



HAL
open science

**Rupture prématurée des membranes ≥ 35 SA :
identification des facteurs prédictifs d'une expectative
bénéfique**

Vincent Colange

► **To cite this version:**

Vincent Colange. Rupture prématurée des membranes ≥ 35 SA : identification des facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique. Gynécologie et obstétrique. 2014. dumas-01130072

HAL Id: dumas-01130072

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01130072>

Submitted on 11 Mar 2015

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.

**ECOLE DE SAGES-FEMMES
DE
CLERMONT-FERRAND**

Université d'Auvergne – Clermont 1

**RUPTURE PREMATUREE DES
MEMBRANES \geq 35 SA :
IDENTIFICATION DES
FACTEURS PREDICTIFS
D'UNE EXPECTATIVE BENEFIQUE**

MEMOIRE PRESENTE ET SOUTENU PAR :

Vincent COLANGE
Né le 31 Mai 1990

DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME

Année 2014



UdA | Université d'Auvergne



MAÏEUTIQUE

**ECOLE DE SAGES-FEMMES
DE
CLERMONT-FERRAND**

Université d'Auvergne – Clermont 1

**RUPTURE PREMATUREE DES
MEMBRANES \geq 35 SA :
IDENTIFICATION DES
FACTEURS PREDICTIFS
D'UNE EXPECTATIVE BENEFIQUE**

MEMOIRE PRESENTE ET SOUTENU PAR :

Vincent COLANGE
Né le 31 Mai 1990

DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME

Année 2014

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont apporté leur aide dans la réalisation de mon mémoire, et plus particulièrement :

- *Professeur Denis GALLOT, médecin PhD*
- *M. PEREIRA Bruno, Biostatisticien PhD*
- *Mme PARAYRE Inès, enseignante supérieure Sage-Femme*
- *Mme RODIER Isabelle, secrétaire RSPA*
- *Mlle BERNARD Laura, Sage-Femme*
- *Mlle PRADEILLES Bénédicte, étudiante Sage-Femme*
- *Mlle BOUCARD Marion*
- *Ma famille et mes amis...*

GLOSSAIRE

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

IGFBP-1: Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 1

SA : Semaine d'aménorrhée

MMP : Matrix MétalloProtéinases

IL : InterLeukine

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha

TIMPS: Tissue Inhibitor of MetalloProtéinases

DAO: Diamine-Oxydase

ILA : Index Liquide Amniotique

SGB : Streptocoque du Groupe B

CRP : Protéine C Réactive

RR : Risque Relatif

IC : Intervalle de Confiance

OR : Odd Ratio

HAS : Haute Autorité de Santé

PG : Prostaglandines

ET : Ecart type

RAM : Rupture Artificielle des Membranes

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>REVUE DE LA LITTERATURE</u>	3
I- DEFINITION.....	3
II- DESCRIPTION DES MEMBRANES FŒTALES.....	3
A) Embryologie des membranes fœtales	
B) Structure et fonctions des membranes	
III- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RPM.....	5
A) Mécanismes physiologiques	
B) Les facteurs de fragilisation	
IV- METHODES DIAGNOSTIQUES.....	10
A) Diagnostic clinique	
B) Tests para-cliniques complémentaires	
C) L'échographie	
V-CONSEQUENCES DES RPM.....	14
A) Conséquences maternelles	
B) Risques pour l'enfant	
VI- PRISE EN CHARGE.....	16
A) Examens complémentaires à l'admission	
B) Attitude expectative vs attitude active	
<u>MATERIELS ET METHODE</u>	22
I- TYPE D'ETUDE.....	22
II- OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	22
III- POPULATION ET ECHANTILLON DE L'ETUDE.....	23
IV- METHODE ET ANALYSE.....	24
<u>RESULTATS</u>	26
I- RENSEIGNEMENTS GENERAUX.....	26
II- ELEMENTS A L'ADMISSION	28
III- DEROULEMENT DU TRAVAIL.....	32
IV- NAISSANCE ET POST PARTUM.....	35
<u>DISCUSSION</u>	39
I- FORCES DE L'ETUDE.....	39
II- FAIBLESSES DE L'ETUDE.....	39
III- INTERPRETATION DES RESULTATS.....	41
A) Eléments n'ayant pas d'impact sur l'issue de l'expectative	
B) Facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique	
C) Influence de l'issue de l'expectative sur le travail, la naissance et le post-partum	
IV- PROJET D'ACTION.....	51
<u>CONCLUSION</u>	53
<u>REFERENCES</u>	
<u>ANNEXES</u>	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

En obstétrique, la rupture prématurée des membranes (RPM) est une complication très fréquente qui survient dans 5 à 10% des grossesses à terme [1]. Elle est classiquement définie par une rupture des membranes sans contractions utérines ; il existe une phase de latence avant le début du travail.

La rupture de la poche des eaux peut être franche avec un écoulement abondant de liquide amniotique mais elle peut également être plus discrète, appelée communément « fissuration ». Dans les deux cas, cette situation doit amener la patiente à consulter le service d'urgence de sa maternité où le diagnostic de certitude est établi, soit grâce à un examen clinique seul, soit à l'aide d'un test biologique si le diagnostic n'est pas évident.

Le plus souvent la RPM va conduire à l'entrée en travail spontané dans les heures ou les jours qui suivent mais elle constitue également un risque pour des pathologies infectieuses telles que la chorioamniotite et l'infection materno-fœtale.

Les conséquences peuvent être multiples mais sont principalement infectieuses avec un risque augmenté de chorioamniotite et d'infections néonatales.

La prise en charge des RPM à terme n'est pas consensuelle en France et les attitudes sont variables entre les maternités. En effet, certains sont en faveur d'un déclenchement immédiat dans le but de limiter le risque infectieux, alors que d'autres veulent laisser une place à l'expectative, pour diminuer la morbidité engendrée par les déclenchements artificiels du travail.

La plupart des études retrouvées dans la littérature et traitant le sujet ont principalement comparé l'évolution obstétricale en fonction de l'attitude choisie (déclenchement VS expectative) mais sans prendre en compte l'ensemble des éléments caractérisant la patiente à l'admission tel que le caractère franc de la rupture, la contractilité utérine, la parité...

Or, la position des cliniciens concernant la conduite à tenir est très dépendante de ces probabilités de mise en travail spontané dans un délai imparti ou d'évolution favorable durant la période d'expectative.

L'objectif principal de l'étude était donc d'identifier les critères permettant de prédire une expectative bénéfique en situation de RPM au-delà de 35 SA.

Une expectative « bénéfique » a été définie comme une entrée spontanée en travail ou une évolution vers un score de Bishop favorable à un déclenchement par ocytocine (Bishop ≥ 6). Dans un second temps, nous avons essayé de comparer la survenue de complications obstétricales et néonatales en fonction de l'issue de l'expectative (expectative bénéfique VS échec de l'expectative). Les différentes complications sont : anomalie du RCF pendant le travail, extraction instrumentale, césarienne, apgar bas (Apgar < 7 à 5 minutes), infections néonatales...

*REVUE DE LA
LITTERATURE*

REVUE DE LA LITTÉRATURE

I- DEFINITION

En obstétrique, la rupture prématurée des membranes (RPM) est une complication très fréquente qui survient dans 5 à 10% des grossesses à terme [1]. Cette fréquence est dépendante de la définition donnée à la RPM. En effet, elle est classiquement définie par l'existence d'une phase de latence entre la rupture des membranes et l'arrivée des premières contractions utérines qui marquent le début du travail.

Cependant, selon les auteurs, cette phase de latence peut être plus ou moins longue dans la définition donnée à la RPM, ce qui induit une variation d'incidence de 31% si aucun délai n'est pris en compte, à 6% lorsque le délai dépasse 12h [2].

II- DESCRIPTION DES MEMBRANES FŒTALES

A- Embryologie des membranes fœtales

La mise en place des membranes fœtales est un phénomène complexe qui comprend les formations de la cavité amniotique, la cavité chorale, ainsi que l'accolement des feuillets amnios et chorion [annexe I]. Le cœlome externe disparaît ainsi, puis s'en suit l'accolement choriocœvical. L'amnios est d'origine ectodermique. Le chorion est lui un dérivé mésodermique qui comporte des cellules trophoblastiques persistant après l'atrophie villositaire (simultanée à la croissance du sac gestationnel). La décidua est d'origine maternelle, elle est composée de cellules d'origine endométriale et d'un abondant tissu extracellulaire [3].

B- Structure et fonctions des membranes

a) Structure

L'amnios est la membrane la plus interne [annexe II], elle est constituée de collagène, majoritairement de type I, et de glycoprotéines. Ce collagène de type I est de nature fibrillaire et s'organise en treillis au sein du feuillet compact, ce qui permet à l'amnios de s'allonger, de s'affiner ou de s'épandre au gré de la croissance du fœtus et de ses mouvements. L'amnios n'est ni innervée, ni vascularisée et résiste sept à huit fois plus à l'étirement que le chorion qui contient également du collagène et est avasculaire.

Entre l'amnios et le chorion se situe la couche spongieuse, elle effectue la transmission entre les deux membranes fœtales. En effet, elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion qui est solidement fixé à la caduque maternelle. Constituée de différents types de cellules (épithéliales, trophoblastiques et mésenchymateuses) et d'une matrice à base de collagène de type III principalement, elle absorbe l'essentiel des contraintes physiques que subissent les membranes pendant la grossesse [annexe III]. C'est la présence de molécules d'eau au sein d'un maillage lâche riche en protéoglycanes qui lui permet d'absorber les contraintes [4].

b) Fonctions

La principale fonction des membranes fœtales est de retenir le liquide amniotique dans la cavité en s'adaptant aux différentes contraintes générées par le fœtus, sa croissance et les attaques extérieures. De même, elles constituent une barrière aux infections et sont garantes de la quasi-stérilité du liquide amniotique.

L'interface entre le chorion et la décidua permet la diffusion des nutriments vers le versant fœtal et sert également de barrière immunologique.

III- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

A- Mécanismes physiologiques

L'adaptation des membranes à la croissance fœtale est le résultat d'un équilibre permanent entre les processus physiologiques de renouvellement et de dégradation de ces dernières. L'intégrité des membranes est conservée jusqu'au travail. Leur résistance croît jusqu'à 20 SA puis se stabilise jusqu'à 39 SA avant de chuter brutalement et elles se rompent spontanément à dilatation complète ou pendant la dilatation.

Cette rupture résulte probablement d'un amincissement focalisé, en regard du col de l'utérus, selon deux mécanismes : la dégradation du collagène et l'apoptose cellulaire [5].

a) La dégradation du collagène

Les matrix métalloprotéinases (MMP) assurent la dégradation des fibres de collagènes. Divisées en six classes [6] cette famille d'enzymes présente différentes activités. Elles sont produites sous la forme d'une pro enzyme activée par le plasminogène ou une autre MMP. Dans les membranes fœtales, on les trouve essentiellement dans l'épithélium amniotique et les cellules trophoblastiques chorioniques encadrant les couches membranaires riches en collagène [6].

La principale classe de MMP des membranes fœtales est celle des gélatinases [7] avec notamment les MMP-2 et MMP-9 ayant une activité protéolytique dirigée contre les collagènes de type 4 et 5 de la membrane basale et le collagène interstitiel dénaturé (gélatine).

Certains facteurs inhibent l'activité de ces enzymes ou, à contrario, les stimulent.

- Stimulation :

Les cytokines des membranes fœtales sont les facteurs essentiels d'augmentation de l'expression des MMP. La stimulation in vitro de membranes fœtales humaines par l'interleukine-1h (IL-1h) ou le TNF- α provoque une sécrétion dose dépendante de MMP-9 [8].

L'invasion bactérienne du liquide amniotique provoque une augmentation des MMP-9 conjointement à une augmentation du TNF- α , d'IL-1 et d'IL-6 [9].

L'expression des MMP est également stimulée par des facteurs mécaniques. Uchida a montré qu'une corrélation existe entre l'expression de la MMP-9 et une tension exercée sur les membranes fœtales [9].

-Inhibition :

Des protéines inhibitrices, les *tissue inhibitor of metalloprotéinases* (TIMPS) inhibent l'activité des MMP. Quatre d'entre elles ont été mises en évidence au sein de l'amnios et du chorion [10, 11]

Il convient de noter qu'une augmentation de l'activité des MMP peut résulter soit d'une augmentation de leur expression, soit d'une diminution de l'expression des TIMPS.

b) La mort cellulaire programmée : l'apoptose.

Ce phénomène engendre la fragmentation de la cellule. Il est induit par de nombreux facteurs aboutissant tous à une voie commune ou interviennent la mitochondrie, la protéine Bcl-2 et les caspases. Ces dernières sont activées selon une voie extrinsèque et une voie intrinsèque [12].

Des signaux de mort émis par des lymphocytes cytotoxiques, des *Natural killers* et des facteurs de nécrose tumoraux tels le TNF- α , activent la voie extrinsèque [13].

Des facteurs comme les cassures de l'ADN, les radicaux libres, les oncogènes, la privation de facteurs de croissance, ou encore les agents toxiques ou médicamenteux activent quant à eux la voie intrinsèque.

L'apoptose des cellules des membranes fœtales peut être activée selon les deux voies.

Cytokines et prostaglandines sont associées au phénomène [14]. Kuma a mis en évidence une augmentation des concentrations des cytokines TNF et interleukine-1B dans le liquide amniotique pendant le travail et l'induction de l'apoptose [15]. Un polluant tel la Tributyltin augmente la mort cellulaire programmée des cellules de l'amnios [16].

c) Interdépendance des mécanismes

Selon des mécanismes physiologiques régulateurs mal connus, une synergie entre apoptose et dégradation du collagène est envisagée. La dégradation extracellulaire par l'effet des MMP induirait l'apoptose et cette dernière pourrait initier l'activation des MMP [17], et les facteurs provoquant la mort cellulaire peuvent aussi augmenter la synthèse de MMP-1, MMP-2, et plus spécifiquement MMP-9 [18, 19].

B- Les facteurs de fragilisation

Les causes de RPM sont multifactorielles. La résistance des membranes est diminuée par des facteurs constitutionnels et environnementaux. Cette baisse de résistance, conjointement aux facteurs mécaniques associés (distension, étirement, contraction), entraîne la rupture des membranes avant le début du travail, plus ou moins tôt pendant la grossesse.

a) L'infection

Il s'agit du mécanisme majeur de RPM [20]. Quatre voies de contamination intra-utérines sont évoquées par ordre de fréquence décroissante :

-la voie vaginale ascendante via le col utérin

-la voie hématogène transplacentaire

-la voie péritonéale via les trompes de Fallope en cas d'infection intra-péritonéale

-la voie transutérine en cas d'amniocentèse

La colonisation bactérienne engendre l'infection avec réaction inflammatoire de la décidua et des membranes fœtales. Ce phénomène, en stimulant la dégradation du collagène, favorise la RPM selon plusieurs mécanismes :

-essentiellement par la réaction inflammatoire et la production conjointe par les leucocytes de cytokine et d'élastase détruisant le collagène de l'amnios

-par libération de protéases par les germes ; ceci a été démontré in vitro pour le staphylocoque doré, le streptocoque B, les germes de la vaginose bactérienne, Pseudomonas, trichomonas et les entérobactéries.

