



**HAL**  
open science

**Rupture prématurée des membranes entre 39 SA et 41  
SA et 6 jours : étude rétrospective à propos de 315  
primipares**  
Aude Bonatre

► **To cite this version:**

Aude Bonatre. Rupture prématurée des membranes entre 39 SA et 41 SA et 6 jours : étude rétrospective à propos de 315 primipares. Gynécologie et obstétrique. 2008. dumas-00674312

**HAL Id: dumas-00674312**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00674312>**

Submitted on 27 Feb 2012

**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**

**HOPITAUX DE ROUEN**

**ECOLE DE SAGES-FEMMES**

**RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES  
ENTRE 39 SA ET 41 SA ET 6 JOURS :  
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS  
DE 315 PRIMIPARES**

**Mémoire présenté par**

**Mademoiselle Aude BONATRE**

**Née le 3 avril 1984**

**DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME  
PROMOTION 2008**

162 019

n° 326

*Merci à vous, Professeur Marpeau  
pour votre disponibilité et vos précieux conseils.*

*Merci à mes parents  
et à mon cher Renaud*

*Je remercie Madame Blandin  
pour son aide.*

## ERRATUM

- **P. 28** : Sur le graphique « Début du travail et durée de RPM », il faut remplacer le taux de travaux spontanés dans la catégorie 12h – 24 h de 96,88%, par **93,88%**.
- **P. 34** : Sur le graphique « causes des césariennes », le nombre total de césariennes est de 62 alors que l'on compte **63 césariennes** dans notre étude. Une stagnation de la dilatation n'a pas été recensée. Ainsi les bonnes valeurs sont :
  - Stagnation de la dilatation : n=37, 58,73%
  - Anomalie du RCF : n=18, 28,57%
  - Autres causes : n=8, 12,70%
- **P. 49** : Dans le dernier paragraphe, il faut remplacer la phrase « selon nos résultats...RPM. » par : « selon nos résultats, si nous considérons les 275 patientes qui se sont mises en travail dans les 48 heures suivant la RPM, 93,45% d'entre elles se sont mises en travail spontanément. Au-delà de 48 heures, sur les 40 femmes, ce taux atteint 60%. ».

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>2</b>
<b>1. DEFINITION .....</b>	<b>2</b>
<b>2. EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>2</b>
<b>3. PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>2</b>
3.1. Structure des membranes.....	2
3.2. Mécanismes de la rupture prématurée des membranes .....	3
3.2.1 Les ruptures d'origine mécanique .....	3
3.2.2 Les ruptures d'origine infectieuse .....	3
3.2.3 Autres causes de rupture.....	4
<b>4. FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES .....</b>	<b>4</b>
4.1. Les facteurs de risque inévitables.....	4
4.2. Les facteurs de risque évitables.....	5
<b>5. LE DIAGNOSTIC .....</b>	<b>5</b>
5.1. Le diagnostic clinique .....	6
5.2. Les examens complémentaires.....	6
5.2.1 Le test à la nitrazine : l'annicator® .....	6
5.2.2 L'IGFBP1 : Actim-prom test® .....	7
5.2.3 Les tests anciennement utilisés.....	7
5.2.4 L'échographie.....	7
<b>6. LES CONSEQUENCES DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES A TERME .....</b>	<b>8</b>
6.1. L'infection .....	8
6.1.1 La chorioamniotite .....	8
6.1.2 L'infection materno-fœtale (IMF).....	10
6.1.3 L'endométrite du post-partum.....	12
6.1.4 Les facteurs favorisants de l'infection.....	13

6.1.5 Les germes en cause .....	14
6.2. L'hypoxie foetale .....	15
6.2.1 La procidence du cordon .....	15
6.2.2 L'oligoamnios .....	15
6.2.3 L'Hématome Rétro-Placentaire.....	16
6.3. La dystocie dynamique.....	16
<b>7. SURVEILLANCE ET PRISE EN CHARGE D'UNE RPM A</b>	
<b>TERME .....</b>	<b>16</b>
7.1. Recommandations .....	16
7.2. La prise en charge.....	17
7.3. L'antibiothérapie .....	17
<b>ETUDE CLINIQUE</b>	
<b>I. METHODOLOGIE .....</b>	<b>19</b>
<b>1. MATERIEL.....</b>	<b>19</b>
1.1. Sélection des dossiers.....	19
1.2. Protocoles au CHU de Rouen.....	20
<b>2. CRITERES DE L'ETUDE .....</b>	<b>21</b>
<b>3. MATERIEL STATISTIQUE .....</b>	<b>23</b>
<b>II. RESULTATS DE L'ETUDE .....</b>	<b>24</b>
<b>1. LA POPULATION .....</b>	<b>24</b>
1.1. L'age des patientes .....	24
<b>2. LE TRAVAIL.....</b>	<b>24</b>
2. 1 Le score de Bishop à l'admission.....	24
2.2 Durée de rupture des membranes et score de Bishop à l'admission .....	24
<b>3. L'ACCOUCHEMENT .....</b>	<b>29</b>
3.1 Le mode d'accouchement.....	29
3.1.1 Mode d'accouchement en fonction du mode de mise en travail .....	30
3.1.2 Mode d'accouchement en fonction de la durée de RPM.....	32



3.2	L'analgésie pendant le travail.....	35
3.3	L'expectative au-delà de 48 heures .....	35
3.3.1	Mode de mise en travail .....	35
3.3.3	Mode d'accouchement .....	36
<b>4.</b>	<b>L'ENFANT .....</b>	<b>37</b>
4.1	Le rythme cardiaque fœtal au cours du travail .....	37
4.2	Le liquide amniotique au cours du travail .....	37
4.3	Le poids de naissance .....	37
4.4	Le score d'Apgar .....	38
4.5	Le pH artériel au cordon.....	38
4.6	Influence de la durée d'ouverture de l'œuf sur le bien être fœtal .....	39
<b>5.</b>	<b>L'INFECTION.....</b>	<b>39</b>
5.1	L'atteinte maternelle.....	39
5.1.1	La colonisation du liquide amniotique .....	39
5.1.2	Les examens para-cliniques.....	40
5.1.3	L'hyperthermie pendant le travail .....	40
5.1.4	La chorioamniotite .....	40
5.1.5	L'hyperthermie du post-partum.....	41
5.1.6	L'endométrite .....	41
5.2	L'atteinte néonatale .....	41
5.2.1	La colonisation néonatale.....	41
5.2.2	L'infection materno-fœtale.....	43
5.3	Les Antibiotiques .....	46
5.3.1	Influence de l'antibiothérapie sur les infections maternelles et néonatales ...	46
	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>47</b>
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>55</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	
	<b>ANNEXES</b>	

**INTRODUCTION**

La rupture prématurée des membranes entre 39 semaines d'aménorrhées (SA) et 41 SA et 6 jours peut être une situation obstétricale délicate à prendre en charge. A terme elle est assez fréquente et concerne 5 à 10 % des grossesses.

Face au risque d'infection que présente la rupture prématurée des membranes, cette situation conduit souvent les équipes obstétricales à déclencher le travail sans attendre.

De nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer un délai d'expectative optimal, l'objectif principal étant de limiter la morbidité infectieuse et néonatale sans augmenter le taux de césariennes.

Cependant, les résultats de ces études sont souvent divergents et l'attitude à adopter devant cette situation obstétricale fréquente reste un sujet de controverse.

Une attitude active de déclenchement dans le but d'éviter la morbidité infectieuse peut inutilement accroître le taux de césariennes. A l'inverse, l'attente d'un travail spontané lors d'une conduite trop attentiste, peut favoriser le développement d'infections materno-fœtales.

Notre étude est une évaluation des pratiques au sein du service obstétrical du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen qui a choisi une attitude contemplative d'un délai minimum de 48 heures face à la rupture prématurée des membranes à terme.

Après avoir introduit le sujet, nous discuterons en fin de mémoire nos résultats en les comparant à ceux de la littérature.

**REVUE DE LA LITTERATURE**

## **1. DEFINITION**

La rupture prématurée des membranes (RPM) est la rupture de l'amnios et du chorion au pôle inférieur de l'œuf, se produisant avant le début du travail. Elle est dite à terme lorsqu'elle survient à partir de 37 semaines d'aménorrhée (SA).

Cette définition demeure difficile puisqu'on note un certain nombre de divergences dans la littérature. En effet, certains auteurs englobent sous le terme de rupture, toutes brèches membranaires y compris les ruptures hautes dont le pronostic peut être différent [1, 7].

D'autre part, il existe une totale absence de consensus quant au délai retenu entre la rupture des membranes et le début du travail. Ce temps de latence peut varier, selon les auteurs, de 1 à 12 heures, pour pouvoir parler de rupture « prématurée » des membranes.

La rupture prématurée des membranes est une rupture qui a lieu avant le début de la mise en travail. Toutefois, les ruptures prolongées se définissent comme des ruptures de plus de 24 heures.

Les pédiatres eux ne prennent pas comme repère le début du travail mais l'accouchement et estiment qu'il y a RPM quand la durée d'ouverture de l'œuf est supérieure à 12 heures.

## **2. EPIDEMIOLOGIE**

Du fait des variations de la définition, nous constatons des taux de RPM discordant selon les publications. Pour toutes les femmes confondues, la RPM concerne 1 à 20% des grossesses. 60 à 80% des ruptures surviennent sur des grossesses à terme [1, 8, 18].

## **3. PHYSIOPATHOLOGIE**

### **3.1. Structure des membranes**

Elles sont composées de deux feuillets, l'amnios et le chorion, qui forment le sac ovulaire contenant le liquide amniotique.

L'amnios est d'origine ectodermique. Il tapisse l'intérieur du sac ovulaire. Sur le plan histologique, l'amnios est formé de quatre feuillets (épithélium monocouche, feuillet matriciel compact, feuillet riche en fibroblastes, feuillet spongieux). Il est mince mais résistant.

Le chorion dérive du trophoblaste et est en continuité de la plaque chorale du placenta. Il est formé de deux feuillets (épithélium multicouche composé de trophoblaste et tissu conjonctif). Il est plus épais mais moins résistant que l'amnios.

Ces membranes fusionnent vers la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation.

L'intégrité des membranes pendant la grossesse dépend de la teneur et de la qualité des collagènes qui composent l'amnios et le chorion. Ils ne comportent pas le même collagène, ce qui confère à l'amnios une résistance plus forte et au chorion un rôle tampon [4].

La vitamine C, le cuivre et le zinc contribuent également à l'intégrité des membranes et au pouvoir bactériostatique du liquide amniotique.

### **3.2. Mécanismes de la rupture prématurée des membranes**

#### **3.2.1 Les ruptures d'origine mécanique**

La nécrose ischémique des membranes favorisée par l'augmentation du volume ovulaire entraîne progressivement le remplacement des cellules de l'amnios et du chorion par la fibrine et donc une diminution de l'élasticité membranaire. A terme, la surdistention ovulaire favorise ce processus et donc la rupture [1].

#### **3.2.2 Les ruptures d'origine infectieuse**

L'infection joue un rôle important dans les phénomènes de fragilisation des membranes. En effet, les micro-organismes produisent des protéases de type collagénases qui dénaturent les membranes. Les polynucléaires libèrent des enzymes protéolytiques (élastases).

Les principaux germes pouvant être à l'origine de la destruction du collagène sont le *Staphylococcus aureus*, le *Trichomona vaginalis* et les micro-organismes retrouvés dans la vaginose bactérienne tels que le *Gardnerella vaginalis*, le *Mycoplasma hominis*, l'*Ureaplasma urealiticum* ou des bactéries anaérobies strictes [3, 31]. La réponse inflammatoire à l'infection peut être également une cause de rupture par

production de protéases et de prostaglandines pouvant induire des contractions utérines et donc une rupture prématurée des membranes [4].

### 3.2.3 Autres causes de rupture

Modification de la structure du collagène : Une faible concentration d'acide ascorbique (vitamine C) est associée à un risque plus élevé de RPM. La vitamine C favorise les ramifications de la fibre de collagène et donc sa stabilité.

Ceci pourrait expliquer l'implication du tabac dans les RPM car il existe une diminution du taux sérique de vitamine C chez les fumeurs [3].

Modification de la composition du liquide amniotique : Nous observons qu'à terme, la trypsine, enzyme protéolytique, augmente tandis que son inhibiteur, l'alpha anti-trypsine diminue. Nous remarquons une accentuation de ces phénomènes chez les patientes présentant une RPM. Nous notons également une augmentation du taux de collagénases (élastase, metalloprotéases, gélatinases, protéoglyconases), par diminution de l'activité de leur inhibiteur. Ces différents mécanismes aboutiraient à une destruction du collagène et donc à une fragilisation des membranes [33].

On peut conclure qu'il n'existe pas un seul phénomène pouvant expliquer la RPM mais que l'origine de celle-ci est multi-factorielle, associant des modifications physiques, chimiques et histologiques.

## 4. FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

Il existe un certain nombre de facteurs de risque pouvant entraîner une rupture prématurée des membranes. Certains de ces facteurs pourront être évincés, d'autres inévitables, devront attirer l'attention du clinicien et entraîner une surveillance étroite en fin de grossesse.

### 4.1. Les facteurs de risque inévitables

- L'âge de la patiente: on note un risque deux fois plus élevé de RPM chez les patientes âgées [1].

↳ Les maladies du collagène : Syndrome d'Ehlers Danlos : Il s'agit d'une dystrophie héréditaire du mésenchyme. Elle se caractérise par une altération des fibres de collagène. Dans les formes graves, elle est associée à une RPM dans 80% des cas.

↳ Les antécédents de RPM : Il existe une récurrence dans un cas sur cinq

↳ Les métrorragies persistantes après le premier trimestre : La fréquence des RPM est multipliée par sept.

- Les menaces d'accouchements prématurés

- Les grossesses multiples ou hydramnios

↳ Le placenta praevia

↳ Présentation du siège : Dans 10% des cas elle est associée à une RPM à terme.

#### **4.2. Les facteurs de risque évitables**

↳ Les cervicovaginites : risque 2 à 3 fois plus élevé de RPM

↳ Les infections urinaires: 14% des patientes ont présenté une infection urinaire dans les semaines précédant la RPM.

↳ La béance cervico-isthmique : Le risque de RPM est augmenté de 1 à 9 fois [2]

- Les touchers vaginaux intra-cervicaux et l'amnioscopie

- Le coït : Le liquide séminal contient des enzymes protéolytiques qui altèrent les membranes et des prostaglandines responsables de contractions utérines.

- Le tabac

- Les carences en zinc et en vitamine C

- L'amniocentèse

### **5. LE DIAGNOSTIC**

Le diagnostic de la rupture prématurée des membranes est essentiel car il en découle une prise en charge médicale spécifique. Le diagnostic repose sur la clinique et la réalisation d'examens complémentaires.



## **5.1. Le diagnostic clinique**

A l'interrogatoire, la patiente décrit un écoulement vulvaire brutal de liquide clair abondant, persistant. Il s'agit d'un motif fréquent de consultation qui concerne 8% des patientes après 34 SA.

L'examen clinique consiste à poser un spéculum stérile, non lubrifié, afin de visualiser un écoulement de liquide au niveau du cul de sac postérieur du vagin. Cet écoulement peut être accentué par les mouvements actifs fœtaux, les changements de position de la patiente, la mobilisation de l'utérus ou une pression abdominale comme la toux.

## **5.2. Les examens complémentaires**

Le diagnostic de rupture des membranes n'est pas toujours évident. En effet, les principaux diagnostics différentiels sont : les fuites urinaires, une hydorrhée gravidique ou des leucorrhées très fluides. Ces diagnostics concernent 20% des femmes qui consultent pour suspicion de RPM.

Pour confirmer le diagnostic, lorsqu'il y a un doute, il est possible de pratiquer des tests qui reposent sur le dosage électif de substances présentes dans le liquide amniotique. Actuellement, les tests les plus utilisés sont le test à la nitrazine et l'IGFBP1 (Insuline Growth Factor Binding Protein de type 1).

