
	>35 ans	6 (19.35%)	3 (10.34%)	
Origine géographique (N=58)	Européenne	18 (60%)	25 (89.29%)	0.01
	Asiatique	0	1 (3.57%)	
	Maghrébine	3 (10%)	0	
	Africaine	9 (30%)	2 (7.14%)	
Situation maritale (N=55)	Seule	2 (6.9%)	1 (3.85%)	1
	En couple	27 (93.1%)	25 (96.15%)	
Profession (N=59)	Cadres et professions intellectuelles supérieures	1 (3.33%)	2 (6.9%)	0.718
	Professions intermédiaires	5 (16.67%)	4 (13.79%)	
	Employés	4 (13.33%)	7 (24.14%)	
	Ouvriers	2 (6.67%)	3 (10.34%)	
	Autres personnes sans activité professionnelle	18 (60%)	13 (44.83%)	
IMC (N=59)	<18.5	0	7 (24.14%)	0.005
	[18.5-25[20 (66.67%)	17 (58.62%)	
	[25-30[4 (13.33%)	4 (13.79%)	
	[30-35[5 (16.67%)	0	
	>40	1 (3.33%)	1 (3.45%)	
Tabac (N=58)	non	22 (73.33%)	19 (67.86%)	0.775
	oui	8 (26.67%)	9 (32.14%)	
Cig/jour (N=17)	1 à 5	0	2 (22.22%)	0.637
	6 à 10	5 (62.50%)	4 (44.44%)	
	>10	3 (37.50%)	3 (33.33%)	
Infections urinaires (N=58)	non	29 (93.55%)	24 (88.89%)	0.656
	oui	2 (6.45%)	3 (11.11%)	
Antécédents chirurgicaux (N=10)	Conisation	1 (14.29%)	0	0.650
	Curetage	4 (57.14%)	3 (100%)	
	Utérus opéré	2 (28.57%)	0	
Antécédents gynécologiques (N=6)	Malformation utérine	1 (20%)	0	1
	Béance cervico-isthmique	2 (40%)	0	
	Infections vaginales	1 (20%)	0	
	Utérus fibromateux	1 (20%)	1 (100%)	

Antécédents obstétricaux (N=60)	non	21 (67.74%)	20 (68.97%)	1
	oui	10 (32.26%)	9 (31.03%)	
	Accouchement prématuré	3 (9.68%)	2 (6.9%)	1
	RPM	4 (12.9%)	4 (13.79%)	1
	FCT	6 (19.35%)	1 (3.45%)	0.104
	Césarienne	2 (6.45%)	5 (17.24%)	0.247
	IVG	3 (9.68%)	1 (3.45%)	0.613
Métrorragies du 1er Trimestre (N=59)	non	23 (76.67%)	18 (62.07%)	0.267
	oui	7 (23.33%)	11 (37.93%)	
Corticoïdes (N=60)	non	24 (77.42%)	6 (20.69%)	<0.001
	oui	7 (22.58%)	23 (79.31%)	
Antibiotiques (N=60)	non	11 (35.48%)	3 (10.34%)	0.032
	oui	20 (64.52%)	26 (89.66%)	
	Durée du traitement	3.86 +/- 4.73	20.38 +/- 12.10	<0.001
Température (N=59)	Apyrétique	19 (63.33%)	24 (82.76%)	0.251
	[38-38°5[8 (26.67%)	4 (13.79%)	
	>38.5°	3 (10%)	1 (3.43%)	
Tocolyse (N=60)	non	25 (80.65%)	19 (65.52%)	0.247
	oui	6 (19.35%)	10 (34.48%)	
Leucocytes au diagnostic de RPM		11.76 +/- 3.30	10.88 +/- 2.14	0.389
Leucocytes pendant la grossesse		10.62 +/- 3.53	11.17 +/- 1.81	0.288
Leucocytes avant l'accouchement		14.57 +/- 5.02	16.03 +/- 8.02	0.783
Résultat du PLA (N=55)	négatif	5 (18.52%)	1 (3.57%)	0.101
	positif	22 (81.48%)	27 (96.43%)	
	Gardnerella vaginalis	4 (18.18%)	11 (40.74%)	0.123
	Streptocoque autre que B	4 (18.18%)	13 (48.15%)	0.038
	Escherichia Coli	9 (40.91%)	16 (59.26%)	0.256
	Enterobacter	2 (9.09%)	6 (22.22%)	0.269
	Streptocoque B	4 (18.18%)	6 (22.22%)	1
	Corynebacterie	2 (9.09%)	1 (3.70%)	0.581
	Klebsielle pneumoniae	0	5 (18.52%)	0.056
	Candida albicans	0	6 (22.22%)	0.027
	Staphylocoque à coagulase négative	1 (4.56%)	3 (11.11%)	0.617
	Autres	2 (9.09%)	9 (33.33%)	0.083
Vaginose (N=54)	non	22 (81.48%)	16 (59.26%)	0.135
	oui	5 (18.52%)	11 (40.74%)	
Quantité de liquide amniotique (N=55)	Normale	12 (46.15%)	4 (13.79%)	0.005
	Oligoamnios	6 (23.08%)	19 (65.52%)	
	Anamnios	8 (30.77%)	6 (20.69%)	

2.6 Comparaison entre les RPM précoces (avant 20 SA) et tardives (entre 24 et 26 SA)

Tableau n°15

	RPM avant 20 SA (N=26)	RPM entre 24 et 26 SA (N=29)	P
Durée de latence (N=42)			
<7 jours	9(42.86%)	14 (66.67%)	0.215
>1 mois	12 (57.14%)	7 (33.33%)	
Terme de naissance (N=56)			
<26 SA	16 (64%)	8 (27.59%)	0.046
[26-28 SA[4 (16%)	12 (41.38%)	
[28-32 SA[4 (16%)	5 (17.24%)	
≥32 SA	1 (4%)	4 (13.79%)	
Moy +/- SD	23.66 +/- 6.06	27.68 +/- 3.09	0.0029

Tableau n°16

	RPM avant 20 SA (N=26)	RPM entre 24 et 26 SA (N=29)	P
Sexe (N=53)			
Masculin	10 (40%)	18 (62.07%)	0.172
Féminin	15 (60%)	11 (37.93%)	
Etat (N=54)			
Vivant	8 (30.77%)	18 (62.07%)	0.031
Décédé	18 (69.23%)	11 (37.93%)	
Réanimation (N=32)			
Oui	8 (88.89%)	18 (78.26%)	0.648
Non	1 (11.11%)	5 (21.74%)	
Intubation (N=30)			
Oui	7 (87.50%)	14 (63.64%)	0.374
Non	1 (12.50%)	8 (36.36%)	
Complications orthopédiques (N=13)	1 (25%)	0	0.333
Canal artériel persistant (N=13)	0	1 (12.50%)	1
Anémie (N=13)	3 (75%)	6 (75%)	1
Troubles métaboliques			
Hypoglycémie (N=14)	0	1 (11.11%)	1
Hyperglycémie (N=13)	1 (25%)	1 (12.50%)	1
Ictère (N=15)	2 (50%)	7 (63.64%)	1

Complications respiratoires (N=15)			
MMH	2 (50%)	7 (87.50%)	0.236
Apnées	2 (50%)	4 (50%)	1
DBP	3 (75%)	4 (57.14%)	1
Pneumothorax	1 (25%)	0	1
Hypoplasie pulmonaire	0	0	1
Complications neurologiques (N=15)			
Hémorragies sous-épendymaires	0	1 (12.5%)	1
Complications infectieuses (N=15)			
IMF	0	1 (12.5%)	1
Infection secondaire	2 (50%)	3 (37.5%)	1

