



**La rupture prématurée des membranes avant 34
semaines d'aménorrhée : évaluation des pratiques
professionnelles au sein du Centre hospitalier de Poissy
St-Germain-en-Laye**

Aurélie Schwinn

► **To cite this version:**

Aurélie Schwinn. La rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée : évaluation des pratiques professionnelles au sein du Centre hospitalier de Poissy St-Germain-en-Laye. Gynécologie et obstétrique. 2016. dumas-01414848

HAL Id: dumas-01414848

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01414848>

Submitted on 30 Mar 2017

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

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

UNIVERSITE DE VERSAILLES SAINT-QUENTIN-EN-YVELINES

UFR DES SCIENCES DE LA SANTE SIMONE VEIL

Département de maïeutique

MEMOIRE DE DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME
DE L'UNIVERSITE DE VERSAILLES SAINT-QUENTIN-EN-YVELINES
DISCIPLINE / SPECIALITE : Maïeutique

Présenté par :

AURELIE SCHWINN

En vue de l'obtention du **Diplôme d'État de sage-femme**

LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES AVANT 34 SEMAINES D'AMENORRHEE

**Évaluation des pratiques professionnelles au sein du
centre hospitalier de Poissy St-Germain-en-Laye**

Soutenu le : 21 septembre 2016

Directeur de mémoire : Monsieur Pascal BOILEAU, enseignant à l'UVSQ, pédiatre au
CHI de Poissy St-Germain-en-Laye

JURY

Madame Anne ROUSSEAU, sage-femme enseignante à l'UVSQ

Madame Elodie PROT, sage-femme enseignante à l'UVSQ

Monsieur Paul BERVEILLER, chef de clinique au CHI de Poissy St-Germain-en-Laye

Numéro national d'étudiant : 21002950

Avertissement

Ce mémoire est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de sage-femme. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite expose son auteur à des poursuites pénales.

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont participé à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie particulièrement Mr Pascal Boileau, directeur de ce mémoire pour son implication, sa disponibilité, ses conseils qui ont été essentiels à l'élaboration de ce mémoire.

Je remercie Mme Mathilde Letouzey pour ses relectures et ses conseils.

Je remercie Mme Isabelle Bertaud qui m'a aidé pour l'inclusion des patientes dans l'étude.

Je remercie Marie Bourdillon, son soutien et ses conseils m'ont permis d'aller au bout de mes études de sage-femme.

Je remercie mes parents et ma sœur pour m'avoir soutenu depuis toujours.

Je remercie Nathalie pour son soutien sans faille.

Je remercie également Lucie, pour m'avoir aidé à surmonter les moments difficiles et pour les bons moments passés à ses côtés.

Table des matières

AVERTISSEMENT	II
REMERCIEMENTS	III
TABLE DES MATIERES	IV
LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTE DES FIGURES	VIII
LISTE DES ANNEXES	IX
LEXIQUE	X
TITRE ET RESUME	XII
TITLE AND ABSTRACT	XIII
INTRODUCTION	1
1 PREMIERE PARTIE : LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES AVANT TERME	2
1.1 Définition et diagnostic	2
1.2 Les complications maternelles et fœtales de la RPM	3
1.2.1 Complications maternelles	3
1.2.2 Les complications fœtales et néonatales	5
1.3 Prise en charge de la RPM avant 34 SA	9
1.3.1 L'hospitalisation	9

1.3.2	Les traitements	9
1.4	Quel terme d'accouchement pour les RPM avant 34 SA ?	11
2	SECONDE PARTIE : METHODOLOGIE DE L'ETUDE ET RESULTATS	13
2.1	Problématique, hypothèses et objectifs de l'étude	13
2.1.1	Problématique	13
2.1.2	Hypothèses	13
2.1.3	Objectif de l'étude	14
2.2	Méthodologie de l'étude	14
2.2.1	Type d'étude	14
2.2.2	Population de l'étude et population	14
2.2.3	Recueil de données	15
2.3	Résultats de l'étude	19
2.3.1	Les caractéristiques générales de la population	19
2.3.2	Les caractéristiques obstétricales pendant la période de latence jusqu'à l'accouchement	20
2.3.3	Les caractéristiques du nouveau-né à la naissance	22
2.3.4	Les caractéristiques du nouveau-né durant la période néonatale	25
2.3.5	Les différentes prises en charge thérapeutiques	28
3	TROISIEME PARTIE : ANALYSE ET DISCUSSION	31
3.1	Critiques de l'étude	31
3.1.1	Points forts de l'étude	31
3.1.2	Points faibles de l'étude	32
3.2	Interprétation des résultats et validation des hypothèses	33
3.2.1	Discussion de l'hypothèse 1	33
3.2.2	Discussion de l'hypothèse 2	35
3.2.3	La voie d'accouchement	36
3.3	Perspectives	37
	CONCLUSION	39



BIBLIOGRAPHIE

40

ANNEXES

47

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques générales de la population	19
Tableau 2: Caractéristiques obstétricales pendant la période de latence jusqu'à l'accouchement	20
Tableau 3: Les caractéristiques du nouveau-né à la naissance	22
Tableau 4: Les caractéristiques des nouveau-nés dans la période néonatale	25
Tableau 5: Les différentes prises en charge thérapeutiques	28

Liste des figures

Figure 1: Evolution du score d'Apgar.....	23
Figure 2: Evolution du taux de détresse respiratoire	24
Figure 3: Evolution du taux d'infection néonatale bactérienne probable.....	27
Figure 4: Evolution du taux d'antibiothérapie à la naissance	30

Liste des annexes

Annexe I : Score d'Apgar et de Silverman	48
Annexe II : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2011	49
Annexe III : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2013	52
Annexe IV : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2016	55

Lexique

RPM : Rupture prématurée des membranes

SA : Semaine d'aménorrhée

CAT : Conduite à tenir

CHIPS : Centre Hospitalier Intercommunal de Poissy St-Germain-en-Laye

AVB : Accouchement par voie basse

RCF : Rythme cardiaque fœtal

LA : Liquide amniotique

CRP : Protéine C-Réactive

HRP : Hématome rétro-placentaire

DR : Détresse respiratoire

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

RCOG : Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

HAS : Haute Autorité de Santé

PMA : Procréation médicalement assistée

PCT : Procalcitonine

PPC : Pression positive continue

SDN : Salle de naissance

UK : Unité Kangourou

SDC : Suites de couche

ETF : Echographie trans-fontanellaire

EEG : Électroencéphalogramme

IRM : Imagerie par résonance magnétique

KTVO : Cathéter veineux ombilical

PV : Prélèvement Vaginal

Titre et résumé

La rupture prématurée des membranes (RPM) se produit dans 3% des grossesses ; elle est responsable d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité en particulier chez les nouveau-nés.

Objectifs : analyser l'état à la naissance et dans la période néonatale des nouveau-nés dont la grossesse a été compliquée par une RPM avant 34 SA en fonction du protocole de prise en charge.

Matériel et méthodes : étude rétrospective et mono-centrique. Nous avons comparé deux groupes de nouveau-nés dont la grossesse a été marquée par une RPM avant 34 SA. Les modalités de prises en charge des deux protocoles étaient les suivantes :

- Interventionniste : accouchement déclenché à 34 SA pour le groupe 1 (n=50)
- Expectative : accouchement provoqué entre 36 et 37 SA pour le groupe 2 (n=50).

Résultats : une réduction du nombre de césariennes (60% dans le groupe 1 contre 22% dans le groupe 2) et des infections néonatales précoces probables (32% versus 10% après le changement de protocole) ont été observé après modification du protocole. Plus globalement, nous avons observé une amélioration de l'état à la naissance et dans la période néonatale chez les nouveau-nés dont l'accouchement avait lieu après 36 SA par rapport au groupe où l'accouchement avait été déclenché à 34 SA.