### **5.2.1 Le test à la nitrazine : l'annicator®**

Ce test recherche une élévation du pH endocervical. Le pH est facilement mesurable par des bandelettes colorimétriques. En présence de liquide amniotique, le pH endocervical normalement acide ( $\text{pH} \leq 4$ ) devient alcalin. L'annicator® vire du jaune au bleu en présence de liquide amniotique.

Ce test, peu coûteux (1,50€), présente l'avantage d'être facile à réaliser et d'obtenir un résultat rapide. Il a une sensibilité excellente comprise entre 90% et 97,5% pour certains auteurs. Cependant, toute alcalinisation vaginale favorisée par la présence de sperme, de sang, d'antiseptiques ou de mucus cervical, induit des faux-positifs.

### 5.2.2 L'IGFBP1 : Actim-prom test®

L'IGFBP1 est une protéine synthétisée par la caduque utérine et par le foie fœtal. Elle est présente dans le liquide amniotique pendant toute la grossesse. Elle n'est détectée ni dans les urines, ni dans le sperme. Sa détection est possible à l'aide de bandelettes utilisant le principe de l'immuno-chromatographie. La sensibilité de ce test est excellente, de 95% à 100% pour une spécificité de 93% à 98%. Ces caractéristiques en font le meilleur marqueur de rupture des membranes. Ce test est également peu coûteux (12€20).

### 5.2.3 Les tests anciennement utilisés

- Le dosage de la fibronectine vaginale : Il s'agit d'une protéine de la matrice extra-cellulaire des membranes (interface maternofoetale). Sa présence en fin de grossesse dans le liquide amniotique ou dans le vagin signe une altération des membranes. Sa sensibilité est bonne, supérieure à 90%. Cependant le taux de faux-positifs s'élève à 20%.

- Le test à la Diamine-Oxydase (DAO) : Cette molécule est une enzyme synthétisée par le placenta retrouvée dans le sang maternel et le liquide amniotique à partir de 20 SA. La sensibilité de ce test est comprise entre 84% et 91% et sa spécificité approche les 100%.

- Le dosage de l'Alpha-foetoprotéine\_ : C'est une molécule produite par le foie fœtal présente dans le liquide amniotique dès 16 SA et dans le plasma maternel. Cependant, son taux dans le liquide amniotique diminue à l'approche du terme, ce qui rend le diagnostic d'autant plus difficile.

D'autres marqueurs tels que la protéine Placentale Alpha 1-Microglobuline (PAMG-1) d'origine placentaire sont en cours d'évaluation.

### 5.2.4 L'échographie

L'échographie permet d'évaluer la quantité de liquide amniotique (LA) restante. A terme, l'oligoamnios est défini pour une quantité de liquide amniotique inférieure à

200 ml ou index de liquide amniotique inférieur à 5. La présence d'un oligoamnios tend à confirmer le diagnostic de RPM. Une quantité normale de LA n'exclut pas le diagnostic de RPM.

## **6. LES CONSEQUENCES DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES A TERME**

### **6.1. L'infection**

Physiologiquement, le liquide amniotique et donc, le fœtus sont à l'abri de l'infection. En effet les membranes et le bouchon muqueux constituent une barrière mécanique empêchant l'ascension des germes vaginaux. De plus, le mucus endocervical, riche en enzymes et en immunoglobulines, est bactériostatique.

Toute brèche dans les membranes constitue une donc, une porte d'entrée infectieuse. Les germes vaginaux sont en mesure de coloniser le liquide amniotique par voie ascendante, risquant d'entraîner une infection de l'œuf tout entier voir du fœtus. Ainsi, la rupture prématurée des membranes favorise l'apparition d'infections maternelles, fœtales et néonatales.

Ces infections se manifestent sous forme de chorioamniotites avec atteinte plus ou moins sévère de l'enfant (simple colonisation ou infection) ou endométrite du post-partum.

#### **6.1.1 La chorioamniotite**

C'est l'infection de l'œuf tout entier : chorion, amnios, liquide amniotique avec atteinte fœtale et néonatale possible.

- **Sur le plan maternel**

Cliniquement, on retrouve dans les formes classiques :

- Une hyperthermie supérieure à 38°C, parfois accompagnée de frissons
- Une tachycardie supérieure à 100 battements par minute (bpm)
- Un utérus contractile
- Un liquide amniotique d'odeur fétide

Tout ces signes ne sont pas systématiquement retrouvés lors de l'examen. Le tableau clinique n'est pas toujours évident.

Des examens paracliniques non spécifiques peuvent orienter le diagnostic [3, 6] :

- L'hyperleucocytose qui varie de 12 000 à 20 000 polynucléaires par mm<sup>3</sup>. Cependant, il s'agit d'un marqueur non spécifique. En effet, sa valeur prédictive positive varie de 40 à 75% et sa valeur prédictive négative de 52 à 89%.
- Le dosage de la C Reactiv Protein (CRP) : elle est synthétisée par les hépatocytes en cas d'inflammation et n'est donc pas pathognomonique de l'infection amniotique. Le taux de CRP augmente dans les 72 heures avant l'apparition des signes cliniques et précède de 48 à 72 heures celle des leucocytes et la déclaration de la symptomatologie clinique en cas de chorioamniotite [10].

Il existe des examens plus spécifiques :

- Le prélèvement de liquide amniotique par voie vaginale : il s'agit d'un prélèvement bactériologique stérile soumis à un examen direct après coloration de Gram et une mise en culture. C'est un examen simple et rapide. Il aide au diagnostic de la chorioamniotite et met en évidence le germe responsable.
- Examen direct et mise en culture du placenta et des membranes : ces examens permettent un diagnostic rétrospectif de l'infection amniotique et apportent une aide significative au clinicien en cas de doute diagnostique.
- Etude histologique du placenta et des membranes : elle permet le diagnostic à posteriori de la chorioamniotite par visualisation des zones de nécrose placentaire, d'amniotite ou de funiculite.

- **Sur le plan fœtal**

Le fœtus baignant dans le milieu infecté, peut être contaminé de différentes manières :

- par voie trans-cutanée
- par voie trans-funiculaire
- par voie digestive (déglutition du liquide amniotique)
- par voie pulmonaire (inhalation)
- par voie trans-muqueuse (canal anal ou canal auditif externe)

L'atteinte fœtale se signe par :

- Une tachycardie au delà de 160 bpm
- Aplatissement du rythme cardiaque foetal avec des oscillations inférieures à 5 bpm
- Ralentissements tardifs
- Liquide amniotique teinté ou méconial
- Diminution des mouvements actifs et des mouvements respiratoires

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

Le risque d'infection néonatale serait 2 à 3 fois plus élevé en cas de RPM quelque soit le terme.

L'atteinte néonatale est variable. L'enfant peut être infecté précocement, le tableau clinique est très parlant et l'infection est immédiatement diagnostiquée. Il peut aussi être contaminé et être asymptomatique à la naissance. Il existe alors deux situations : soit l'infection se manifeste tardivement, soit l'évolution est spontanément favorable et il n'y a pas d'infection.

➤ *Le tableau précoce : choc septique*

En clinique, on retrouve :

- Un teint gris
- Une hyperthermie
- Une tachycardie (supérieure à 160 bpm)
- Une polypnée associée à des geignements, un tirage intercostal, un entonnoir xiphoïdien, un battement des ailes du nez, un balancement thoraco-abdominal.

- Une hypotension
- Une augmentation du temps de recoloration cutanée (supérieur à 3 secondes)
- Des marbrures

En cas de choc septique, le pronostic vital de l'enfant est en jeu. L'infection, dans un contexte de RPM, serait responsable de 20% des décès périnataux [1].

➤ *Le tableau tardif*

Le nouveau-né ne présente aucun signe infectieux à la naissance. Il doit quand même être considéré à haut risque d'infection, celle-ci pouvant se déclarer plus tardivement (J3-J8 voire J10).

L'infection se manifeste alors, le plus souvent, sous formes de :

- Méningite avec fièvre supérieure à 38°C, fontanelles bombantes, convulsions.
- Infection urinaire
- Arthrite avec impotence fonctionnelle

➤ *Les examens complémentaires*

En cas de tableau précoce, la clinique seule permet de poser le diagnostic. Les examens para-cliniques sont néanmoins importants pour le pronostic et surtout la conduite à tenir thérapeutique (adaptation du traitement au germe en cause et évaluation de l'efficacité du traitement). Ils guident le clinicien lors d'infections tardives, la clinique étant souvent plus bâtarde.

- Le prélèvement gastrique : examen direct à la recherche de germes puis mise en culture. Il est positif au delà de 5 PN/champ ou en présence de germes pathogènes. Ce prélèvement est fait en systématique devant tout contexte de RPM supérieure à 12 heures. D'autres prélèvements périphériques comme le conduit auditif externe ou le méconium peuvent également être réalisés.

- Les prélèvements orificiels : nasal, buccal, anal. Ils ne sont significatifs que s'ils sont tous positifs au même germe ou pour un germe de pathogénicité certaine.
- La leucocytose : l'hyperleucocytose (supérieure à 10000 polynucléaires/mm<sup>3</sup>) est un signe d'infection mais il est rarement précoce. Une leucopénie est plus fréquemment associée à l'infection.
- Le dosage de la C Reactiv Protein : est positif s'il est supérieur à 5mg, est surtout utile pour l'évaluation de l'efficacité du traitement.
- La numération globulaire : la thrombopénie signe une infection précoce.
- L'hémoculture
- La ponction lombaire : étant donné son caractère invasif, n'est jamais réalisée systématiquement mais sur signes d'appel cliniques.
- L'ECBU : positif si plus de 10<sup>5</sup> bactéries

### 6.1.3 L'endométrite du post-partum

Elle fait suite à la chorioamniotite non traitée ou non diagnostiquée. Sa fréquence est augmentée après RPM. On la retrouverait dans 6,7% des cas de RPM [34].

58 à 63% des infections maternelles du post-partum seraient dues à la RPM

En clinique :

- Patiente sub-fébrile (38-38,5°C)
- Utérus mou, mal involué
- Col ouvert, douleur à la mobilisation de l'utérus
- Culs de sac vaginaux plus ou moins empâtés
- Lochies abondantes et fétides

En paraclinique :

On retrouve un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose et augmentation de la CRP. L'examen des lochies permet de retrouver le germe responsable.

#### 6.1.4 Les facteurs favorisant de l'infection

- **La durée d'ouverture de l'œuf (DOO) [5,41]**

La majorité des auteurs s'accordent sur le fait que plus la durée d'ouverture de l'œuf est élevée, plus le risque infectieux augmente.

Le taux de contamination du liquide amniotique est de 8,3% lorsque la RPM date de moins de 12 heures alors qu'il atteint 52% à partir de 48 heures.

Le taux de chorioamniotite est de 1 à 2% pour une ouverture de l'œuf inférieure à 24 heures alors qu'il passe de 5 à 10% pour une RPM supérieure à 24 heures.

L'atteinte fœtale est également plus importante. On retrouve quatre fois plus d'infections néonatales pour une durée d'ouverture de l'œuf supérieure à 24 heures que pour une durée d'ouverture inférieure à 24 heures.

- **Les touchers vaginaux [41, 37]**

La prise en charge d'une patiente présentant une RPM comprend généralement un toucher vaginal qui, permettant d'évaluer la maturité cervicale, facilite l'élaboration de la conduite à tenir obstétricale. Dans la littérature, cette pratique n'est pas recommandée, accentuant le risque infectieux.

Dans une étude prospective réalisée à travers 5399 cas, SOPER observe un taux d'infection intra-amniotique 5 fois supérieur chez les patientes ayant subi plus de quatre touchers vaginaux par rapport à celles ayant été examinées moins de quatre fois avant l'accouchement.

Pour certains auteurs, le plus important n'est pas le nombre de touchers vaginaux réalisés mais le temps écoulé entre le premier examen et l'accouchement, le premier toucher vaginal déclenchant « l'horloge » du risque infectieux. ZLATNIK dénombre 0,6% d'infections néonatales chez les patientes ayant subi leur premier examen moins de 24 heures avant l'accouchement et 24% d'infections néonatales lorsque ce délai dépasse 24 heures.



- **L'oligoamnios [2]**

VINTZILEOS observe 47,3% de chorioamniotites et 31,5% d'infections néonatales lorsque la plus grande citerne de liquide amniotique est inférieure à 1cm alors que ces taux n'atteignent que respectivement 9,2% et 1,8% lorsque la plus grande citerne est supérieure à 2cm.

#### 6.1.5 Les germes en cause

L'infection est due soit à une espèce microbienne particulière, soit à une flore associée. Certains germes sont plus fréquents que d'autres, mais leur fréquence respective est en perpétuel changement.

- **Le streptocoque B**

Beaucoup d'auteurs s'accordent sur la prédominance du streptocoque B tant pour la fréquence que pour la gravité des atteintes fœtales qu'il entraîne.

Dans l'étude de MARRAKCHI [25], le streptocoque B est responsable de 95% des infections materno-fœtales.

Cependant, chez d'autres auteurs, il représente 50% des contaminations fœtales et 5 infections néonatales sur 6.

15 à 20% des femmes sont porteuses du streptocoque B et 40 à 50% de leurs nouveaux nés seront contaminés à la naissance mais seulement 3 à 5% présenteront une infection materno-fœtale.

- **Le streptocoque autre que B**

Tous peuvent être pathogènes pour le nouveau-né. Ils touchent en priorité l'appareil respiratoire et engendrent une hépatosplénomégalie.

Ils colonisent rarement le liquide amniotique avant 12 heures d'ouverture de l'œuf mais leur nombre augmente avec le temps de latence pour être maximal entre 24 et 48 heures d'ouverture de l'œuf. TESSIER [38] les rend responsable de 26% des infections amniotiques.

- **Les Bacilles Gram négatifs**

On regroupe parmi eux les entérobactéries telles que Escherichia Coli, Protéus, Klébsiella et les bacilles pyocyaniques. Ils sont responsables d'un tiers des infections materno-fœtales et en particulier E.Coli (21,5%). Ils ont un haut pouvoir pathogène. Les infections à pyocyanique sont plus rares et souvent d'origine iatrogène (infections nosocomiales).

- **Les anaérobies stricts**

Les infections dues aux anaérobies sont le plus souvent polymicrobiennes. Ces bactéries sont commensales du vagin et il est donc difficile de distinguer une souillure par la flore vaginale d'une véritable infection amniotique.

- **Les autres germes plus rares**

- Haemophilus influenzae
- Pneumocoque
- Staphylocoque
- Mycoplasma (mycoplasma hominis et ureaplasma urealyticum)
- Gonocoque
- Chlamydiæ

## **6.2. L'hypoxie foetale**

### **6.2.1 La procidence du cordon**

La RPM survenant avant le travail, la présentation fœtale est souvent haute et mobile, favorisant ainsi le passage du cordon devant celle-ci. La procidence est retrouvée dans 0,3 à 1,7% de l'ensemble des RPM.

### **6.2.2 L'oligoamnios**

La diminution de la quantité de liquide amniotique peut entraîner une hypoxie fœtale lors de l'apparition des contractions utérines par compression du cordon.

Devant un oligoamnios, on retrouve dans 63% des cas des ralentissements variables contre 17% avec une quantité de liquide normale et 58% des nouveau-nés ont un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minute de vie contre 24%.

### 6.2.3 L'Hématome Rétro-Placentaire

Il est favorisé par l'oligoamnios et surtout par la chorioamniotite. Tout comme la procidence, il entraîne une hypoxie fœtale sévère pouvant conduire au décès fœtal.

### 6.3. La dystocie dynamique

Physiologiquement, au début du travail, la poche des eaux permet une bonne répartition des pressions intra-utérines au niveau du col et favorise la dilatation cervicale. En cas de RPM, la poche des eaux étant absente et la présentation étant fréquemment haute, la sollicitation cervicale n'est plus assurée. Ceci peut fréquemment engendrer une dystocie dynamique.

## 7. SURVEILLANCE ET PRISE EN CHARGE D'UNE RPM A TERME

A terme, la prise en charge d'une rupture prématurée des membranes en dehors du travail repose sur l'hospitalisation de la patiente avec une surveillance clinique et paraclinique dans le but de dépister et de prévenir l'infection materno-fœtale.