2.7 Comparaison de certains éléments entre 2 groupes : administration d'antibiotiques pendant la grossesse et pas d'antibiotique

Tableau n°17

	Antibiotiques (N=61)	Pas d'antibiotique (N=16)	P
Terme de naissance (N=76)			
Moy +/- SD	26.98 +/- 4.58	22.36 +/- 4.57	<0.001
Etat du nouveau né à la naissance (N=77)			
Vivant	32 (52.46%)	3 (18.75%)	0.023
Décédé	29 (47.54%)	13 (81.25%)	
PH (N=35)			
Moy +/- SD	7.28 +/- 0.11	7.30 +/- 0.03	0.736
Lactates (N=27)			
Moy +/- SD	3.87 +/- 2.16	3.03 +/- 1.42	0.519
Détresse respiratoire (N= 35)			
Oui	27 (97.10%)	3 (75%)	0.477
Non	4 (12.90%)	1 (25%)	
Chorioamniotite (N=75)			
Oui	33 (55.93%)	9 (56.25%)	1
Non	26 (44.07%)	7 (43.75%)	
Leucocytes en post-partum (N=47)			
Moy +/- SD	13.54 +/- 5.57	10.73 +/- 3.95	0.125

2.8 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du terme de naissance

Tableau n°18

	Naissance avant 26 SA (N=36)	Naissance après 26 SA (N=40)	P
Age (N=76) <18 ans [18-35 ans[>35 ans	0 30 (45.45%) 6 (60%)	0 36 (54.55%) 4 (40%)	0.503
Origine géographique (N=73) Européenne Asiatique Maghrébine Africaine	23 (40.35%) 0 2 (66.67%) 9 (75%)	34 (59.65%) 1 (100%) 1 (33.33%) 3 (25%)	0.070
Situation maritale (N=70) Seule En couple	3 (60%) 30 (46.15%)	2 (40%) 35 (53.85%)	0.661
Profession (N=72) Cadres et professions intellectuelles supérieures Professions intermédiaires Employés Ouvriers Sans activité professionnelle	1 (25%) 2 (20%) 6 (42.86%) 2 (40%) 22 (56.41%)	3 (75%) 8 (80%) 8 (57.14%) 3 (60%) 17 (53.49%)	0.277
IMC (N=74) <18.5 [18.5-25[[25-30[[30-35[[35-40(>40	0 23 (46.94%) 4 (44.44%) 6 (85.71%) 0 1 (50%)	7 (100%) 26 (53.06%) 5 (55.56%) 1 (14.29%) 0 1 (50%)	0.017
Tabac (N=74) Non Oui	25 (49.02%) 10 (43.48%)	26 (50.98%) 13 (56.52%)	0.802
ATCD infections urinaires à répétition (N=73)	3 (33.33%)	6 (66.67%)	0.482
ATCD chirurgicaux (N=76) Conisation Curetage Utérus opéré	0 4 (44.44%) 1 (33.33%)	2 (100%) 5 (55.56%) 2 (66.67%)	0.700

ATCD gynécologiques (N=76)			
Malformation utérine	0	1 (100%)	0.265
Béance cervico-isthmique	1 (50%)	1 (50%)	
Infections vaginales	1 (50%)	0	
Utérus fibromateux	4 (80%)	1 (20%)	
ATCD obstétricaux (N=76)			
Accouchement prématuré	2 (5.56%)	4 (10%)	0.677
RPM	2 (5.56%)	6 (15%)	0.268
FCT	3 (8.33%)	4 (10%)	1
Césarienne	1 (2.78%)	9 (22.50%)	0.015
IVG	3 (8.33%)	3 (7.50%)	1
Métrorragies du 1^{er} trimestre (N=75)	15 (55.56%)	12 (44.44%)	0.335
Terme de RPM (N=76)			
<20 SA	16 (44.44%)	8 (20%)	0.024
[20-24 SA[12 (33.33%)	12 (30%)	
[24-26 SA]	8 (22.22%)	20 (50%)	
Moy +/- SD	20.79 +/- 3.05	22.89 +/- 3.24	0.005
Corticoïdes (N=76)	4 (10.26%)	35 (89.74%)	<0.001
Antibiotiques (N=76)	24 (40%)	36 (60%)	0.022
Tocolyse (N=76)	2 (9.52%)	19 (90.48%)	<0.001
Leucocytes (moy +/- SD)			
<u>Au diagnostic de RPM (N=64)</u>	11.43 +/- 3.22	11.02 +/- 2.39	0.704
<u>Pendant la grossesse (N=50)</u>	10.7 +/- 2.93	11.74 +/- 2.61	0.279
<u>A l'accouchement (N=65)</u>	15.77 +/- 7.41	15.07 +/- 5.59	0.958
CRP (moy +/- SD)			
<u>Maximale pendant la grossesse (N=57)</u>	26.28 +/- 19.51	17.72 +/- 15.97	0.062
<u>A l'accouchement (N=54)</u>	47.33 +/- 56.42	28.31 +/- 40.55	0.276

PLA (N=71)			
Résultat positif			
Germes (N=63)	29 (46.03%)	34 (53.97%)	1
Gardnerella V	7 (33.33%)	14 (66.67%)	0.187
Streptocoque autre que B	5 (23.81%)	16 (76.19%)	0.016
E Coli	13 (40.63%)	19 (59.38%)	0.453
Enterobacter	4 (44.44%)	5 (55.56%)	1
Streptocoque B	8 (61.54%)	5 (38.46%)	0.230
Corynebactérie	4 (57.14%)	3 (42.86%)	0.694
Klebsielle pneumoniae	0	6 (100%)	0.027
Candida albicans	2 (25%)	6 (75%)	0.270
Staphylocoque à coagulase négative	0	5 (100%)	0.056
Vaginose (N=70)	8 (36.36%)	14 (63.64%)	0.304

3. Discussion

Notre problématique était d'établir un état des lieux sur la prise en charge des grossesses après RPM avant 26 SA et de déterminer leur devenir.

Entre le 1^{er} juin 2005 et le 31 mai 2010, 1600 ruptures ont été recensées, quelque soit le terme. Sur cette même période, 12872 patientes accouchaient à la Clinique Obstétricale du CHU de Rouen, ce qui donne une fréquence de 0,6% pour les RPM avant 26 SA. Cette donnée correspond à celle de la littérature, puisque Beillat assure que la RPM complique 0,6 à 0,7% des grossesses avant 26 SA (3).

3.1 Profil des patientes

Selon l'enquête EPIPAGE, un des facteurs de risque retrouvé de la RPM est l'âge maternel de moins de 18 ans ou plus de 35 ans (10). Notre étude n'a retrouvé aucune patiente de moins de 18 ans et seulement 10 patientes de plus de 35 ans (12,99%). Ancel montre que l'origine des patientes a une influence. En effet, selon lui, une origine géographique noire américaine est un facteur de risque de RPM avant terme (13). Dans notre étude, 77,03% des femmes étaient d'origine européenne. A la Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU de Rouen, la répartition de la totalité des patientes prises en charge en fonction de leur origine géographique est la suivante : 70,85% de patientes d'origine européenne, 12,7% d'origine maghrébine, 8,33% d'origine africaine noire et 1,07% d'origine asiatique. La population de notre travail paraît donc suivre la répartition générale. Il semble y avoir quand même plus de patientes d'origine maghrébine dans notre population.

Les conditions socio-économiques précaires sont également un facteur de risque (10). Dans notre population, 54,17% des patientes étaient sans activité professionnelle, ce qui est donc en lien avec les données de la littérature.

Le tabagisme concernait 31,08% des patientes et 47,83% d'entre elles consomment de 6 à 10 cigarettes par jour. Nos résultats sont donc comparables avec ceux de Bouissou et Jardin, dont les taux de patientes fumeuses sont respectivement de 39% et 48,5% (52,53).