Conclusion : Le changement de protocole sur la prise en charge des RPM avant 34 SA au sein de la maternité du CHIPS a eu un impact positif sur l'état de santé des nouveau-nés à la naissance et pendant la période néonatale.

Mots-clés : rupture prématurée des membranes, terme d'accouchement, prématurité, infection

Title and Abstract

Premature rupture of membranes occurs approximately in 3% of pregnancies. It is associated with increased neonatal morbidity and mortality.

Objective: to analyse the status at birth and in the neonatal period of preterm infants whose pregnancy was complicated by premature rupture of membranes (PROM) before 34 weeks according to the prenatal management.

Methods: we performed a retrospective study, in one center. We compared two groups of neonates whose pregnancy was marked by a PROM before 34 weeks according to two prenatal management policies:

- Delivery triggered at 34 weeks in the first group (n=50)
- Delivery triggered between 36 and 37 weeks for the second group (n=50).

Results: there is a reduction in cesarean section (60% vs 22%) and suspected early-onset neonatal infections (32% vs 10%) after the change in prenatal management policy. Overall, we have observed an improvement both in the status at birth and in the neonatal period in neonates with the expectative management delivery triggered after 36 weeks compared to the group with delivery triggered at 34 weeks.

Conclusion: The change of the management of premature rupture of membranes before 34 weeks in the CHIPS's maternity has had a positive impact on the health status of newborns at birth and during the neonatal period.

Keywords: premature rupture of membranes, term of delivery, prematurity, and infection

Introduction

Lors d'une grossesse, la rupture prématurée des membranes (RPM) avant terme se produit dans environ 3% des cas. Cette RPM est responsable de 30% des accouchements prématurés (1), (2), (3), (4) et de 20% de la mortalité périnatale (5). Lorsqu'une RPM se produit, la période de latence varie de 10 à 21 jours en moyenne. Toutefois, 57% des femmes auront accouché dans la semaine et 22% dans le mois qui suit la rupture (6), (7), (8).

Ainsi, la RPM représente un événement rare mais qui a des conséquences importantes non seulement sur le pronostic de l'enfant mais également chez la femme.

À ce jour, on note l'existence d'études contradictoires concernant l'accouchement des femmes avec une RPM avant 34 SA. Certaines études aboutissent à la conclusion qu'une prise en charge « expectative » augmenterait la phase de latence et donc le risque d'infection du nouveau-né dans la période néonatale. D'autres études suggèrent que cette conduite expectative jusqu'après 34 SA diminuerait la morbidité néonatale à court terme sans augmentation des complications maternelles. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'impact d'un changement de protocole concernant la RPM avant 34 SA sur l'état des nouveau-nés à la naissance et dans la période néonatale.

Pour commencer, nous évoquerons les complications maternelles et fœtales pouvant survenir en cas de RPM ainsi que les recommandations nationales et internationales à ce sujet. Ensuite, nous présenterons les résultats de notre étude rétrospective menée au sein de la maternité du centre hospitalier de Poissy St-Germain-en-Laye (CHIPS) avant et après son changement de protocole concernant la RPM avant 34 SA. Enfin, nous discuterons des résultats de cette étude.

1 Première partie : La rupture prématurée des membranes avant terme

1.1 Définition et diagnostic

La RPM se définit comme la rupture franche de l'amnios et du chorion survenant plus de douze heures avant la mise en travail et ce, quelque soit le terme de la grossesse lors de la rupture de la poche des eaux. Le mot « prématuré » fait donc référence au travail et non à l'âge gestationnel. Notre définition inclut donc les fissurations de la poche des eaux, mais exclut les ruptures des membranes en cours de travail.

La RPM place la femme et le fœtus dans une situation à haut risque (3) (4) (9) ; on va définir la « période de latence » lors de la rupture prématurée de la poche des eaux. Cet intervalle se définit comme le temps qui s'écoule entre la rupture des membranes et l'accouchement (6). Durant cette période de latence, les complications sont multiples. Les deux principales sont la prématurité et l'infection (3), (4), (9), (10).

Dans 90 % des cas, le diagnostic repose uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique au spéculum. En cas de doute, le test à la nitrazine présente l'avantage d'avoir une bonne sensibilité et d'être simple d'utilisation. L'échographie peut également constituer une aide au diagnostic (11).

Actuellement, on ne connaît pas le mécanisme exact responsable de la RPM. Cependant, même si le processus global reste encore méconnu, différentes études ont été menées afin de comprendre quels éléments pourraient être impliqués dans la RPM. Ces recherches ont permis de mettre en évidence certains mécanismes biologiques ainsi que les molécules inflammatoires impliqués dans la RPM avant 34 SA. Ces études n'ont toutefois pas permis de mettre en relation ces différents éléments (12), (13), (14), (15), (16).

1.2 Les complications maternelles et fœtales de la RPM

1.2.1 Complications maternelles

1.2.1.1 La chorioamniotite

La chorioamniotite est une infection de la cavité amniotique, le plus souvent d'origine bactérienne. Il s'agit d'une infection ascendante ; en effet, une fois la poche des eaux rompue, les membranes ne jouent plus leur rôle de barrière protectrice et les germes présents dans la filière génitale peuvent atteindre la cavité amniotique. Parmi les bactéries, le streptocoque B et *Escherichia coli* sont les plus souvent en cause dans l'étiologie de la chorioamniotite (6), (17).

Le critère clinique principal de diagnostic est la fièvre maternelle. Cette fièvre est souvent associée à d'autres éléments cliniques permettant d'établir le diagnostic (17):

- La tachycardie fœtale (RCF supérieur à 160 battements par minute)
- La tachycardie maternelle (fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute)
- Un utérus sensible et contractile
- Un LA fétide

D'un point de vue biologique, on évoque une chorioamniotite devant une élévation de la CRP et une hyperleucocytose supérieure à 15000 globules blancs par millilitre (6), (17).

Dans la littérature, le taux de chorioamniotite rapporté lors d'une RPM est d'environ 30%. Il est aussi admis que plus la RPM a lieu précocement dans la grossesse et plus le taux de chorioamniotite est élevé (7).

L'administration systématique d'antibiotiques aux patientes ayant une RPM a permis de réduire significativement le taux de survenue de chorioamniotite (18).

La chorioamniotite peut avoir de graves conséquences sur la santé de la femme ; elle entraîne dans 5 à 10% des cas une bactériémie (19) et dans 0,05% des cas un choc septique (20).

La chorioamniotite est retrouvée dans 75% des accouchements prématurés avec RPM contre seulement 15% pour les accouchements à terme (21). De plus le degré de prématurité est corrélé avec la gravité histologique de la chorioamniotite (21). L'infection entraîne une réaction inflammatoire au niveau des membranes amniotiques et déciduales. Ce syndrome inflammatoire entraînerait les contractions utérines et donc un travail et un accouchement prématurés (21), (22).

1.2.1.2 L'endométrite

L'endométrite est une infection génitale haute de l'endomètre se manifestant dans le post-partum. L'endométrite est due à la contamination du contenu utérin par la flore vaginale au moment de l'accouchement (23). Le streptocoque B est le principal agent pathogène responsable de cette infection (24). Une endométrite est identifiée dans 3% des accouchements voie basse (AVB) contre 15% des accouchements par césarienne (avec ou sans RPM) (24), (25).

Le diagnostic d'une endométrite est évoquée devant une fièvre, des algies pelviennes spontanées et aggravées lors du toucher vaginal ainsi que des lochies malodorantes (17), (23).

L'ascension des germes entraînant l'endométrite est favorisée par les gestes de surveillance (touchers vaginaux) et les interventions par voie basse notamment après la rupture des membranes. Les facteurs favorisants sont la RPM, les infections vaginales ou urinaires, la chorioamniotite, un travail prolongé, les interventions (césarienne, délivrance artificielle, révision utérine) et l'hémorragie de la délivrance (17), (23).