### 7.1. Recommandations

Le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français [46] recommande :

- **Sur le plan maternel**
  - Prendre le pouls et la température au moins une fois par jour
  - Réaliser une à deux fois par semaine une numération formule sanguine (NFS), un dosage de la CRP, un examen bactériologique du liquide amniotique
  - Réaliser un ECBU à l'admission

- Surveiller l'apparition de signes fonctionnels d'infection vaginale et signes fonctionnels urinaires

- **Sur le plan fœtal**

- Surveiller des mouvements actifs fœtaux tous les jours, ainsi qu'un enregistrement du RCF.
- Réaliser une échographie obstétricale pour mesurer la quantité restante de liquide amniotique et de réaliser un score biophysique de Manning
- Mesurer la hauteur utérine et surveiller l'abondance de l'écoulement pour évaluer le risque d'oligoamnios
- Surveiller l'aspect du liquide amniotique
- Enregistrer le RCF une à deux fois par jour afin de dépister une éventuelle souffrance fœtale.

## **7.2. La prise en charge**

Face à une hypoxie fœtale, un anamnios ou un risque d'infection materno-fœtale, la nécessité d'un déclenchement est admise par tous les auteurs. Cependant, on peut constater l'absence de consensus quant à la conduite à tenir obstétricale lorsque les pronostics maternel et fœtal ne sont pas mis en jeu (cela fera l'objet de notre discussion).

## **7.3. L'antibiothérapie**

Le but d'administrer des antibiotiques lors d'une RPM à terme est de réduire le risque d'infection maternelle et/ou néonatale.

L'antibiothérapie diminuerait de façon significative le nombre de chorioamniotites cliniques et d'endométrites du post partum. En ce qui concerne la morbidité infectieuse néonatale, les principales méta-analyses retrouvent une réduction significative du nombre d'infections néonatales [16].

En cas de déclenchement immédiat du travail, une antibiothérapie systématique n'est pas justifiée, l'accouchement pouvant à lui seul éviter le risque infectieux.

Si l'accouchement est différé, l'antibiothérapie systématique diminue les infections maternelle et/ou néonatale. Dans ce cas, les antibiotiques sont administrés à l'admission

# ETUDE CLINIQUE

# I. METHODOLOGIE

## 1. MATERIEL

### 1.1. Sélection des dossiers

Afin d'effectuer un état des lieux sur le devenir des ruptures prématurée des membranes à terme, nous avons réalisé une étude rétrospective sur dossiers, unicentrique au CHU de Rouen. L'étude s'est déroulée du mois d'octobre 2005 au mois d'octobre 2007.

Nous avons sélectionnés tous les dossiers des patientes primipares présentant une rupture prématurée des membranes entre 39 SA et 41 SA + 6 jours inclus . Nous avons retrouvés 487 dossiers. Sur l'ensemble de ces dossiers, 315 ont pu être retenus et analysés manuellement. Les autres dossiers étaient inexploitable du fait d'un certain nombre de critères d'exclusion. Parmi ces critères on retrouve :

- la multiparité
- les grossesses multiples
- les présentations dystociques (transverses, siège)
- les utérus cicatriciels
- les pathologies maternelles : le Diabète InsulinoDépendant et la pré-éclampsie
- l'hypoxie foetale à l'admission de la patiente: anomalie du rythme cardiaque foetal, liquide amniotique méconial, retard de croissance intra utérin
- le bilan infectieux maternel positif à l'admission ou chorioamniotite clinique à l'arrivée
- les patientes en travail lors de leur admission : pour cela, nous avons défini le début du travail par un dynamique utérine de 4 contractions toutes les 10 minutes.

L'étude a été réalisée sur des patientes primipares ayant rompu prématurément les membranes entre 39 SA et 41 SA + 6 jours. Nous avons choisi ce terme afin que nos patientes primipares soient vraiment à terme sur le plan clinique.

## 1.2. Protocoles du CHU de Rouen [Annexes I et II]

- Pour la mère

A l'admission de la patiente, dans le cas de conditions locales favorables, c'est-à-dire un bishop supérieur à 5, quelque soit la situation clinique de la mère et du fœtus, un déclenchement par Syntocinon® peut être discuté.

Dans le cas de conditions locales défavorables et d'une clinique ne présentant aucun risque pour la mère et le fœtus, une réévaluation du toucher vaginal sera effectuée toutes les 48 heures si celle-ci ne se met pas en travail spontanément.

Si la durée d'ouverture de l'œuf est supérieure à quatre jours et que le bishop est inférieur à 5, il faudra discuter avec le médecin de garde d'un déclenchement par un seul Propess® pendant 24 heures relayé par du Syntocinon®.

Au cours de l'hospitalisation, la température de la patiente est surveillée 3 fois par jour. Cette dernière est rasée, porte des garnitures stériles et deux toilettes vulvaires par jour lui sont prodiguées. Un bilan infectieux est réalisé tous les 3 jours jusqu'à la mise en travail. Comme nous l'avons vu précédemment, la mise en travail sera spontanée ou déclenchée en fonction du contexte de la patiente.

- L'antibiothérapie

La conduite à tenir pour une patiente présentant une rupture prématurée des membranes au delà de 38 SA consiste en une antibiothérapie systématique pendant 48 heures, après prélèvement d'un bilan infectieux de principe (NFS, CRP, prélèvement de liquide amniotique, ECBU). L'antibiotique choisi est l'amoxicilline (3grammes par jour) ou l'érythromycine en cas d'allergie. Cette antibioprophylaxie est arrêtée si le prélèvement bactériologique de liquide amniotique est négatif à la culture ; en revanche, elle est adaptée en fonction du germe retrouvé et poursuivie pendant 5 jours si la culture est positive. Ce protocole a été modifié le 22 juillet 2003. En effet, avant 2003, l'antibiothérapie n'était débutée que si le bilan infectieux était positif.

Pour des indications particulières telles que les antécédents d'infection maternofoetale à Streptocoque B, le portage vaginal ou urinaire à Streptocoque B découvert au cours de la grossesse, une hyperthermie per partum ou une tachycardie fœtale, l'antibiothérapie utilisée pendant le travail est la pénicilline G.

- Pour l'enfant

A la naissance, un liquide gastrique est prélevé à tout nouveau-né dont la durée d'ouverture de l'œuf est supérieure à 12 heures.

Dans les 3 heures suivant la naissance, le résultat de l'examen direct du liquide gastrique doit être récupéré. Si le prélèvement est positif au direct, un examen clinique doit être réalisé par le pédiatre et un prélèvement de la CRP devra être réalisé entre H12 et H24.

Entre H24 et H48, les résultats de la culture du liquide gastrique et de la CRP sont obtenus et un examen clinique est réalisé par le pédiatre dans le cas où la culture est positive ou si la CRP est supérieure à 20mg/L. Dans ce cas, une deuxième CRP devra être prélevée et une hospitalisation en néonatalogie devra être envisagée si l'examen clinique est anormal ou si la CRP est supérieure à 40mg/L. Une antibiothérapie parentérale pourra être mise en place après la réalisation d'un bilan infectieux complet (hémoculture, ponction lombaire, NFS, CRP).

Au troisième jour de vie, si l'enfant n'a pas été transféré, un nouvel examen clinique est réalisé par le pédiatre en maternité. Une CRP de contrôle est réalisée si le prélèvement gastrique est positif à un germe pathogène unique à la culture, si la CRP antérieure est supérieure à 5 mg/L ou pour les enfants dont la mère a reçu une antibioprofylaxie incomplète.

## **2. CRITERES DE L'ETUDE**

Les deux critères d'étude principaux ont pour but d'évaluer :

- **Le taux de césariennes**
- **Le taux d'infections materno-fœtales**

L'analyse porte sur deux versants : le versant maternel et le versant néonatal.

Le versant maternel :

Nous avons retenus différentes caractéristiques concernant l'anamnèse de la patiente, la rupture prématurée des membranes, le travail, l'accouchement et les suites de couches.



➤ L'anamnèse

Nous avons retenu :

- l'âge de la patiente

➤ La rupture prématurée des membranes

Nous avons relevé :

- Le terme de la rupture
- Le score de Bishop à l'entrée
- Les signes infectieux à l'entrée et avant l'accouchement (température, NFS, CRP, prélèvement de liquide amniotique : examen direct et culture)
- L'admission d'antibiotiques à l'entrée
- L'analyse du RCF à l'entrée

➤ Le travail

Nous avons étudié :

- Le rythme cardiaque fœtal
- L'apparition d'une hyperthermie
- La couleur du liquide amniotique
- La mise en route du travail (spontané, dirigé ou déclenché)
- La durée entre la rupture et la mise en travail
- La durée entre la rupture de la poche des eaux et le déclenchement
- L'utilisation d'ocytociques ou de prostaglandines
- Le score de bishop lors du déclenchement
- L'admission d'antibiotiques
- La durée du travail

➤ L'accouchement

Les caractéristiques retenues sont :

- Le terme de l'accouchement
- La durée d'ouverture de l'œuf
- L'anesthésie (aucune, péridurale, rachianesthésie ou anesthésie générale)
- La couleur du liquide amniotique
- Le rythme cardiaque fœtal (normal, bradycardie sévère, ralentissements précoces, tardifs, variables, tachycardie, autres)
- La morbidité infectieuse maternelle (hyperthermie, chorioamniotite)

- Le mode d'accouchement (Accouchement par voie basse eutocique ou par extraction instrumentale, césarienne avec précision de l'indication)

➤ Les suites de couches

Nous avons relevé :

- Survenue d'une hyperthermie
- La présence d'endométrite
- Antibiothérapie

Le versant néonatal :

Nous avons retenu les caractéristiques suivantes :

- Le poids
- Le score d'Apgar (à 1, 3 et 5 minutes de vie)
- Le pH (Artère ombilicale) en considérant que l'on parle d'hypoxie sévère pour une valeur du pH inférieure à 7,15
- La culture du liquide gastrique
- Le bilan infectieux
- La présence d'une colonisation ou d'une infection materno-foetale

### **3. MATERIEL STATISTIQUE**

Nous avons eu recours aux logiciels Excel et Stata pour réaliser les statistiques. Nous avons utilisés différents tests tel que le Khi 2, le test de Fisher, le test de Student afin de savoir si nos résultats présentaient une différence significative ( $p < 0.05$ ).

## II. RESULTATS DE L'ETUDE

### 1. LA POPULATION

#### 1.1. L'age des patientes

L'age moyen des patientes ayant rompu prématurément les membranes entre 39 SA et 41 SA + 6 jours est de 27 ans, les ages extrêmes étant de 15 à 42 ans.

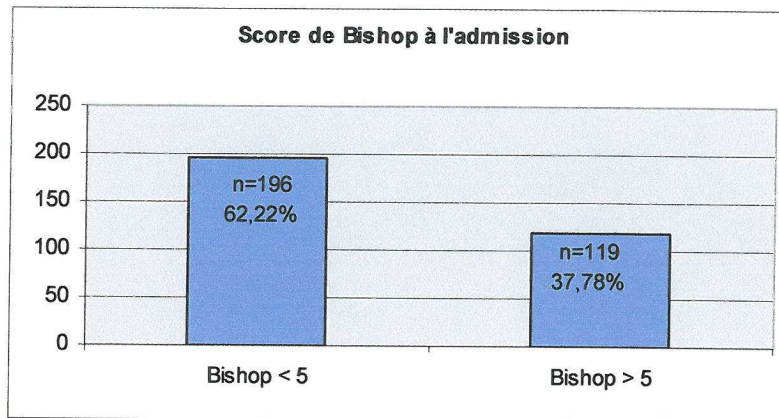
### 2. LE TRAVAIL

#### 2.1 Le score de Bishop à l'admission

Nous avons évalué le score de Bishop de toutes les patientes qui se sont présentées pour une rupture prématurée des membranes.

196 patientes, soit 62,22 % avaient un score de Bishop inférieur à 5.

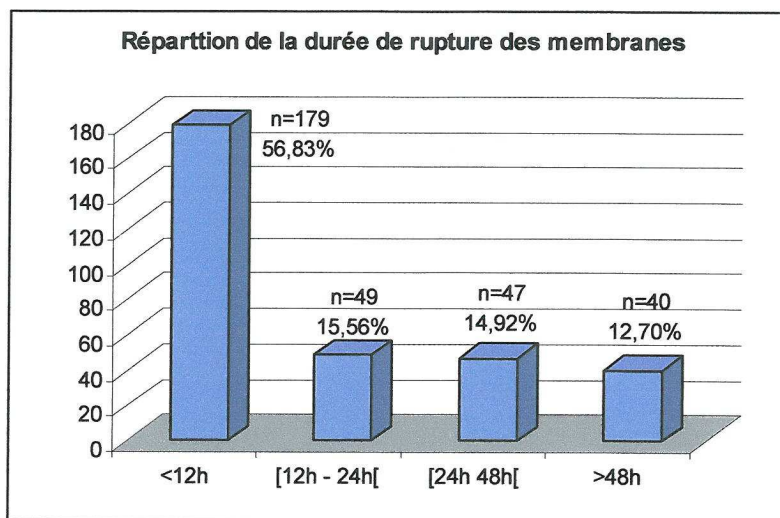
119 patientes, soit 37,78 % avaient un score de Bishop supérieur à 5.



#### 2.2 Durée de rupture des membranes et score de Bishop à l'admission

Quelque soit le mode de mise en travail, nous observons que :

- 56,83% (n=179) des patientes se sont mises en travail dans les 12 heures qui ont suivi la rupture des membranes
- 15,56% (n=49) entre 12 heures et 24 heures
- 14,92% (n=47) entre 24 heures et 48 heures
- 12,70% (n=40) au delà de 48 heures de rupture des membranes.

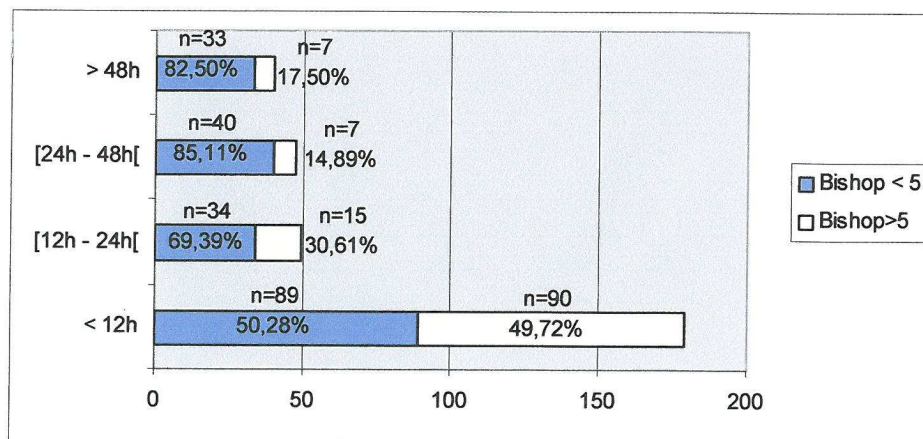


Pour les patientes qui se sont mises en travail dans les 12 heures, nous observons qu'il y avait quasiment autant de patientes ayant un score de Bishop inférieur et/ou supérieur à 5 lors de leur admission (50,28% et 49,72%).

Cependant, il existe une différence significative avec les autres groupes ( $p < 0,001$ ). Nous observons que la proportion des patientes ayant un score de Bishop inférieur à 5 à leur admission augmente avec la durée de rupture des membranes.

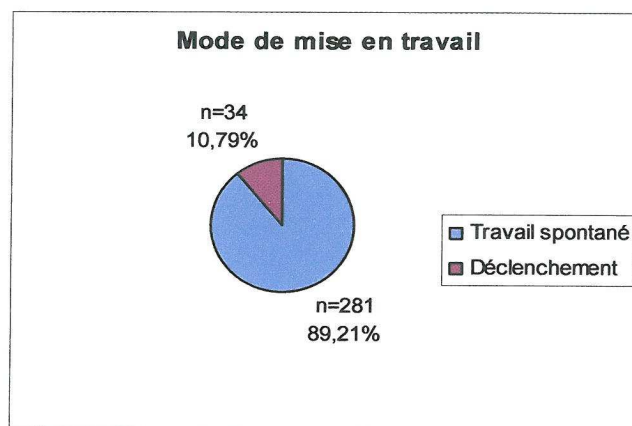
- 50,28% (n=89) des patientes qui se sont mises en travail dans les 12 heures avaient un Bishop inférieur à 5
- 69,39% (n=34) pour les patientes qui se sont mises en travail entre 12 heures et 24 heures.
- 85,11% (n=40) pour les patientes qui se sont mises en travail entre 24 heures et 48 heures.
- 82,50% (n=33) pour les patientes qui ont dépassé les 48 heures de rupture des membranes.