En ce qui concerne les antécédents, nos taux sont inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature (tableau n°2). En effet, selon Body un antécédent de pathologie du col (béance, cerclage, etc.) est retrouvé dans 3% des situations de RPM avant 28 SA contre

2,60% dans notre étude. Il retrouve aussi un taux de 28,6% d'IVG contre 7,79% dans notre travail. Camus retrouve 9,5% d'antécédent d'accouchement prématuré versus 7,79% dans la population (31). Globalement, peu de patientes ont présenté un antécédent en lien avec la RPM.

3.2 Dérroulement de la grossesse

Les métrorragies de début de grossesse concernaient 35,53% des patientes de notre population. Jardin et Bouissou trouvent respectivement 54,41% et 39% des patientes ayant un antécédent de métrorragies durant le 1^{er} trimestre de grossesse (52,53). Notre taux est donc légèrement inférieur.

La tocolyse a concerné 27,27% des patientes, et dans 52,38% des cas, le Tractocile® était utilisé. Cette faible proportion peut s'expliquer par le fait que notre étude porte sur les RPM très précoces. En effet, une tocolyse est souvent mise en place à partir du terme de réanimation du fœtus, soit 26 SA au CHU de Rouen.

Les corticoïdes ont été administrés chez 88,64% des patientes à partir du terme minimum de 25 SA + 4 jours. 56,41% d'entre elles ont reçu 2 injections, réalisées dans 48,72% des cas après 26 SA. Jardin en retrouve 68% (53). Au CHU de Rouen, l'administration de ce traitement est donc une pratique courante, comme le recommande le Conseil National des Gynécologues et Obstétriciens Français (4).

Un traitement antibiotique a été administré chez 79,22% des patientes. Et dans 78,69% des cas, l'antibiotique utilisé était l'amoxicilline. Dans l'étude de Jardin, 55% des patientes avaient une antibioprofylaxie et dans 81% des cas, le Clamoxyl® était l'antibiotique utilisé (53). De nombreux auteurs recommandent l'utilisation d'un antibiotique pendant une courte durée, de 5 à 7 jours (25). La durée moyenne d'administration était de 11,61 jours, ce qui est plus élevé que dans la littérature.

Dans le tableau n°17, nous avons comparé 2 groupes : un de patientes ayant bénéficié d'un traitement antibiotique et un 2^{ème} concernant des patientes n'ayant pas eu d'antibiotique. Nous remarquons que le terme moyen de naissance était de 26,98 SA en cas d'administration d'antibiotiques contre 22,36 SA si aucun antibiotique n'a été donné ($p < 0,001$). Les antibiotiques semblent donc prolonger la grossesse. De nombreux auteurs vont dans ce sens. Les 2 principales méta-analyses reprises dans l'étude de Goffinet montrent une réduction significative du nombre d'accouchements dans les 7 jours de 46% et 44% (25). Johnston et Mac Gregor montrent une augmentation significative ($p < 0,05$ et $p = 0,004$) du délai écoulé entre la RPM et l'accouchement dans

la population recevant des antibiotiques. Pour Pierre, l'antibiothérapie prolonge significativement l'intervalle de latence, permettant à 42,3% des patientes d'être maintenues au-delà de 7 jours, contre seulement 24,1% pour celles qui n'ont pas reçu d'antibiotiques (11). Un autre résultat significatif concerne l'état du nouveau-né à la naissance ($p=0,023$). 52,46% des nouveau-nés sont nés vivants dans le 1^{er} groupe, contre 18,75% dans le 2^{ème}. L'antibiothérapie aurait donc un effet bénéfique sur le nouveau-né. Pour Mercer, les nouveau-nés issus de patientes ayant reçu une antibiothérapie ont moins de syndrome de détresse respiratoire ($p=0,04$), d'entérocolite ulcéro-nécrosante ($p=0,03$) et de dysplasie broncho-pulmonaire. Cependant, pour Pierre, il n'y a pas de différence significative entre les 2 populations en terme de mortalités néonatale et périnatale (11). Les conclusions des études varient donc sur ce point. Au total, la littérature ainsi que notre étude ne nous permettent pas de conclure que l'antibiothérapie améliore l'état néonatal. Un résultat étonnant concerne la chorioamniotite. Dans notre étude, l'administration d'antibiotique n'a aucune influence sur le taux de survenue de chorioamniotite. Pourtant, nous pouvions penser que l'antibiothérapie protégerait contre cette pathologie, en évitant la contamination du liquide amniotique par des germes. Mercer retrouve une réduction significative du taux de chorioamniotites de 39% en cas d'administration d'antibiotiques (25). Pour conclure, il semble donc que les antibiotiques aient un effet bénéfique en cas de RPM sur le prolongement de la grossesse sans pour autant diminuer la fréquence des chorioamniotites.

Dans notre étude, 88,24% des patientes ont bénéficié d'un bon rythme de surveillance avec 2 prélèvements de liquide amniotique et 2 NFS par semaine. Dans 88,89% des cas, le résultat du prélèvement de liquide amniotique était positif. Les germes les plus fréquemment rencontrés étaient l'*Escherichia Coli* (50%), le streptocoque autre que B (32,81%), le *Gardnerella vaginalis* (32,81%) et le streptocoque B (20,31%). Dans la littérature, les principaux germes responsables d'une infection maternofoetale retrouvés sont l'*Escherichia Coli* (0,6 à 7,9% des cas) et le streptocoque B (5,4 à 8,9% des cas) (58). Si, dans notre étude, l'*Escherichia Coli* est le plus fréquemment rencontré, par contre, le streptocoque B n'apparaît qu'en 4^{ème} position.

Selon le Conseil National des Gynécologues Obstétriciens français, la prévalence de la vaginose est de 10 à 15% chez les femmes enceintes (61). Nous retrouvons une prévalence de 31,43%. L'association entre vaginose et RPM a été confirmée par l'étude de MacGrégor (11). Le risque de prématurité est multiplié par 2 en cas de vaginose bactérienne (11). La vaginose est donc bien un facteur de risque de la RPM et de la

prématurité, ce qui explique notre taux élevé. Il est donc important de la dépister par un prélèvement vaginal en début de grossesse chez les patientes à risque de RPM ou d'accouchement prématuré.

Un **oligoamnios** était retrouvé pour 44,44% des patientes contre 76% pour Bouissou (52). Il durait en moyenne 23,10 jours. Nos résultats sont donc inférieurs à ceux de la littérature.

Un **arrêt de la grossesse** est survenu dans 23,38% des cas avec 15 fausses couches précoces ou tardives et 3 IMG. Le terme moyen d'interruption était de 19,84 SA. Pour les 76,62% qui se poursuivent, 40,79% des patientes ont accouché dans la 1^{ère} semaine, 61,84% dans le 1^{er} mois et 38,16% ont été au-delà d'un mois. Subtil trouve que la majorité des patientes accouchent dans les 2 semaines suivant la RPM : 57% dans la 1^{ère} semaine, 73% dans les 14 premiers jours et 78% dans le 1^{er} mois (47).

3.3 Déroulement du travail et de l'accouchement

Le terme d'accouchement moyen était de 26 SA. 52,24% des fœtus étaient en présentation du siège, taux supérieur à Leibovitch (31,1%) (56). Dans notre étude, 31,58% des patientes accouchaient par césarienne. Dans la littérature, le taux de césariennes est aux alentours de 30% pour Marret (31), et varie de 17 à 72% pour Beillat (65). 31,71% des nouveau-nés ont présenté une tachycardie pendant le travail versus 29,78% pour Jardin (53).

Le **liquide amniotique** était clair dans 56,06% des cas. L'appréciation de la quantité de liquide amniotique étant subjective, son abondance était donc variable à l'accouchement (tableau n°10).