-et par synthèse de MMP du fait de l'endotoxine des bactéries Gram négatif

Conjointement, la présence bactérienne et ces enzymes provoquent une sécrétion locale de prostaglandines qui elle-même déclenche contractions utérines et maturation cervicale [21] ce qui a pour conséquence de favoriser encore plus l'infection ascendante.

Si l'infection est un facteur majeur de RPM ce n'est toutefois pas le seul. D'ailleurs, toutes les patientes porteuses d'une infection à germes identiques n'ont pas une RPM ni un accouchement prématuré.

b) Facteurs génétiques

La plus ou moins grande résistance des membranes semble dépendre de facteurs individuels, et certaines patientes auraient à ce titre une prédisposition personnelle à la RPM. La résistance de l'amnios dépend de la qualité de son collagène comme le montre la forme grave de la maladie d'Ehlers Danlos, qui est un facteur prédisposant à la rupture prématurée des membranes.

c) Facteurs mécaniques

Physiologiquement, c'est au cours du troisième trimestre de grossesse que les membranes se distendent le plus du fait de la croissance fœtale.

La rupture membranaire a été filmée in vitro par Arikat, et scindée en 5 phases successives [22].

-la distension des membranes

-La séparation de l'amnios et de la chorioidécidua

-la rupture de la chorioidécidua,

-La distension non élastique de l'amnios

-la rupture de l'amnios.

Lors de l'accouchement, le point de rupture habituel est en regard du col.

La RPM est favorisée par une distension des membranes. C'est le cas lors d'hydramnios, de grossesses multiples, ou de contractions utérines avant le travail. La distension semble augmenter la production locale de prostaglandine E2 qui accroît les contractions.

Les modifications du col qui causent un prolapsus des membranes dans l'orifice interne déhiscent provoquent des altérations focales et favorisent ainsi la RPM.

d) Les métrorragies

Il existe une corrélation positive entre les métrorragies des deux premiers trimestres de grossesse et les RPM. Bien que ces métrorragies puissent signer l'existence d'un processus pathologique de l'espace choriocavité, elles semblent être un facteur direct de RPM avec une implication de la thrombine et de la plasmine. Ainsi, la thrombine qui intervient dans la synthèse de la fibrine permet également la synthèse de MMP-1 et MMP-3 par les cellules du stroma endométrial.

De même, la plasmine synthétisée après action de la thrombine sur le plasminogène, active fortement la synthèse de MMP-1 [23]. Les collagénases se trouvent activées par ce phénomène et les membranes fragilisées.

Les phénomènes inflammatoires sont également aggravés par la présence de sang dans l'espace choriocavité favorisant le développement microbien.

e) Facteurs hormonaux

Une modification au niveau des membranes du mécanisme d'action de la progestérone est suspectée. En effet, cette dernière a une action inhibitrice sur les contractions utérines avec un mécanisme mettant en œuvre au niveau membranaire deux types de

récepteurs [24]. En absence de travail, les récepteurs B prédominent, et les A en cas de travail (phénomène mis en évidence par Western Blot)

Une modification avant terme du rapport entre ces deux types de récepteurs pourrait favoriser l'accouchement prématuré, sans pour autant que soient connues à ce jour les raisons de cette modification ni le rôle dans la RPM.

La progestérone par ses propriétés anti-inflammatoires intervient également dans la prévention de la prématurité.

f) Le stress oxydatif

Tabagisme et consommation de cocaïne favorisent la RPM par stress oxydatif modifiant la concentration en collagène en l'altérant [25]. Le stress oxydatif résulte d'une rupture d'équilibre de la balance oxydants/antioxydants en faveur des oxydants (représenté par les radicaux libre de l'oxygène) pour des raisons mal connues.

La fumée de tabac apporte des ions superoxydes, du peroxyde d'hydrogène, et du monoxyde d'azote. Ces derniers provoquent une atteinte de la matrice du collagène ou une consommation d'antioxydant [26]. La prise de cocaïne quant à elle pourrait provoquer des épisodes d'ischémie et de re-perfusion responsables du stress oxydatif [27].

IV- METHODES DIAGNOSTIQUES

A- Diagnostic clinique

a) Principe

A l'anamnèse, la patiente décrit dans 80% des cas un écoulement abondant, continu, accru par les mouvements du fœtus et maternels [28]. Elle évoque elle-même le diagnostic qui est facilement confirmé grâce à l'examen clinique dès l'admission dans un service obstétrical.

Cet examen clinique est pratiqué à l'aide d'un spéculum stérile et non lubrifié. Il permet de visualiser le liquide amniotique qui s'écoule par le col, ceci étant facilité par la mobilisation de l'utérus, le changement de position ou la toux. Le cul de sac vaginal et la valve postérieure finissent par être remplis par le liquide amniotique. Le recours à un test complémentaire biologique pour confirmer le diagnostic est alors inutile [29].

b) Limites

Cependant, certaines situations rendent difficiles la visualisation de l'écoulement de liquide amniotique. C'est par exemple le cas lorsque la rupture est survenue depuis plus d'une heure, avec un écoulement plus faible [30], ou en présence de sang. De même, la nature de l'écoulement peut être difficile à préciser : urine, hydorrhée gravidique ou leucorrhée.

Dans une population suspecte de rupture après anamnèse, le risque de faux négatif de l'examen au spéculum a été estimé à 12 % [31]. Cependant, certains auteurs vont jusqu'à évoquer un risque de 50% [32].

B- Tests para-cliniques complémentaires

Lorsque le diagnostic clinique n'est pas évident, il est nécessaire d'avoir recours à un test para-clinique complémentaire.

Plusieurs tests ont été mis au point :

a) Le test à la diamine-oxydase (DAO) [1] :

Le DAO est une enzyme du liquide amniotique que l'on peut identifier par radio-isotope dans les sécrétions vaginales lors d'une RPM. Une bandelette de papier est introduite, pendant une minute, dans le vagin en évitant le contact avec le col. Elle est ensuite adressée au laboratoire qui dose le taux de DAO. Cette méthode reste le test référence avec une excellente sensibilité et spécificité : la méthode est exacte à près de 90%. Cependant, son utilisation a été abandonnée à cause de la nécessité d'analyses en laboratoire avec un délai de plusieurs jours avant les résultats.

b) Le test de cristallisation en feuille de fougère et dosage de la fibronectine fœtale:

Le prélèvement est étalé sur une lame et laissé sécher à l'air. Au bout de 7 minutes, une image en feuille de fougères doit apparaître. Ce test de cristallisation peut être altéré par la présence de sang et de mucus cervical. Sa spécificité étant donc relative on peut affiner le diagnostic avec le dosage de la fibronectine fœtale. Toutefois, ce second examen bien que coûteux n'a pas une meilleure sensibilité diagnostique.

c) Le test à la nitrazine:

Le pH endocervical est normalement acide et devient alcalin en présence de liquide amniotique. L'élévation du pH est appréciée par un test à la nitrazine.

L'Amniocator® est un écouvillon contenant de la nitrazine qui, une fois au contact des sécrétions vaginales, se colore en jaune si le milieu est acide ou vire au bleu-vert si le pH est devenu neutre ou alcalin. Cependant, le sang, le sperme ou les urines, peuvent aussi entraîner une basification du milieu. Ce test a une sensibilité de plus de 90 % mais compte près de 20% de faux positifs [33].

d) Le test immuno-chromatographique détectant IGFBP-1

L'Insulin-like growth factor-binding protein 1 (IGFBP-1) est une protéine présente dans le liquide amniotique tout au long de la grossesse et dont la concentration va augmenter de manière importante [annexe IV]. En effet, elle est 5000 fois plus importante à terme (145000ng/mL) qu'au début de la grossesse (27ng/mL). Cependant, elle est également présente dans le sang maternel, mais avec une concentration environ 500 fois plus faible. Elle est absente de l'urine, du sperme ou encore des sécrétions vaginales [34].

Différents tests mettent en évidence IGFBP-1 dans la cavité vaginale pour établir le diagnostic de rupture des membranes comme par exemple Amniosign®, Actim Prom®...

Le fonctionnement de ce dernier repose sur l'utilisation d'une bandelette immunochromatographique, et la méthode d'utilisation [annexe V], très simple, permet la visualisation du résultat en 5 minutes.

La sensibilité de ce test est de 74 à 100 % mais la sécrétion d'IGFBP-1 par les cellules déciduales du col pourrait entraîner un risque de faux positif avec une spécificité de 77 à 98 % [33, 34, 35]. Il s'agit du test qui est majoritairement utilisé par les différentes maternités en cas de doute clinique de rupture des membranes.

Cependant, concernant les résultats des différents tests para-cliniques, il faut noter une remarque faite par l'équipe du CHU de Clermont Ferrand dans le Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction d'avril 2012 [36].

« De nombreux articles s'intéressent aux tests utilisables pour authentifier une RPM mais la plupart ne distinguent pas les situations de diagnostic clinique évident (écoulement franc) de celles avec diagnostic clinique suspecté (écoulement difficile à mettre en évidence). C'est pourtant uniquement lorsque le diagnostic clinique reste douteux que l'usage d'un test biologique prend toute son importance. En effet, négliger une RPM revient à ne pas mettre en œuvre la prise en charge médicale recommandée pour réduire les complications tandis que retenir à tort le diagnostic expose à une prise en charge inutile et potentiellement délétère.

Pour pouvoir conclure et recommander un test diagnostique parmi d'autres, il est nécessaire de disposer de larges études méthodologiquement satisfaisantes comparant prospectivement sur la même population, avec le même critère diagnostique, avec mesure du test en aveugle, la valeur diagnostique des différents tests. À ce jour, l'analyse de la littérature ne nous permet pas de disposer de ces données. De nombreux articles reprennent des séries de cas sans recueil prospectif. »

C- L'échographie

L'évaluation de la quantité de liquide par échographie est faite, soit grâce à la mesure de la plus large citerne, soit par la mesure de l'index amniotique (ILA).

Elle peut fournir des arguments supplémentaires au diagnostic de rupture des membranes, notamment en cas d'oligoamnios sévère ou, à fortiori, d'anamnios mais elle ne permet pas de faire de façon certaine le diagnostic de RPM. De même, une quantité de liquide normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic de rupture des membranes [37].

V- CONSEQUENCES DES RPM

A- Conséquences maternelles

a) Chorioamniotite

Avant la naissance, la complication maternelle la plus fréquente est la chorioamniotite. Elle correspond à une colonisation microbienne de la cavité amniotique après ascension des bactéries dans le tractus génital.

L'infection amniotique est en général polymicrobienne, aérobie et anaérobie. Les germes le plus fréquemment retrouvés sont par ordre de fréquence les mycoplasmes (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), puis les germes anaérobies (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*) et les germes aérobies (*streptocoque du groupe B [SGB]*, *Escherichia coli*, autres germes à Gram négatifs, *Gardnerella vaginalis*).

Le diagnostic est basé sur des signes cliniques non spécifiques tels qu'une température maternelle supérieure à 38 °C, une tachycardie maternelle ou fœtale, des douleurs utérines, un liquide amniotique méconial et nauséabond, un compte de globules blancs sanguins supérieur à 15 000, ou une augmentation de la protéine C réactive (CRP). Malheureusement, aucun de ces signes n'est spécifique et il n'existe pas de marqueurs précoces de l'infection amniotique. Le diagnostic est généralement porté devant une fièvre maternelle associée à l'un des autres signes. Le prélèvement de liquide amniotique par amniocentèse pour examen bactériologique avec culture est l'examen de référence dans le diagnostic de l'infection amniotique. En pratique courante, son intérêt n'est pas démontré.

La fréquence de la chorioamniotite est variable selon la durée de la phase de latence entre RPM et accouchement et en fonction des critères retenus. Les taux rapportés varient de 1 à 7 %. Dans l'étude de Hannah [38], le taux de chorioamniotite est de 6,7 %. Les facteurs responsables retrouvés dans cette étude sont en premier le nombre de touchers vaginaux supérieur à huit, la durée du travail actif supérieure à 12 heures, un liquide amniotique méconial, la primiparité, un intervalle rupture-début de travail supérieur à 24 heures et le portage de streptocoque B.

b) Infections pelviennes

Dans le post-partum, la fréquence des infections pelviennes est également augmentée. La cause est également l'infection amniotique. Hannah rapporte 3 % d'endométrite. Les facteurs de risque retrouvés sont, en premier la chorioamniotite pendant le travail, suivi par une durée du travail supérieure à 12 heures [38]

B- Risques pour l'enfant

a) Procidence du cordon

Le risque de procidence du cordon est augmenté en cas de rupture prématurée des membranes, mais reste très faible. Par exemple, dans l'étude de Hannah [38], seulement deux cas (sur 5041) ont été décrits durant la phase de latence ou de travail. A terme ou proche du terme, les présentations céphaliques représentant la plus grande majorité, ce risque de procidence du cordon est plus faible qu'avant terme. Les facteurs favorisants sont l'hydramnios, les grossesses multiples, la grande multiparité ou encore les disproportions foetopelviennes.

b) Infection

Bien que la rupture prématurée des membranes à terme ait un plus faible impact sur la mortalité périnatale qu'il y a quelques années, elle reste responsable d'une augmentation de la morbidité infectieuse néonatale.

Contrairement à la chorioamniotite, l'état septique du nouveau-né est majoritairement monomicrobien. Dans deux tiers des cas, le germe retrouvé est le streptocoque du groupe B, puis *Escherichia coli* et enfin, loin dernière, *Haemophilus influenzae* et les autres entérobactéries. Les infections anaérobies sont très rares [20]. On distingue les états septiques bactériologiquement prouvés (hémocultures et/ou culture du liquide céphalorachidien et/ou d'urine positive) et les états septiques cliniques (hyperthermie, troubles hémodynamiques ou respiratoires, hyperleucocytoses, augmentation de la CRP).

A la suite d'une RPM à terme, on retrouve généralement entre 1 % et 3 % d'infection néonatale. Il faut noter que la chorioamniotite augmente cette fréquence et, par exemple, Hannah retrouve 16% d'infection du nouveau-né en cas de chorioamniotite maternelle. De même, les autres facteurs de risques décrits sont : le portage maternel de streptocoque B, le nombre de touchers vaginaux supérieur à huit et une période de latence supérieure à 48h [38].

Sachant que la rupture franche facilite l'ascension des germes dans la cavité amniotique, on peut s'interroger sur le fait que, en cas de rupture non franche, la membrane résiduelle puisse jouer le rôle d'une barrière protectrice face aux infections. A ce jour aucun article retrouvé n'a de réponse à cette éventualité.