### Score de Bishop et durée de RPM



## 2.3 Déroulement du travail

### 2.3.1 Répartition des patientes en fonction du mode de mise en travail

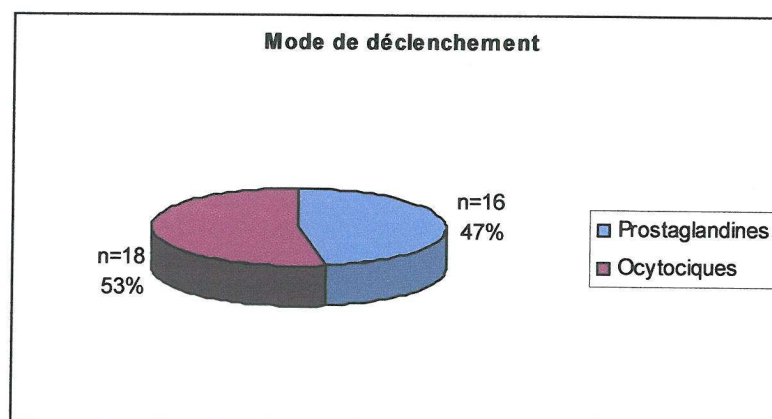


Nous observons que 89,21% (n=281) des patientes se sont mises en travail spontanément.

10,79% (n=34) ont été déclenchées. (Parmi les patientes déclenchées, nous comptons celles qui sont déclenchées par ocytociques (Syntocinon®) et prostaglandines (Propess®)).

### 2.3.2 Mode de déclenchement

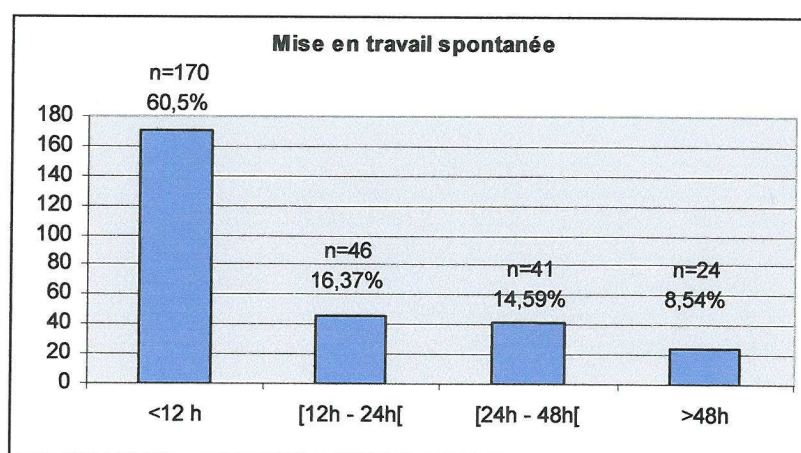
Parmi les patientes déclenchées, 53% (n=18) ont été déclenchées par des ocytociques et 47% (n=16) ont été maturées par prostaglandines.



### 2.3.3 Le travail spontané

Nous avons pu observer précédemment que les patientes s'étant mises en travail spontanément représentent la majeure partie des patientes de l'étude puisqu'elles représentent 89,21% d'entre elles.

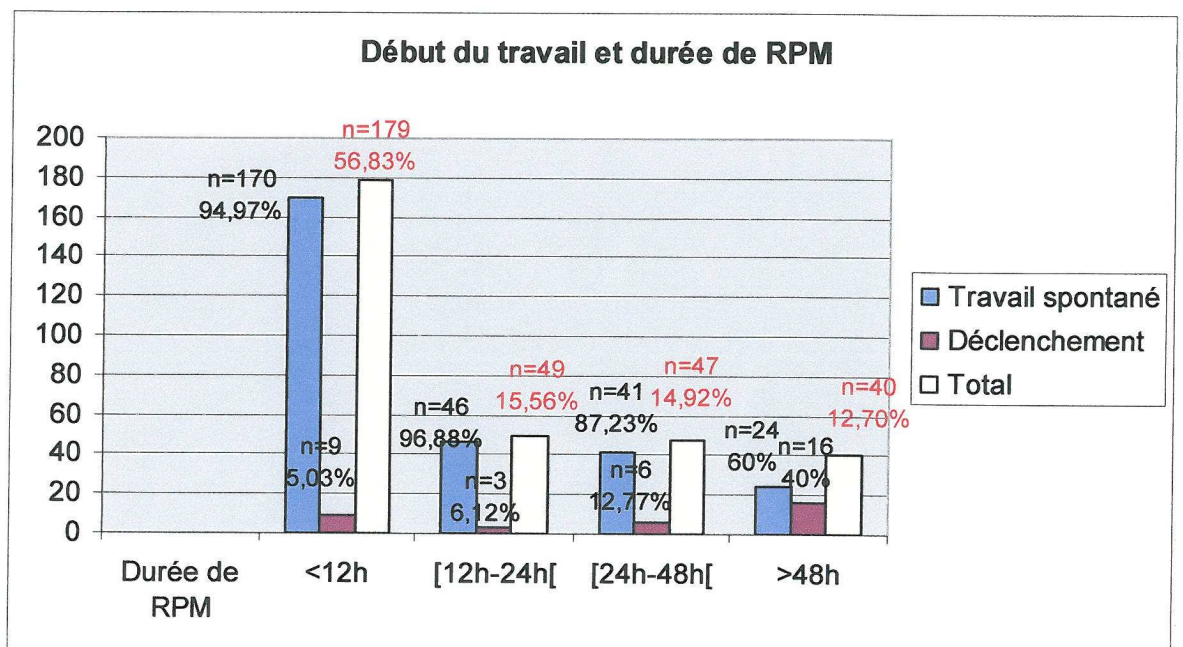
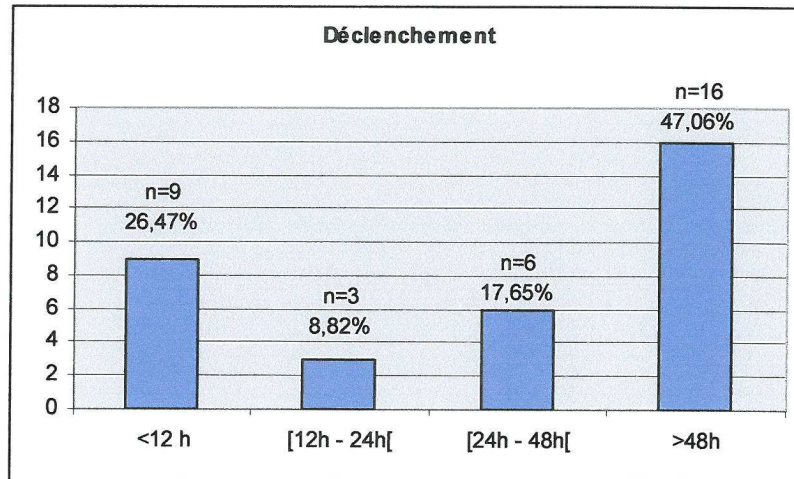
- 60,5% (n=170) se sont mises en travail dans les 12 heures suivant la RPM
- 16,37% (n=46) se sont mises en travail entre 12 heures et 24 heures suivant la RPM
- 14,59% (n=41) se sont mises en travail entre 24 heures et 48 heures suivant la RPM
- 8,54% (n=24) se sont mises en travail plus de 48 heures suivant la RPM



### 2.3.4 Le déclenchement

10,79% (n=34) des patientes ont été déclenchées suite à la RPM.

- 26,47% (n=9) ont été déclenchées avant les 12 heures suivant la RPM
- 8,82% (n=3) ont été déclenchées entre 12 heures et 24 heures suivant la RPM
- 17,65% (n=6) entre 24 heures et 48 heures
  - 47,06% (n=16) au-delà de 48 heures



- 56,83% (n=179) des patientes se sont mises en travail dans les 12 heures suivant la RPM
- 15,56% (n=49) entre 12 heures et 24 heures
- 14,92% (n=47) entre 24 heures et 48 heures
- 12,70% (n=40) au-delà de 48 heures

### 2.3.5 La durée du travail

Nous avons défini le début du travail par 4 contractions utérines régulières toutes les 10 minutes.

La durée moyenne du travail pour toutes les patientes est 6 heures et 35 minutes. Pour les patientes dont le travail est spontané, la durée moyenne du travail est 6 heures et 33 minutes.

Pour les patientes déclenchées, la durée moyenne du travail est 6 heures et 50 minutes.

Dans notre étude, avec le test de Student, nous ne montrons pas qu'il existe une différence significative de la durée du travail pour les travaux spontanés et déclenchés ( $p=0,733$ ).

### 2.3.6 La direction du travail

Parmi les 280 travaux spontanés, 71,43% ( $n=200$ ) ont été dirigés par syntocinon. La dose moyenne d'ocytociques délivrée est environ 1UI.

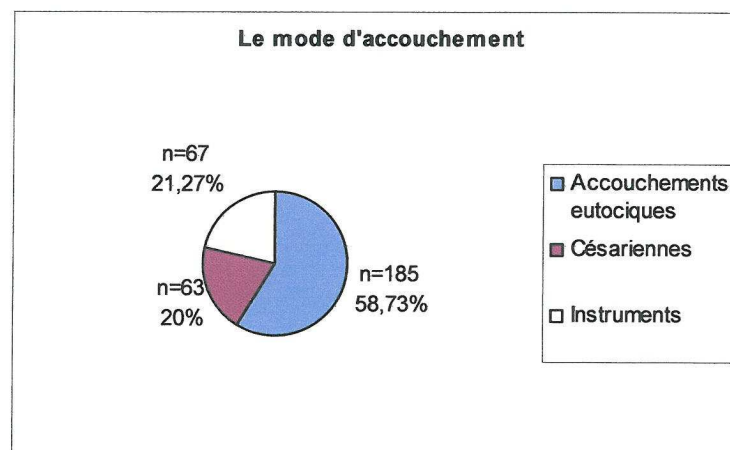
La dose moyenne d'ocytociques délivrée pour les travaux déclenchés est 1,62UI.

## 3. L'ACCOUCHEMENT

### 3.1 Le mode d'accouchement

En considérant toutes les patientes quelque soit la durée de RPM et le mode de mise en travail, nous dénombrons :

- 58,73% ( $n=185$ ) d'accouchements eutociques
- 21,27% ( $n=67$ ) d'extractions instrumentales
- 20% ( $n=63$ ) de césariennes





### 3.1.1 Mode d'accouchement en fonction du mode de mise en travail

- Mise en travail spontanée

Parmi les mises en travail spontanées, nous comptons :

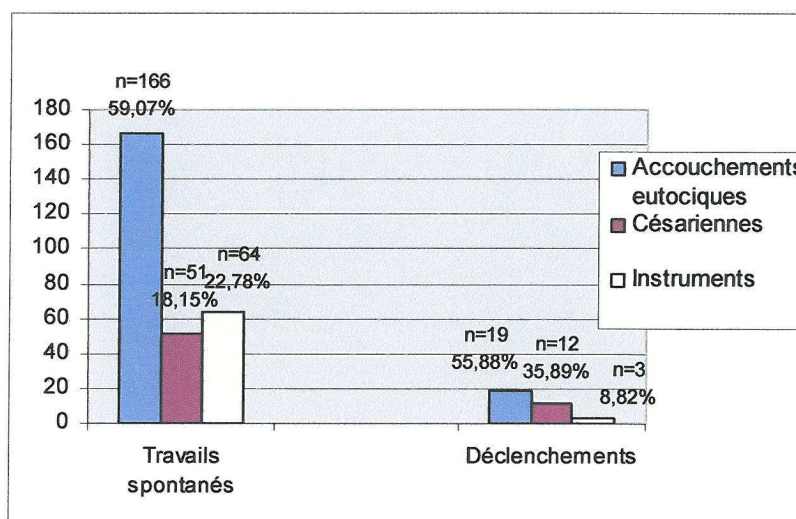
- 59,07% (n=166) d'accouchements eutociques
- 22,78% (n=64) d'extractions instrumentales
- 18,15% (n=51) de césariennes

- Déclenchement

Parmi les déclenchements, nous dénombrons :

- 55,88% (n=19) d'accouchements eutociques
- 35,89% (n=12) de césariennes
- 8,82% (n=3) d'extractions instrumentales

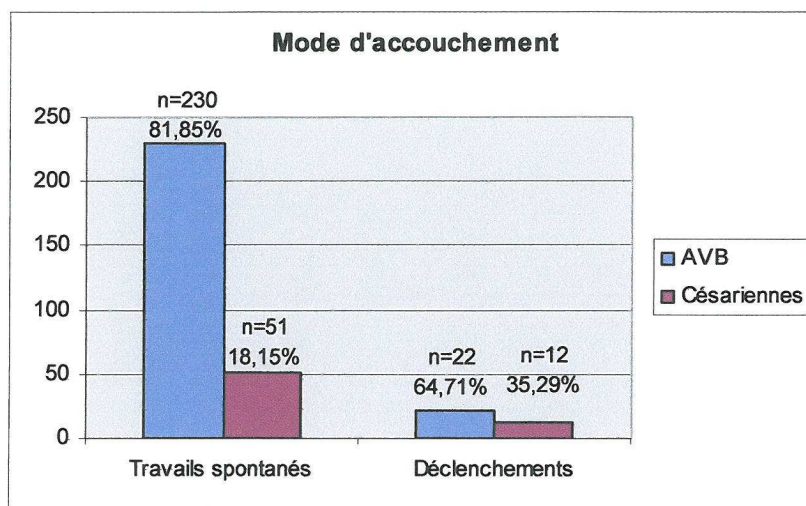
#### Début d'accouchement et mise en travail



Grâce au test de Fisher ( $p=0,029$ ), nous pouvons constater que le taux de césariennes augmente significativement si le travail est déclenché.

De plus, il semblerait que le taux d'extractions instrumentales augmente significativement si il s'agit d'un travail spontané.

En revanche le taux d'accouchements eutociques est stable dans les deux groupes.



Ce graphique permet de comparer le taux de césariennes et le taux d'accouchements par voie basse selon le mode de mise ne travail. Dans les AVB, nous avons regroupé les accouchements eutociques et les extractions instrumentales.

- Les travaux spontanés

Parmi les travaux spontanés, nous observons :

- 81,85% (n=230) d'accouchements par voie basse
- 18,15% (n=51) de césariennes

- Les déclenchements

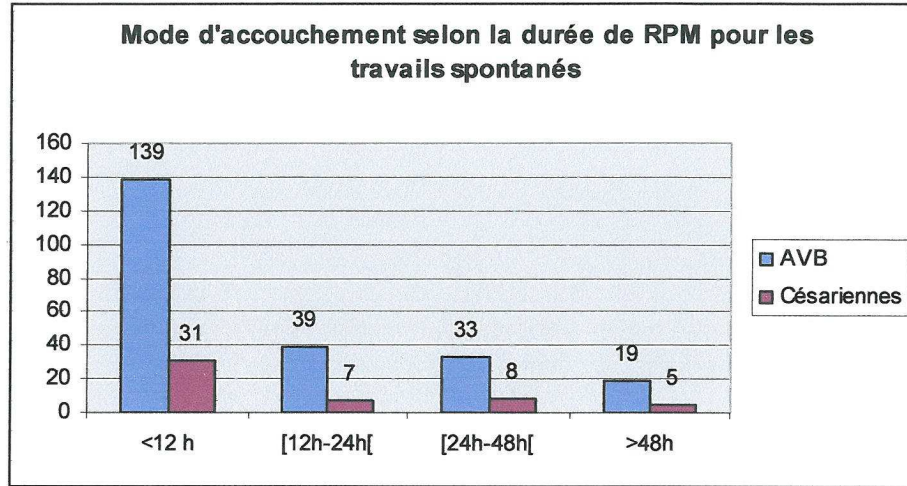
Parmi les déclenchements, nous observons :

- 64,71% (n=22) d'accouchements par voie basse
- 35,29% (n=12) de césariennes

Grâce au Khi2 ( $p=0,018$ ), nous pouvons constater que le taux de césariennes augmente significativement par rapport au taux d'accouchements par voie basse lorsque le travail est déclenché.