Actuellement, le pronostic de l'endométrite est exceptionnellement sévère et les rares décès sont dus à un retard de diagnostic ou à une insuffisance du traitement antibiotique (23), (24).

1.2.1.3 L'hématome rétroplacentaire

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est une complication grave de la grossesse, responsable de 12% de la mortalité périnatale (26), (27). L'HRP peut aussi avoir de graves conséquences sur la santé maternelle, cependant les progrès faits dans la prise en charge de la coagulation intravasculaire disséminée et des enfants prématurés permettent de réduire la mortalité maternelle en cas d'HRP (28). La RPM augmente significativement le risque d'HRP (29). Ce risque est encore plus important si la RPM est associée à une chorioamniotite (30), (31).

1.2.2 Les complications fœtales et néonatales

1.2.2.1 Les complications fœtales

1.2.2.1.1 La mortalité périnatale

En cas de naissance prématurée, le pourcentage de survie ne dépend pas de la RPM. En effet, c'est principalement l'âge gestationnel au moment de la naissance qui définit les chances de survie des nouveau-nés ; qu'il y ait eu RPM ou non. Ainsi, plus le nouveau-né sera prématuré et plus le risque de décès périnatal sera important. On estime qu'au delà de 34 SA la mortalité périnatale est d'environ 2% (32), (33).

1.2.2.1.2 La prématurité

La prématurité représente 7,4% de l'ensemble des naissances françaises et 5,5% des naissances uniques (2), (34). On estime que la RPM avant 34 SA est responsable d'un tiers des naissances prématurées (1), (2), (3), (4), (34). La prématurité est donc une conséquence fréquente des RPM. En effet, dans 78% des cas de RPM avant 34 SA, l'accouchement a lieu dans la semaine qui suit la rupture (35), (36).

La prématurité entraîne de nombreuses complications qui dépendent du terme de naissance du nouveau-né (37). La détresse respiratoire est la principale complication rencontrée après la naissance de nouveau-nés, dont la grossesse a été marquée par une RPM. Cette détresse respiratoire est d'autant plus fréquente que le terme de la RPM était précoce (38).

1.2.2.2 Les complications néonatales

1.2.2.2.1 La détresse respiratoire

À la naissance, les professionnels de santé évaluent l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine par l'appréciation de 5 critères :

- Présence et efficacité des mouvements respiratoires
- Fréquence cardiaque
- Coloration
- Tonus musculaire
- Réactivité

Ces cinq critères constituent le score d'Apgar [Annexe I] et permettent d'évaluer de manière objective et reproductible l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine (39).

La détresse respiratoire (DR) constitue l'ensemble des signes cliniques présents chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont altérés, le plus souvent la cause est pulmonaire. L'altération des échanges gazeux entraîne une anomalie d'oxygénation du sang artériel (hypoxie) (40), (41).

Le score de Silverman [Annexe I] permet d'évaluer rapidement et de façon fiable la gravité de la DR. Le score de Silverman varie entre 0 et 10 ; la détresse respiratoire est grave si le score est supérieur à 5. On considère aussi que la DR est grave si le

nouveau-né est polypnéique (fréquence respiratoire supérieure à 90/minute), est bradycarde, cyanosé malgré l'oxygénothérapie ou présente des troubles hémodynamiques (42).

Les causes de DR néonatales sont multiples, les plus fréquentes sont :

- Le retard de résorption du liquide pulmonaire (Détresse respiratoire transitoire)
- La maladie des membranes hyalines
- L'infection néonatale précoce
- L'inhalation méconiale
- Le pneumothorax ou pneumomédiastin

Plusieurs facteurs de risque de DR pour un nouveau-né à la naissance ont été établis, comme la prématurité, l'oligoamnios ou l'anamnios, la chorioamniotite, la rupture prématurée et prolongée des membranes (> 12 heures), la procidence du cordon ou encore des anomalies du RCF (40), (43), (44).

1.2.2.2.2 L'infection néonatale précoce

Le risque d'infection néonatale bactérienne précoce est plus élevé pour le nouveau-né lors d'un accouchement prématuré après une RPM avant 34 SA par rapport à un accouchement prématuré spontané (45), (46). La RPM entraîne donc une augmentation du risque d'infection néonatale qui se surajoute au risque déjà important d'infection due à la prématurité (35).

Ce risque d'infection néonatale précoce est encore augmenté en cas de portage du streptocoque B au niveau de la filière génitale et de chorioamniotite. Enfin, il est bien établi que ce risque est proportionnel à la prématurité et à la durée d'ouverture de l'œuf (35).

1.2.2.2.3 L'ictère néonatal

L'ictère néonatal atteint 60 à 80% des nouveau-nés à terme contre plus de 90% des prématurés, c'est donc un événement très fréquent (47). L'ictère est un symptôme d'un désordre métabolique néonatal, l'hyperbilirubinémie. Il s'agit le plus souvent d'un ictère simple qui ne nécessite aucun traitement mais une surveillance rigoureuse et qui n'a aucune conséquence pour le nouveau-né.

Dans 99% des cas, l'ictère est à bilirubine non conjuguée ce qui expose le nouveau-né à des risques neurologiques (ictère nucléaire) (48). Il est admis que l'hyperbilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés prématurés du fait d'une immaturité du système d'élimination de la bilirubine (49). On note aussi que les prématurés ont plus de risque d'avoir un ictère nucléaire par rapport aux nouveau-nés à terme (50).

Le traitement de l'ictère à bilirubine libre est la photothérapie. Les photons générés par une source lumineuse sont absorbés par la bilirubine située dans la peau. Les photodérivés formés sont éliminés directement dans les selles et dans les urines. Les indications de la photothérapie dépendent de courbes de référence (51).

1.2.2.2.4 Les complications neurologiques

Les complications neurologiques exposent à des risques variables de séquelles neurodéveloppementales en fonction de l'âge gestationnel et en fonction du type de la localisation et de l'extension des lésions. Leur diagnostic repose sur l'échographie trans-fontanelle (ETF), l'électroencéphalogramme (EEG) et l'IRM cérébrale. Les deux principales complications neurologiques pourvoyeuses de séquelles sont les suivantes (37) :

- Les hémorragies intraventriculaires
- Les leucomalacies péri-ventriculaires

1.3 Prise en charge de la RPM avant 34 SA

1.3.1 L'hospitalisation

L'hospitalisation et le transfert maternel vers une maternité adaptée (type II ou III) en fonction de l'âge gestationnel est nécessaire en cas de RPM avant terme. Avant de transférer la patiente, il est important de s'assurer que l'accouchement ne soit pas imminent ; il convient également de s'assurer de l'absence d'un état fœtal non rassurant ou d'une chorioamnionite qui imposerait une extraction fœtale en urgence. Le transfert in utero a permis de réduire la mortalité périnatale de 30% (35).

1.3.2 Les traitements

1.3.2.1 La corticothérapie

En cas de RPM avant 34 SA, il est important de prescrire une cure de corticoïdes. L'administration de corticoïdes chez les femmes ayant une RPM permet de réduire de manière significative le risque de détresse respiratoire, d'hémorragie intra-ventriculaire, d'entérocolite ulcéronécrosante et de décès néonatal (52), (53). La corticothérapie anténatale est constituée de 2 doses de 12mg de bétaméthasone administrées par voie intramusculaire et réalisées à 24 heures d'intervalle. Cette cure de corticoïdes a un effet qui se poursuit au moins jusqu'à 7 jours (11). La plupart du temps une seule cure est nécessaire et n'a aucune conséquence maternelle ou fœtale. Il faut éviter de multiplier les cures car cela a des conséquences néfastes au niveau fœtal notamment sur la croissance pondérale et cérébrale (35). L'OMS et le CNGOF recommandent donc l'administration de corticoïdes en cas de RPM entre 24 et 34 SA (11), (54).