VI- PRISE EN CHARGE

A- Examens complémentaires à l'admission

Un prélèvement vaginal et un examen cytbactériologique des urines sont réalisés au cours de l'examen. La mise en culture est indispensable mais l'obtention des résultats nécessite 48h. Ces résultats ont alors avant tout un intérêt dans la recherche de l'étiologie de la RPM et dans l'orientation du pronostic de l'enfant. En effet, après 48h, la quasi-totalité des femmes, ont soit accouché, soit sont en travail ou en cours de déclenchement. Des tests rapide pour le dépistage du portage vaginal de streptocoque du groupe B sont proposés, mais leur sensibilité est moyenne [39]. Les marqueurs sanguins de l'infection tels que la CRP ou le compte des leucocytes sont peu spécifiques et ont une sensibilité moyenne comme cela a été dit précédemment, si bien que leur intérêt est limité dans le diagnostic de chorioamniotite [40]. Une surveillance rapprochée de la température maternelle est à prévoir en cas de RPM.

Un enregistrement du rythme cardiaque fœtal est indispensable à l'admission pour évaluer le bien être du fœtus et déceler une éventuelle tachycardie qui peut être signe d'une infection. De même, il n'est pas rare d'observer des ralentissements variables en rapport avec une compression cordonale. L'intérêt du cardio-tocographe est double puisqu'il permet de juger de l'activité utérine.

Vintzileos a proposé l'utilisation du profil biophysique de Manning dans la surveillance fœtale après RPM et a démontré l'existence d'une corrélation entre mauvais profil biophysique et infection maternofoetale [41].

B) Attitude expectative vs attitude active

La prise en charge des RPM à terme ou proche du terme en France n'est pas consensuelle et les attitudes sont variables entre les maternités. En effet, certains sont en faveur d'un déclenchement immédiat dans le but de limiter le risque infectieux [42], alors que d'autres veulent laisser une place à l'expectative [43]. Comme le dit le Dr. Rudigoz dans le journal *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* « *Chacune a trouvé dans la littérature des arguments intéressants qui sont présentés sans dogmatisme* » [44].

Deux périodes se sont succédées en matière de méthode de prise en charge des RPM à terme :

Jusqu'en 1981 il était considéré que le travail devait être déclenché dès que le diagnostic de RPM était posé, et ce quelles que soient les conditions locales. De plus si le déclenchement était inefficace ou impossible, la césarienne était préconisée [45, 46, 47]. La multiplication par trois de la mortalité périnatale pour un délai de 24 heures avec, a contrario, une diminution de cette dernière en cas de déclenchement immédiat du travail, justifiait cette attitude [48, 49]. Cependant les travaux fondateurs de cette approche étaient partiellement discutables, notamment sur les points suivants :

- absence de différenciation des RPM à terme et avant terme, alors que la prématurité est un facteur pronostique important ;

- pas de précision systématique quant au traitement antibiotique et au moment de sa mise en œuvre.

De plus il est à ce jour légitime de prendre en compte les progrès réalisés en matière de réanimation néonatale, ainsi que l'amélioration du pronostic de l'infection néonatale.

Dès 1981 KAPPY a remis en cause le déclenchement immédiat [50] en démontrant qu'il augmente significativement le taux de césariennes comparativement à une attitude

passive. Son étude prospective portait sur 150 patientes avec RPM à terme et conditions cervicales défavorables, réparties en 2 groupes

-26 % avec déclenchement immédiat par ocytocine

-74 % avec attitude conservatrice.

Quelle que soit l'attitude obstétricale adoptée, il n'y avait pas de différence significative en terme de morbidité infectieuse maternelle et néonatale, tandis que le taux de césariennes était significativement plus élevé dans le premier groupe : 39% contre 12%.

L'étude la plus importante est l'étude prospective multicentrique de Hannah réalisée entre 1992 et 1995 [38] sur 5 041 RPM à terme. Les patientes ont été randomisées en quatre groupes : induction d'emblée par ocytocine (n =1258), induction d'emblée par prostaglandines en gel vaginal (n =1259) ou expectative jusqu'à 72 heures et déclenchement par ocytocine (n =1263) ou par prostaglandines (n =1261). Le taux de césarienne est équivalent dans les différents groupes (de 10 % environ), de même que le taux d'infections néonatales (de 2 % à 3 %). Mais il apparaît dans les groupes inductions une diminution par rapport au groupe expectative des chorioamniotites (4 % versus 8,6 %) et des fièvres après l'accouchement (1,9 % versus 3,6 %).

La méta-analyse de Dare [51], réalisée dix ans plus tard, portant sur 12 études et incluant 6814 patientes ayant rompu la poche des eaux à terme, comparant l'expectative à l'induction immédiate, n'a pas non plus retrouvé de différence significative relative au risque de césarienne entre déclenchement immédiat de l'accouchement par prostaglandines, ocytocine ou homéopathie et expectative (RR : 0,94 ; IC 95 % : 0,82–1,08). Même pour les femmes avec un col défavorable, le risque de césarienne n'était pas diminué après un temps d'expectative (RR : 0,97 ; IC 95 % : 0,69–1,37). Le taux de chorioamniotite ainsi que le taux d'endométrite étaient moins élevés de façon significative dans le groupe déclenchement immédiat (RR : 0,74 ; IC 95 % : 0,5–0,97 pour la chorioamniotite et RR : 0,30 ; IC 95 % : 0,12–0,14 pour l'endométrite). Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant le taux d'infection néonatale et moins de nouveau-nés ont été admis en soins intensifs de façon significative dans le groupe déclenchement immédiat (RR : 0,72 ; IC 95 % : 0,57–0,92).

A noter que l'étude de Hannah représentait à elle seule les trois quarts des patientes de la méta-analyse, ce qui a pu grandement contribuer à l'obtention de ces résultats.

De même, la méta-analyse de Mozurkewich et Wolf [52] reprenait 23 études randomisées (comprenant l'étude de Hannah) et totalisait 7 493 patientes. Elle comparait l'expectative au déclenchement par ocytocine ou prostaglandines. Cette étude confirme les résultats de l'étude précédente. Elle ne met en évidence aucune différence significative dans le taux de césarienne et d'infection néonatale entre les différents groupes. Mais l'induction par ocytocine s'accompagne par rapport à l'expectative d'une diminution significative du taux de chorioamniotite (OR : 0,67 ; IC à 95 % : 0,52-0,85) et d'endométrites dans le post-partum (OR : 0,71 ; IC à 95 % : 0,51-0,99)

Même la récente étude néerlandaise, PPRMEXIL [53] faite en 2012, incluant 536 patientes avec une RPM entre 34 et 37SA, et comparant le déclenchement de l'accouchement dans les 24 premières heures suivant la RPM et l'expectative, n'a pas non plus permis de conclure quant au délai de déclenchement optimal afin de réduire la morbidité materno-fœtale.

Akyol a effectué une étude prospective randomisée incluant 126 patientes et a observé un taux de césarienne significativement plus bas dans le groupe déclenchement immédiat par ocytocine versus le groupe expectative de 24heures puis déclenchement par ocytocine. [54]

A l'inverse, en 2011, Li a réalisé une étude rétrospective sur 579 femmes ayant rompu la poche des eaux à terme qui retrouvait un taux de césarienne significativement moins élevé dans le groupe des patientes s'étant mis spontanément en travail dans les 12 heures par rapport au groupe des patientes dont l'accouchement avait été déclenché par ocytocine après 12 heures d'expectative [55].

En 2001, à l'initiative du CHU d'Angers, une étude a été réalisée dans la région Ouest avec définition de 3 délais d'expectative : 6, 12 et 24 heures en évaluant les conséquences obstétricales, maternelles et fœtales [56].

Ils ont inclus au total 713 patientes. Ils n'ont pas mis en évidence de différence significative en terme de morbidité infectieuse maternelle et fœtale. Le taux de césarienne est significativement plus élevé dans le groupe des 6 heures (12 %). Entre 12

et 24 heures il n'existait pas de différence statistique mais le taux était inférieur dans le groupe des 12 heures (5,5 % versus 7,9 %). En conclusion, ils ont décidé, en cas de RPM à terme d'adopter un délai d'expectative de 12 heures avec 2 maturations maximum par prostaglandines en cas de conditions cervicales défavorables au vu des résultats obtenus dans leur étude et ceux de la littérature.

L'année dernière, le CHU de Grenoble [57] a réalisé une étude dont le but était de définir le délai de déclenchement optimal en cas RPM à terme sur col défavorable permettant de réduire le risque de césarienne et le risque d'infection materno-fœtale. Cette étude rétrospective réalisée dans deux maternités sur quatre ans comparait trois cohortes homogènes. Toutes les patientes ayant présenté une RPM à terme sur col défavorable (Bishop<6) sur la période donnée ont été incluses. Trois délais d'expectative ont été définis après la rupture : inférieur à sept heures (groupe 1), entre sept et 12heures (groupe 2) et supérieur à 12heures (groupe 3). Les conséquences obstétricales, maternelles et fœtales ont été étudiées dans les trois groupes. Les groupes 1, 2 et 3 comprenaient respectivement 60, 49 et 46 patientes. Concernant le taux de césarienne, aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes mais il demeurait plus bas dans le groupe 2 : 6,1 % versus 18,3 % dans le groupe 1 et 21,7 % dans le groupe 3. Les morbidités maternelle et fœtale étaient identiques dans les trois groupes.

Etant donné que la prise en charge de ces RPM est un sujet de discussion et de controverse obstétrical classique, les recommandations de l'HAS laissent place à un degré de liberté pour les obstétriciens [58] :

« En cas de rupture prématurée des membranes confirmée, la conduite à tenir doit prendre en compte le risque infectieux qui augmente avec la durée de l'exposition.

Si les conditions cervicales sont favorables, un déclenchement immédiat peut être envisagé à condition d'avoir réalisé une information de la femme enceinte et obtenu son accord. Le délai d'expectative, sauf exception, ne devrait pas excéder 48 heures. »

Les conditions cervicales sont évaluées grâce à l'utilisation du score de Bishop [annexe VI].

Voici par exemple le choix fait par la maternité du CHU Estaing de Clermont Ferrand ; selon le protocole « Rupture des membranes à terme ou proche du terme » :

« Si la patiente n'est pas porteuse chronique de streptocoque B ou si le dépistage n'a pas été réalisé, il est possible d'attendre 12 à 24h avant d'entreprendre le déclenchement. Le délai retenu sera fonction du désir de la patiente mais aussi fonction de la charge de travail en salle d'accouchement. »

Il est important de noter qu'aucune distinction n'a été faite entre les ruptures franches (établies par diagnostic clinique) et les ruptures insidieuses où seul le test biologique a permis d'établir le diagnostic.

Or, le liquide amniotique contient des prostaglandines PGE2 et PGF2. Ces prostaglandines (PG) ont une action collagénolytique engendrant la maturation du col par relâchement de sa trame collagénique. En parallèle, elles augmentent le nombre de récepteurs utérins à l'ocytocine et potentialisent leur effet utérotonique.

Dans le cas d'une rupture insidieuse, l'écoulement liquidien est bref, il se tarit rapidement ; la libération de PG semble donc diminuée par la faible quantité de liquide écoulé [59].

La plupart des données trouvées dans la littérature ont été établies pour des ruptures franches de RPM avec établissement du diagnostic par la clinique seule. En effet, la quantité de liquide écoulée était importante et suffisante pour établir le diagnostic.

A ce jour, il ne semble y avoir aucune publication qui établit le délai moyen de mise en travail spontané lorsqu'un recours à un test biologique a été nécessaire pour établir le diagnostic de RPM.

***MATERIELS ET
METHODE***

MATERIELS ET METHODE

I- TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude observationnelle à visée descriptive avec un recueil rétrospectif des données.

II- OBJECTIFS DE L'ETUDE

◦ **Objectif principal** : identifier les critères permettant de prédire une expectative bénéfique en situation de RPM au-delà de 35 SA.

Une expectative « bénéfique » est définie comme une entrée spontanée en travail ou une évolution vers un score de Bishop favorable à un déclenchement par ocytocine (Bishop ≥ 6)

A l'inverse, l'expectative est dite « non bénéfique » lorsque l'équipe décide d'y mettre fin, soit pour la survenue d'évènements nommées « incidents », soit à un moment où il n'y a ni travail spontané, ni modification cervicale suffisante pour permettre l'usage d'ocytocine (Bishop < 6).

Les principaux incidents sont :

- anomalie du RCF
- fièvre maternelle ($T^{\circ} \geq 38.3$)
- dégradation de la couleur du liquide amniotique

◦ **Critères de jugement** : Travail spontané et/ou Bishop ≥ 6

◦ **Objectif secondaire** : Comparer la survenue de complications obstétricales et néonatales en fonction de l'issue de l'expectative (expectative bénéfique VS échec de l'expectative)

◦ **Critère de jugement** : Taux de complications

Les différentes complications sont : anomalie du RCF pendant le travail, extraction instrumentale, césarienne, Apgar bas (<7 à 5 minutes), infections néonatales...

III- POPULATION ET ECHANTILLON DE L'ETUDE

La population des patientes concernées par l'étude était des femmes ayant présenté une RPM après 35 SA entre le 01/01/13 et le 31/12/13, ayant accouché à la maternité du CHU Estaing de Clermont-Ferrand, pour lesquelles une décision d'attitude expectative a été prise.

◦ **Les critères d'inclusion de l'échantillon de la population choisie étaient :**

- Accouchement au CHU Estaing entre le 01/01/13 et le 31/12/13
- Grossesse singleton avec fœtus en position céphalique.
- RPM \geq 35 SA
- Attitude expectative choisie

◦ **Nos critères d'exclusion étaient :**

- Utérus cicatriciel
- Patientes avec prélèvement vaginal positif à Streptocoque B ou ATCD de portage de Streptocoque B.
- Déclenchement immédiat après l'admission
- Contre-indication à accoucher par voie basse

IV- METHODE ET ANALYSE

° Recueil des données :

Les données ont été recueillies de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux informatisés (ICOS).

Une RPM a été classée comme « franche » à la lecture de la page d'admission du dossier ICOS lorsque « rupture franche » a été cochée.

De même, une RPM a été classée comme « fissuration » lorsque, dans l'admission, l'onglet « fissuration » a été choisi.

La méthode diagnostique a été dite « clinique » lorsqu'un écoulement franc de liquide amniotique a été visualisé à l'examen au speculum. Dans les cas où des Actim Prom non pertinents ont été réalisés par la suite (Actim Prom réalisé alors qu'un diagnostic clinique avait déjà été établi), la méthode diagnostique « clinique » a été conservée. Ainsi, les Actim Prom réalisés sans indication n'ont pas été comptabilisés dans « diagnostic biologique ».

Les autres Actim Prom positifs faits à l'admission ont été classés dans « diagnostic biologique »

Les contractions utérines présentes à l'admission ont été dites « régulières » lorsqu'elles ont été nommées ainsi par le professionnel. Aucune échelle standardisée n'est à disposition dans le dossier ICOS lors d'une admission.

Le nombre de dossiers exploités était de 206.

Les variables ont été relevées sur ordinateur à partir d'un tableur Excel. L'accord préalable du recueil des données a été demandé au chef du pôle GORH du CHU Estaing de Clermont Ferrand ainsi qu'à la sage-femme cadre supérieur concernée.

Le recueil s'est déroulé du 1/01/2014 au 1/03/14.

° **Analyse des données :**

Les données ont été analysées par M. Bruno PEREIRA, biostatisticien à la Délégation Recherche Clinique et Innovation du CHU de Clermont Ferrand.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 13, StataCorp, College Station, USA).