### 3.1.2 Mode d'accouchement en fonction de la durée de RPM

- Les travaux spontanés

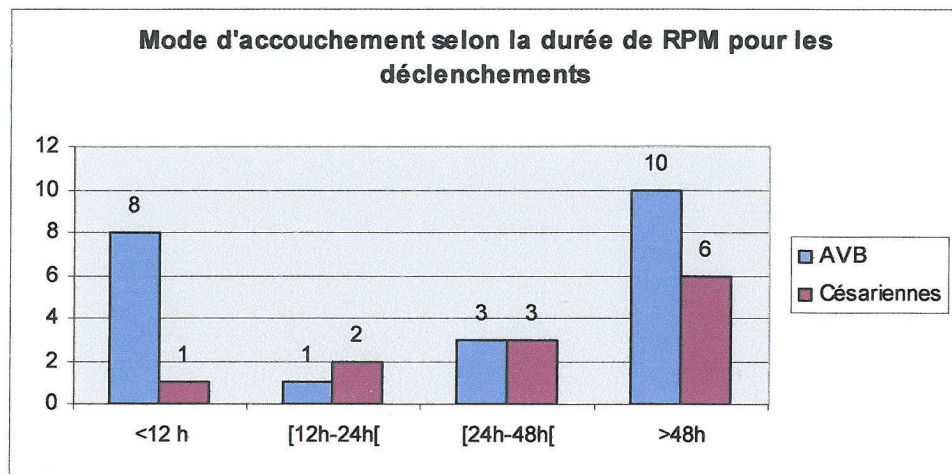


Nous observons :

- Pour les durées de RPM inférieures à 12 heures :
  - 81,76% (n=139) d'AVB
  - 18,24% (n=31) de césariennes
- Pour les durées comprises entre 12 heures et 24 heures :
  - 84,78% (n=39) d'AVB
  - 15,22% (n=7) de césariennes
- Pour les durées comprises entre 24 heures et 48 heures :
  - 80,49% (n=33) d'AVB
  - 15,22% (n=8) de césariennes
- Pour les durées supérieures à 48 heures :
  - 79,17% (n=19) d'AVB
  - 20,83% (n=5) de césariennes

Selon le test du Khi2 ( $p=0,933$ ), nous ne démontrons pas de différence significative en ce qui concerne le mode d'accouchement quelque soit la durée de rupture des membranes pour les travaux spontanés.

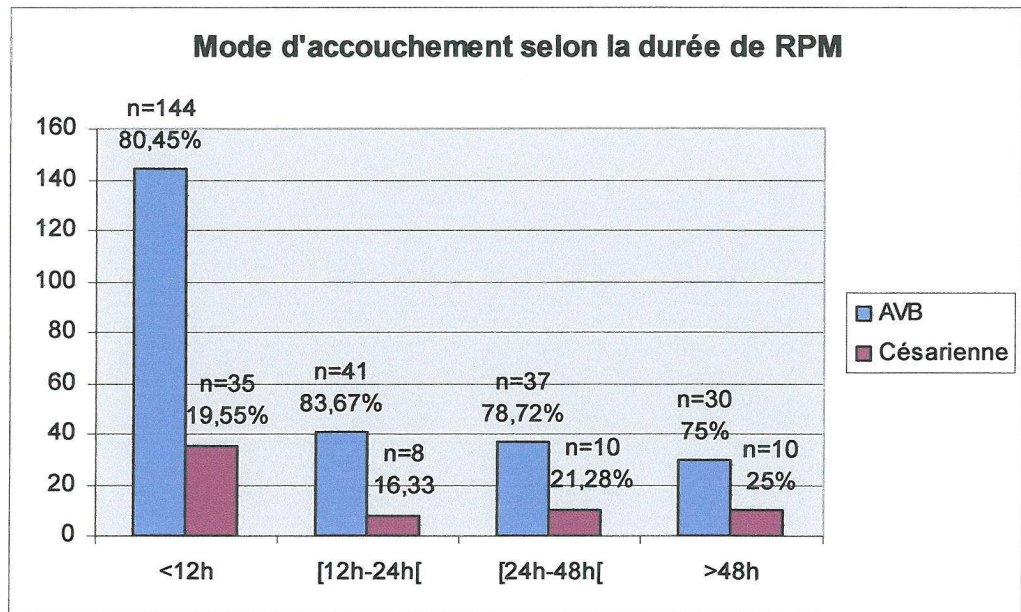
- Les déclenchements



Nous observons :

- Pour les durées de RPM inférieures à 12 heures :
  - 88,89% (n=8) d'AVB
  - 11,11% (n=1) de césariennes
- Pour le durées comprises entre 12 heures et 24 heures :
  - 33,33% (n=1) d'AVB
  - 66,67% (n=2) de césariennes
- Pour les durées comprises entre 24 heures et 48 heures :
  - 50% (n=3) d'AVB
  - 50% (n=3) de césariennes
- Pour les durées supérieures à 48 heures :
  - 62,50% (n=10) d'AVB
  - 37,50% (n=6) de césariennes

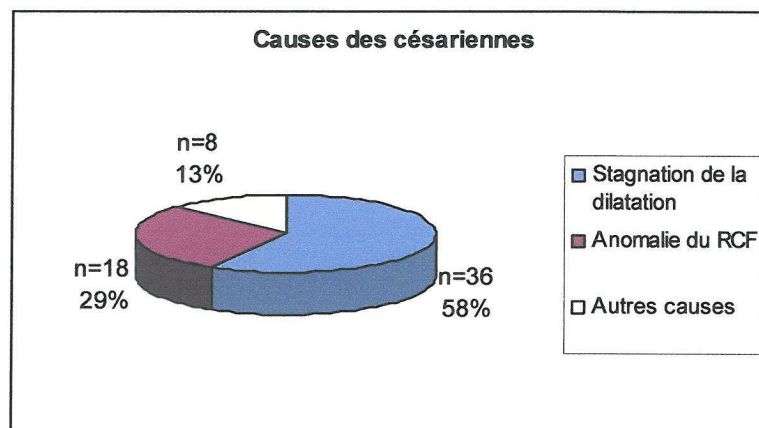
Selon le test de Fisher ( $p=0,223$ ), le taux de césariennes n'est pas influencé de façon significative par la durée de RPM attendue pour le déclenchement.



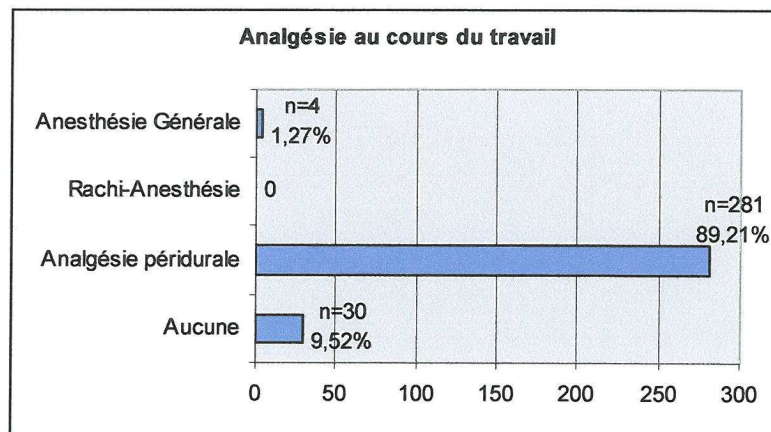
Pour tous les travaux, qu'ils soient spontanés ou déclenchés, avec le test du Khi2, nous ne démontrons pas de façon significative qu'il existe une différence du taux de césariennes en fonction de la durée de rupture des membranes ( $p=0,775$ ).

### 3.1.3 Causes des césariennes

Parmi les grandes causes de césariennes, nous retrouvons majoritairement la stagnation de la dilatation (58%) puis les anomalies du rythme cardiaque fœtal (29%). Les autres causes sont des causes mixtes.



### 3.2 L'analgésie pendant le travail



Parmi les 315 patientes, les 30 patientes qui n'ont pas eu d'analgésie n'en désiraient pas. Ceci est donc dû à des causes personnelles et non médicales telle que l'infection.

- 89,21% (n=281) ont eu une analgésie péridurale
- 1,27% (n=4) ont eu une analgésie générale

Grâce au test de Fisher ( $p=0,493$ ), il semblerait que la péridurale n'influence pas le taux d'hyperthermies maternelles au cours du travail.

### 3.3 L'expectative au-delà de 48 heures

Parmi les 40 patientes qui ont accouché au-delà de 48 heures de RPM, 16 (40%) ont été déclenchées dont 4 dès 48 heures de RPM. Il y en a 24 (60%) qui se sont mises en travail spontanément.

#### 3.3.1 Mode de mise en travail

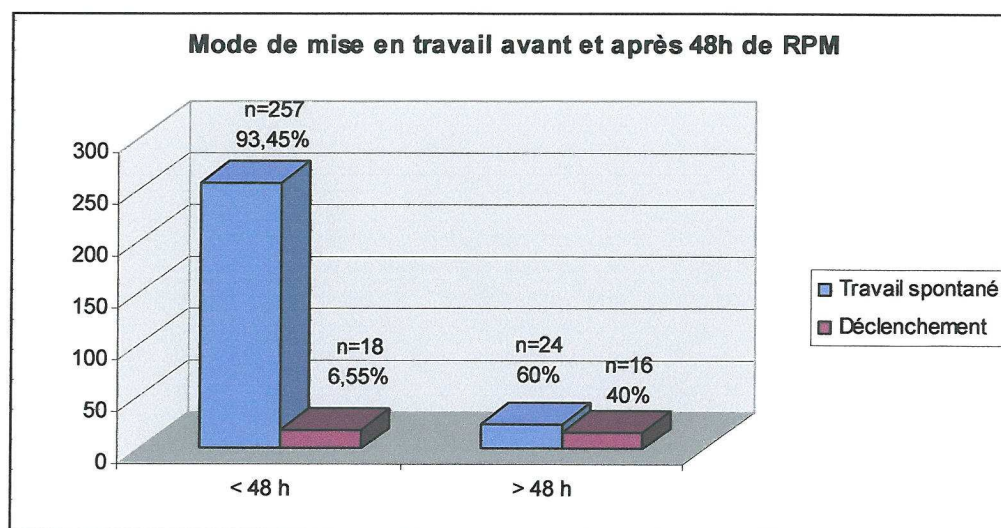
Nous avons comparé les modes de mise en travail pour les RPM inférieures et supérieures à 48 heures

Parmi tous les travaux ayant eu lieu avant 48 heures de RPM :

- 93,45% (n=257) sont des travaux spontanés
- 6,55% (n=18) sont des déclenchements

Parmi tous les travaux supérieurs à 48 heures de RPM :

- 60% (n=24) sont des travaux spontanés
- 40% (n=16) sont des déclenchements



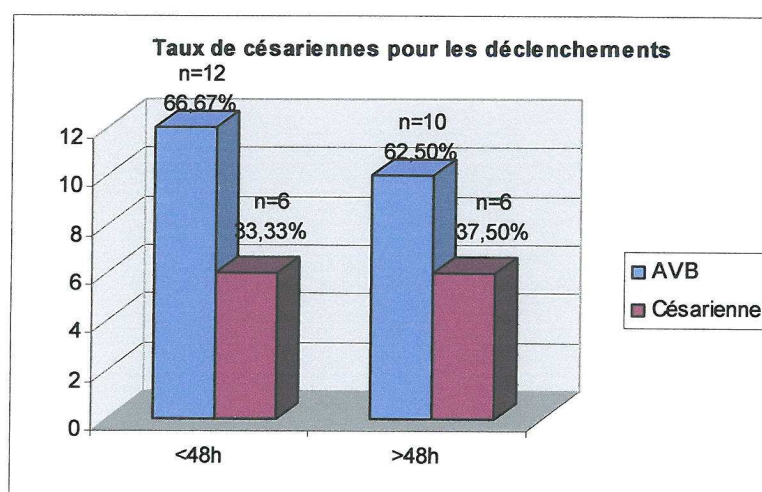
Selon le test du Khi2 ( $p < 0,001$ ), nous notons une différence très significative entre le taux de déclenchements avant et après 48 heures.

### 3.3.3 Mode d'accouchement

Nous avons comparé le taux de césariennes des patientes déclenchées avant et après 48 heures de RPM.

Pour les déclenchements ayant eu lieu avant 48 heures, nous comptons 66,67% ( $n=12$ ) de césariennes.

Pour les déclenchements ayant eu lieu après 48 heures, nous comptons 62,50% ( $n=10$ ) de césariennes.



Avec le test du Khi2 ( $p=0,800$ ), nous observons qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux de césariennes pour les déclenchements ayant eu lieu avant ou après 48 heures.

#### **4. L'ENFANT**

##### **4.1 Le rythme cardiaque fœtal au cours du travail**

Nous pouvons constater que dans 66,98% ( $n=211$ ) des cas, il n'y a pas d'anomalie du RCF au cours du travail.

Dans 9,84% ( $n=31$ ) des cas, nous retrouvons des ralentissements variables.

Dans 9,21% ( $n=29$ ) des cas, des bradycardies sévères

Dans 9,21% ( $n=29$ ) des cas, des tachycardies

Viennent ensuite les ralentissements précoces et tardifs dont les taux sont faibles.

Avec le test du Khi2, nous ne montrons pas d'augmentation significative du taux d'anomalies du RCF en fonction de la DOO ( $p=0,620$ ).

##### **4.2 Le liquide amniotique au cours du travail**

Le liquide amniotique est resté clair dans la grande majorité des cas : 85,09% ( $n=268$ ).

Toutefois, dans 10,16% ( $n=82$ ) des cas, nous retrouvons un liquide amniotique teinté et dans 4,76% ( $n=15$ ) des cas, un liquide amniotique méconial.

Avec le test de Fisher, nous ne montrons pas de différence significative du taux de LAC en fonction de la DOO ( $p=0,632$ ).

##### **4.3 Le poids de naissance**

Le poids de naissance moyen pour la population étudiée est de 3360 grammes avec des valeurs extrêmes égales à 2800 grammes et 4500 grammes.



#### 4.4 Le score d'Apgar

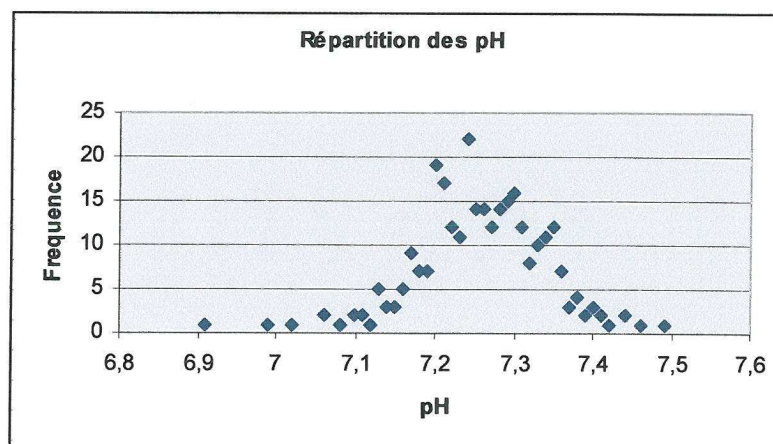
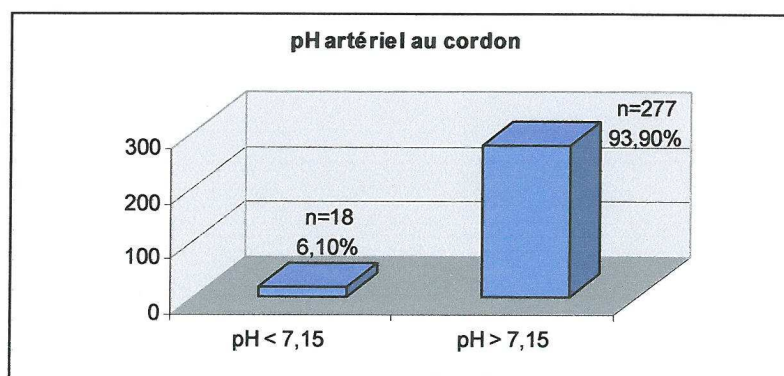
Tous les enfants ont présenté une bonne adaptation à la vie extra utérine. En effet, à 5 minutes de vie, ils avaient tous un score d'Apgar supérieur à 8.