7 cas de procidences du cordon ont été retrouvés, soit 9,33%. Jardin et Subtil en retrouvent respectivement 4,5% et 2% (47,53).

Le **taux de délivrances** incomplètes était important (38,16%) et elles nécessitaient dans 50% des cas une délivrance artificielle ainsi qu'une révision utérine. Dans la littérature, il est retrouvé un taux de rétention placentaire de 12% seulement (13).

5 cas d'hémorragies de la délivrance (6,58%) ont été diagnostiquées, toutes traitées par Nalador®. 3 hémorragies sont survenues suite à une césarienne (aux termes de 26 SA + 3 jours, 28 SA + 6 jours et 29 SA + 2 jours), les 2 autres suite à un accouchement voie basse (aux termes de 28 SA et 29 SA + 4 jours). Jardin en dénombre 2 (3,27%), traitées par embolisation et triple ligature vasculaire (53). Cependant, beaucoup de facteurs de

risque entrent en compte dans la survenue d'une hémorragie de la délivrance. Une hypothèse possible serait que les patientes de notre étude présenteraient certains des autres facteurs de risque. Le taux d'hémorragies du post-partum reste tout de même assez faible, sachant que la RPM est un facteur de risque (11).

Les nouveau-nés sont nés pour 53,96% après 26 SA. Il y avait une proportion plus élevée de nouveau-né masculin (55,26%). Jardin en retrouve 63% (53).

Globalement, 53,95% des nouveau-nés sont décédés autour de la naissance (en antépartum, perpartum ou dans les 2 heures suivant la naissance) quelque soit le terme de naissance. Morales retrouve un taux de survie de 40% dans le cas de RPM avant 26 SA (31). Le pronostic néonatal en cas de RPM avant 26 SA paraît donc réservé, puisque plus de la moitié des nouveau-nés décèdent à la naissance. Cependant, ce taux concerne tous les nouveau-nés sans tenir compte du terme de naissance. Si nous ne considérons que les enfants nés après 26 SA, le taux de survie passe à 82,93%, ce qui est rassurant. Ces grossesses sont difficiles à maintenir, mais si elles se prolongent jusqu'à 26 SA au moins, la chance d'avoir un nouveau-né vivant est élevée pour les patientes. C'est donc le terme de naissance qui est important dans ce cas là, et non le terme de rupture.

Une chorioamniotite a été diagnostiquée dans 56% des cas. Dans la littérature, les taux retrouvés sont très variables allant de 5 à 30% pour Sergent (45) à 39% pour Subtil (47). Pour Paumier, les taux varient de 10,3 à 46,6% (42). Notre taux est donc plus élevé que ceux retrouvés dans la littérature. Pour expliquer cela, il faut préciser que dans notre étude, 51,28% des diagnostics ont été posés grâce à l'examen anatomopathologique du placenta. Hors, la plupart des études se basent sur la clinique pour évoquer la chorioamniotite. L'hypothèse qui en découle est que le diagnostic est peut-être posé par excès dans notre étude.

3.4 Séjour de la patiente et du nouveau-né

Peu de cas d'infections en post-partum sont retrouvées : un cas d'endométrite (1,32%) et 2 cas d'infections urinaires (2,63%). La chorioamniotite majore le risque d'endométrite, ce risque est estimé à 17% selon Taylor (31) et de l'ordre de 11 à 32% selon Audra (14). Jardin retrouve 1,5% d'endométrites (53).

L'hospitalisation des nouveau-nés a duré en moyenne 57,97 jours. Dans 84% des cas, ils sont hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique. 3 nouveau-nés ont été hospitalisés en maternité, ils correspondent à 3 patientes ayant accouché après 34 SA. La 1^{ère} patiente a rompu à un terme de 22 SA + 2 jours, a été césarisée à 36 SA + 2

jours pour présentation transverse sur placenta bas inséré. La 2^{ème} patiente a fissuré à 14 SA + 3 jours, a été césarisée à 41 SA pour stagnation en phase active. La dernière patiente a rompu les membranes à 23 SA, a accouché par voie basse à 35 SA +6 jours, après un travail spontané.

La maladie des membranes hyalines a été retrouvée chez 55% des nouveau-nés. Selon EPIPAGE, l'incidence de la MMH est de 47% (10). Selon d'autres auteurs, elle est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et sa fréquence est estimée (en l'absence de prophylaxie) à 80% avant 28 SA (55). En comparaison, Jardin retrouve un taux de MMH à 70% (53).

Le taux de dysplasie broncho-pulmonaire était de 47,37%. Subtil retrouve un taux de 18% (47). Mais les taux varient beaucoup d'une étude à l'autre. En effet, Bengston, Nourse et Rib, retrouvent respectivement des taux de DBP de 23%, 37% et 68% (13).

Le risque d'hypoplasie pulmonaire est, pour Beillat, de 3% après 24 SA, 22% entre 20 et 24 SA et de 55% avant 20 SA (3). Dans notre étude, aucun cas d'hypoplasie pulmonaire n'a été répertorié chez les nouveau-nés vivants.

La fréquence des infections néonatales est, toujours selon Beillat, inversement proportionnelle à l'âge gestationnel, elle est de 17% pour les RPM avant 28 SA (3). Pour Subtil, le taux passe à 15% (47). Jardin en retrouve 22,5% (53). Ils ne distinguent pas infection maternofoetale et infection plus tardive. Dans notre étude, 1 cas d'infection maternofoetale (5%) et 7 cas d'infections secondaires (35%) ont été retrouvés. Notre taux est donc faible. Aucune patiente dont le nouveau-né a été infecté par la suite n'avait reçu d'antibiotiques durant le travail. Plusieurs auteurs, tels que Mercer et Lockwood ne retrouvent aucun bénéfice de l'antibiothérapie maternelle en terme de survenue d'infection néonatale (11). Il est donc difficile de conclure sur ce point.

Un seul cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante a été retrouvé (5%) contre 6% pour Subtil (34) et 2,5% pour Jardin (53).

2 cas d'hémorragies sous-épendymaires (10%) ont été recensés, et aucun cas d'hémorragie intraventriculaire. Jardin recense 26,3% d'hémorragies sous-épendymaires et 5,3% d'hémorragies intraventriculaires (53).

Subtil, sur une cohorte de 757 enfants, retrouve un taux d'hémorragies intraventriculaires de 24% (47). Le fait que notre étude retrouve un taux plus faible peut éventuellement s'expliquer par le petit nombre de dossiers en notre possession concernant les nouveau-nés vivants.

Les 2 complications orthopédiques observées (10%) étaient un pied bot droit et un genu recurvatum droit avec luxation fémoro-tibiale. Dans la littérature, la fréquence est estimée entre 8 et 46% (13).

Les autres complications néonatales sont nombreuses. 60% des nouveau-nés ont été atteints d'une anémie.

63,64% d'entre eux ont eu comme complication un ictère. En comparaison, Jardin en retrouve un taux de 84,2% (53).

Pour finir, 90,48% des nouveau-nés sont rentrés chez eux et 9,52% sont décédés en service de réanimation pédiatrique, ce qui correspond à 2 nouveau-nés. Le premier est décédé à 3 heures de vie après être né à 26 SA + 3 jours. Le second, né à 25 SA + 6 jours est décédé à 3 heures de vie, après des soins palliatifs.

3.5 Etude des caractéristiques maternelles et des paramètres de surveillance obstétricaux en fonction du délai entre la RPM et l'accouchement

Dans le tableau n° 14, nous avons comparé 2 groupes : durée de latence inférieure à 7 jours et durée de latence supérieure à 1 mois. Notre but était de voir s'il existait des facteurs prédictifs du délai entre la RPM et l'accouchement.