Les données qualitatives sont exprimées en effectifs et fréquences associées et sont comparées entre groupes indépendants par le test du Chi2 ou le test exact de Fisher.

Les données quantitatives, exprimées par la moyenne et écart-type associé, sont comparées entre les groupes par les tests t de Student ou le test de Mann-Whitney (si conditions du t-test non respectées).

Tous les tests statistiques sont bilatéraux et un $p < 0,05$ est considéré comme significatif.

RESULTATS

RESULTATS

I- RENSEIGNEMENTS GENERAUX

A- Age moyen

Tableau I : Répartition de l'âge moyen en fonction de l'issue de l'expectative

Moyenne	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Âge (en années)	28.6 +/- 4.8	27.8 +/- 4.5	28.9 +/-4.8	0.21

La moyenne d'âge est similaire dans les deux groupes. L'âge n'a pas d'impact sur l'issue de l'expectative.

B- Morphologie

Tableau II : Issue de l'expectative en fonction de la morphologie des patientes

Moyenne	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Taille (cm)	164.8 +/-6.7	165 +/-6.2	164.7 +/-6.8	0.77
Poids (kg)	64.3 +/-13.5	65.3 +/-14	64 +/-13.4	0.50
IMC	23.67 +/-5	23.96 +/-4.8	23.59 +/-5.1	0.53

La morphologie est similaire dans les deux groupes, elle n'a pas d'impact sur l'issue de l'expectative.

C- Gestité et parité

Tableau III : Issue de l'expectative en fonction de la gestité et la parité

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Gestité	2.02 +/-1.1	1.98 +/-1.1	2.04 +/-1.1	0.78
Parité	1.6 +/-0.8	1.4 +/-0.6	1.6 +/-0.8	0.03
Primipares	56,3 % (n=116)	88,9 % (n=40)	47,2 % (n=76)	<0,001

88, 9 % des échecs de l'expectative sont représentés par des primipares alors que seulement 47,2 % des expectatives bénéfiques correspondent à des primipares. La primiparité est donc un facteur de risque d'échec de l'expectative. Cette différence est statistiquement significative.

D- Activité professionnelle

Tableau IV : Impact de l'exercice professionnel pendant la grossesse sur l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
En activité	66 % (n=136)	62.2 % (n=28)	67.1 % (n=108)	0.54
Sans activité	44% (n=70)	37.8 % (n=17)	32.9 % (n=53)	0.54

E- Conduite addictive

Tableau V : Impact de la consommation de tabac sur l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Consommation de tabac	25.2 % (n=52)	28.9 % (n=13)	24.2 % (n=39)	0.52

La consommation de tabac n'a pas d'impact sur l'issue de l'expectative.

II- ELEMENTS DE L'ADMISSION

A- Terme

Tableau VI : Impact du terme de la RPM sur l'issue de l'expectative

Moyenne	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Terme (SA+J)	39.4 +/- 1.3	39.5 +/- 1.2	39.4 +/- 1.3	0.77

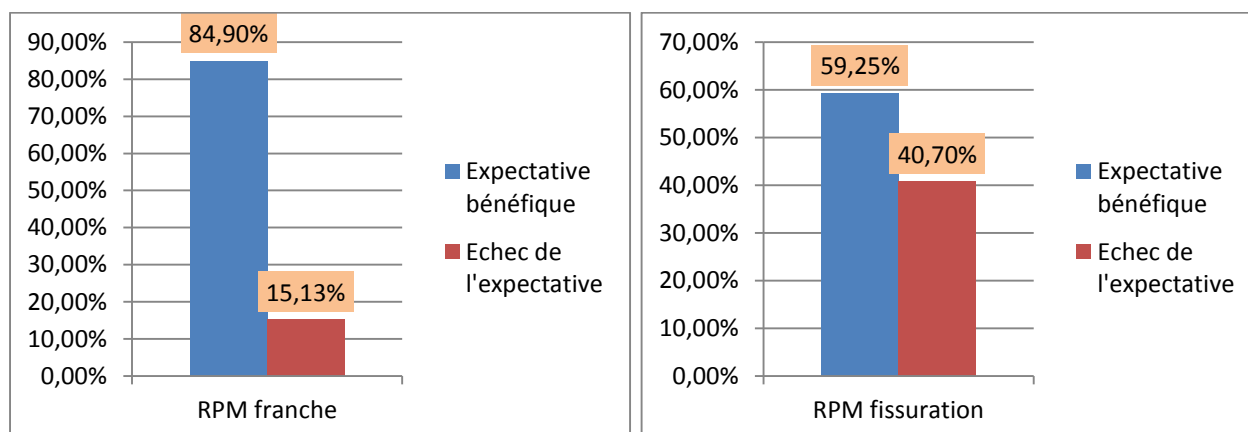
B- Type de rupture prématurée des membranes

Tableau VII : Issue de l'expectative en fonction du caractère franc ou insidieux de la rupture des membranes

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
RPM franche	73.8 % (n=152)	51.1 % (n=23)	80.1 % (n=129)	<0.001
RPM fissuration	26.2 % (n=54)	48.9 % (n=22)	19.9 % (n=32)	<0.001

L'expectative est beaucoup plus favorable dans le cas de rupture franche par rapport aux cas de fissurations. Cette différence est statistiquement significative.

Figure I : Comparaison des chances d'expectative bénéfique en fonction du type de RPM



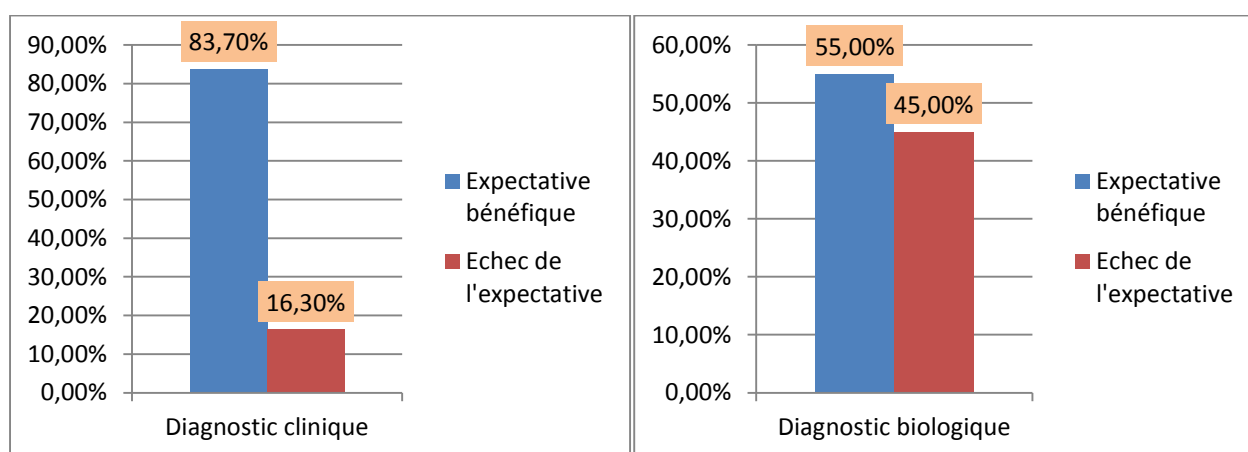
C- Méthode diagnostic

Tableau VIII- Issue de l'expectative en fonction de la méthode diagnostique utilisée (clinique VS Actim Prom)

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Clinique	80.6 % (n=166)	60 % (n=27)	86.3 % (n=139)	<0.001
Biologique	19.4 % (n=40)	40 % (n=18)	13.7 % (n=67)	<0.001

L'expectative est beaucoup plus favorable dans le cas de diagnostics cliniques par rapport aux cas de diagnostics biologiques. Cette différence est statistiquement significative.

Figure II : Comparaison des chances d'expectative bénéfique en fonction de la méthode diagnostique utilisée (clinique VS Actim Prom)



D- Activité utérine

Tableau IX- Issue de l'expectative en fonction de la régularité des contractions à l'admission

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Contraction régulières	16,0 % (n=33)	11.1 % (n=5)	17.4 % (n=28)	0.31
Contractions non régulières	84,0 % (n=173)	88.9 % (n=40)	82.6 % (n=133)	0.30

L'expectative à plus de chance d'être bénéfique en cas de contractions régulières à l'admission. Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative.

E- Modifications cervicales à l'admission

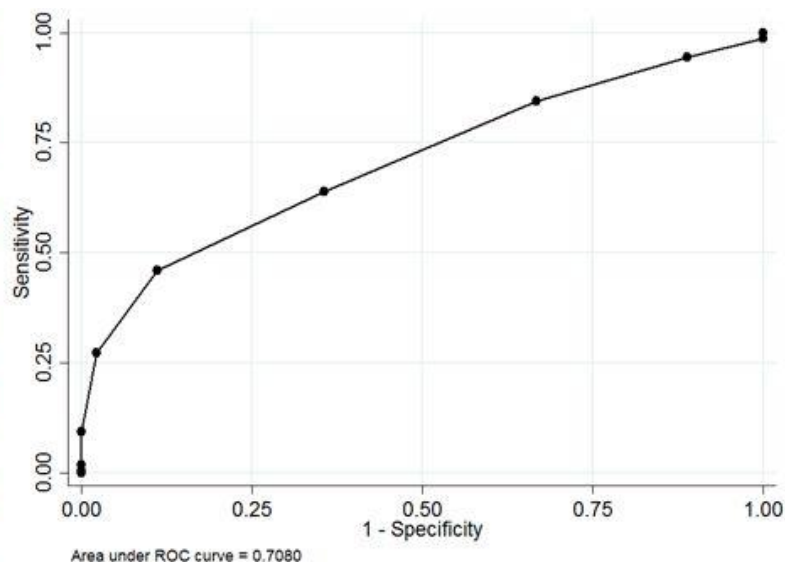
Tableau X- Impact du score de Bishop sur l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Bishop	4 +/- 1.7	3 +/- 1.2	4.3 +/-1.8	<0.001

L'expectative est plus favorable pour les patientes ayant eu un score de Bishop élevé à l'admission que pour celles pour lesquelles il était faible. Cette différence est statistiquement significative.

Figure III- Identification d'une valeur seuil de Bishop par courbe ROC

Bishop	Sensibilité	Spécificité
(>= 0)	100.00%	0.00%
(>= 1)	98.76%	0.00%
(>= 2)	94.41%	11.11%
(>= 3)	84.47%	33.33%
(>= 4)	63.98%	64.44%
(>= 5)	45.96%	88.89%
(>= 6)	27.33%	97.78%
(>= 7)	9.32%	100.00%
(>= 8)	1.86%	100.00%
(>= 10)	0.62%	100.00%
(> 10)	0.00%	100.00%



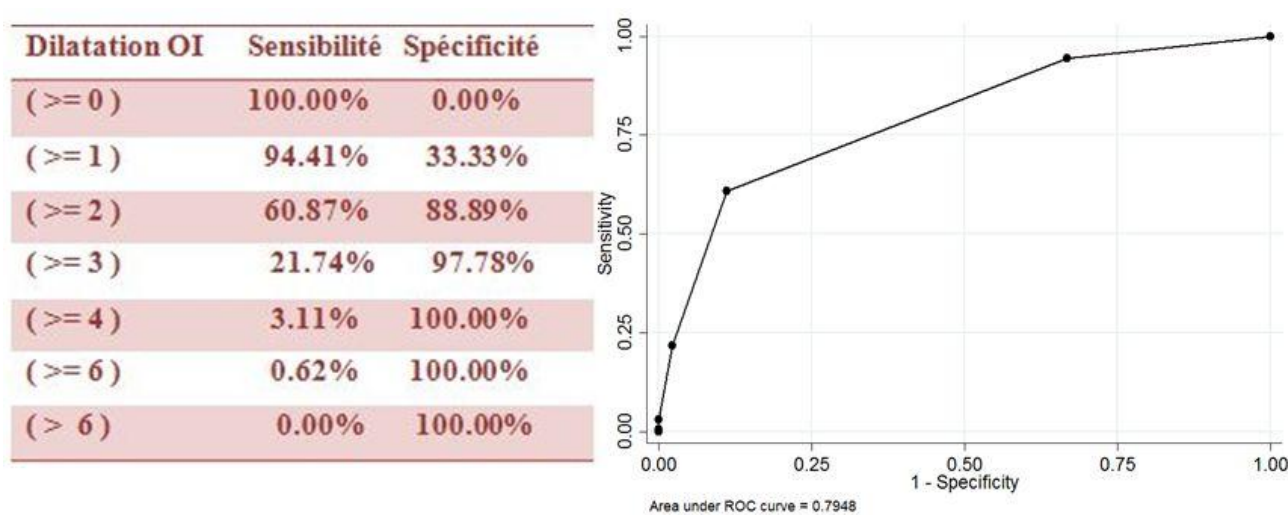
La valeur seuil du score de Bishop est de 4 en termes d'indice de Youden (point de meilleur compromis entre sensibilité et spécificité).

Tableau XI- Impact de la dilatation à l'orifice interne du col de l'utérus sur l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Dilatation (cm)	1.6 +/- 1	0.8 +/- 0.7	1.8 +/-1	<0.001

Plus la dilatation à l'orifice interne du col est importante, plus l'expectative a de chance d'être favorable. Cette différence est statistiquement significative.

Figure IV- Identification d'une valeur seuil de dilatation à l'orifice interne par courbe ROC



La valeur seuil de dilatation cervicale à l'orifice interne est de 2cm en termes d'indice de Youden (point de meilleur compromis entre sensibilité et spécificité).

F- Hauteur utérine

Tableau XII- Impact de la mesure de la hauteur utérine sur l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Hauteur utérine (cm)	32.5 +/- 3.2	32.8 +/- 2.2	32.4 +/-3.4	0.90

La hauteur utérine n'a pas d'impact sur l'expectative.

III- DEROULEMENT DU TRAVAIL

A l'issue de la période d'expectative, 55 patientes ont été déclenchées soit 26.7 % de notre population totale. Le motif premier de déclenchement était le « délai jugé prolongé ». Le délai moyen d'attente entre la RPM est le déclenchement était de 24.6 heures +/-7.2 heures.

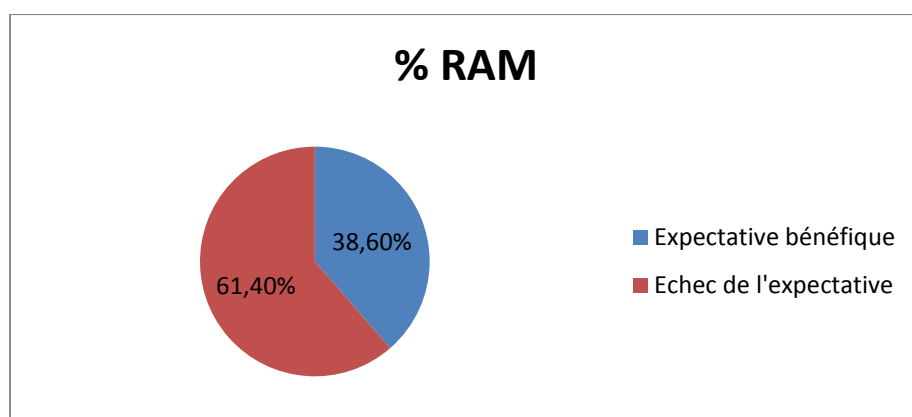
A- Rupture artificielle des membranes

Tableau XIII- Répartition de la rupture artificielle des membranes en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
RAM	27.7 % (n=57)	48.9 % (n=22)	21.7 % (n=35)	<0.001

Le taux de rupture artificielle des membranes est plus élevé pour le groupe de patientes pour lesquelles l'expectative était un échec. Cette différence est statistiquement significative.