#### 4.5 Le pH artériel au cordon

Le pH artériel moyen est de 7,26 avec des valeurs extrêmes égales à 6,91 et 7,49. Sur les 315 patientes, 20 prélèvements de pH artériel au cordon n'ont pas été réalisés. Parmi les 295 prélèvements réalisés, nous retrouvons :

- 6,10% (n=18) de pH inférieurs à 7,15
- 93,90% (n=277) de pH supérieurs à 7,15

Seuls 2 enfants présentent un pH inférieur à 7. Ces pH ont pour valeur 6,99 et 6,91.



Dans notre étude, la DOO n'influence pas de façon significative la valeur du pH (p=0,082).

#### 4.6 Influence de la durée d'ouverture de l'œuf sur le bien être foetal

Nous constatons que la durée d'ouverture de l'œuf n'a pas d'influence sur la qualité du RCF. Nous observons également qu'elle n'influence pas la valeur du pH artériel et ne diminue pas le nombre de liquide amniotique clair.

	DOO<12h	[12h - 24h[	[24h 48h[	>48h
	<b>34,60% (n=109)</b>	<b>30,16%(n=95)</b>	<b>20,63%(n=65)</b>	<b>14,60%(n=46)</b>
<b>RCF normaux</b>	63,30% (n=69)	68,42%(n=65)	66,15%(n=43)	73,91%(n=34)
<b>LAC</b>	77,98% (n=85)	91,58%(n=87)	87,69%(n=57)	84,78%(n=39)
<b>pH&lt;7,15</b>	10,89% (n=11)	2,22% (n=2)	4,92% (n=3)	4,65% (n=2)

### 5. L'INFECTION

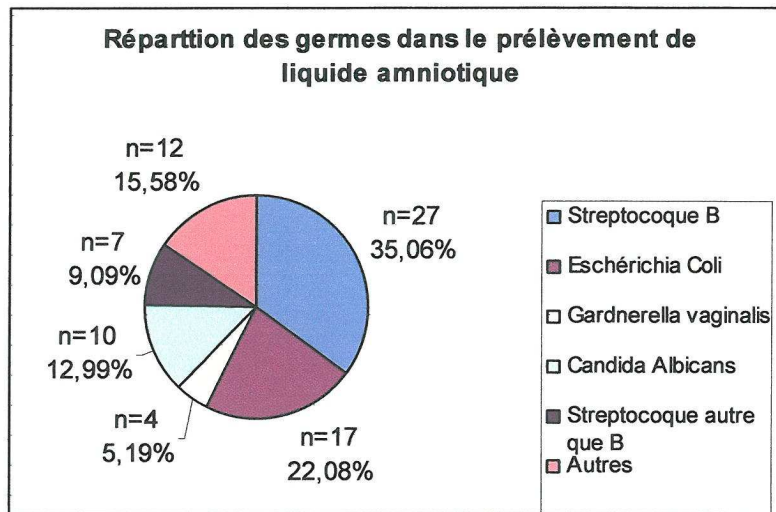
#### 5.1 L'atteinte maternelle

##### 5.1.1 La colonisation du liquide amniotique

Les prélèvements de liquide amniotique ont été réalisés chez 286 patientes. Pour les patientes qui ont eu plusieurs prélèvements au cours de leur expectative, il s'agit du prélèvement le plus récent.

Le pourcentage de prélèvements de liquide amniotique positifs à la culture s'élève à 26,92% (n=77). Les germes retrouvés sont surtout le Streptocoque B (35,05%, n=27) et l'Eschérichia Coli (22,08%, n=17).

La présence de Candida Albicans, Gardnerella vaginalis et Streptocoques autres que B est également observée.



### 5.1.2 Les examens para-cliniques

- Le dosage de la CRP

Nous avons relevé les taux de CRP pendant la durée de l'expectative. 272 patientes (86,31%) avaient une CRP inférieure à 10mg et 43 (13,69%) une CRP supérieure à 10mg.

- L'hyperleucocytose

Nous avons considéré qu'elle se définit par une valeur supérieure à 12000 polynucléaires par mm<sup>3</sup>. 271 patientes (86,03%) ne présentaient pas d'hyperleucocytose pendant la durée de l'expectative.

### 5.1.3 L'hyperthermie pendant le travail

7,94% (n=25) des patientes ont présenté une hyperthermie pendant le travail qui n'existait pas lors de la mise en travail.

### 5.1.4 La chorioamniotite

La chorioamniotite clinique est définie par une infection (hyperthermie) et/ou une tachycardie fœtale.

Avant le travail aucune chorioamniotite n'a été diagnostiquée.

Pendant le travail, 36 (11,43%) chorioamniotites ont été diagnostiquées.

### 5.1.5 L'hyperthermie du post-partum

Neuf patientes ont présenté une hyperthermie isolée pendant le post-partum immédiat (2,86%). La durée moyenne d'ouverture de l'œuf pour ces patientes est élevée : 30 heures et 40 minutes. La durée moyenne du travail est de 7 heures et 12 minutes.

### 5.1.6 L'endométrite

Elle concerne trois patientes (0,96%).

Deux de ces patientes avaient un prélèvement vaginal positif à Streptocoque B. Elles ont toutes les deux reçu une antibiothérapie systématique avant et pendant le travail. Elles ont présenté une hyperthermie du post-partum. Pour l'une, nous notons une durée d'ouverture de l'œuf de 10 heures. Elle a été césarisée au bout de 6 heures de travail pour stagnation de la dilatation. Pour la deuxième, nous notons une durée d'ouverture de l'œuf de 9 heures et une durée du travail de 4 heures. Elle a accouché par voie basse.

Une patiente avait un prélèvement vaginal positif à Eschérichia Coli, Entérocoque et Staphylocoque à coagulase négative. Elle a également reçu une antibiothérapie avant et pendant le travail. La durée d'ouverture de l'œuf était de 10 heures. Elle a été césarisée après 5 heures de travail pour stagnation de la dilatation. Elle a présenté une hyperthermie du post-partum.

Les pourcentages d'endométrite ne semblent pas être influencés par la durée d'ouverture de l'œuf. La durée moyenne d'ouverture de l'œuf des patientes qui ont présenté une endométrite est de 9 heures et 30 minutes ce qui est normal puisqu'elle est inférieure à 12 heures.

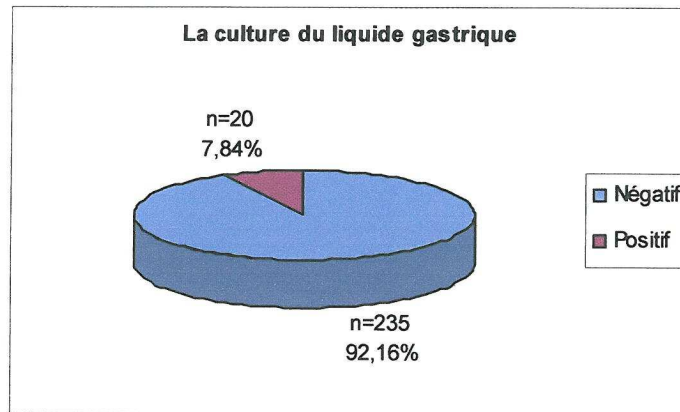
## 5.2 L'atteinte néonatale

### 5.2.1 La colonisation néonatale

Parmi les 315 enfants, 60 n'ont pas eu de prélèvements de liquide gastrique en raison d'une durée d'ouverture de l'œuf inférieure à 12 heures.

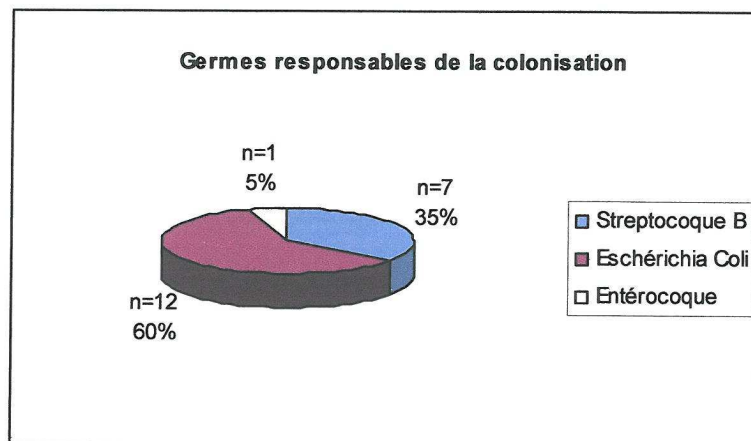
Nous retrouvons :

- 92,16% (n=235) d'enfants qui présentent un liquide gastrique négatif
- 7,84% (n=20) d'enfants dont le liquide gastrique est positif



En ce qui concerne les germes, nous retrouvons :

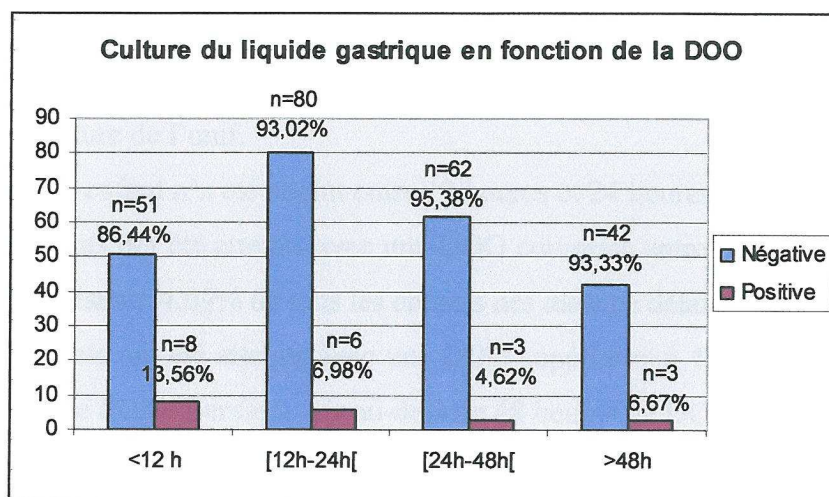
- 12 (60%) prélèvements positifs à Streptocoque B
- 7 (35%) prélèvements positifs à Eschérichia Coli
- 1 (5%) prélèvement positif à Entérocoque



Nous avons étudié la culture du liquide gastrique en fonction de la durée d'ouverture de l'œuf.

Nous retrouvons :

- 13,56% (n=8) de cultures positives pour une DOO inférieure à 12 heures
- 6,98% (n=6) de cultures positives pour une DOO comprise entre 12 et 24 heures
- 4,62% (n=3) de cultures positives pour une DOO comprise entre 24 et 48 heures
- 6,67% (n=3) de cultures positives pour une DOO supérieure à 48 heures



Avec le test de Fisher ( $p=0,330$ ), la DOO n'influence pas la culture du liquide gastrique.

Nous avons comparé la culture du liquide amniotique et la culture du liquide gastrique.

Parmi les cultures de liquides gastriques positives :

- 12 (63,16%) prélèvements de liquide amniotique sont négatifs
- 7 (36,84) prélèvement de liquide amniotique sont positifs

Avec le test du Khi2 ( $p=0,511$ ) nous ne montrons pas d'influence de la culture du liquide amniotique sur la culture du liquide gastrique

### 5.2.2 L'infection materno-fœtale

Douze enfants ont été réellement infectés, ce qui équivaut à 60% des enfants colonisés et à 3,8% de tous les enfants.

Cependant, parmi les enfants atteints d'infection materno-fœtale, cinq présentent un liquide gastrique négatif à la culture et un n'a pas eu de prélèvement de liquide gastrique puisque la durée d'ouverture de l'œuf était inférieure à 12 heures (nous n'avons pas retrouvé de prélèvement qui aurait été effectué plus tard dans le dossier).

Nous retrouvons donc, six cultures de liquide gastrique positives. Pour chacun des enfants, le germe retrouvé est le Streptocoque B.

#### La durée d'ouverture de l'œuf :

Les durées extrêmes d'ouverture de l'œuf sont 4 heures et 154 heures. La médiane de la DOO est 16 heures.

### Le bilan infectieux sanguin maternel :

#### La CRP maternelle :

12,91% (n=39) des mères dont les enfants ne sont pas atteints d'IMF ont une CRP supérieure à 10mg.

Sur les 12 enfants atteints d'IMF, 33,33% (n=4) des mères ont une CRP supérieure à 10mg.

La VPP de la CRP maternelle est de 50,6% et la VPN de 76,7%.

#### L'hyperleucocytose :

12,91% (n=39) des mères dont les enfants ne sont pas atteints d'IMF présentent une hyperleucocytose.

Sur les 12 enfants atteints d'IMF, 33,33% (n= 4) des mères ont une hyperleucocytose.

La VPP de l'hyperleucocytose est de 50,6% et la VPN de 76,7%.

#### L'hyperthermie pendant le travail :

50% (n=6) des mères dont les enfants sont atteints d'IMF ont eu une hyperthermie pendant le travail.

L'hyperthermie per partum a une VPP de 24% et une VPN de 98%.

**Tableau récapitulatif des enfants atteints d'IMF**

Enfants	DOO	PLA	ATB	Mise en travail	mode d'accouchement
1	32h	négatif	oui	spontanée	AVB
2	84h	négatif	oui	spontanée	AVB
3	7,5h	positif	oui	déclenchée	instruments
4	88h	positif	oui	spontanée	AVB
5	6h	positif	oui	spontanée	césarienne
6	154h	positif	oui	déclenchée	césarienne
7	32h	positif	oui	spontanée	césarienne
8	32h	positif	oui	déclenchée	AVB
9	4h	positif	oui	spontanée	AVB
10	10h	positif	oui	déclenchée	AVB
11	68h	négatif	oui	déclenchée	AVB
12	9h	négatif	oui	spontanée	AVB

### 5.3 Les Antibiotiques

215 patientes, soit 68,25% de la population a bénéficié d'une antibioprofylaxie avant le travail et pendant le travail.

100 patientes (31,75%) n'ont reçu aucune antibioprofylaxie.

#### 5.3.1 Influence de l'antibiothérapie sur les infections maternelles et néonatales

	<b>Antibiotiques (n=215)</b>	<b>Pas de traitement (n=100)</b>	
<b>Liquide gastrique positif</b>	n=18 : 9,33%	n=2 : 3,23%	p=0,174
<b>Infection materno-foetale</b>	n=11 : 5,14%	n=1 : 1%	p=0,112
<b>Endométrite</b>	n=3 : 1,4%	n=0	p=0,554
<b>Hyperthermie per partum</b>	n=21 : 9,77%	n=4 : 4%	p=0,115

Nous avons utilisé le test de Fisher et aucune de ces valeurs ne permet de montrer de différence significative ( $p > 0,05$ ).



## **DISCUSSION**

Nos résultats concernent les patientes primipares ayant rompu prématurément les membranes à terme entre 39 SA et 41 SA et 6 jours. Ce sont donc des femmes vraiment à terme, celles pour qui l'immense majorité des équipes prônent le déclenchement sans tarder.

Au cours de nos recherches, nous nous sommes aperçu que parmi les études concernant la RPM à terme, tous les auteurs considèrent le terme dès 37 SA révolues. De plus, de nombreuses études n'ont pas tenu compte de la parité.

Nous n'avons donc pas trouvé dans la littérature d'étude comparable à la notre.

Dans les études, nous retrouvons que les femmes rompent plus précisément les membranes entre 38 SA et 41 SA, avec un âge gestationnel moyen de 39 SA et 2 jours [9, 14, 15, 17, 40]. De plus, la RPM à terme concerne 5 à 10% des grossesses [46].