L'origine géographique semblerait avoir une influence sur la durée de latence ($p=0,01$). Sur la totalité des patientes d'origine européenne, 58% ont une durée de latence supérieure à 1 mois (42% inférieure à 7 jours). Pour les patientes d'origine africaine, 82% ont une durée de latence inférieure à 7 jours (18% supérieure à 1 mois). L'impression qui se dégage est donc que les patientes d'origine européenne ont une durée de latence supérieure à celle des patientes d'origine africaine. Pour les patientes d'origine asiatique et maghrébine, l'effectif est trop réduit pour conclure quelque chose. Un autre résultat significatif concerne l'indice de masse corporelle des patientes ($p=0,005$). Effectivement, dans le 1^{er} groupe, nous constatons qu'il y a une fréquence plus élevée de patientes dont l'IMC est compris entre 30 et 35 (16,67%) par rapport au 2^{ème} où il n'y a aucune patiente présentant une obésité (de type 1). Dans le 2^{ème} groupe, nous observons une fréquence plus élevée de patientes dont l'IMC est inférieur à 18,5 (24,14%) par rapport au 1^{er} groupe où il n'y a aucune patiente présentant une maigreur. Ce résultat doit être pris avec prudence, étant donné que notre échantillon reste relativement faible. L'IMC élevé aurait une influence sur l'intervalle de latence, en le réduisant. Cependant, aucune donnée sur ce point n'a été retrouvée dans la littérature.

Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne les différents antécédents (médicaux, chirurgicaux, gynécologiques et obstétricaux). Ils n'ont donc à priori aucune influence sur la durée de latence.

Par ailleurs, il apparaît que les corticoïdes ont un effet sur la durée entre la RPM et l'accouchement ($<0,001$). Dans le groupe « durée de latence inférieure à 7 jours », 23,33% des patientes ont pu bénéficier de ce traitement contre 79,31% dans le groupe « durée de latence supérieure à 1 mois ». Ce résultat semble logique car plus la grossesse se prolonge, plus le terme de viabilité est atteint et plus le traitement par corticoïdes est fait.

Le raisonnement est similaire pour l'antibiothérapie. Dans le 1^{er} groupe, 35,48% des patientes n'ont pas bénéficié de ce traitement contre 10,34% dans le 2^{ème} groupe. Il en est de même pour la durée de traitement qui est respectivement de 3,86 jours contre 20,38. L'antibiothérapie permet de prolonger la grossesse. Mercer retrouve une prolongation de la grossesse de 8,9 jours en cas d'antibiothérapie versus 5,7 jours en cas de placebo (25).

Pour les résultats des prélèvements de liquide amniotique, certains germes sont plus présents si la durée de latence est supérieure à 1 mois. En effet, le streptocoque B est présent dans 48,15% des cas dans le 2^{ème} groupe ($p=0,038$). De même le candida albicans n'apparaît pas dans le 1^{er} groupe, mais est présent à un taux de 22,22% dans le 2^{ème} ($p=0,027$). Pour le Klebsielle pneumoniae, la différence est proche de la significativité ($p=0,056$). Vu nos résultats, notre impression est que ces germes apparaissent sous la pression des antibiotiques. Cependant, aucune donnée dans la littérature n'a été retrouvée dans ce sens. Il apparaît donc qu'un traitement antibiotique prolongé pourrait favoriser la contamination par ces germes. C'est d'ailleurs pour ça que de nombreux auteurs recommandent un traitement court (4,25).

Il y a une différence significative en ce qui concerne la quantité de liquide amniotique durant la grossesse ($p=0,005$). Il y a 23,08% d'oligoamnios dans le 1^{er} groupe, contre 65,52% dans le second. Par conséquent, l'oligoamnios est plus fréquent en cas de durée de latence longue. Cependant, il est possible que la fréquence de l'oligoamnios soit plus élevée en cas d'intervalle long parce que le dépistage se fait plus. En effet, plus la grossesse dure, plus le nombre d'échographies pratiquées sera élevé et donc, le risque de dépister un oligoamnios sera augmenté.

Curieusement, il y a quasiment autant d'anamnios dans les 2 groupes. Une fois encore, nous pouvons émettre plusieurs hypothèses. Dans le groupe 1, nous pouvons nous demander si l'anamnios n'est pas la cause de l'accouchement précoce dans les 7 jours

suivant la RPM. A l'opposé, dans le groupe 2, l'anamnios serait la conséquence de la durée prolongée de la grossesse. Mais nous pouvons aussi nous demander s'il n'existe pas autant d'anamnios dans les 2 groupes sans étiologie particulière.

3.6 Comparaison entre les RPM précoces (avant 20 SA) et tardives (entre 24 et 26 SA)

Dans le tableau n°15, nous avons comparé 2 populations : une première population de patientes ayant rompu avant 20 SA (groupe A) et la 2^{ème} entre 24 et 26 SA (groupe B). Nous nous sommes donc intéressés au devenir obstétrical et néonatal de ces grossesses.

Le premier critère étudié est la durée de latence en fonction du terme de rupture. Le résultat nous apparaît comme étant non significatif ($p=0,215$). Cependant, 57,14% des patientes ont une durée de latence supérieure à 1 mois dans le groupe A. A l'opposé, dans le groupe B, 66,67% des patientes accouchent dans les 7 premiers jours. Nous aurions tendance à penser que plus la RPM est précoce, plus le délai entre celle-ci et l'accouchement se prolonge. Paumier montre que plus la RPM est précoce, plus la grossesse a des chances de se prolonger. Il retrouve une latence de 12,5 jours pour les ruptures avant 24 SA et de 3,5 jours après 28 SA (42). Notre faible effectif ne nous permet pas d'obtenir un résultat significatif.

Nous avons également comparé le terme de naissance en fonction du terme de survenue de la RPM. Le résultat est ici significatif ($p=0,039$). En effet, dans le groupe A, les patientes ont accouché dans la majorité des cas avant 26 SA (64%). Dans le groupe B, par contre, elles ont accouché pour 41,38% des cas entre 26 et 28 SA. Il en est de même pour le terme moyen de naissance. Il était de 23,66 SA dans le 1^{er} groupe contre 27,68 SA dans le 2^{ème}. Les patientes accouchent donc plus tardivement dans le groupe B. Quand la RPM survient avant 20 SA, la durée de latence est longue (supérieure à 1 mois), mais l'accouchement survient tout de même avant 26 SA. Et quand la RPM arrive entre 24 et 26 SA, l'intervalle de latence est plus court (moins de 7 jours), mais l'accouchement survient quand même très prématurément, entre 26 et 28 SA. Les patientes accouchent donc très prématurément, qu'elles rompent précocement ou plus tardivement. Cela nous amène à penser que c'est bien le terme de naissance qui est primordial et non le terme de rupture.

En ce qui concerne le nouveau-né, 30,77% des nouveau-nés sont nés vivants dans le groupe A contre 62,07% dans le B ($p=0,033$). Marret retrouve un taux de survie de 10 à 23% si la rupture intervient entre 20 et 24 SA et un taux de 30 à 75% si elle intervient entre 24 et 26 SA (31). Pour les complications néonatales, il n'y a pas de différence significative. Il n'y aurait donc pas plus de complications quelque soit le terme de survenue de la rupture, qu'elle soit précoce ou un peu plus tardive. Au total, dans notre étude apparaît donc peu de différences entre les ruptures précoces et celles un peu plus tardives. Mais nos résultats concernent un faible effectif et ne permettent pas de conclure de façon générale.

3.7 Facteurs pronostiques maternels du terme de naissance des nouveau-nés

Dans le tableau n° 18, nous avons comparé 2 groupes de population, le groupe des patientes dont l'enfant est né avant 26 SA et celles dont l'enfant est né après ce terme afin de déterminer si des facteurs pronostiques maternels existaient.