Figure V- Prévalence de la rupture artificielle des membranes chez les deux groupes « expectative bénéfique » et « échec de l'expectative ».



B- Péridurale

Tableau XIV- Répartition de l'analgésie péridurale en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Péridurale	93.2 % (n=192)	93.3 % (n=42)	93.3 % (n=150)	0.97

C- Durée du travail

Tableau XV- Durée moyenne du travail en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Durée (heures)	6.7 +/- 3.4	6.9 +/- 3.6	6.6 +/-3.4	0.69

D- Durée d'ouverture de l'œuf

Tableau XVI- Durée moyenne d'ouverture de l'œuf en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Durée (heures)	24.6 +/- 15	42.7 +/- 13.9	19.6 +/-10.8	<0.001

La durée moyenne d'ouverture de l'œuf est nettement plus importante pour les patientes pour lesquelles l'expectative était un échec. Cette différence est statistiquement significative.

E- Direction du travail

Tableau XVII- Taux d'utilisation d'ocytocine pour la direction du travail en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Ocytocine	68.9 % (n=142)	71.1 % (n=32)	68.3 % (n=110)	0.72

Le taux d'utilisation de l'ocytocine est semblable dans les deux groupes.

F- Apparition de fièvre pendant le travail

Tableau XVIII- Répartition de la survenue de fièvre pendant le travail en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Fièvre	6.3 % (n=13)	6.7 % (n=3)	6.2 % (n=10)	0.91

Le taux de survenu de la fièvre pendant le travail est semblable quel que soit l'issue de l'expectative.

G- Anomalie du rythme cardiaque fœtal pendant le travail

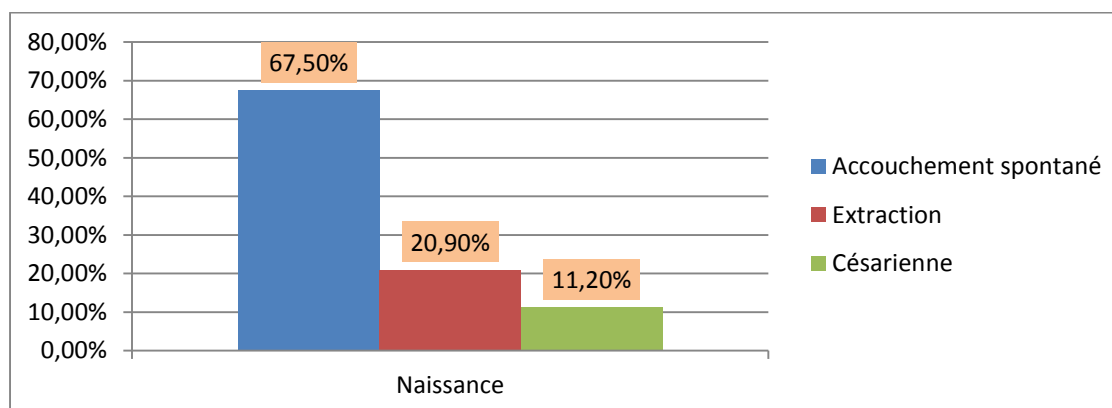
Tableau XIX- Répartition des différentes anomalies du rythme cardiaque fœtal en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	p
Tachycardie	8.7 % (n=18)	8.9 % (n=4)	8.7 % (n=14)	0.97
Bradycardie	0 % (n=0)	0 % (n=0)	0 % (n=0)	
Ralentissements prolongés	7.3 % (n=15)	2.2 % (n=1)	8.7 % (n=14)	0.14
Ralentissements précoces	9.2 % (n=19)	13.3 % (n=6)	8.1 % (n=13)	0.28
Ralentissements tardifs	2.9 % (n=6)	6.7 % (n=3)	1.9 % (n=3)	0.09
Ralentissements variables	27.7 % (n=57)	24.4 % (n=11)	28.6 % (n=46)	0.58
Ensemble des ralentissements	55,8 % (n=115)	55,6 % (n=25)	55,9 % (n=90)	

IV- NAISSANCE ET POST PARTUM

A- Mode de naissance

Figure VI- Mode de naissance

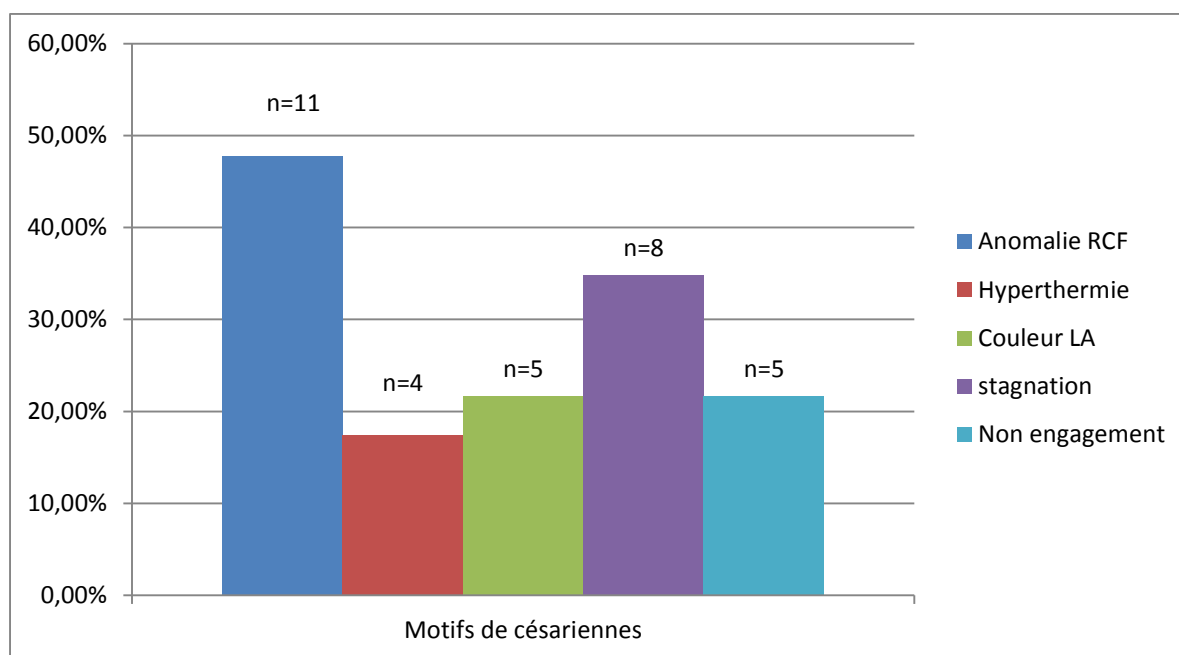


Tableaux XX- Répartition des différentes modes de naissance en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Spontané	67.5 % (n=139)	57.8 % (n=26)	70.2 % (n=113)	0.12
Extraction	20.9 % (n=43)	22.2 % (n=10)	20.5 % (n=33)	0.8
Césarienne	11.1 % (n=23)	20 % (n=9)	8.8 % (n=14)	0.035

Le taux de césarienne est nettement plus élevé pour les patientes pour lesquelles l'expectative était un échec.

Figure VII- Motifs de césariennes



B- Apgar

Tableaux XXI- Répartition des scores d'Apgar <7 en fonction de l'issue de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
APGAR 1min	9,7 % (n=20)	17,8 % (n=8)	7,5 % (n=12)	0.048
APGAR 5min	4,9 % (n=10)	6,7 % (n=3)	4,3 % (n=7)	0.52
APGAR 10min	1,5 % (n=3)	2,2 % (n=1)	1,2 % (n=2)	0.62

Le nombre de scores d'Apgar <7 est plus important dans le groupe « échec de l'expectative ».

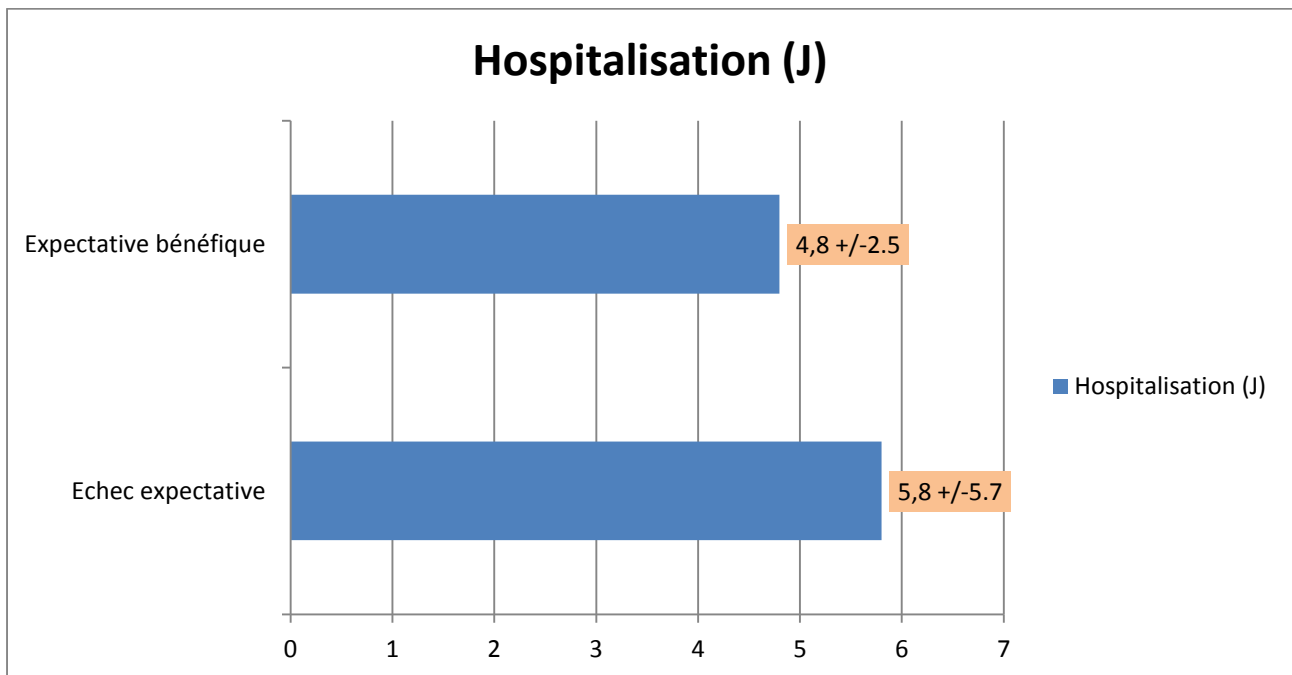
C- Infections néonatales

Tableau XXII- Répartition du niveau de risque infectieux chez l'enfant en fonction de la finalité de l'expectative

	TOTAL (n=206)	Echec de l'expectative n=45	Expectative bénéfique n=161	<i>p</i>
Colonisation	23.3 % (n=48)	17.8 % (n=8)	24.8 % (n=40)	0.54
IMF probable	8.7 % (n=18)	11.1 % (n=5)	8.1 % (n=13)	0.52
IMF prouvée	1.5 % (n=3)	0 % (n=0)	1.9 % (n=3)	

D- Hospitalisation

Figure VIII- Nombre de jours d'hospitalisation de l'enfant en post-partum en fonction de la finalité de l'expectative



L'hospitalisation néonatale dure plus longtemps en cas d'échec de l'expectative. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.46$).

DISCUSSION

DISCUSSION

I- FORCES DE L'ETUDE

La prise en charge de la RPM est un sujet de controverse persistant et qui continue d'alimenter les débats des obstétriciens et des sages-femmes. En effet, certains sont en faveur d'un déclenchement immédiat pour limiter les risques infectieux alors que d'autres veulent laisser place à l'expectative.

Dans cette étude, nous avons essayé d'aborder le sujet sous un angle nouveau, avec pour but d'inclure les caractéristiques des patientes dans l'arbre décisionnel de la prise en charge. Avec cette approche, nous espérons améliorer nos connaissances sur les facteurs de bon et de mauvais pronostic obstétrical et ainsi aider à la prise de décision pour la conduite à tenir.

La principale force de l'étude était le nombre assez important de dossier analysés (206 dossiers), ce qui nous a permis de révéler des résultats statistiquement significatifs.

De même, la prise en charge de ces RPM ≥ 35 SA était soumise à un protocole de service, ainsi les attitudes des différents intervenants étaient comparables, ce qui a facilité l'interprétation des données.

II- FAIBLESSES DE L'ETUDE

Malgré le nombre important de données analysées, l'étude peut ne pas être fidèlement représentative de la population nationale des femmes qui présentent une RPM ≥ 35 SA. En effet, elle était mono-centrique et concernait uniquement sur les patientes du CHU Estaing de Clermont-Ferrand, maternité de niveau III. Ceci peut entraîner un biais de sélection, car cette maternité prend en charge la quasi-totalité des grossesses à haut risque d'Auvergne.

De même, l'analyse étant rétrospective, des biais et des difficultés se retrouvent de manière constante dans ce type d'étude.

Concernant le recueil des données, plusieurs difficultés sont apparues.

Pour commencer, la sélection initiale des dossiers faite par le RSPA, et conforme à nos critères de sélection, avait identifié 297 dossiers. Après ouverture et étude de chacun, il s'est avéré que 91 dossiers ne pouvaient être pris en compte dans l'étude. En effet, on retrouvait :

- 11 patientes porteuses du streptocoque B,
- 19 patientes en travail spontané dès l'admission,
- 11 utérus cicatriciels,
- 1 placenta prævia,
- 27 déclenchements immédiats sans expectative (avec pour motif principal une admission après 24h de rupture de la poche des eaux, ou encore un liquide amniotique teinté dès l'admission),
- 1 mutation,
- 1 césarienne dès admission pour refus de déclenchement,
- Et enfin, 19 dossiers incomplets et ne permettant pas une analyse.

Globalement, les dossiers informatisés ICOS étaient correctement complétés, mais certains éléments auraient mérité d'être approfondis avec l'analyse des dossiers papier, comme par exemple la description du rythme cardiaque fœtal. Ceci n'a pas pu être fait en raison de la contrainte temporelle.

De plus, certaines données posaient des difficultés dans le recueil, comme par exemple :

- la hauteur utérine à l'admission, qui n'était pas relevée de manière systématique,
- la dynamique utérine à l'admission, très subjective et peu détaillée.

III- INTERPRETATION DES RESULTATS

A- Eléments n'ayant pas d'impact significatif sur l'issue de l'expectative :

a) Population :

Les caractéristiques de notre population ont été comparées à celles de la population générale à l'aide de l'enquête périnatale de 2010 [60]. Elles sont globalement semblables aux données habituelles d'une population standard, bien qu'il existe quelques différences.