Ainsi, nous retrouvons ce phénomène chez une majorité de patientes primipares [9, 17, 23].

En ce qui concerne notre population, la moyenne d'âge des femmes est de 27 ans. Ce résultat est en accord avec la littérature [12, 15, 17, 23]. BERLAND et MAGNIN [1] considèrent néanmoins que l'âge maternel élevé est un facteur de risque de RPM lorsqu'il est associé à la primiparité. Cette notion n'est pas vérifiée dans notre étude, car seules 12,06% (n=38) des femmes ont plus de 35 ans.

### **Le travail**

Nous avons comparé la durée des travail des travaux déclenchés avec celle des travaux spontanés. Afin d'évaluer cette durée, nous avons fixé le début du travail dès l'apparition de 4 contractions utérines régulières en intensité et en durée toutes les 10 minutes. De façon globale cette durée est estimée à 6 heures et 35 minutes. Nous retrouvons pour les déclenchements une durée moyenne de 6 heures et 50 minutes et pour les travaux spontanés, 6 heures et 35 minutes. Nous ne montrons pas de différence significative entre ces deux durées ( $p=0,733$ ).

La raison de cette absence de différence est liée au fait que nous déclenchons sur des conditions locales favorables.

Il faut noter que cette durée de travail n'est pas longue pour des primipares. Ceci nous conforte dans l'idée que l'attente est bénéfique.

La durée du travail est difficile à mesurer car déterminer le début du travail n'est pas si aisé. Il aurait été préférable, dans notre étude, de comparer la durée des phases actives du travail afin d'avoir des valeurs plus précises.

Certaines études ont montré que le fait de déclencher tardivement le travail suite à une RPM diminuait la durée du travail.

Dans notre étude, 76,87% des femmes se sont mises spontanément en travail dans les 24 heures qui ont suivies la RPM. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature puisque ce taux varie de 75% à 85% [44].

D'après nos résultats, le taux de déclenchement est faible. En effet, seules 10,79% (n=34) de nos patientes ont été déclenchées et selon les résultats du réseau sentinelle Audipog le taux de déclenchements chez les primipares (y compris à membranes intactes) est de 20%.

Ce taux montre que le protocole institué au CHU de Rouen est bien appliqué car il est en faveur de l'expectative et non du déclenchement systématique du travail. Nous retrouvons 6 patientes déclenchées dès leur admission car elles présentaient un score de bishop favorable (au moins supérieur à 7) mais aucune d'elles n'a été déclenchée dans un contexte pathologique.

Jusqu'en 1981, toutes les RPM à terme étaient déclenchées immédiatement quelque soient les conditions locales en raison de la multiplication par 3 de la mortalité périnatale pour un délai de 24 heures. Si le déclenchement était impossible ou inefficace, une césarienne devait être réalisée. Depuis, la réanimation néonatale a réalisé de nombreux progrès et le pronostic de l'infection néonatale n'est plus le même que dans les années 1980 [35].

Le premier à remettre en cause le déclenchement systématique fut KAPPY en 1981 lors d'une étude prospective [20]. Il a observé une augmentation significative du taux de césariennes lorsque l'attitude est active, sans différence significative en terme de morbidité infectieuse maternelle et néonatale et ce, quelque soit l'attitude obstétricale adoptée.

Cette étude a servi d'impulsion à de nombreux travaux comparant les deux attitudes. Malheureusement, les résultats sont contradictoires en terme de césarienne ou de morbidité materno-foetale [27, 40].

MOZURKEWICH [28] s'accorde à dire que le déclenchement immédiat du travail diminue le risque d'infections maternelles et néonatales mais augmente le taux de césariennes.

En 1996, l'étude randomisée de HANNAH [19] inclut plus de 5000 patientes réparties en plusieurs groupes : déclenchement immédiat du travail par syntocinon ou prostaglandines ou expectative jusqu'à 4 jours avec induction du travail par prostaglandines ou syntocinon si nécessaire.

Elle ne rapporte aucune différence pour le taux de césarienne et d'infections néonatales quelque soit l'attitude obstétricale adoptée.

Depuis 1981, il ne s'est dégagé aucune attitude consensuelle sur le délai de prise en charge des RPM du fait de la diversité des protocoles utilisés et de l'impossibilité de les comparer entre eux.

### **L'accouchement**

Dans notre étude, le taux global de césariennes est de 20%, les étiologies majoritairement retrouvées étant la stagnation de la dilatation et les signes d'hypoxies fœtales. HANNAH retrouve un taux aux alentours de 10% pour chaque groupe. Il est important de noter que sa population concerne les primipares et les multipares.

Nous notons depuis ces 20 dernières années une augmentation considérable du taux de césariennes s'élevant selon les statistiques françaises à plus de 17%.

Nos résultats semblent élevés. Rappelons que la parité est un facteur important dans le pronostic obstétrical. En effet, les résultats du réseau sentinelle Audipog retrouvent un taux de césariennes approchant 28% chez les primipares.

Dans notre étude, nous montrons que le taux de césariennes pour les déclenchements est significativement plus élevé que pour les travaux spontanés passant de 35,29% à 18,15% ( $p=0,018$ ).

Tous les déclenchements ont été réalisés sur des cols favorables. Nous observons dans la littérature que les taux de césariennes suite aux déclenchements sont assez variables et pour de nombreuses études ils ne sont pas effectués sur des cols matures.

Le but des études est de définir un délai optimal d'expectative, en cas de RPM sans pathologie associée. L'objectif est de limiter le taux d'infection materno-fœtales sans augmenter le nombre de césariennes. Ainsi, certaines études fixent ce délai à 12 heures, d'autres à 24 heures, d'autres ne dépassent pas 48 heures de RPM.

Selon nos résultats, 93,45% des patientes entrent spontanément en travail dans les 48 heures de RPM. Au-delà de 48 heures, ce taux atteint 60%.

Nous avons pu constater que le déclenchement augmente de façon considérable le taux de césariennes. Le respect du travail spontané semble donc être justifié dans les

situations qui ne présentent aucun risque pour la mère et le fœtus. Une attitude active sans motif précis serait plus délétère sur le plan obstétrical.

### **L'enfant**

Dans notre étude, nous retrouvons exclusivement des enfants eutrophiques pour le terme avec un poids moyen de 3360 grammes.

Tous présentent une bonne adaptation à la vie extra utérine avec un score d'Apgar supérieur à 8 à 5 minutes de vie.

Nous avons tenté d'évaluer le bien être fœtal en fonction de la durée d'ouverture de l'œuf (DOO). Nous ne montrons pas de différence significative du taux d'anomalies du rythme cardiaque fœtal au cours du travail en fonction de la DOO ( $p=0,620$ ).

De même, la DOO n'influence pas de façon significative le taux de liquides amniotiques clairs au cours du travail ( $p=0,632$ ).

Nous nous sommes penchés plus particulièrement sur la valeur du pH artériel au cordon. Seuls 20 prélèvements de pH au cordon n'ont pas été réalisés. La valeur moyenne du pH est normale et s'élève à 7,26.

Nous avons déterminé le seuil d'hypoxie sévère pour un pH inférieur à 7,15. Nous constatons qu'une grande majorité des pH (93,90%) sont supérieurs à cette valeur. Un pH inférieur à 7 constitue un critère de gravité de l'hypoxie fœtale et concerne seulement 2 prélèvements avec des valeurs de 6,91 et 6,99. Ces résultats sont très satisfaisants.

Nous ne montrons pas que la DOO influence de façon significative la valeur du pH ( $p=0,082$ ).

### **L'infection : l'atteinte maternelle**

Les patientes dont la RPM est supérieure à 12 heures ont eu un prélèvement de liquide amniotique. Certaines en ont eu plusieurs pendant l'expectative. Toutes étaient asymptomatiques de l'admission jusqu'à l'entrée en travail. Cependant, parmi les 286 patientes prélevées, le taux de colonisation maternelle s'élève à 26,92%.

Ceci confirme que si l'infection peut être une complication de la RPM, elle peut également en être l'étiologie.

Dans la littérature, nous retrouvons des taux de colonisation maternelle assez variables. Certains sont proches de nos chiffres [7] mais d'autres sont plus faibles s'approchant plus des 15% [32, 12].

Nous retrouvons la prédominance du Streptocoque B responsable de 35,06% des colonisations maternelles. Cette donnée est admise dans la littérature [12, 32, 40]

Le deuxième germe le plus fréquemment retrouvé dans notre étude est l'Escherichia Coli (22,08%). Cependant, la plupart des auteurs rencontrent ce germe en faibles proportions. Pour GOFFINET [32] il ne représente que 1,8% des germes prélevés. TESSIER [38] retrouve un taux de Bacilles Gram négatif à 9,9%.

Le Gardnerella vaginalis (5,19%) et le Candida Albicans (12,99%) sont également retrouvés. PHILIPPE [32] retrouve un taux de Gardnerella vaginalis supérieur de 19%.

Le diagnostic clinique de chorioamniotite est basé sur la présence d'une infection maternelle (hyperthermie supérieure à 38°, tachycardie au-delà de 100 bpm) et/ou une tachycardie fœtale au delà de 160 bpm.

Parmi nos patientes, aucune chorioamniotite clinique pendant l'expectative n'a été diagnostiquée.

Une hyperthermie maternelle et/ou une tachycardie fœtale survenant pendant le travail peut également être considérée comme une chorioamniotite. 11,43% (n=36) ont été diagnostiquées parmi nos patientes. COSTE [12] dénombre 5,39% de chorioamniotites et NATALE [29] en dénombre 20%.

L'endométrite concerne trois de nos patientes.

Elles présentaient une colonisation du liquide amniotique : deux à Streptocoque B et une à Escherichia Coli.

Elles ont toutes reçu une antibiothérapie pendant le travail.

Toutes avaient une durée d'ouverture de l'œuf inférieure à 12 heures (9h, 10h et 10h). La DOO ne semble pas influencer le taux d'endométrites.

La césarienne est un facteur de risque important de l'endométrite. On note que deux patientes sur trois ont été césarisées

#### **L'infection : l'atteinte néonatale**

255 enfants ont eu un prélèvement de liquide gastrique à la naissance et 7,84% (n=20) d'entre eux étaient colonisés. Dans la littérature, les taux de colonisation néonatale s'approchent plus des 20% [38].

Nous avons chercher à savoir quels étaient les enfants qui avaient un prélèvement de liquide gastrique positif : ceux dont la DOO est élevée ? Ceux dont les mères sont colonisées ?

Dans notre étude, la DOO n'influence pas de façon significative la colonisation néonatale (p=0,330).

De même, pour les 20 enfants colonisés, 7 patientes avaient un prélèvement de liquide amniotique positif. La majorité des mères d'enfants porteurs de germes avait donc un prélèvement d'endocol stérile ( $p=0,511$ ).

Les germes les plus fréquemment responsables de colonisation et d'infection néonatale dans notre étude sont également retrouvés dans la littérature.

Cependant, dans la littérature, nous retrouvons une prédominance du Streptocoque B [38, 25] alors que dans notre étude, l'Eschérichia Coli, responsable de 60% de la colonisation néonatale prédomine. Le Streptocoque B est responsable de 35% des colonisations.

### **L'infection materno-fœtale**

L'infection materno-fœtale (IMF) est diagnostiquée par la clinique et les prélèvements centraux.

12 enfants étaient réellement infectés, ce qui équivaut à 60% des enfants colonisés et à 3,8% de tous les enfants de notre étude.

Parmi les enfants atteints d'IMF, 6 avaient une culture de liquide gastrique positive au Streptocoque B, 5 avaient une culture négative et 1 n'avait pas été prélevé car la DOO était inférieure à 12 heures. Nous pouvons donc dire qu'un enfant sur deux atteint d'IMF était colonisé.

COSTE [12] retrouve un taux d'enfants infectés de 5,5% alors qu'à la naissance, 16,3% des enfants étaient porteurs de germes.

Dans notre étude, la valeur prédictive positive (VPP) de la colonisation néonatale est de 30% et la valeur prédictive négative (VPN) est de 98%. Ainsi, nous constatons que la probabilité pour un enfant d'être infecté, alors qu'il est colonisé, n'est pas si importante. Le liquide gastrique n'est donc pas un si bon indicateur.

Nous avons cherché à évaluer la répercussion du bilan infectieux maternel sur l'IMF :

La valeur prédictive de la CRP est la même que celle de l'hyperleucocytose. Ainsi, nous trouvons une VPP à 50,6% et une VPN à 76,7%. Nous ne mettons donc pas en évidence de relation directe entre ces deux éléments et l'infection materno-fœtale.

Il en est de même en ce qui concerne l'hyperthermie per partum. En effet, nous trouvons une VPP à 24% et une VPN à 98%.

Egalement, la VPP du prélèvement de liquide amniotique est faible (9,5%) et la VPN est de 98%.

Lorsque nous avons comparé le taux d'infections materno-fœtales avec la durée d'ouverture de l'œuf, nous avons constaté que parmi les 12 enfants infectés, 5 avaient une DOO de moins de 12 heures, aucun n'avait été infecté entre 12 heures et 24 heures, 3 l'avaient été entre 24 heures et 48 heures et 4 au-delà de 48 heures.

Nous avons donc cherché à comparer le taux d'IMF en fonction de la DOO.

Nous n'avons mis en évidence aucune différence significative en ce qui concerne le taux d'IMF pour une DOO inférieure à 12 heures et pour une DOO supérieure à 48 heures.

Ainsi, nous montrons que l'expectative au-delà de 48 heures n'augmente pas de façon significative la morbidité infectieuse néonatale ( $p=0,452$ ).

CREPIN ne retrouve pas non plus d'augmentation de cette morbidité au cours du temps lorsqu'il compare des DOO inférieures à 12 heures et supérieures à 24 heures.

D'autres auteurs comme AUBRIOT [5] montrent que le taux d'infections néonatales est plus important au-delà de 72 heures par rapport à une DOO inférieure à 24 heures.

Toutes les femmes dont les enfants ont été atteints d'IMF ont reçu une antibiothérapie.

Dans cette étude, nous n'avons pas pu montrer l'influence de l'antibiothérapie sur les infections maternelles et néonatales. Cependant de nombreuses études ont montré l'importance de l'antibioprophylaxie dans la prévention des infections.

### **Le rôle de la sage-femme**

La sage-femme peut intervenir à différents niveaux dans la prévention de la rupture prématurée des membranes.

Tout d'abord, lors des consultations prénatales, elle dépiste et traite les femmes à risque de RPM. Elle conseille en évoquant les facteurs de risque tel que le tabac. Elle dépiste et traite les infections vaginales et urinaires.

La sage-femme décrit les signes cliniques de la RPM à ses patientes pour que ces dernières soient capables de la reconnaître et viennent consulter dès son apparition ou au moindre doute.



Devant une patiente présentant une RPM, la sage-femme oriente son interrogatoire ainsi que les examens cliniques et paracliniques afin de dépister l'apparition de signes infectieux et évalue le bien être fœtal.

Elle explique à la patiente les intérêts de l'hospitalisation lors de l'expectative et l'informe sur la nécessité d'une hygiène corporelle rigoureuse afin de limiter le risque infectieux.

Au cours de l'expectative et du travail, elle surveille l'apparition de signes infectieux materno-fœtaux et veille à débiter l'antibioprophylaxie dès 12 heures d'ouverture de l'œuf.

De plus, l'équipe obstétricale se doit de ne pas pratiquer de touchers vaginaux, surtout si la rupture des membranes survient avant 34 SA.

La sage-femme joue également un rôle important dans le post partum des patientes ayant présenté une rupture prolongée des membranes en dépistant les endométrites et les infections néonatales.

## CONCLUSION

L'objectif de ce travail était d'évaluer les pratiques obstétricales du CHU de Rouen face à la rupture prématurée des membranes entre 39 SA et 41 SA et 6 jours chez les primipares.

Nous avons voulu savoir si le déclenchement du travail afin de limiter la morbidité infectieuse pouvait accroître inutilement le taux de césariennes.