En ce qui concerne l'IMC, il existe une différence significative entre nos 2 populations ($p=0,017$). Les différences que nous retrouvons entre les 2 groupes sont d'une part qu'il y a plus de patientes avec un IMC inférieur à 18,5 dans le 2^{ème} groupe et d'autre part, qu'il y a plus de patientes avec un IMC entre 30 et 35 dans le 1^{er} groupe. Nos résultats font suspecter une influence de l'IMC sur le terme de naissance. Cependant, aucune donnée n'a été retrouvée sur ce sujet dans la littérature.

Dans les antécédents obstétricaux, un résultat apparaît significatif et il concerne la césarienne ($p=0,015$). Dans le 1^{er} groupe, 1 patiente présentait un ATCD de césarienne contre 9 patientes dans le 2^{ème} groupe. Cependant, l'effectif étant réduit, il est difficile de conclure sur ce point.

Le terme de RPM diffère également suivant les groupes ($p=0,021$). Dans le 1^{er} groupe, 44,44% des patientes ont rompu avant 20 SA. Dans le 2^{ème}, 50% ont rompu entre 24 et 26 SA. L'impression est que plus les patientes rompent précocement, plus la grossesse se prolonge. Les résultats concernant les traitements administrés (corticothérapie, antibiothérapie et tocolyse) sont significatifs (respectivement $p<0,001$, $p=0,022$ et $p<0,001$). L'antibiothérapie semble donc prolonger la grossesse. Les autres traitements sont administrés après le terme de viabilité reconnu au CHU, soit 26 SA. Les grossesses sont donc déjà prolongées, il paraît donc logique que les taux de tocolyse et de corticothérapie soient plus élevés dans le 2^{ème} groupe.

En ce qui concerne les germes retrouvés aux prélèvements de liquide amniotique, nous notons quelques différences. Plus de cas de portages de streptocoque autre que B sont retrouvés dans le 2^{ème} groupe ($p=0,016$). Les streptocoques autres que B pouvant être présents de façon commensale, cela amène à nous demander si certains résultats ne sont pas biaisés par une contamination lors de la réalisation du prélèvement. Le Klebsielle pneumoniae apparaît dans 6 cas dans le 2^{ème} groupe ($p=0,027$), le staphylocoque à coagulase négative dans 5 cas (différence qui tend vers la signification $p=0,056$). Comme pour la comparaison en fonction du délai de latence (tableau n°14), nous pouvons supposer que ces germes apparaissent sous l'influence du traitement antibiotique. Mais aucune donnée n'a été retrouvée dans la littérature pour confirmer ce point.

Conclusion

La rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée est une pathologie complexe. Elle nécessite une prise en charge médicale multidisciplinaire (obstétriciens, pédiatres, sages-femmes).

C'est une pathologie de pronostic défavorable puisque le taux de mortalité périnatale est lourd (57,89%). En cas de rupture très précoce, le délai de latence est souvent long et dépasse un mois, ce qui permet d'atteindre le seuil de viabilité fœtale. Si la rupture survient un peu plus tardivement, le délai avant l'accouchement est raccourci. La majorité des patientes accouchent donc très prématurément. Les différents traitements (antibiothérapie, tocolyse, corticothérapie) doivent donc être administrés rapidement en cas de ruptures plus tardives, afin de pouvoir être efficaces.

Pour les nouveau-nés vivants, leur pronostic est favorable. En effet, il y a peu de complications néonatales graves dans notre étude. De plus, le terme de rupture ne semble pas avoir d'influence sur le devenir à court terme de ces enfants. Il serait intéressant d'étudier leur devenir à long terme ainsi que de réaliser une étude à plus grande cohorte.

Le pourcentage de nouveau-nés naissant après 28 SA, terme où ils n'appartiennent plus à la classe de prématurissime, est de 27,64%.

Il existe donc certains cas où la grossesse se poursuit, et peut même aller jusqu'à un terme raisonnable. Il paraît donc important de prendre en charge au mieux ces grossesses, afin de leur donner une chance de continuer. Certains traitements ont prouvé leur efficacité, comme l'antibiothérapie et la tocolyse dans le prolongement de la grossesse, ainsi que les corticoïdes dans l'amélioration de l'état néonatal.

Bibliographie

➤ Ouvrages

1. AMIEL-TISON C. – Neurologie périnatale – Editions Masson – 1999 – 234 pages
2. AVERY M-E., LITWACK G. – Née trop tôt, histoire d'un bébé prématuré – Liège – Edition Pierre Margada – 1983 – 150 pages
3. BEILLAT T. – Traité d'obstétrique coordonnée par L. MARPEAU – chapitre 23 : rupture prématurée des membranes – Editions Masson – 2010 – 700 pages
4. CNGOF- Protocoles en gynécologie obstétrique- Issy-les-Moulineaux- Edition Masson- 2007- 208 pages
5. Expertise collective – Déficiences et handicaps d'origine périnatale, dépistage et prise en charge – Paris – Edition INSERM – 2004 – 376 pages
6. GERMAIN J-F. – La réanimation néonatale. Ethique aux limites de la vie – Paris – Editions Puf – 1999 – 123 pages – Collection Médecine et Société
7. GOLD F. – Fœtus et nouveau-né de faible poids. Biologie et médecine – Paris – Editions Masson – 1993- 221 pages
8. GOLD F., BLOND M-H., LIONNET C., de MONTGOLFIER I.- Pédiatrie en maternité, réanimation en salle de naissances – Issy-les-Moulineaux- 3ème édition Masson- 2008- 407 pages
9. MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J. – Précis d'obstétrique- Paris- 6^{ème} édition Masson- 2003- 583 pages
10. Société française de médecine périnatale – La prématurité avant 33 semaines : premiers résultats d'Epipage – Editions Arnette – 2001 – 384 pages

11. Société française de médecine périnatale – Rupture des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée – Editions Arnette – 1999 – 389 pages

➤ Articles

12. ACCOCEBERRY M., CARBONNIER M., BŒUF B. – Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes- « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2005 – vol 33 n° 9 – pages 577 à 581

13. ANCEL P-Y. – Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 – p 607-25

14. AUDRA P. et LE GARREC M. – Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme – EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique – 2010 – 5-072-B-10

15. BAUD O. et al – Rupture très prématurée des membranes : physiopathologie des conséquences neurologiques – « Archives de Pédiatrie » - 2007 – Vol 14 – p S49-S53

16. BON C., BON V., VAUDOYER F. et al – Détection rapide de l'insulin-like growth factor binding protein-1 dans les sécrétions cervico-vaginales : comparaison avec le test à la DAO pour le diagnostic de la rupture prématurée des membranes – « Immunoanalyse et biologie spécialisée » - 2002 – 17 n°6 – pages 387-94

17. BOOG G. – Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des membranes avant terme – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2005 – 34 (cahier 1) – pages 272-75

18. d'ERCOLE C., BRETTE F., SHOJAI R., DESBRIERE R. et BOUBLI L. – Tocolyse : indications et contre-indications – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2002 – Vol 31 suppl. 7 – pages 5S84-5S95