1.3.2.2 L'antibiothérapie

Une étude récente de la Cochrane Database a regroupé 22 études portant sur l'antibioprophylaxie chez 6000 femmes présentant une RPM avant 37 SA. Elle confirme que l'administration d'antibiotiques permet une réduction significative de la chorioamniotite (RR=0,57 [IC95%: 0,37-0,86]), une diminution du nombre de naissances dans les 48 heures (RR=0,71 [IC95%: 0,58-0,87]) et dans les sept jours suivant la RPM (RR=0,80 [IC95%: 0,71-0,90]). (55). L'administration d'antibiotique réduit également le risque d'infections néonatales (RR=0,68 [IC95%: 0,53-0,87]) ainsi que l'administration de surfactant exogène (RR=0,83, [IC95%: 0,72-0,96]) (56), (57), (58).

La HAS recommande un traitement antibiotique actif sur les bactéries cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif qui sont les germes le plus souvent responsable d'infection néonatale précoce. C'est la raison pour laquelle l'amoxicilline est recommandée seule ou en association en première intention (59).

En ce qui concerne la durée du traitement antibiotique en cas de RPM avant 34 SA, la HAS n'a pas de recommandation stricte. En effet elle laisse la possibilité entre plusieurs conduites à tenir : soit le traitement antibiotique est instauré sur une courte durée et est adapté aux résultats des prélèvements bactériologiques, soit l'antibiothérapie est mise en place dès la rupture et jusqu'à l'accouchement. Cette deuxième attitude entraîne une augmentation des effets secondaires liés à la prise d'antibiotiques et en particulier l'apparition de bactéries résistantes. Ceci explique pourquoi la majorité des maternités préconise un traitement antibiotique allant de 7 à 10 jours (7), (59).

1.3.2.3 La tocolyse

L'utilisation de tocolytiques permet de prolonger la grossesse afin de permettre à la corticothérapie d'être efficace et d'organiser un éventuel transfert in utero si l'accouchement n'est pas imminent. Différents traitements tocolytiques sont à disposition des équipes obstétricales (3), (7), (10).

Il est important de noter que l'efficacité des tocolytiques est amoindrie en cas de RPM. En effet, les études ne montrent pas que les femmes ayant une RPM accouchent plus tard après une tocolyse préventive. La tocolyse peut également être délétère chez le nouveau-né si elle retarde la naissance d'un enfant infecté (35). En l'absence de signes de chorioamniotite, le CNGOF recommande l'utilisation de tocolytiques en cas de RPM uniquement s'il existe des arguments cliniques justifiant leur utilisation, c'est-à-dire en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA (11), (60).

1.4 Quel terme d'accouchement pour les RPM avant 34 SA ?

La RPM avant 34 SA met directement le fœtus en contact avec le milieu extérieur ; le dilemme rencontré est représenté par la balance bénéfice/risque portant sur l'infection et la prématurité. La prise en charge anténatale de la RPM fait l'objet de controverses permanentes. Les praticiens sont confrontés à un choix entre une attitude interventionniste ou une attitude d'expectative. Ils ont ainsi la possibilité de prolonger la grossesse afin de diminuer les risques liés à la prématurité ou, à l'inverse de provoquer l'accouchement pour diminuer les risques infectieux (61).

En France, entre 34 et 36 SA, le CNGOF préconise ces attitudes sans trancher entre l'une ou l'autre de ces conduites. En effet, le CNGOF recommande le déclenchement systématique ou une conduite expectative avec une antibiothérapie prophylactique entre 34 et 36 SA, en cas de rupture de la poche des eaux à partir de 34 SA (62).

Par contre, le CNGOF n'a pas tranché en ce qui concerne la conduite à tenir pour l'accouchement des femmes ayant rompu la poche des eaux avant 34 SA (62). De

ce fait, on remarque dans la majorité des maternités françaises une conduite expectative jusqu'à 34 SA en l'absence de signes infectieux sévères afin que le fœtus puisse gagner en maturité pulmonaire (10).

L'un des principaux objectifs de la période d'expectative est d'augmenter la phase de latence (63), (64). Ceci va être permis notamment en diminuant les risques d'infections néonatales précoces (63), (65) et en diminuant la morbidité et la mortalité néonatales (66), (67).

En revanche, dans d'autres pays, comme aux Etats-Unis et au Royaume Uni, l'ACOG et le RCOG préconisent de ne pas dépasser le terme de 34 SA pour l'accouchement des enfants avec une mère ayant eu une RPM avant 34 SA (60), (68).

Ces recommandations permettent de réduire le risque infectieux dans la période néonatale par rapport à la conduite expectative (69).

Enfin, certaines études aboutissent à la conclusion qu'une conduite expectative augmenterait la phase de latence et donc le risque d'infections du nouveau-né dans la période néonatale (4), (70), (71), (72). D'autres études arrivent à la conclusion que la conduite expectative jusqu'après 34 SA, diminuerait la morbidité néonatale à court terme sans augmentation des complications maternelles (5), (73), (74), (75).

2 Seconde partie : Méthodologie de l'étude et résultats

2.1 Problématique, hypothèses et objectifs de l'étude

2.1.1 Problématique

La réalisation d'études montrant les bénéfices d'une conduite expectative dans le cas de la RPM avant 34 SA (73) a conduit le CHIPS à modifier, en mai 2013 son protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA. En effet, selon l'ancien protocole, l'équipe obstétrico-pédiatrique optait pour une naissance au terme maximum de 34 SA lorsque la RPM avait lieu avant 34 SA [Annexe II]. Le nouveau protocole de l'équipe préconise une conduite expectative jusqu'à 36 voire 37 SA, en l'absence de signes infectieux sévères [Annexe III].

Ce changement de protocole nous a amené à se poser la question suivante : est ce que le changement de protocole au sein du CHIPS a eu un impact sur l'amélioration de l'état des nouveau-nés à la naissance et dans la période néonatale ?

2.1.2 Hypothèses

- Hypothèse 1 : L'accouchement à 36 voire 37 SA après une RPM avant 34 SA diminue les complications liées à la prématurité par rapport à un accouchement ayant lieu à 34 SA.
- Hypothèse 2 : Bien que la conduite expectative jusqu'à 36 SA augmente la période de latence et donc possiblement le risque infectieux, on peut émettre l'hypothèse que la couverture antibiotique recommandée ainsi que la surveillance

clinique et paraclinique de ces femmes sont suffisantes afin de ne pas augmenter le risque d'infections néonatales précoces.

2.1.3 Objectif de l'étude

L'objet de notre étude était de comparer deux modalités de prise en charge concernant les patientes ayant eu une RPM avant 34 SA : accouchement à 34 SA maximum versus accouchement entre 36 et 37 SA. Plusieurs critères ont été étudiés dans cette étude afin de comparer l'état des nouveau-nés à la naissance et dans la période néonatale.

2.2 Méthodologie de l'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle de type avant/après, par étude des dossiers des patientes. L'étude a été effectuée au sein d'une seule maternité, celle du centre hospitalier de Poissy St-Germain-en-Laye qui est une maternité de type III.

2.2.2 Population de l'étude et population

Notre étude a pour but de comparer l'impact du changement de protocole concernant la RPM avant 34 SA. Nous avons donc comparé deux groupes de couple mère-enfant avant et après le changement de protocole.

2.2.2.1 Avant le changement de protocole

Le protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA a été modifié en mai 2013. Nous nous sommes donc intéressés à une période allant de mai 2011 à mai 2013

pour recueillir 50 couples mère-enfant. Pour sélectionner les patientes nous avons utilisé le logiciel informatique DIAMM puis consulté leurs dossiers obstétricaux et néonataux en version papier. Dans le premier groupe ce sont les 50 dernières patientes avant le changement de protocole qui ont été sélectionnés.

Pour être éligible, les patientes devaient répondre aux critères suivants :

- Grossesse unique.
- RPM ayant lieu entre 26 et 34 SA.
- Période de latence de 3 jours minimum après le diagnostic de la RPM.
- Accouchement déclenché entre 33 et 34 SA (naissance par voie basse ou par césarienne).