° Age (tableau I)

La moyenne d'âge de notre population était de 28.6 ans (écart-type: 4.8), soit comparable à la population de l'enquête périnatale de 2010 (âge moyen: 29.7 ans). Les femmes ayant eu une expectative bénéfique n'étaient que faiblement plus âgées que celles pour lesquelles ce fut un échec (28.9 ans contre 27.8 ans) sans qu'aucune différence statistiquement significative ne soit retrouvée ($p=0.21$) ;

° Activité professionnelle (tableau IV)

66% des femmes de notre étude avaient une activité professionnelle pendant leur grossesse contre 67.2% dans la population générale.

Il semble que les femmes ne travaillant pas pendant leur grossesse aient moins de chance d'entrer spontanément en travail (62.2 %) par rapport aux femmes ayant un emploi (67.1 %), la valeur de p étant 0.54. Cette différence n'est pas significative.

° Taille, poids, IMC (tableau II)

La morphologie des patientes était globalement comparable à la population générale et aucune influence sur l'expectative n'a été montrée. La taille moyenne était de 164.8 cm, le poids moyen de fin de grossesse était de 64.3 kg et l'IMC de 23.67 (23.96 pour les femmes ayant eu une expectative favorable contre 23.59 pour celles pour lesquelles ce fut un échec).

° Tabac (tableau V)

Concernant la consommation de tabac, 25.2% des femmes de notre population fumaient pendant la grossesse contre seulement 17.1% dans la population générale. Cette constatation n'est absolument pas surprenante étant donné que le tabac est identifié comme facteur de risque de rupture prématurée des membranes depuis maintenant de nombreuses années. Ceci a été mis en avant dans de nombreuses études et détaillé dans notre revue de la littérature.

Cependant, on peut noter que l'addiction au tabac était présente chez 28.9 % des femmes pour lesquelles l'expectative était un échec contre 24.2 % pour les autres. Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative ($p=0.52$).

b) Admission

° Terme (tableau VI)

Dans notre étude, la rupture prématurée des membranes survenait en moyenne pour un terme de 39 SA+4j ($ET=1,3$). Nous rappelons que toutes les patientes ayant présenté une RPM avant 35 SA étaient exclues de cette étude.

Contrairement à ce que l'on pourrait suspecter, le terme ne semble pas être à prendre en compte comme indicateur d'une issue favorable ou défavorable de l'expectative.

En effet, le terme moyen de RPM pour les patientes dont l'expectative était bénéfique était de 39 SA+4j ($ET=1.3$) alors qu'il était de 39 SA+5j ($ET=1.2$) pour les autres.

° Hauteur utérine (tableau XI)

Avant toute chose, il faut noter la mauvaise observance de la mesure de la hauteur utérine à l'admission. En effet, sur les 206 dossiers, seulement 149 patientes ont eu une mesure de la hauteur utérine notée dans le dossier ICOS, soit 28% de données manquantes.

La hauteur utérine moyenne était de 32,5 cm dans notre population avec respectivement 32,4 cm et 32,8 cm dans nos groupes « expectative bénéfique » et « expectative non bénéfique ». Cette différence n'est pas significative ($p=0,90$)

° Activé utérine (tableau VIII)

L'étude de la description de l'activité utérine faite à l'admission n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative ($p=0,31$) concernant l'issue de l'expectative (contractions utérines décrites comme régulières dans 11,1% en cas d'expectative non bénéfique contre 17,4% en cas d'expectative bénéfique).

Ce résultat est cependant à nuancer compte tenu de la description très subjective de la contractilité faite dans le dossier informatisé et très « professionnel dépendant ». Aucune échelle standardisée n'est à disposition dans le dossier ICOS lors d'une admission.

B- Facteurs prédictif d'une expectative bénéfique

° Parité et gestité (tableau III)

En 2010, 43.4 % des femmes étaient des primipares et 33.9 % des deuxièmes pares. Dans notre étude, les primipares représentaient 56,3 % de notre population et la parité moyenne était de 1,6. Elle était de 1.4 pour celles dont l'expectative fut un échec contre 1.6 pour celles dont l'expectative fut bénéfique. Cette différence était significative ($p=0.03$). De plus, 88,9 % des échecs de l'expectative étaient représentés par des primipares alors que seulement 47,2 % des expectatives bénéfiques correspondaient à

des primipares. La primiparité est donc un très important facteur de risque d'échec de l'expectative. Cette différence est statistiquement significative.

Ainsi notre étude semble montrer que plus la parité est élevée, plus l'expectative à de chances d'être bénéfique.

Il en est de même pour la gestité (moyenne de 2.02) avec 1.98 de moyenne (expectative non bénéfique) contre 2.04 (expectative bénéfique), mais cette différence n'est pas statistiquement significative (la valeur de p étant de 0.78). De plus, la gestité est forcément une source de biais dans l'arbre décisionnel car il est classique pour le déclenchement de ne tenir compte que de la parité c'est-à-dire d'un antécédent de dilatation du col.

° Caractère franc de la rupture de la poche des eaux (tableau VII, figure 1)

Il s'agit d'un point clé mis en avant par notre étude. En effet, 73,8% des femmes de notre population ont eu une rupture de la poche des eaux décrite comme « franche » dans le dossier. Pour ces patientes, 84,9% se sont mis spontanément en travail ou ont eu un score de Bishop de fin d'expectative ≥ 6 et 15,1% n'ont pas eu cette issue favorable.

A l'inverse, pour les 54 autres patientes (26,2% de la population totale), seulement 59,3% ont eu une expectative favorable (et 40,7% ont eu un déclenchement ou une césarienne avant travail).

Tous ces résultats sont statistiquement significatifs avec une valeur de $p < 0,001$.

En d'autres termes, la rupture franche était présente chez 80,1% des expectatives bénéfiques contre seulement 51,1% des expectatives non bénéfiques ($p < 0,001$).

On peut très clairement en conclure que la fissuration de la poche des eaux est un indicateur péjoratif de mise en travail spontané. Voici la théorie introduite dans notre revue de la littérature :

« Le liquide amniotique contient des prostaglandines PGE2 et PGF2. Ces prostaglandines (PG) ont une action collagénolytique engendrant la maturation du col

par relâchement de sa trame collagénique. En parallèle, elles augmentent le nombre de récepteurs utérins aux ocytociques et potentialisent leur effet utérotonique.

Dans le cas d'une rupture insidieuse, l'écoulement liquidien est bref, il se tarit rapidement ; la libération de PG semble donc diminuée par la faible quantité de liquide écoulé [59]. »

° Méthode diagnostique (tableau VIII, figure II)

Dans notre étude, il s'avère que 40 diagnostics biologiques ont été réalisés, mais un nombre plus important de fissurations ont été diagnostiquées. Il est probable que certains professionnels aient conclu à une fissuration dans le cas où un écoulement de liquide amniotique ait été visualisé à l'examen clinique mais qu'une membrane amniotique résiduelle ait été perçue au toucher vaginal.

En connaissance de ce point, voici ce que notre étude a pu mettre en avant :

80,6% de notre population a eu un diagnostic établi par l'examen clinique. Parmi ces patientes, 83,7% ont eu une expectative bénéfique et 16,3% ont subi un déclenchement ou une césarienne avant travail.

A l'inverse, sur les 40 femmes (19,4%) pour lesquelles l'utilisation d'un test biologique était requise, seulement 55% ont eu une expectative favorable.

De ces différents résultats, on peut en conclure que lorsque le recours à un Actim Prom est nécessaire pour établir le diagnostic, la période d'expectative à de grands risques de ne pas être favorable avec ni entrée spontanée en travail ni évolution vers un bishop ≥ 6 .

° Bishop et dilatation à l'orifice interne du col (tableau XX, XI, figure III, IV)

A l'admission, nos patientes avaient un score de Bishop égal en moyenne à 4. Conformément à nos attentes, le groupe « expectative non bénéfique » avait un score de bishop plus faible (bishop=3 $ET=1,2$) que le groupe « expectative bénéfique » (bishop=4,3 $ET=1,8$). Cette différence est statistiquement significative ($p<0,001$).

De même, à l'admission, la dilatation moyenne du col à l'orifice interne était de 1,6 ($ET=1$) avec une très nette différence entre les deux groupes puisqu'elle était seulement de 0,8 ($ET=0,7$) pour les femmes ne se mettant pas en travail spontané ou dont le score de Bishop reste inférieur à 6, contre 1,8 chez les patientes pour lesquelles ce fut le cas. Cette différence est statistiquement significative ($p<0,001$).

La valeur seuil du score de Bishop est de 4 en termes d'indice de Youden (point de meilleur compromis entre sensibilité et spécificité) et la valeur seuil de dilatation cervicale à l'orifice interne est de 2cm selon le même indice.

On peut en conclure qu'à la fois le score de Bishop et la dilatation à l'orifice interne du col sont de bons indicateurs de prédiction de l'issue de l'expectative, avec une force plus marquée pour la dilatation à l'orifice interne cervical.

En effet, une variation de 1,3 de Bishop (sur une échelle pouvant aller de 0 à 13) est moins importante qu'une variation de presque 1 cm de dilatation, sachant que les patientes qui ne sont pas en travail ont une ouverture du col à l'orifice interne qui se situe généralement entre 0 et 3.

C- Influence de l'issue de l'expectative sur le déroulement du travail, la naissance et le post partum

° Péridurale (tableau XIV)

Dans notre étude, 93,2% des femmes ont bénéficié d'une péridurale pendant le travail.

Lors de l'enquête périnatale de 2010, il avait été évalué à 77,8% la part des femmes qui avaient également fait ce choix.

Nous pouvons faire plusieurs suppositions pour expliquer ce phénomène :

- les contractions utérines sont-elles plus douloureuses en cas de rupture prématurée des membranes ?

- l'attente de mise en travail durant l'expectative joue-t-elle un rôle dans la décision de la patiente ? L'état psychologique et le sentiment de confiance personnel sont-ils dégradés en cas d'attente importante ?

- l'enquête de périnatalité de 2010 reflète l'ensemble des maternités de France, tous niveaux confondus, avec des demandes qui sont différentes de la part des patientes concernant l'analgésie péridurale

Nous retrouvons le même pourcentage de péridurale, que la patiente ait eu une expectative bénéfique ou qu'elle ait subi un déclenchement.

° Ocytocine (tableau XVII)

Nous retrouvons également une plus forte utilisation d'ocytocine pour diriger le travail dans notre population (68,9%) que dans la population française en 2010 (63,9%).

° Rupture artificielle des membranes (tableau XIII, figure V)

Le taux de rupture artificielle des membranes était de 27,7%. Une RAM était nécessaire chez 48,9% des femmes ayant eu une expectative non bénéfique contre seulement 21,7% chez celles pour lesquelles ce fut bénéfique. Cette différence, statistiquement significative ($p < 0,001$) est en parfait accord avec les conclusions faites précédemment à propos des chances plus faibles d'entrée spontanée en travail chez les femmes qui ont fissuré la poche des eaux, par rapport à celles qui ont eu une rupture franche.

° Déclenchement

Le taux moyen de déclenchement était de 26,7% (19,7% dans l'enquête de périnatalité de 2010) avec une durée moyenne d'expectative de 24,6 heures, conformément au protocole de service « Rupture des membranes à terme ou proche du terme » :

«[...] il est possible d'attendre 12 à 24h avant d'entreprendre le déclenchement. Le délai retenu sera fonction du désir de la patiente mais aussi fonction de la charge de travail en salle d'accouchement.

° Durée du travail et de l'ouverture de l'œuf (tableaux XV, XVI)

La durée moyenne du travail était de 6,7 heures ($ET=3,4$) avec une différence statistiquement non significative ($p=0,69$) entre les patientes ayant eu un travail spontané (moyenne=6,6 heures, $ET=3,4$) et celles ayant subi un déclenchement (moyenne=6,9 heures, $ET=3,6$). L'issue de l'expectative ne semble donc pas influencer sur la durée du travail.

Par contre, il est certain que la durée totale d'ouverture de l'œuf est beaucoup plus importante dans le cas où l'expectative était un échec. En moyenne, elle était de 42.7 heures pour ces patientes contre seulement 19.6 heures pour celle dont l'expectative était favorable. Cette différence est statistiquement significative ($p<0,001$).

° Risque infectieux (tableaux XVIII, XXII)

Etant donné que le risque infectieux augmente avec la durée d'ouverture de l'œuf, on aurait pu s'attendre à une augmentation des infections néonatales dans le groupe « échec de l'expectative ». Fait étonnant, sur l'ensemble des infections chez l'enfant (colonisation, infection probable et infection prouvée), seulement 18,8 % appartiennent au groupe « échec de l'expectative ».

Les fissurations de la poche des eaux représentant une grande part des patientes pour lesquelles l'expectative était un échec, nous pouvons nous demander si le risque

infectieux est plus fort en cas de rupture franche qu'en cas de fissuration. La membrane restante joue-t-elle un rôle de « barrière » contre les germes ?

De même, en cas d'échec d'expectative, la durée moyenne d'ouverture de l'œuf était de 42,7 heures (ET=13,9h) contre 19,6 heures (ET=10,8h) en cas d'expectative bénéfique. Une antibioprophylaxie étant mise en place dès 48h d'ouverture de l'œuf dans la maternité de notre étude, un plus grand nombre de patientes du groupe « échec de l'expectative » ont pu recevoir des antibiotiques pendant le travail.

Au total, 23.3 % des patientes de notre étude avaient eu un enfant avec une colonisation par des germes retrouvés à la naissance, 8.7 % avaient eu une infection probable et enfin 1.5 % avaient eu une infection prouvée.

13 patientes avaient eu de la fièvre pendant le travail et la répartition était homogène dans les deux groupes « expectative bénéfique » (6.2%) et « échec de l'expectative » (6.7%).

° Anomalies du rythme cardiaque fœtal (tableau XIX)

Dans l'ensemble, le nombre d'anomalies du rythme cardiaque fœtal était comparable dans les deux groupes (55,6 % contre 55,9 %). Cependant, les différentes anomalies du rythme cardiaque fœtal étaient réparties de façon très inégales dans les deux groupes. En effet, alors que les patientes dont l'expectative était un échec semblent plus exposées aux ralentissements précoces (13.3% des patientes ont eu ce type de ralentissements contre seulement 8.1% dans le groupe « expectative bénéfique ») ainsi qu'aux ralentissements tardifs (6.7% contre 1.9%), il semble que ce soit l'inverse pour les ralentissements variables (24.4% contre 28.6%) et prolongés (2.2% contre 8,7%). Aucune de ces différences n'est statistiquement significative et aucune donnée dans la littérature ne semble expliquer ce phénomène.

°Mode de naissance (figure VI, VII, tableau XX)

Le taux d'accouchement spontané était supérieur dans le groupe « expectative bénéfique » (70.2%) par rapport au groupe « échec de l'expectative » (57.8%). Bien que statistiquement non significatif, ce phénomène s'explique par :

- un nombre plus élevé d'extraction instrumentale dans ce même groupe (22.2% contre 20.5% dans le groupe « expectative bénéfique », cette différence n'étant pas statistiquement significative $p=0.8$). Pour rappel, la répartition de la parité était quasi homogène dans les deux groupes et ne peut donc pas constituer un biais.