19. FAVIER M., MEDDOUN M., HOFFMANN P., AYOUBI J.M. – Appréciation du risque infectieux après rupture prématurée des membranes : qu’attendre des examens complémentaires et des marqueurs biologiques ? – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2000 – vol 28 n° 12 – pages 940 à 942
20. FOIX-L’HELIAS L., MARRET S. et al – Impact of the use of antenatal corticosteroids on mortality, cerebral lesions and 5-year neurodevelopmental outcomes of very preterm infants: the EPIPAGE cohort study – “International Journal of Obstetrics and Gynaecology” – 2008 – p 275-282
21. FORZY G., DENOIT V. , DALLEMAGNE V. , DUBOIS C. , HOUZE D. et DHONDT J.L. – Place du Prom-test® dans la prise en charge de la rupture prématurée des membranes – « Annales de Biologie Clinique » - 2007 – vol 65 n°3 – pages 313-6
22. GABRIEL R., MORILLE C., DRIEUX L., BIGE V., LEYMARIE F., QUEUREUX C. – Prédiction de l’intervalle de latence par mesure échographique du col utérin dans la rupture prématurée des membranes avant terme – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2002 – vol 30 n° 11- pages 856 à 861
23. GABRIEL R. et TREISSIER A. – Traitement du travail prématuré – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » – 2001 – vol 30 – pages 3S9-3S19
24. GAREL M., SEGURET S., KAMINSKI M., CUTTINI M. – Problèmes éthiques posés par l’extrême prématurité : résultats d’une étude qualitative auprès des obstétriciens et des sages-femmes – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2007 – vol 35 n° 10 – pages 945 à 950
25. GOFFINET F. – Antibiothérapie anténatale et pérpartum en cas de rupture prématurée des membranes- « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 n°7 – pages 650 à 659
26. HAMEL H., BONNIAUD P., BAUDOUIN N., SPAGNOLO G., SAGOT P. et CAMUS P. – Œdème pulmonaire et tocolyse par bêta-mimétiques – « Revue des maladies respiratoires » - 2002 – vol 19 – pages 241-44

27. JOUANNIC J-M. – Physiologie du liquide amniotique et évaluation de la quantité de liquide amniotique – « Les dossiers de l'obstétrique » - 2010 – vol 37 n°394 – pages 21-22
28. KAYEM G., MAILLARD F. – Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ? – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2009 – vol 37 n° 4 – pages 334 à 341
29. LANGER B. – Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 – p 668-73
30. MAGNY J-F., RIGOURD V., KIEFFER F. et VOYER M. – Corticothérapie périnatale : modalités, efficacité, conséquences – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2001 – vol 30 suppl. n°1 – pages 36-46
31. MARRET H., DESCAMPS P., FIGNON A., PERROTIN F., BODY G. et LANSAC J. – Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 semaines d'aménorrhées – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1998 – vol 27 n°7 – pages 665 à 675
32. MARRET H., PERROTIN F., DESCAMPS P. et al – Interruptions médicales de grossesse aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – 28 – pages 245-252
33. MARRET S. et al – Les leucomalacies périventriculaires, aspects histologiques et étiopathogéniques – « Archives de pédiatrie » - 1998 – Vol 5 – p 525-537
34. MEHDI A., COLLET F., AIGUIER M., MIRAS T., TEYSSIER G. et SEFFERT P. – Rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 SA : étude rétrospective à propos de 71 cas – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2000 – vol 29 – pages 599-606

35. MERVEILLE M., MAUVIEL F., PARANT O., REME J-M. – Faut-il tocolyser les ruptures prématurées des membranes ? Le pour. – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2008 – vol 36 n° 3 – pages 331 à 333
36. MIRLESSE V. – Rupture prématurée des membranes – « Journal de Pédiatrie et de Puériculture » - 2000- vol 13 supplément 1- pages 23 à 28
37. MONPERRUS M., LASSEL L., BRANGER B., TASSON F., POULAIN P. – Lever et rupture prématurée des membranes avant 37 semaines d'aménorrhée- « La revue sage-femme » - 2005 - vol 4 n° 6 – pages 243 à 252
38. NICAISE C., GIRE C., FAGIANELLI P. et al – Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 SA : à propos de 118 grossesses uniques – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2002 – 31 – pages 747-54
39. NISAND I. – Rupture prématurée des membranes : recommandations pour la pratique clinique – « Les dossiers de l'obstétrique » - 2000 – vol 27 n° 280 – pages 36-37
40. PASQUIER J-C. et DORET M. – Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2008 – 37 n°6 – pages 568-78
41. PASQUIER J-C., DORET M. – Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie et de la rupture prématurée avant terme – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2008 – vol 37 n° 6 – pages 579 à 588
42. PAUMIER A., GRAS-LEGUEN C., BRANGER B., BOOG G., ROZE J-C. , PHILIPPE H-J., WINER N. – Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2008 – vol 36 n° 7-8 – pages 748 à 756

43. POULAIN P., COIFFIC J. et LASSEL L. – Indications et modalités de prescription des corticoïdes et de la tocolyse en cas de rupture prématurée des membranes – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 – pages 660-67
44. ROZENBERG P. – Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – Vol 28 – p 674-677
45. SERGENT F., MARPEAU L. – Rupture de la poche des eaux – « Réalités en gynécologie obstétrique » - 1997 – n° 19 – pages 4 à 17
46. STORME L. et al – Physiopathologie des conséquences respiratoires néonatales de la rupture prématurée des membranes : application à la prise en charge néonatale – « Archives de Pédiatrie » - 2007 – Vol 14 – pS42-S48
47. SUBTIL D., TRUFFERT P., LUCOT J.P., MASSONI F., DUFOUR P. et PUECH F. – Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24 semaines d'aménorrhées – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 n° 7 – pages 642 à 649
48. VERCOUSTRE L. – La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ? – « Gynécologie Obstétrique et Fertilité » - 2008 – vol 36 n° 3 – pages 334 à 337
49. VERSPYCK E., LANDMAN T., MARPEAU L. – Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes – « Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 1999 – vol 28 – pages 626 à 634
50. VERSPYCK E., ROMAN H. et MARPEAU L. – Marqueurs biochimiques de la menace d'accouchement prématuré (en dehors de l'infection) – « Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction » - 2002 – 31 supplément 7 – pages 5S35-5S42

51. VIAL-COURMONT M., ARNAUD F., GUIBERT M. – Epidémiologie de l'infection bactérienne maternofoetale : expérience d'un centre périnatal – « Journal de pédiatrie et de puériculture » - 2000 – vol 13 suppl. 1 – pages 4-9

➤ Documents non publiés

Thèses :

52. BOUISSOU Emilie – Rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhées – thèse pour le doctorat en médecine – Toulouse – 2009

53. JARDIN Carine – Rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée : étude rétrospective de 68 cas entre le 1^{er} janvier 1997 et le 31 décembre 2004, prise en charge et devenir néonatal – thèse pour le doctorat en médecine – Rouen – 2004

Mémoires :

54. BOUCHET Maëlle – Naître avant 28 semaines d'aménorrhée...Et après ? Etude épidémiologique de la très grande prématurité au CHU de Rouen durant l'année 2000 – mémoire sage-femme – Rouen - 2006

55. CHERFILS Mathilde – La rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée au CHU de Rouen : Etude rétrospective à propos de 100 prises en charge – mémoire sage-femme – Rouen – 2004

56. LEIBOVITCH E. – Facteurs pronostiques de la rupture prématurée des membranes survenant entre 16 et 26 semaines d'aménorrhées – mémoire de sage-femme – Cohin Port-Royal université Paris V – 2004

➤ Autres sources

Sites Internet :

57. @ Déclaration de naissance pour un enfant sans vie – www.cngof.asso.fr/D_PAGES/MDIR_65.HTM - consulté en mars 2010
58. @ Devenir à 5 ans des anciens grands prématurés – www.inserm.fr/thematiques/santé-publique/faits-marquants/devenir-a-5-ans-anciens-grands-prematures - consulté en mars 2010
59. @ Etude EPIPAGE - www.perinat-france.org/guide/inserm-institut-national-de-la-sante-et-de-la-recherche-medicale-16-183.php - consulté en mars 2010
60. @ Indice de masse corporelle et tour de taille - http://www.passeportsanté.net/fr/VivreEnSanté/Tests/Test_IMC.aspx - consulté en avril 2010
61. @ Modalités de surveillance fœtale pendant le travail – http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_18.HTM - consulté en décembre 2010
62. @ Physiologie du liquide amniotique - www.embryology.ch/francais/placenta/amniotique01.html – consulté en décembre 2010
63. @ Recommandations pour la pratique clinique : rupture prématurée des membranes – www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_06.HTM – consulté en mars 2010
64. @ Recommandations de bonne pratique : orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement – http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-04/grossesses_a_risque_argumentaire.pdf - consulté en avril 2010