2.2.2.2 Après le changement de protocole

Nous nous sommes intéressés à une période allant de mai 2013 jusqu'à mai 2015. Nous avons sélectionné les 50 premiers couples mère-enfant de cette période afin de comparer deux groupes équivalents. Les patientes ont été sélectionnées grâce au logiciel Sillage et nous avons ensuite consulté leurs dossiers médicaux informatisés. Les critères d'inclusion des patientes étaient identiques à ceux du premier groupe à l'exception que les patientes devaient être déclenchées entre 36 et 37 SA.

2.2.3 Recueil de données

2.2.3.1 Méthodes

Pour les deux groupes d'études nous avons relevé les caractéristiques suivantes :

Les caractéristiques générales et obstétricales des patientes :

- Age de la patiente
- Gestité

- Parité
- Grossesse spontanée
- Grossesse obtenue par PMA

Les caractéristiques générales et obstétricales pendant la période de latence jusqu'à l'accouchement :

- Terme de la rupture des membranes (SA) :
- Durée d'ouverture de l'œuf (en jours) avant la naissance (=phase de latence)
- Fièvre maternelle à l'accouchement
- Présence ou non d'un PV positif
- Accouchement par voie basse ou par césarienne
- Placenta envoyé en bactériologie et en anatomopathologie
- Chorioamniotite diagnostiquée de façon anatomopathologique ou clinique

Les caractéristiques des nouveau-nés à la naissance:

- Terme de naissance (en SA)
- Poids de naissance (grammes)
- Apgar à 5 minutes de vie
- Valeur de la PCT ($\mu\text{g/l}$)
- Fièvre
- Détresse respiratoire
- S'il y a eu détresse respiratoire quel support respiratoire avait été utilisé : PPC ou intubation

Les caractéristiques des nouveau-nés dans la période néonatale :

- Résultats du direct et de la culture du liquide gastrique
- Service d'hospitalisation du nouveau-né à la naissance (réanimation, soins intensifs, néonatalogie, unité Kangourou, suites de couche)
- Infection néonatale bactérienne précoce probable

- Hémocultures
- Ponction lombaire
- Ictère néonatal traité par photothérapie
- Réalisation d'ETF et résultats

NB : Les infections néonatales bactériennes précoces probables étaient définies par la présence d'un agent pathogène dans un milieu normalement stérile : le liquide gastrique. Elles étaient associées à une augmentation de la CRP et étaient survenues dans les 72 heures suivant la naissance de l'enfant. Un traitement antibiotique avait été débuté à la naissance et poursuivi pendant au moins 5 jours.

Les différentes prises en charge thérapeutiques :

- Cure anténatale complète ou non de corticoïdes
- Antibiothérapie maternelle
- Molécules et voie utilisée pour l'antibiothérapie maternelle
- Pose d'un KTVO à la naissance
- Antibiothérapie à la naissance
- Molécules utilisées pour l'antibiothérapie néonatale
- Durée du traitement antibiotique chez le nouveau-né (en jours)

Les critères de jugement étaient les suivants :

- **Critères liés à la prématurité et à l'adaptation à la vie extra- utérine** : le score d'Apgar à 5 minutes de vie, l'existence d'une détresse respiratoire, une réanimation néonatale, une intubation, l'admission en unité de soins intensifs, le décès dans la période néonatale ou encore la présence de complications dans les suites de la naissance qu'elles soient métaboliques (survenue d'un ictère néonatal) ou neurologiques (existence d'une pathologie lors de la réalisation de l'ETF).
- **Critères liés à l'infection néonatale précoce** : les résultats des prélèvements périphériques, de la PCT au cordon, l'existence d'une infection néonatale

bactérienne précoce probable ou d'une chorioamniotite, la durée d'administration des antibiotiques chez le nouveau-né.

2.2.3.2 Tests statistiques utilisés

Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectif et de fréquence associés. Les variables quantitatives sont sous forme de moyenne plus ou moins une déviation standard (SD).

Pour l'analyse et l'interprétation des résultats, un test de Chi-2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives et le test de Student a été utilisé pour la comparaison des variables quantitatives.

Le seuil de significativité statistique était fixé à $p < 0,05$.

L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel Microsoft Excel 11.6.5 (version 2004).

2.3 Résultats de l'étude

2.3.1 Les caractéristiques générales de la population

	Groupe 1 : Avant changement de protocole (n=50)	Groupe 2 : Après changement de protocole (n=50)	p
Age (ans)	31,1 ±5,5	31,8 ±5,9	0,247
Gestité	2,7 ±1,7	2,3 ±1,4	0,123
Parité	1,7 ±1,1	1,9 ±1,2	0,259
Grossesse spontanée (%)	72	88	0,371
Grossesse après PMA (%)	28	12	0,073

Tableau 1: Caractéristiques générales de la population

Les caractéristiques générales du groupe « avant le changement de protocole » (50 patientes) et du groupe « après le changement de protocole » (50 patientes également) ne sont pas significativement différentes. Les deux groupes sont donc comparables.

2.3.2 Les caractéristiques obstétricales pendant la période de latence jusqu'à l'accouchement

	Groupe 1 : Avant le changement de protocole (n=50)	Groupe 2 : Après le changement de protocole (n=50)	p
Terme de rupture des membranes (SA)	30,5 ±3,2	29,6 ±2,7	0,121
Durée d'ouverture de l'œuf (jours)	12,5 ±15,2	48,5 ± 19,8	<0,001
Fièvre maternelle à l'accouchement (%)	8	4	0,41
Présence d'un PV positif	36	22	0,19
Césarienne (%)	60	22	0,003
Chorioamniotite clinique (%)	8	6	0,705

Tableau 2: Caractéristiques obstétricales pendant la période de latence jusqu'à l'accouchement

On constate qu'il n'y avait pas de différence significative du terme de rupture des membranes entre les deux groupes.

Pour ce qui concerne les caractéristiques obstétricales des patientes pendant la période de latence et au moment de l'accouchement, nous avons constaté que plusieurs critères sont significativement différents. Il y a une augmentation significative de la période de latence dans le groupe 2 ($48,5 \pm 19,8$ jours de rupture en moyenne) par rapport au groupe 1 ($12,5 \pm 15,2$ jours de rupture des membranes). Nous avons aussi constaté une différence significative en ce qui concerne la voie d'accouchement entre les 2 groupes d'étude. En effet dans le groupe 1, 40% des patientes accouchaient par voie basse contre 78% dans le groupe 2 ($p=0,01$). Ceci se traduit par une réduction par un facteur 3 du nombre de césariennes effectuées dans le groupe 2.

En revanche, nous n'avons observé aucune différence significative en ce qui concerne les critères suivants :

- L'existence d'une fièvre maternelle,
- La présence d'un PV positif (au streptocoque B ou à *Escherichia coli*)
- Le taux de chorioamniotite clinique (dans les 2 groupes tous les placentas étaient systématiquement envoyés en anatomopathologie et en bactériologie qu'il y ait ou non suspicion de chorioamniotite).

2.3.3 Les caractéristiques du nouveau-né à la naissance

	Groupe 1 : Avant le changement de protocole (n=50)	Groupe 2 : Après le changement de protocole (n=50)	p
Terme de naissance (en SA)	33,7 ±0,6	36,9 ±0,4	0,007
Poids de naissance (grammes)	1953 ±321	2852 ±331	0,0053
Apgar à 5 minutes de vie	8,5 ±1,7	9,1 ±1,1	0,018
Valeur de la PCT (µg/l)	2,3 ±8,7	1,6 ±7,1	0,331
Fièvre néonatale (%)	12	2	0,058
Détresse respiratoire (%)	82	20	0,014
PPC en SDN (%)	68	50	0,0062
Intubation en SDN (%)	39	0	0,0063

Tableau 3: Les caractéristiques du nouveau-né à la naissance

Il est important de noter qu'il n'y a eu aucun décès de nouveau-nés dans la période néonatale les 2 groupes de l'étude.