- un taux supérieur de césarienne pour les femmes qui ne sont pas entrées spontanément en travail ou dont le score de Bishop est resté inférieur à 6. (20% contre 8.8% dans le groupe « expectative bénéfique », cette différence étant statistiquement significative $p=0.035$)

Etant donné que l'ensemble des césariennes ont été réalisées pendant le travail et non pas pendant la période d'expectative ou de déclenchement, cette augmentation de risque reste valable jusqu'à la naissance (figure V)

°Apgar (tableau XXI)

Globalement, on peut noter un nombre plus important de scores d'Apgar inférieurs à 7 dans le groupe de patientes pour lesquelles l'expectative était un échec avec une différence qui tend à se lisser au fur et à mesure du temps. En effet, cette différence est plus importante pour le score d'Apgar à 1 minute de vie (17,8 % des « échecs de l'expectative » contre 7,5 % des « expectative bénéfique ») que pour l'Apgar à 5 minutes (6,7 % contre 4,3 %) et à 10 min (2,2 % contre 1,2 %).

Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative pour les scores d'Apgar à 5 minutes de vie (qui est le marqueur premier jugeant l'adaptation à la vie extra utérine) et ces différences peuvent probablement s'expliquer par un taux d'extractions et de césariennes plus important dans le groupe « échec de l'expectative ».

°Durée d'hospitalisation du nouveau-né (figure VIII)

Dans notre étude, l'hospitalisation était moins prolongée dans le cas d'une expectative bénéfique par rapport au groupe « échec de l'expectative ». Cette différence d'un jour entier n'est cependant pas significative ($p=0.46$) mais semble renforcer le sentiment global de l'augmentation de complication en cas d'expectative non bénéfique.

IV- PROJET D'ACTION

A travers notre étude, nous avons essayé d'éclaircir nos connaissances des ruptures prématurées des membranes à terme et proche du terme (≥ 35 SA).

Ce besoin d'étudier les caractéristiques propres à chaque patiente est né de l'impression clinique que certains facteurs jouent un rôle prépondérant dans le devenir des patientes qui présentent une RPM après 35 SA. Il nous a alors paru essentiel d'identifier les facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique et d'étudier les conséquences de l'issue de cette expectative.

A ce jour, il existe un protocole standardisé au CHU Estaing (« Rupture des membranes à terme ou proche du terme ») dans lequel un degré de liberté est laissé aux obstétriciens concernant la décision du déclenchement (« *il est possible d'attendre 12 à 24h avant d'entreprendre le déclenchement. Le délai retenu sera fonction du désir de la patiente mais aussi fonction de la charge de travail en salle d'accouchement.* »).

Jusqu'à maintenant, les obstétriciens et sages-femmes se basaient sur leur expérience personnelle et sans élément concret à exposer. De ce fait, les informations transmises aux patientes n'étaient pas toujours identiques.

Or, nous savons que le vécu des patientes est grandement conditionné par la clarté de l'information qu'elles ont reçue aux multiples étapes de leur prise en charge. Il nous a donc paru essentiel de diffuser les points clés qui ressortent de notre étude aux différents acteurs de leur parcours, notamment les sages-femmes qui, rappelons-le, sont les premières à établir le diagnostic de RPM et qui ont pour rôle la transmission d'une information claire et précise aux patientes, et aux obstétriciens (qui eux décident du bien-fondé de l'expectative, de sa durée et d'un éventuel déclenchement).

En connaissance de cela, et étant donné que certains faits nouveaux sont apparus dans notre étude, il nous a semblé pertinent de réaliser une plaquette d'information pour les professionnels qui expose de manière concise les résultats clés de notre travail de recherche [annexe VII].

CONCLUSION

CONCLUSION

Cause de nombreux débats en obstétrique, la rupture prématurée des membranes est une situation présente dans moins de 10% des grossesses après 35 SA.

Son diagnostic peut être aisé en cas de rupture franche, ou plus difficile en cas de fissuration.

Voulant limiter le risque infectieux, certains sont en faveur d'un déclenchement immédiat alors que d'autres veulent laisser place à l'expectative pour éviter d'éventuelles complications liées au déclenchement. La Haute Autorité de Santé laisse un degré de liberté aux obstétriciens quant à la durée idéale de l'expectative, qui « *ne devrait pas excéder 48 heures* ».

Dans cette étude, nous avons voulu identifier les facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique afin de mieux appréhender la durée idéale de cette période. La connaissance de ces éléments était à nos yeux un point clé d'aide à la décision du déclenchement et d'information aux couples, toujours dans l'optique d'améliorer la prise en charge globale de ces patientes.

Ainsi, à travers ce travail, nous avons pu montrer que les éléments suivants, classés par ordre d'importance, améliorent de manière significative les chances d'entrée spontanée en travail ou l'évolution vers un score de Bishop ≥ 6 :

- RPM franche et établissement du diagnostic par l'examen clinique,
- dilatation cervicale à l'orifice interne importante,
- score de Bishop élevé.

A l'inverse, la primiparité et la fissuration de la poche des eaux sont des facteurs de risque d'échec de l'expectative.

Le terme de la RPM n'a quant à lui aucun impact sur l'issue de l'expectative dans notre population.

Dans un second temps, nous avons tenté d'étudier les conséquences d'une issue défavorable de l'expectative. Il est apparu qu'un nombre significativement plus élevé de ruptures artificielles des membranes, de césariennes et de score d'Apgar < 7 à une minute de vie, était retrouvé.

Cependant, bien que la durée totale d'ouverture de l'œuf soit plus importante en cas d'échec de l'expectative, aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée quant au nombre d'infections néonatales.

Il serait intéressant d'étudier le rôle de protection aux infections que peut jouer la membrane résiduelle en cas de fissuration, et ceci indépendamment du facteur « temps » (qui, lui, conditionne le taux d'utilisation d'une antibioprofylaxie).

REFERENCES

REFERENCES

- [1] Audra P, Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes à terme. *Encycl Méd Chir. Obstétrique*. Paris: Elsevier Masson; 2002 : 5-072-B-20,5 p.
- [2] Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM. Influence of gestational age one time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. *Am J Perinatol*. 1997;14:129-33.
- [3] Parry S, Strauss JF. Premature rupture of the fetal membranes. *N Engl J Med*. 1998;338:663-70.
- [4] Arechavaleta-Velasco F, Marciano D, Diaz-Cueto L, Parry S. Matrix metalloproteinase-8 is expressed in human chorion during labor. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:843-50.
- [5] Menon R, Fortunato SJ. The role of matrix degrading enzymes and apoptosis in rupture of membranes. *J Soc Gynecol Investig*. 2004;11:427-37.
- [6] Gaudin P, Troame PC, Zaoui F, Barro C, Polak B, Hadjan A, and al. Protéolyse matricielle, protéolyse focalisée et inflammation. *Ann Biol Clin (Paris)*. 1998;56:661-69.
- [7] Opendakker G, Van den Steen PE, Dubois B, Nelissen I, Van Coillie E, Masure S, and al. Gelatinase B functions as regulator and effector in leukocyte biology. *J Leukoc Biol*. 2001;69:851-59.
- [8] Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. MMP/TIMP imbalance in amniotic fluid during PROM: an indirect support for endogenous pathway to membrane rupture. *J Perinat Med*. 1999;27:362-68.
- [9] Uchide K, Ueno H, Inoue M, Sakai A, Fujimoto N, Okada Y. Matrix metalloproteinase-9 and tensile strength of fetal membranes in uncomplicated labor. *Obstet Gynecol*. 2000;95:851-55.
- [10] Birkedal-Hansen H, Moore WG, Bodden MK, Windsor LJ, Birkedal-Hansen B, DeCarlo A, and al. Matrix metalloproteinases: a review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993;4:197-250.
- [11] Hulboy DL, Rudolph LA, Matrisian LM. Matrix metalloproteinases as mediators of reproductive function. *Mol Hum Reprod*. 1997;3:27-45.
- [12] Fadeel B, Orrenius S. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in human disease. *J Intern Med*. 2005;258:479-517.
- [13] Menon R, Lombardi SJ, Fortunato SJ. TNF-alpha promotes caspase activation and apoptosis in human fetal membranes. *J Assist Reprod Genet*. 2002;19:201-04.
- [14] Keelan JA, Blumenstein M, Helliwell RJA, Sato TA, Marvin KW, Mitchell MD. Cytokines, prostaglandins and Parturition — A review. *Placenta*. 2003;24:S33-S46.

- [15] Kumar D, Fung W, Moore RM, Pandey V, Fox J, Stetzer B, and al. Pro-inflammatory cytokines found in amniotic fluid induce collagen remodeling, apoptosis and biophysical weakening of cultured human fetal membranes. *Biol Reprod.* 2006;1:29-34.
- [16] Zhu X, Xing M, Lou J, Wang X, Fu W, Xu L. Apoptotic related biochemical changes in human amnion cells induced by tributyltin. *Toxicology.* 2007;230:45-52.
- [17] Moore RM, Mansour JM, Redline RW, Mercer BM, Moore JJ. The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta.* 2006;27:1037-51.
- [18] Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. Amniochorion gelatinase-gelatinase inhibitor imbalance in vitro: a possible infectious pathway to rupture. *Obstet Gynecol.* 2000;95:240-44.
- [19] Bowen JM, Chamley L, Keelan JA, Mitchell MD. Cytokines of the placenta and extra-placental membranes: roles and regulation during human pregnancy and parturition. *Placenta.* 2002;23:257-73.
- [20] Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol.* 2003;101:178-93.
- [21] Menon R, Fortunato SJ. Infection and the role of inflammation in preterm premature rupture of the membranes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2007;21:467-78.
- [22] Arikat S, Novince RW, Mercer BM, Kumar D, Fox JM, Mansour JM, and al. Separation of amnion from choriodecidua is an integral event to the rupture of normal term fetal membranes and constitutes a significant component of the work required. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:211-17.
- [23] Maymon E, Romero R, Pacora P, Gervasi MT, Bianco K, Ghezzi F, et al. Evidence for the participation of interstitial collagenase (matrix metalloproteinase 1) in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(4):914-20.
- [24] Oh SY, Kim CJ, Park I, Romero R, Sohn YK, Moon KC, et al. Progesterone receptor isoform (A/B) ratio of human fetal membranes increases during term parturition. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(3Pt2):1156-60.
- [25] Stuart EL, Evans GS, Lin YS, Powers HJ. Reduced collagen and ascorbic acid concentrations and increased proteolytic susceptibility with prelabor fetal membrane rupture in women. *Biol Reprod.* 2005;72:230-35.
- [26] Pryor WA, Squadrito GL. The chemistry of peroxynitrite: a product from the reaction of nitric oxide with superoxide. *Am J Physiol.* 1995;268:L699-L722.
- [27] Zimmerman EF, Potturi RB, Resnick E, Fisher JE. Role of oxygen free radicals in cocaine-induced vascular disruption in mice. *Teratology.* 1994;49:192-201.
- [28] Verspyck E, Landman T, Marpeau L. Diagnostic methods and pronostic criteria in the case of premature rupture of membranes (except the markers of infection). *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1999;28:626-34.

- [29] Neil P, Wallace E. Is AmnisureR useful in the management of women with prelabor rupture of the membranes?. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2010;50:534-38.
- [30] Caughey A, Robinson J, Norwitz E. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. *Rev Obstet Gynecol*. 2008;1:11-22.
- [31] Ladfors L, Mattsson L, Eriksson M, Fall O. Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of ruptured fetal membranes?. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997;76:739-42.
- [32] Van Der Ham D, Van Melick M, Smits L, Nijhuis J, Weiner C, Beek J, et al. Methods for the diagnosis of rupture of the fetal membranes in equivocal cases: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011;157:123-27.
- [33] Erdemoglu E, Mungan T. Significance of detecting insulin-like growth factor binding protein-1 in cervicovaginal secretions: comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004;83:622-26.
- [34] Rutanen E, Karkkainen T, Lehtovirta J, Uotila J, Hinkula M, Hartikainen A. Evaluation of a rapid strip test for insulin-like growth factor-binding protein-1 in the diagnosis of ruptured fetal membranes. *Clin Chim Acta*. 1996;253:91-101.
- [35] Lockwood C, Wein R, Chien D, Ghidini A, Alvarez M, Berkowitz R. Fetal membrane rupture is associated with the presence of insulin-like growth factor-binding protein-1 in vaginal secretions. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:146-50.
- [36] Gallot D, Guibourdenche J, Sapin V, Goffinet F, Doret M, Langer B, Jouannic JM, Subtil D, Fernandez H. Quel test biologique utiliser en cas de suspicion de rupture des membranes ?. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2012;41(2):115-21.
- [37] Quintero RA, Morales WJ, Kalter CS, Allen M, Mendoza G, Angel JL, et al. Transabdominal intra-amniotic endoscopic assessment of previable premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:71-6.
- [38] Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, Hewson SA, Hodnett ED, Myhr TL, et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. *N Engl J Med*. 1996;334:1005-10.
- [39] Sperling RS, Ramamurthy RS, Gibbs RS. A comparison of intrapartum versus immediate postpartum treatment of intra-amniotic infection. *Obstet Gynecol*. 1987;70:861-65.
- [40] Seo K, McGregor JA, French JI. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. *Obstet Gynecol*. 1992;79:75-80.
- [41] Vintzileos A, Knuppel R. Fetal biophysical assessment in premature rupture of membranes. *Clin Obstet Gynecol*. 1995;38:45-58.

[42] Zakariah AY, Alexander S. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? Résistons à la tentation d'expectative !. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008;36(12):1248-50.

[43] Accoceberry M, Gallot D, Velemir L, Sapin V, Laurichesse-Delmas H, Vendittelli F, Coste K, Vanlieferinghen P, Jacquetin B, Lemery D. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? N'ayons pas peur de l'expectative !. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008;36(12):1245-47.

[44] Rudigoz RC. Quelle attitude adopter en cas de rupture prématurée des membranes à terme ? *Gynecol Obstet Fertil*. 2008;36(12):1244.

[45] Lanier LR, Scarbrough RW, Fillingim DW. Prudence of fetal and maternal complications associated with rupture of the membranes before onset of labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;93:398-404.

[46] Gunn GC, Mishell DR, Morton DG. Premature rupture of the fetal membranes: A review. *Am J Obstet Gynecol*. 1970;106:469-82.

[47] Johnson JWC, Daikoku NH, Niebyl JR. Premature rupture of the membranes and prolonged latency. *Obstet Gynecol*. 1981;57:547-56.

[48] Calkins LA. Premature spontaneous rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1952;64:871-6.

[49] Russel KP, Anderson GV. The aggressive management of ruptured membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1962;83:930-4.

[50] Kappy KA, Cetrulo CL, Knuppel RA. Premature rupture of the membranes at term: A comparaison of induced and spontaneous labors. *J Reprod Med*. 1982;27:29-33.

[51] Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;CD005302.

[52] Mozurkewich EL, Wolf FM. Premature rupture of membranes at term: A meta analysis of three management schemas. *Obstet. Gynecol*. 1997;89:1035-43.