Le protocole de notre service face à cette situation préfère une attitude plutôt attentiste tant que la situation le permet. En effet le taux de déclenchements est relativement faible (10,79%).

Nous avons trouvé que 76,87% des femmes de notre étude sont entrées en travail spontanément dans les 24 heures et 81,60% dans les 48 heures.

De plus, nous avons observé que le taux de césariennes pour les déclenchements (35,29%) est significativement plus élevé que pour les travaux spontanés (18,15%).

Le taux global de césariennes retrouvé dans notre population est de 20% ce qui est inférieur au taux retrouvé dans les résultats du réseau sentinelle Audipog (28%). Ce taux est donc satisfaisant.

Parallèlement, nous avons étudié les répercussions de notre prise en charge sur la morbidité infectieuse néonatale.

Il ressort de notre étude que le taux d'infections materno-fœtales n'est pas plus élevé pour les durée d'ouverture de l'œuf supérieures à 48 heures et celles inférieures à 12 heures.

Ainsi, nous ne mettons pas en évidence d'arguments en faveur d'une attitude active de déclenchement du travail face à la rupture prématurée des membranes à terme. Selon notre étude, l'attitude contemplative du CHU qui consiste à respecter le travail spontané dans des délais minimum de 48 heures, semblerait limiter le taux de césariennes sans augmenter le risque d'infections materno-fœtales. Nos résultats nous incitent donc à conserver le protocole en vigueur dans le service.

# BIBLIOGRAPHIE

## OUVRAGES :

- [1]. BERLAND M, MAGNIN G la rupture prématurée des membranes, Encyclopédie médecine Chirurgie, Paris, 1982.
- [2]. BOOG G, THOULON J-M, PUECH F, La rupture prématurée des membranes, Obstétrique, Universités Francophones, Ed Ellipses.
- [3]. CABROL D, PONS J-C, GOFFINET F Traité d'obstétrique, Paris, Médecine Sciences Flammarion, 2003, 461-471.

## ARTICLES

- [4]. ANCEL P-Y, Epidémiologie de la rupture premature des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1999, volume 28, 607-625.
- [5]. AUBRIOT F-X, LAFAY MC, TAURELLE R, La rupture prématurée des membranes : A propos de 169 observations relevées à la Maternité de l'Hôpital Boucaut, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1983, vol 12, 423-430.
- [6]. AUDIBERT F, diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1999, vol 28, 635-641.
- [7]. BERALDI J-C, COLAU J-C, ENGELMANN P, BOTTO J-N, VIGE P, ROBICHEZ B, Etude de la colonisation bactérienne du liquide amniotique prélevé par amniocentèse, en cas de rupture prématurée des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1995, vol 24, 69-73.

- [8]. BOOG G, Le déclenchement des accouchements dans la rupture prématurée des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1995, volume 24, 48-53.
- [9]. BUCHANAN D, MACER J, YONEKURA ML, Cervical ripening with prostaglandin E2 vaginal suppositories, Obstet Gynecol, 1984, vol 63, 659-663
- [10]. CHAABAN M, JAVNIAUX E, NASREDDINE S, Interet de la C Reactiv Protein dans le diagnostic de la chorioamniotite en cas de rupture prématurée de la poche des eaux, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1988, vol 17, 1045-1049.
- [11]. CHUA S, ARULKUMARAN S, KURUP A, ANANDAKUMAR C, TAY D, RATNAM S, Does prostaglandin confer significant advantage over oxytocin infusion for nulliparas with prelabor rupture of membranes at term?, Obstet Gynecol, 1991, vol 27, n°5, 664-667.
- [12]. COSTE JP, DE MEEUS JB, BASCOU V, MAGNIN G, La rupture prématurée des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1994, vol 23, 193-201
- [13]. DUFF P, HUFF R-W, GIBBS R-S, Management of premature rupture of membranes and favorable cervix in term pregnancy, Obstet Gynecol, 1988, vol 63, n°5, 697-702.
- [14]. EKMAN-ORDEBERG G, ULDBJERG N, ULMSTEN U, Comparison of intravenous oxytocin and vaginal prostaglandin E2 gel in women with unripe cervixes and premature rupture of the membranes, Obstet Gynecol, 1985, vol 66, 307-310.
- [15]. GOESCHEN K, Premature rupture of membranes near term: induction of labor with endocervical prostaglandin E2 gel or intravenous oxytocin, Am. J. Perinat., 1989, vol 6, 181-184.

- [16]. GOFFINET F, Antibiothérapie anténatale et per partum en cas de rupture prématurée des membranes, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1999, vol 28, 650-659.
- [17]. GOONEN R, SAMBERG I, DEGANI S, Intracervical prostaglandin E2 for induction of labor in patients with premature rupture of membranes and an unripe cervix, Am. J. Perinat, 1994, vol 11 n°6, 436- 438.
- [18]. GRANT J-M, SERLE E, MAHMOOD T, SARMANDAL P, CONWAY D, Management of prelabour rupture of the membranes in term primigravidae: report of a randomized prospective trial, Br. J. Obstet and gynaecol, 1992, vol 99, 557-562.
- [19]. HANNAH M-E, OHLSSON A, FARINE D, Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of membranes at term, The New England Journal of Medicine, 1996, vol 334, n°16, 1005-1010.
- [20]. KAPPY K-A, CETRULO C-L, KNUPPEL R-A, Premature rupture of the membranes at term: a comparison of induced and spontaneous labours, J. Reprod. Med., 1982, vol 27, 29-33.
- [21]. KENYON SL, TAYLOR D-J, TARNOW-MORDI W, Broad spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE 1 randomized trial, the Lancet, 2001, vol 357, 979-988.
- [22]. KOUAM L, KAMDOM MOYO J, NGASSA P, Etude comparative de deux conduites cliniques en cas de rupture premature des membranes à terme, Revue française de gynécoogie et d'obstétrique, 1995, vol 90, 7-9.
- [23]. LADFORS L, MATSON L, ERIKSSON M, FALL O, A randomised trial of two expectant managements of prelabour rupture of the membranes at 34 to 42 weeks, Br. J. Obstet and Gynaecol, 1996, vol 103, 755-762.

- [24]. MALIK N, GITTENS L, GONZALEZ D, BARDEGUEZ A, GANESH V, APUZZIO J, Clinical amnionitis and endometritis in patients with premature rupture of membranes: endocervical prostaglandin E2 gel versus oxytocin for induction labor, Obstet Gynecol, 1996, vol 88, 540-543.
- [25]. MARRAKCHI Z, BELHASSEN E, JERBI G, ADEB A, BENREJEB S, KHROUF N, Evaluation chez le nouveau-né du risque infectieux au cours de la rupture prématurée des membranes, La Tunisie Médicale, 1994, vol 72, 559-566.
- [26]. MOONEN M, JONGMANS L, Conduite à tenir en cas de rupture prématurée des membranes à terme, Les dossiers de l'obstétrique, 1996, vol 23, n°244, 12-14.
- [27]. MORALES W-J, LAZAR A-J, Expectant management of rupture of membranes at term, South Med, 1982, vol 27, 29-33.
- [28]. MOZURKEWICH E, Prelabor rupture of membranes at term, Clin. Obstet Gynecol, 2006, vol49, n°3, 672-683.
- [29]. NATALE R, MILNE J-K, CAMPBELL M-K, POTTS P-G, WEBSTER K, Management of premature rupture of membranes at term: randomised trial, Am. j. Obstet. Gynecol., 1994, vol 171, n°4, 936-939.
- [30]. NISAND I, Rupture prématurée des membranes: recommandation pour la pratique clinique, Les dossiers de l'obstétrique, 2000, vol27 n°280, 36-37.
- [31]. PAUL G, FERNANDEZ H, Bactériologie et bases de l'antibiothérapie dans la rupture prématurée des membranes avant 37 SA, Les cahiers de l'AP-HP, 1995, 71-75.
- [32]. PHILIPPEH-J, GOFFINET F, LENCLEN R, LENEVEU M, RZEWSKI M, ROZENBERG P, Déclenchement : facteur de risque de contamination materno fœtale à l'accouchement ?, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1994, vol 23, 444-450.
- [33]. KELLY T, The pathophysiology of premature rupture of the membranes, Current Opinion in Obstet Gynecol, 1995, volume 88, 243-248.

- [34]. RAY D-A, GARITE T-J, Prostaglandin E2 for induction of labor in patients with premature rupture of membrane at term, Am. J. Obstet. Gynecol, 1992, vol 3, 836-842.
- [35]. SEINCE N, BIQUARD F, SARFATI R, BARJOT P, Rupture premature des membranes à terme: quell délai d'expectative? Résultats à propos d'une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas, Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2001, vol 30 n° 31,
- [36]. SERGENT F, MARPEAU L, Rupture de la poche des eaux, Réalités en Gynécologie Obstétrique, 1997, volume 19, 4-17.
- [37]. SOPER D-E, MAYHALL C-G, FROGATT J-W, Characterisation and control of intraamniotic infection in an urban teaching hospital, Am. J. Obstet. Gynecol, 1996, Vol 2, 304-310.
- [38]. TESSIER F, BOUILLIE J, BARRAT J, DAGUET G-L, Rupture des membranes et infection amniotique: à propos de 3000 cas, Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 1983, vol 12, 633-642.
- [39]. VERSPYCK E, LANDMAN T, MARPEAU L, Les méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection), Journal de Gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1999, vol 28, 626-634.
- [40]. WAGNER MV, CHIN VP, PETER CJ, DREXLER B, NEWMAN LA, A comparison of early and delayed induction of labor with spontaneous rupture of membranes at term, Obstet-Gynecol, 1989, vol 74, 93-97.
- [41]. ZLATNIK F-J, Management of premature rupture of the membranes at term, Obstet Gynecol Clinics of North America, 1992, vol 19, 353-364.



## **DOCUMENTS NON PUBLIES**

[42]. MARPEAU L, VERSPYCK E, Protocole concernant les ruptures prématurées des membranes, CHU Charles Nicolle, Rouen, 2007.

[43]. BROSSARD V, LARDENNOIS C, PINQUIER D, Prise en charge d'une infection materno-fœtale (IMF) précoce (< 72 heures), et surveillance biologique des nouveau-nés suspects d'IMF en unité de néonatalogie ou de réanimation, CHU Charles Nicolle, Rouen, 2007.

## **AUTRES SOURCES**

[44]. JOURNEES PYRENEENNES DE GYNECOLOGIE – TARBES, Déclenchement du travail, indications, 2003.

## **SITES INTERNET**

[45]. <http://www.has-sante.fr>

[46]. <http://www.cngof.asso.fr>

[47]. <http://www.anaes.fr>

## ANNEXE I

Clinique Gynécologique et Obstétricale du CHU de ROUEN

### **RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES EN DEHORS DU TRAVAIL (> 22 SA et < 41 SA + 5 jours)**

#### **I. Conduite à tenir quelque soit le terme**

- 1) Prélèvement de liquide amniotique en urgence (utiliser un spéculum stérile sans lubrifiant)
- 2) Amoxicilline 1 gramme 3 fois par jour jusqu'au résultat de la culture du liquide amniotique (Erythromycine 1 gramme 3 fois par jour si allergie)
  - Si culture négative : arrêt de l'antibiothérapie
  - Si culture positive : adapter une antibiothérapie jusqu'à la négation
- 3) Hospitalisation :
  - Prise de la température 3 fois par jour
  - Rasage, garnitures stériles, toilettes vulvaires 2 fois par jour
  - ECBU, NFS, CRP 2 fois par semaine
  - Enregistrement du RCF 2 fois par jour
  - Prélèvement de liquide amniotique au moins 2 fois par semaine
  - Lever autorisé

## **II. Conduite à tenir spécifique au terme**

### **Rupture entre 34 SA et 38 SA**

- Pas de tocolyse
- Pas de corticothérapie
- Retour de la culture du liquide amniotique :

Si négative : arrêt amoxicilline

Si positive : poursuite de l'antibiothérapie 5 jours (adaptée si besoin)

- Toucher vaginal à 36 SA :

Score de Bishop > 5 : déclenchement par ocytociques

Score de Bishop < 5 : toucher vaginal à 38 SA

### **Rupture au-delà de 38 SA**

- Réévaluation des touchers vaginaux toutes les 48 heures
- Déclenchement par ocytociques si Bishop>5
- Si DOO supérieure à 4 jours et Bishop<5, discussion argumentée avec senior pour décision d'un déclenchement par prostaglandines pendant 24 heures relayé par ocytociques

## ANNEXE II

Prise en charge d'une infection materno-fœtale (IMF) précoce (< 72 heures) et surveillance biologique des nouveaux-nés suspects d'IMF en unité de néonatalogie ou de réanimation

### 1) Rappels

#### Critères anamnestiques majeurs (peu fréquents <5%)

- Tableau évocateur de chorioamniotite clinique
- Jumeau atteint d'IMF
- Hyperthermie maternelle avant ou en début de travail (38°)
- Prématurité inférieure à 35 SA
- Durée d'ouverture de l'œuf > à 18 heures
- Rupture spontanée des membranes avant le début du travail
- En dehors d'une antibiothérapie per partum pour le streptocoque B

#### Critères anamnestiques mineurs (fréquents)

- Durée d'ouverture de l'œuf > à 12 heures et < 18 heures
- Prématurité < 37 SA et > 35 SA
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal ou anoxie inexplicée
- Liquide méconial

#### Signes cliniques (peu spécifiques)

- Température > 38° ou < 35°
- Signes hémodynamiques : teint gris, temps de recoloration cutanée, bradycardie, hypotension
- Signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, apnée, Oxygénodépendance
- Signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles de la conscience, trouble du tonus, convulsions
- Signes cutanés : ictère précoce, purpura, éruption

- Signes digestifs : difficultés alimentaires, hépatomégalie, splénomégalie...

### Bilan infectieux avant une antibiothérapie

- Bactériologique
  - un prélèvement périphérique systématique : gastrique, voire conduit auditif externe et méconium si pas de possibilité de gastrique
  - une hémoculture systématique
  - une ponction lombaire si signes cliniques et biologiques d'infection et/ou hémoculture positive
- Biologique
  - numération formule sanguine
  - CRP (si symptomatique)

### **2) Mise en route du traitement**

Systematiquement, avant tout résultat :

- tout nouveau-né symptomatique sans explication, même en l'absence de contexte infectieux
- tout nouveau né si contexte de chorioamniotite clinique
- tout nouveau né dont le jumeau est infecté
- toute prématurité inexpliquée avant 35 SA

A discuter :

- tout nouveau né avec facteur de risque anamnestique (en tenant compte du caractère mineur ou majeur), en fonction de leur examen clinique, voire du résultat du bilan infectieux

### 3) Choix de l'antibiothérapie

- > 33 SA : bithérapie IV par Amoxicilline – Nétromycine
- < 33 SA : trithérapie IV par Amoxicilline – Céfotaxime – Nétromycine

En première intention, l'antibiothérapie est probabiliste et parentérale. Une réévaluation est nécessaire à 48 heures de traitement, en fonction de l'identification bactériologique. Si le prélèvement est positif, le traitement est adapté en fonction de l'antibiogramme. Si le prélèvement est négatif, le traitement est une monothérapie par Amoxicilline ou Céfotaxime seul, après analyse des données obstétrico-pédiatriques. Un contrôle de la CRP est effectué 48 heures après la modification du traitement.

#### Durée du traitement :

	Clinique – Bactériologie - Biologie	Durée
Infection certaine	Hémoculture + et/ ou Ponction Lombarde +	-8 jours IV -15j si méningite à Streptocoque B -21j si méningite à E Coli
Infection probable	Signes cliniques et/ou biologiques et prélèvement périphérique +	Arrêt dès la normalisation clinique et biologique
Infection possible	Signes cliniques et/ou biologiques et prélèvement périphérique -	Arrêt dès la normalisation clinique et biologique
Colonisation	Prélèvement périphérique+ sans signe clinique et biologiques	Arrêt à 48 heures

La surveillance est clinique (scope, température, tension artérielle, diurèse) et biologique CRP (à H12, entre H24 et H48 et H48 à J3 si prélèvements périphériques positifs). Le traitement est arrêté si la CRP est inférieure à 5 mg/L.