Avant le changement de protocole, les poids de naissance étaient significativement moins élevés ($p=0,005$) ceci s'explique par l'augmentation significative du terme de naissance induite par le changement de protocole. En effet, dans le groupe 1 la moyenne du terme de naissance était de $33,7 \pm 0,4$ SA alors que dans le groupe 2 elle était de $36,8 \pm 0,6$ SA ($p=0,007$).

Après le changement de protocole, nous avons noté une augmentation significative de la valeur de l'Apgar à 5 minutes de vie ($p=0,018$).

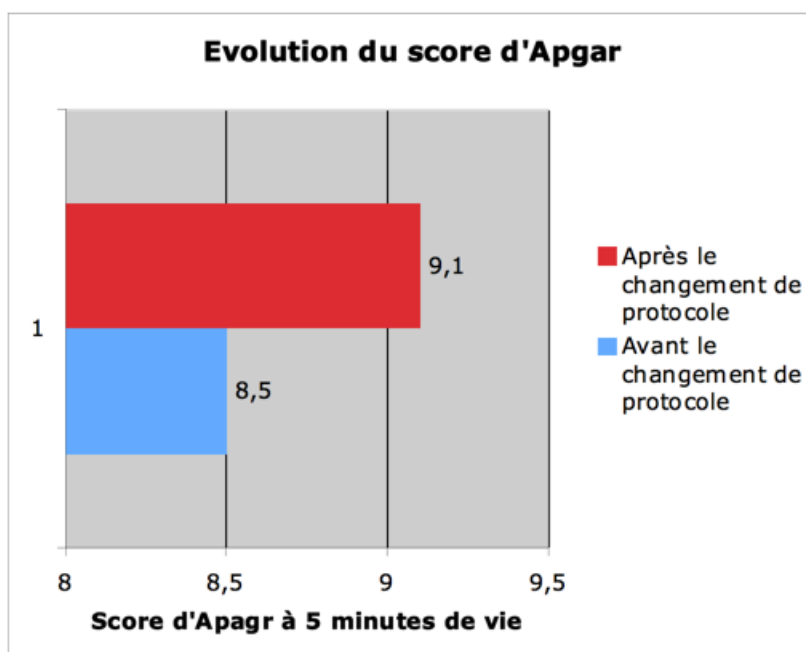


Figure 1: Evolution du score d'Apgar

Nous avons également noté une diminution significative du nombre de détresse respiratoire ($p=0,014$). Avant le changement de protocole, il y avait 40 nouveau-nés (80%) avec une détresse respiratoire en salle de naissance contre 10 (20%) après le changement de protocole. Après le changement de protocole, il y avait donc une diminution significative d'utilisation de support respiratoire, que ce soit le recours à la PPC ou l'utilisation de l'intubation.

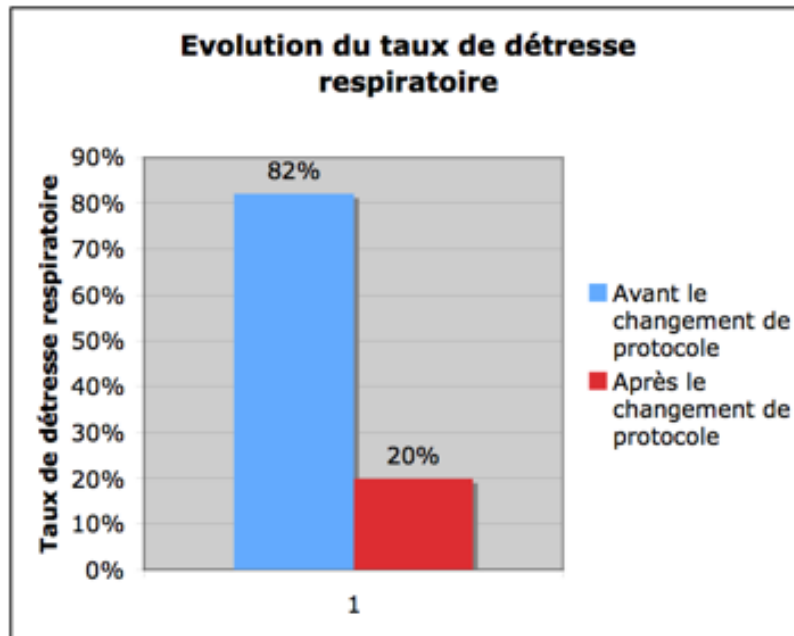


Figure 2: Evolution du taux de détresse respiratoire

2.3.4 Les caractéristiques du nouveau-né durant la période néonatale

	Groupe 1 : Avant le changement de protocole (n=50)	Groupe 2 : Après le changement de protocole (n=50)	p
Positivité du liquide gastrique (%)			
- Au direct	30	16	0,144
- À la culture	30	18	0,220
Réanimation néonatale (%)	50	2	0,025
Soins intensifs (%)	44	12	0,0025
Unité kangourou (%)	6	16	0,1317
Suite de couche(%)	0	70	0,0329
Infection précoce probable (%)	32	10	0,0163
Réalisation d'hémocultures (%)	18	8	0,165
Ictère traité par photothérapie (%)	80	32	0,0134
Réalisation ETF (%)	96	26	<0,001
ETF anormales (%)	27	7	0,0013

Tableau 4: Les caractéristiques des nouveau-nés dans la période néonatale

NB 1 : Aucune des hémocultures réalisées n'a été positive à un germe pathogène responsable d'infection néonatale bactérienne précoce.

NB 2 : Tous les nouveau-nés ayant eu un ictère à la naissance ont été traités par photothérapie dans les deux groupes de l'étude.

NB 3 : Dans le groupe 1, les pathologies rencontrées à l'ETF étaient l'hémorragie intra ventriculaire de grade III, la dilatation ventriculaire modérée et le parenchyme périventriculaire hyperéchogène.

Dans le groupe 2 nous avons recensé uniquement un aspect hyperéchogène du parenchyme périventriculaire.

En ce qui concerne le service d'hospitalisation du nouveau-né à la sortie de la salle de naissance, nous avons observé une diminution significative du nombre d'enfants admis en réanimation néonatale ($p=0,0251$) et aux soins intensifs ($p=0,0025$) après le changement de protocole. Nous avons aussi remarqué que suite au changement de protocole, il y a une augmentation significative du nombre de nouveau-nés admis en SDC ($p=0,0329$). En revanche nous ne n'avons constaté aucune différence significative quant à l'admission des nouveau-nés à l'UK.

Après le changement de protocole, nous avons observé une diminution significative du nombre d'infection néonatale bactérienne précoce probable selon notre définition: 32% avant le changement de protocole contre 10% après le changement ($p=0,0163$).