Annexe I: Embryologie des membranes fœtales

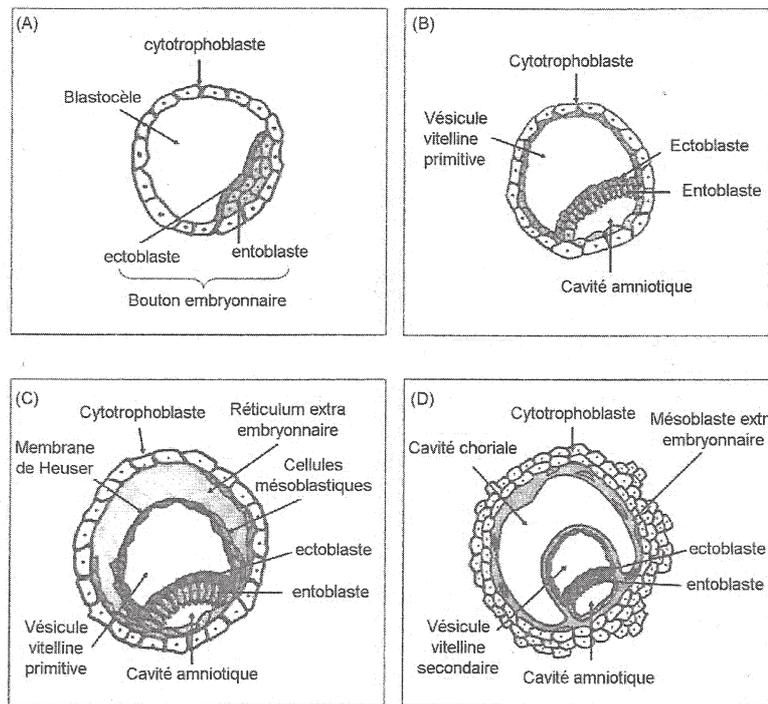


Figure 1 Embryologie des membranes fœtales à six à sept jours (A), neuf à dix jours (B), 11 jours (C) et 17 jours (D) de vie.
 Figure 1 Embryology of fetal membranes at six to seven days (A), nine to ten days (B), 11 days (C) and 17 days (D).

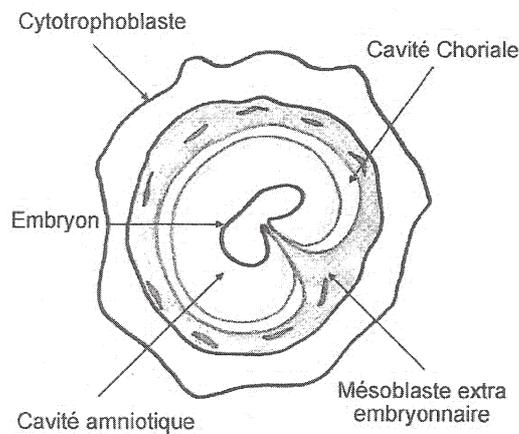
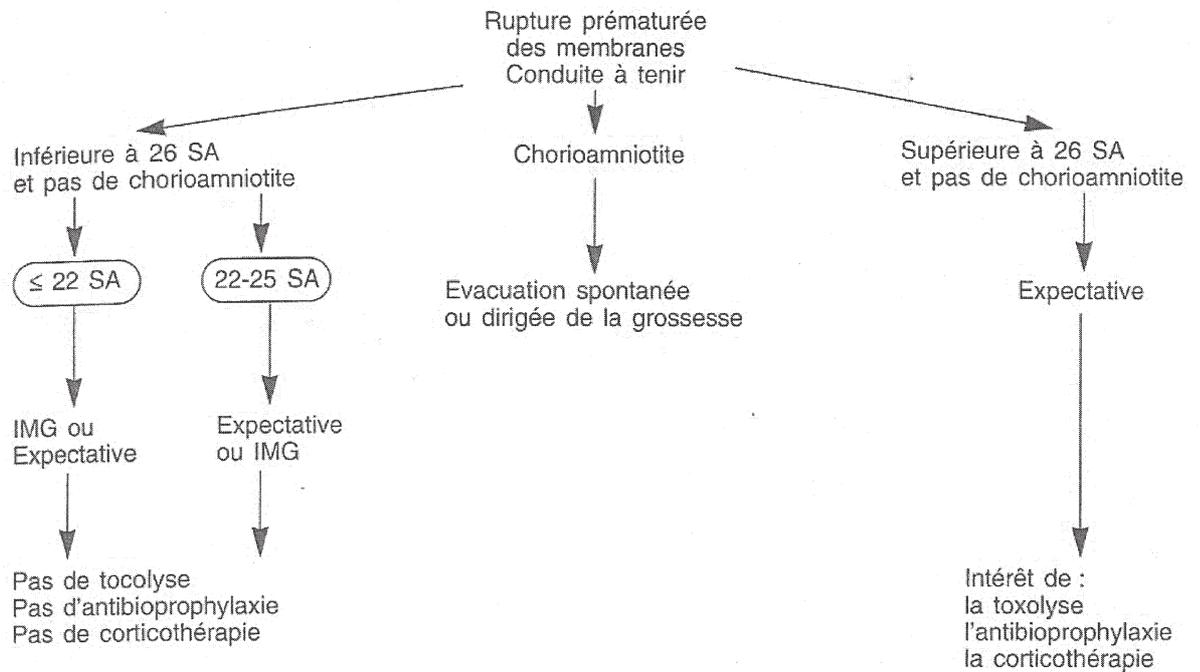


Figure 2 Embryologie des membranes fœtales. La croissance de la cavité amniotique refoule la cavité chorale qui deviendra virtuelle aux environs de 17 semaines d'aménorrhée.
 Figure 2 Embryology of fetal membranes. Progressive growth of the amniotic cavity is repelling the exocoelomic cavity until it becomes virtual around 17 weeks of gestation.

Annexe II: Conduite à tenir en cas de RPM avant 28 SA



Conduite à tenir lors de la survenue d'une rupture prématurée des membranes avant 28 SA.
Management of premature rupture of membranes before 28 weeks gestation.

Annexe III : Protocole de prise en charge des RPM de 22 SA à 34 SA à la Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU de Rouen

-Spéculum sans lubrifiant et Amnicator® (si doute : IgF®)

-Prélèvement de liquide amniotique puis Amoxicilline 1g fois 3 par jour jusqu'aux résultats de la culture (4 à 5 jours) ; Erythromycine 1g fois 2 par jour si allergie ; pas d'Augmentin® Si culture du liquide amniotique négative : arrêt des antibiotiques

Si culture positive : antibiothérapie jusqu'à négativation

-Hospitalisation : température 3 fois par jour, rasage, garnitures stériles, toilettes vulvaires 2 fois par jour

ECBU, NFS, CRP 2 fois par semaine

PLA au moins 2 fois par semaine

Lever autorisé

-Conduite à tenir : 22-26 SA : pas de TV, pas de tocolyse, pas de corticothérapie, discuter l'hospitalisation

26-34 SA : pas de TV, tocolyse de 48 heures si durée d'ouverture de l'œuf inférieure à 48 heures, corticothérapie