[53] Van der Ham DP, Van der Heyden JL, Opmeer BC, Mulder AL, Moonen RM, Van Beek JH, et al. Management of late – preterm rupture of membranes: the PPROMEXIL-2 trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(4):276.e1-10.

[54] Akyol D, Mungan T, Unsal A, Yüksel K. Prelabour rupture of the membranes at term – no advantage of delaying induction for 24hours. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1999;39:291-5.

[55] Li K, Wang Y, Li H, Yang H. A study of 579 pregnant women with premature rupture of membranes at term. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011;112:45-7.

[56] Seince N, Biquard F, Sarfati R, Barjot P, Foucher F, Lassel L, Levaillant C, M'Bwang Seppoh R, Perrotin F, Rachedi N, Guérin O. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2001;30(1):42.

[57] Zelli P, Boussat B, Reynaud JC, Pons JC , Sergent F. Rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable : quel délai pour déclencher ?. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2013;42(13) :609-708.

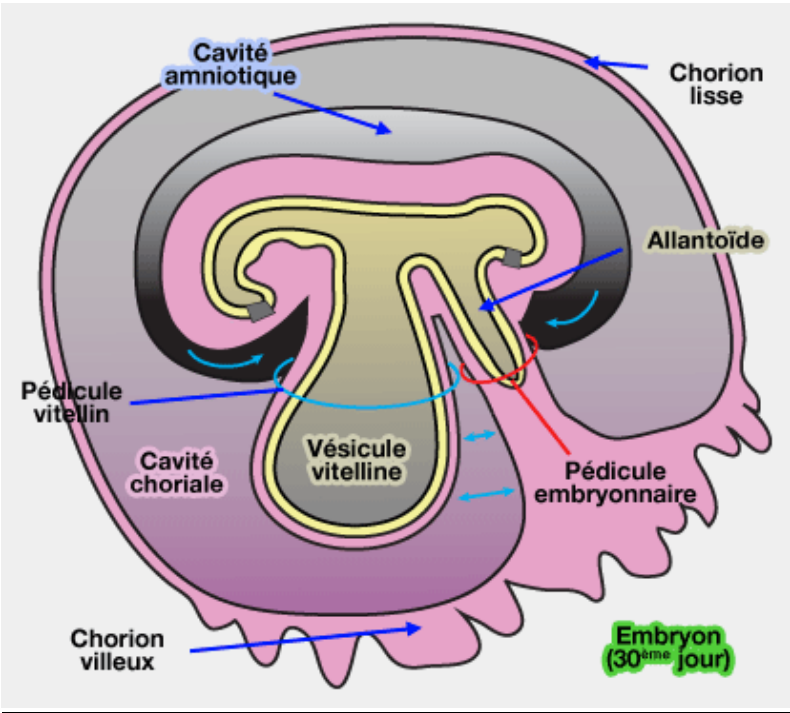
[58] HAS. (page consultée le 24/02/2013). Déclenchement artificiel du travail, [en ligne]. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/declenchement_artificiel_du_travail_-_argumentaire.pdf

[59] Méhats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller-Fouché M. Biochimie de la rupture prématurée des membranes fœtales. Gynecol Obstet Fert. 2011;39:365-9.

[60] Blondel B, Kermarrec M. Enquête nationale périnatale 2010. Les naissances en 2010 et leur evolution depuis 2003, [En ligne]. http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Les_naissances_en_2010_et_leur_evolution_depuis_2003.pdf

ANNEXES

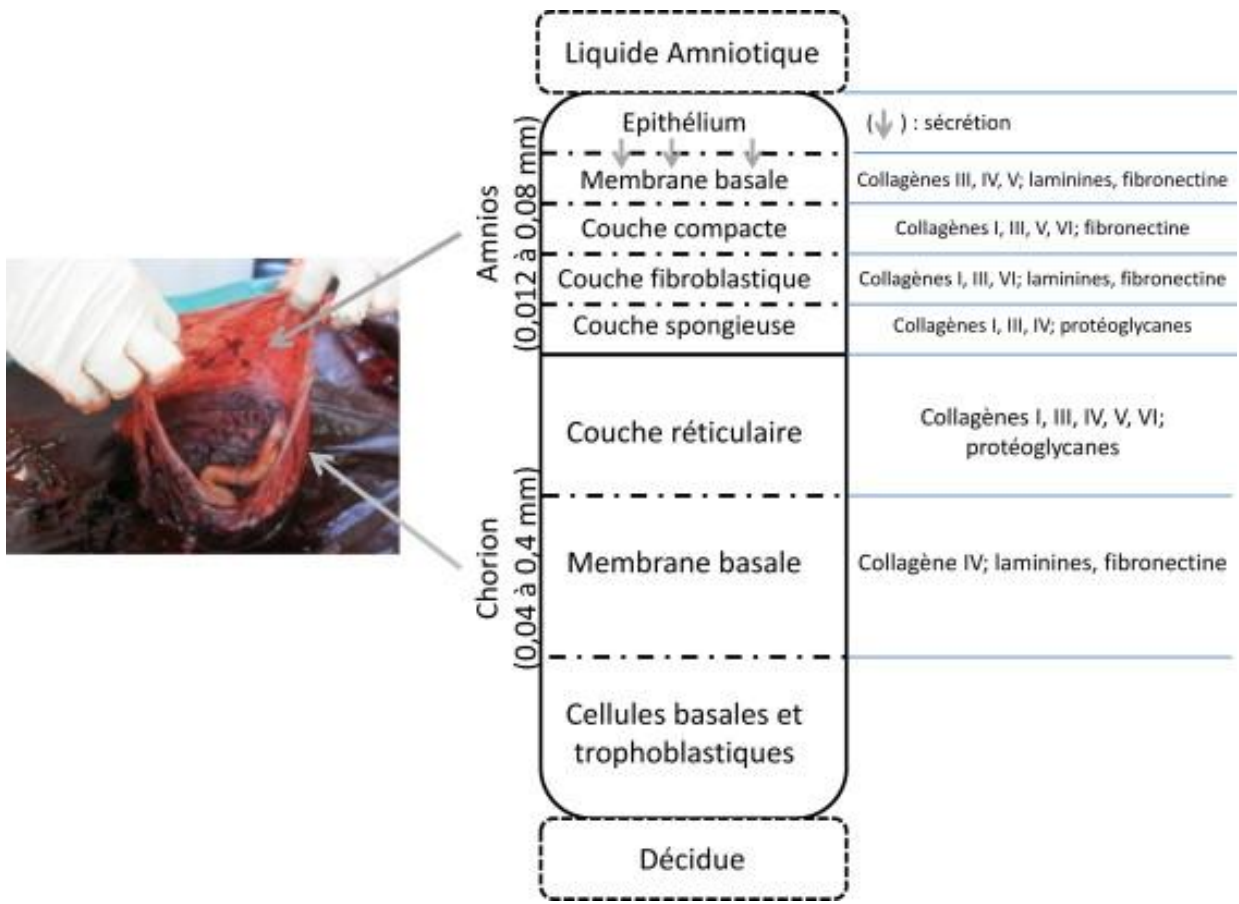
ANNEXE I- Mise en place des membranes fœtales



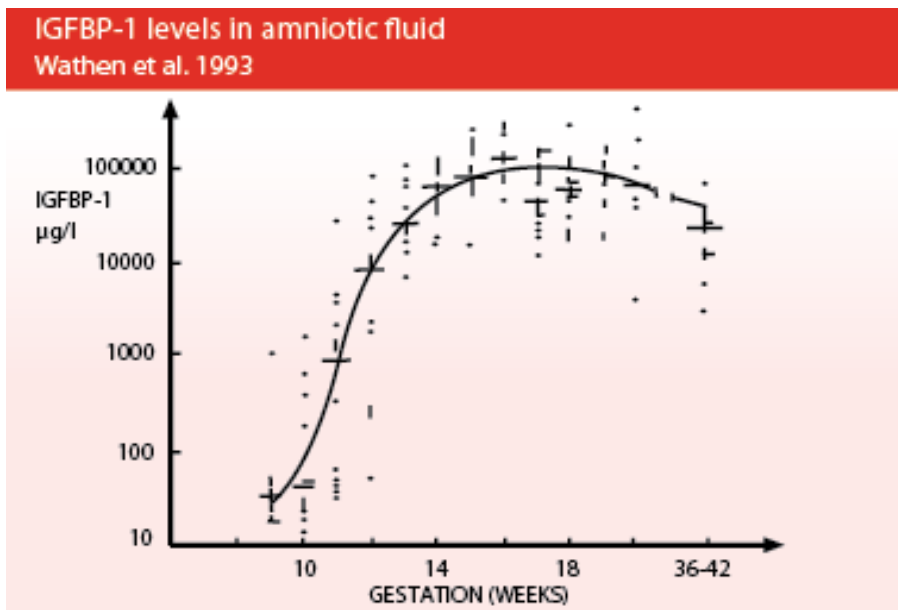
ANNEXE II- Coupe histologique des membranes fœtales



ANNEXE III- Constitution des membranes fœtales



ANNEXE IV- Taux d'IGFBP-1 dans le liquide amniotique



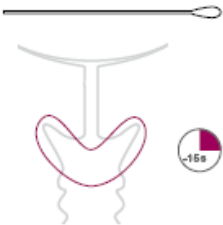
ANNEXE V- Utilisation de l'Actim Prom®

Procédure de test simple et pratique, au chevet de la patiente.¹

La procédure de test est simple et ne prend que 5 minutes :

1

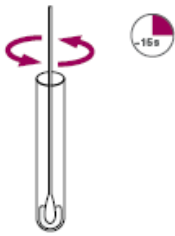
Prélèvement
Prélevez un échantillon de liquide vaginal au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur.



-15s

2


Extraction de l'échantillon
Placez l'écouvillon dans la solution d'extraction et agitez.



-15s


3

Activation du test
Insérez la bandelette dans la solution jusqu'à ce que le liquide atteigne la zone de résultat.

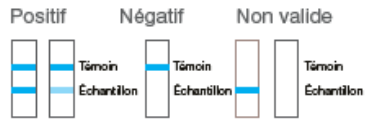


4

Interprétation du résultat
Le résultat doit être lu au bout de cinq minutes.



Positif Négatif Non valide




Reportez-vous à la notice du produit pour des instructions complètes.

	Positif : deux lignes bleues	Négatif : une ligne témoin bleue
Actim PROM	Une rupture prématurée des membranes a été détectée. Prise en charge selon le protocole de l'établissement, en fonction de l'âge gestationnel.	Pas de rupture prématurée des membranes.

ANNEXE VI- Score de Bishop

	0	1	2	3
Dilatation du col utérin en cm	0	1 à 2	3 à 4	= 5
Effacement du col utérin en %	Long (0 à 30)	Mi long (40 à 50)	Court (60 à 70)	Effacé (= 80)
Consistance du col utérin	Ferme	Moyenne	Molle	
Position du col utérin	Postérieure	Centrale	Antérieure	
Positionnement de la tête foetale	Haute et mobile (3 cm au dessus)	Amorcée (2 cm au dessus)	Fixée (< 1 cm au dessus)	Engagée (1 - 2 cm au dessous)



**RUPTURE
PREMATUREE
DES MEMBRANES
≥ 35 SA**

Facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique (travail spontané ou Bishop ≥ 6)

Favorable

- Rupture franche + diagnostic clinique

- Dilatation à l'orifice interne cervical

- Score de Bishop

- Terme

- Primiparité

- Fissuration + diagnostic biologique

NEUTRE

Défavorable

Résultats de l'étude « RPM ≥35SA, identification des facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique »

Indicateur	Total	Echec de l'expectative	Expectative bénéfique	p
RPM franche	73.8 %	51.1 %	80.1 %	<0.001
Diagnostic clinique	80.6 %	60 %	86.3 %	<0.001
Dilatation OI (cm)	1.6 +/- 1	0.8 +/- 0.7	1.8 +/- 1	<0.001
Bishop	4 +/- 1.7	3 +/- 1.2	4.3 +/- 1.8	<0.001
Terme (SA+F)	39.4 +/- 1.3	39.5 +/- 1.2	39.4 +/- 1.3	0.77
Primipares	56.3 %	88.9 %	47.2 %	<0.001
RPM fissuration	26.2 %	48.9 %	19.9 %	<0.001
Diagnostic biologique	19.4 %	40 %	13.7 %	<0.001

Comparaison des chances d'expectative bénéfique en fonction du type de RPM

RPM franche



RPM fissuration



Et pendant le travail ? Si échec de l'expectative:

- Augmentation significative du nombre de ruptures artificielles des membranes
- Augmentation significative du nombre de césariennes pendant le travail.
- Aucun impact de l'issue de l'expectative sur la durée du travail

RESUME

La rupture prématurée des membranes est une pathologie présente dans 5 à 10 % des grossesses à terme et reste un éternel sujet de controverse en obstétrique.

Afin de limiter le nombre de déclenchements, une place importante est laissée à l'expectative. La connaissance de facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique et ses conséquences en cas d'issue défavorable permettraient d'améliorer la prise en charge de ces situations.

Pour ce faire, les RPM ≥ 35 SA admises au CHU Estaing de Clermont-Ferrand en 2013 ont été étudiées de manière rétrospective (soit 206 dossiers). Les patientes ayant une contre-indication au déclenchement ont été écartées de l'étude, ou, à l'inverse, toutes situations nécessitant un déclenchement immédiat dès l'admission.

Les facteurs prédictifs d'une expectative bénéfique retrouvés sont : une RPM franche, une dilatation cervicale à l'orifice interne importante et un score de Bishop élevé. Les facteurs de risques d'échec de l'expectative étaient la fissuration de la poche des eaux et la primiparité. Un nombre plus important de ruptures artificielles des membranes, de césariennes et de scores d'APGAR < 7 à une minute de vie ont été retrouvés en cas d'échec de l'expectative.

Ces différentes conclusions, en plus d'être statistiquement significatives, sont en accord avec l'impression clinique des professionnels.

Mots clés : « rupture prématurée des membranes », « terme », « expectative », « déclenchement », « fissuration ».

SUMMARY

Premature rupture of membranes is a pathology concerning 5 to 10% of at term pregnancies, and is still a controversy subject.

In order to limit the number of inductions of labor, an important space is left to the delaying of the induction. To know the predictive factors of a benefic expectant management and consequences of a unfavorable outcome would lead to improve the management of these situations.

To do so, PRM ≥ 35 weeks admitted at the CHU Estaing de Clermont-Ferrand in 2013 were studied retrospectively (206 patients). Patients with contraindications to induce the labor or who needed an immediate induction were excluded of the study.

Predictive factors of a benefic expectant management were: an evident PRM, important dilatation of internal cervix orifice and a high Bishop score. Risk factors of a non-benefic expectant management were non evident PRM and primipara. Highest rates of manual rupture of membranes, cesarean sections and Apgar scores < 7 were found in case of a non-benefic expectant management.

Those conclusions are not only statistically significant, but also in accordance with clinical impression of the professionals.

Key words : “premature rupture of membranes”, “term pregnancies”, “induction of labor”, “non-evident PRM”.