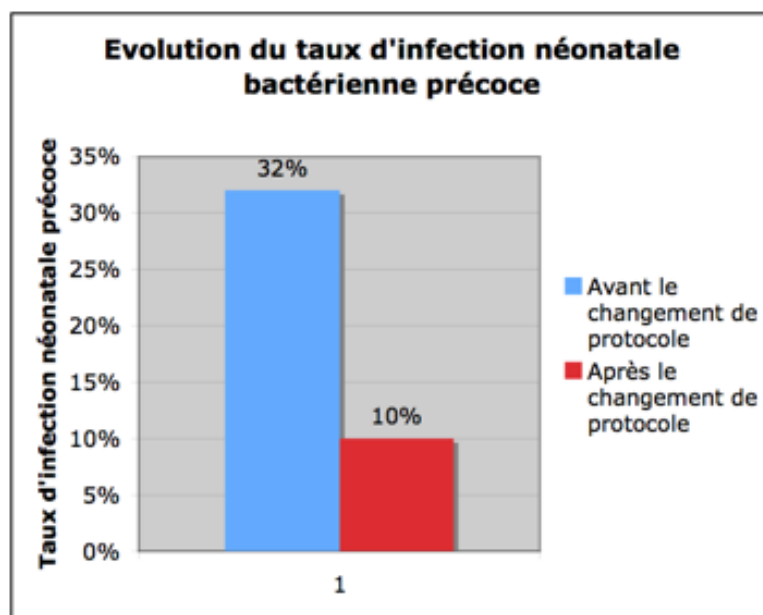


Figure 3: Evolution du taux d'infection néonatale bactérienne probable

Nous pouvons observer qu'après le changement de protocole, il y a une baisse significative du nombre d'ictère néonatal traité par photothérapie. En effet, dans le groupe 1 il y avait 80% d'ictère traité par photothérapie contre 32% dans le groupe 2. Dans le groupe « avant le changement de protocole » il y avait 96% d'ETF réalisées contre 26% après le changement de protocole. Cette baisse de la réalisation d'ETF est significative ($p < 0,001$). Même s'il nous avons observé une différence quant aux ETF anormales, il est difficile de dire qu'il y a une baisse significative des ETF anormales car après la modification du protocole 75% des nouveau-nés n'ont pas eu d'ETF.

Nous n'avons cependant pas mis en évidence de différence significative concernant les critères suivants : la valeur de la PCT, l'existence d'une fièvre néonatale à la naissance, le taux d'hémocultures réalisées, le taux d'examen direct et de culture positifs en ce qui concerne le liquide gastrique (à noter que dans les 2 groupes un échantillon de liquide gastrique avait été systématiquement envoyé en bactériologie pour tous les nouveau-nés).

2.3.5 Les différentes prises en charge thérapeutiques

	Groupe 1 : Avant le changement de protocole (n=50)	Groupe 2 : Après le changement de protocole (n=50)	p
Cure complète de corticoïdes (%)	100	100	—
Antibiothérapie maternelle (%)	100	100	—
Pose d'un KTVO à la naissance (%)	72	14	0,0097
Antibiothérapie néonatale à la naissance (%)	86	38	0,0023
Durée du traitement antibiotique (en jours)	4,9 ±3,5	4,4 ±3,1	0,270

Tableau 5: Les différentes prises en charge thérapeutiques

Dans les deux groupes, toutes les patientes avaient reçu une cure complète de corticoïdes. Toutes les patientes des deux groupes avaient également reçu une antibiothérapie à partir du moment du diagnostic de la RPM.

Avant et après le changement de protocole, l'antibiothérapie était respectivement la suivante:

- Clamoxyl ® 2 g IV toutes les 6 heures et Erythromycine 250 mg IV toutes les 6 heures pendant 48 heures
- Puis Clamoxyl ® 250 mg per os toutes les 8 heures et Erythromycine 250 mg per os matin et midi et Erythromycine 500 mg per os le soir pendant 5 jours.

Toutefois, l'introduction de la modification de l'antibiothérapie maternelle en pratique s'est opérée de façon décalée dans le temps. Les patientes sélectionnées dans le groupe 2 étant les 50 premières après le changement de protocole, elles ont reçu la même antibiothérapie que les 50 du groupe 1.

Avant le changement de protocole, nous avons noté que 36 (72%) des nouveau-nés avaient eu une pose de KTVO à la naissance contre 7 (14%) après le changement de protocole, cette diminution est significative ($p=0,00975$).

Pour l'antibiothérapie néonatale, nous avons constaté qu'après le changement de protocole il y a une diminution significative du taux de nouveau-nés mis sous antibiotique (86% vs 38% $p=0,0023$). Cependant après le changement de protocole, nous n'observons pas de différence significative de la durée d'antibiothérapie chez les nouveau-nés.

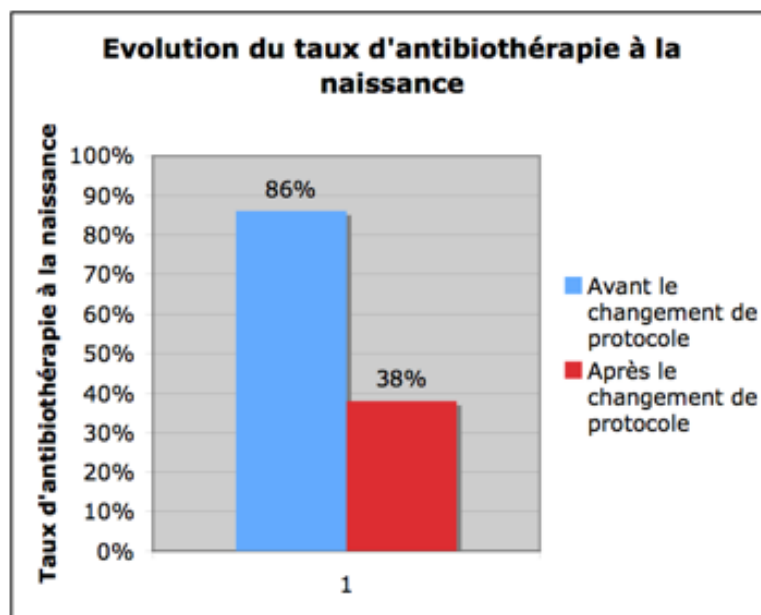


Figure 4: Evolution du taux d'antibiothérapie à la naissance

3 Troisième partie : Analyse et discussion

La prise en charge de la RPM avant 34 SA est un sujet de controverse entre les obstétriciens, les pédiatres et les sages-femmes. La discussion se fait principalement sur le terme d'accouchement de ces patientes. Certains sont en faveur d'un accouchement à 34 SA afin de limiter le risque infectieux et d'autres sont partisans d'un accouchement proche de 37 SA afin de diminuer les conséquences néonatales de la prématurité.

Au cours de cette étude, nous avons évalué l'état à la naissance et le devenir des nouveau-nés dont les mères avaient eu une RPM avant 34 SA en fonction de deux prises en charge différentes. En effet dans le premier groupe, l'accouchement était déclenché à 34 SA maximum alors que dans le second groupe, l'accouchement pouvait être provoqué entre 36 et 37 SA voire même après 37 SA.

3.1 Critiques de l'étude

3.1.1 Points forts de l'étude

3.1.1.1 Comparabilité des groupes sur les caractéristiques générales

Les caractéristiques générales des deux groupes de population d'étude sont similaires, en effet il n'existe aucune différence significative en ce qui concerne les caractéristiques générales des deux populations : l'âge ($p=0,247$), la gestité ($p=0,123$) et la parité ($p=0,259$). Les deux populations sont également similaires du point de vue du type de grossesse ; que ce soit une grossesse spontanée ($p=0,371$) ou une grossesse obtenue par PMA ($p=0,073$). Enfin ces 2 populations ne sont pas significativement différentes concernant le terme de la rupture des membranes ($p=0,121$).

3.1.1.2 Comparabilité des pratiques

Les deux groupes de l'étude ont été sélectionnés au sein de la même maternité. De plus les pratiques en rapport avec la RPM sont soumises à un protocole de service ce qui signifie que les pratiques selon les intervenants sont comparables, ceci facilite l'interprétation des données.

3.1.2 Points faibles de l'étude

L'étude réalisée n'est pas représentative de la population nationale des nouveau-nés et des patientes ayant une RPM avant 34 SA. Il s'agit d'une étude rétrospective qui a un faible niveau de preuve scientifique. Cette étude s'est déroulée sur un seul centre : la maternité du CHIPS. Les études mono-centriques induisent de nombreux biais, notamment un biais de sélection. En effet, pour chaque groupe nous avons inclus les patientes uniquement si elles répondaient à des critères précis. Dans le premier groupe d'étude les patientes avaient accouché autour de 34 SA alors que dans le deuxième groupe elles étaient déclenchées entre 36 et 37 SA. Ces groupes ne sont donc pas généralisables à la population nationale car leur sélection répond à des critères très précis. Cependant, par les critères stricts de sélection utilisés, les deux groupes peuvent être comparés pour les indicateurs étudiés.

Un des autres points faibles de l'étude est le nombre restreint de l'effectif dans chaque groupe, en effet, les deux groupes ne contiennent que 50 patientes. La puissance statistique de cette étude n'est donc pas assez forte pour montrer l'existence d'une différence significative dans la survenue d'évènement rare (comme la survenue de chorioamniotite (8 vs 6%)).

3.2 Interprétation des résultats et validation des hypothèses

3.2.1 Discussion de l'hypothèse 1

Hypothèse 1 : *L'accouchement à 36 voire après 37 SA après une RPM avant 34 SA diminue les complications liées à la prématurité par rapport à un accouchement ayant lieu à 34 SA*

3.2.1.1 L'état des nouveau-nés à la naissance

Tout d'abord, nous pouvons remarquer que le changement de protocole a permis d'augmenter significativement le terme de naissance des nouveau-nés. Bien que ce soit l'objectif du changement de protocole, on note qu'augmenter la période de latence est possible car, avant le changement, le terme de naissance était de 33,7 SA en moyenne alors qu'il passe à 36,8 SA après ($p=0,007$). Il y a donc eu une augmentation significative du terme de naissance de plus de 3 semaines ce qui améliore d'autant les chances du nouveau-né en ce qui concerne l'adaptation à la vie extra utérine à la naissance et dans la période néonatale. De plus après le changement de protocole, plusieurs nouveau-nés sont nés après 37 SA.

En lien avec l'augmentation du terme de naissance, nous constatons une augmentation significative du poids de naissance des nouveau-nés après le changement de protocole. Avant le changement de protocole les nouveau-nés pesaient 1953 grammes en moyenne alors qu'après le changement de protocole ils pèsent 2852 grammes en moyenne ($p=0,0053$). Cette augmentation de poids à la naissance de près de 1 kg diminue fortement les risques de troubles métaboliques ou de thermorégulation bien que ces derniers n'aient pas été étudiés.

Après le changement de protocole, il est important de souligner l'amélioration de l'état des nouveau-nés à la naissance. En effet, nous avons remarqué qu'avant le

changement de protocole, les nouveau-nés avaient une moyenne de 8,5 d'Apgar à 5 minutes de vie. Après le changement de protocole, le score d'Apgar a augmenté avec une valeur moyenne de 9,1 ($p=0,018$).

Nous remarquons qu'après le changement de protocole, il y a une diminution significative du nombre de détresse respiratoire. Nous pouvons constater qu'avant de changer le protocole, il y avait plus de 8 nouveau-nés sur 10 qui avaient une détresse respiratoire à la naissance. Ce nombre a été réduit à 2 sur 10 après le changement de protocole de prise en charge de la RPM ($p=0,014$). En lien direct avec cette diminution du nombre de détresse respiratoire, on observe une diminution significative du nombre de support respiratoire à la naissance que ce soit pour l'utilisation de la PPC ou de l'intubation.

On remarque que le changement de protocole a eu un impact sur le secteur d'hospitalisation des nouveau-nés à la naissance. Le fait d'augmenter le terme de naissance a permis une réduction significative du nombre d'enfants admis en réanimation néonatale ($p=0,025$) et aux soins intensifs ($p=0,0025$). Cela a aussi permis d'augmenter de façon significative le nombre de nouveau-nés admis en SDC ($p=0,032$).

Au vu de ces résultats nous pouvons conclure que le changement de protocole au sein de la maternité du CHIPS a eu un impact positif sur l'état des nouveau-nés à la naissance. L'augmentation du terme de naissance a donc permis une amélioration de l'état des nouveau-nés à la naissance en diminuant les conséquences liées à la prématurité.

3.2.1.2 L'état des nouveau-nés dans la période néonatale

Nous constatons qu'après le changement de protocole, il y a une diminution significative du nombre d'ictère traité par photothérapie chez les nouveau-nés. Dans le groupe des enfants nés à 34 SA, il y avait 80% des nouveau-nés qui avaient un ictère et qui avaient nécessité une photothérapie alors que lorsque les enfants naissent après 36 SA, ce chiffre n'est plus que 32% ($p=0,013$).

Après le changement de protocole, nous avons constaté une diminution significative du nombre d'ETF réalisées ainsi que de leurs caractères pathologiques. En effet, avant le changement de protocole il y avait 96% d'ETF réalisées et elles étaient pathologiques dans 26% des cas. La comparaison des anomalies à l'ETF aurait nécessité de réaliser chez tous les nouveau-nés du groupe 2, une ETF afin de s'assurer qu'elle était normale.

En l'absence de modifications dans les indications de pose de KTVO chez les nouveau-nés pendant la durée totale de l'étude, nous remarquons qu'après le changement de protocole il y a eu une diminution significative de la pose de KTVO chez les nouveau-nés. En effet, avant le changement de protocole il y avait 36 nouveau-nés (72%) qui avaient une pose de KTVO au début de son hospitalisation alors qu'après le changement, il n'y avait plus que 7 nouveau-nés (14%) pour lesquels la pose de KTVO a été effectuée ($p=0,0097$).

Ces résultats indiquent que le changement de prise en charge de la RPM avant 34 SA, est associé à une amélioration de l'état de santé des nouveau-nés dans la période néonatale. En effet, nous avons remarqué une diminution significative des complications métaboliques et neurologiques au cours de l'hospitalisation. Nous avons également noté une baisse significative des gestes invasifs à haut risque infectieux tels que la pose de KTVO.

3.2.2 Discussion de l'hypothèse 2

Hypothèse 2 : *Bien que la conduite expectative jusqu'à 36 SA augmente la période de latence et donc possiblement le risque infectieux, on peut émettre l'hypothèse que la couverture antibiotique recommandée ainsi que la surveillance clinique et paraclinique de ces femmes est suffisante à ne pas augmenter le risque d'infection néonatale précoce.*

3.2.2.1 Chez le nouveau-né

Bien que notre étude ne nous ait pas permis de mettre en évidence une baisse significative de la valeur de la PCT à la naissance ou de la fièvre néonatale, nous pouvons remarquer qu'après le changement de protocole il y a eu une baisse significative des infections néonatales bactériennes précoces probables. En effet, avant le changement de protocole, 16 nouveau-nés (32%) avaient une infection probable dans les 72 premières heures de vie. Ce taux d'infection néonatale précoce a diminué à 10% après le changement de protocole ($p=0,016$). Cette diminution intervient alors qu'on note une augmentation significative de la durée d'ouverture de l'œuf après le changement de protocole ($p<0,001$).

Pour le traitement antibiotique, on remarque qu'avant le changement de protocole, près de 90% des nouveau-nés recevaient des antibiotiques à la naissance alors qu'ils n'étaient que 40% après le changement de protocole. Cette diminution d'un facteur deux est également significative ($p=0,0023$).

Enfin, nous n'avons pas noté de différence significative quant à la durée du traitement antibiotique chez les nouveau-nés. La durée de l'antibiothérapie néonatale est équivalente avant et après la modification du protocole.

3.2.2.2 Chez la mère

Il nous est impossible de conclure sur le fait d'une diminution ou non du nombre de chorioamniotite suite au changement de protocole en raison des faibles effectifs et du manque de puissance inhérent. En effet, nous ne trouvons aucune différence significative sur la survenue de cet événement. Cette absence de différence ne doit pas nous inciter à conclure à l'absence d'impact du changement de protocole sur le risque de chorioamniotite car nos effectifs ne nous permettent pas de mettre en évidence une différence sur un événement dont la fréquence de survenue est inférieure à 10%.

3.2.3 La voie d'accouchement

Bien que la voie d'accouchement ne constituait pas un critère de jugement de notre étude, il nous semble important de noter la différence significative de la voie d'accouchement après le changement de protocole. En effet, il y a une diminution significative du nombre de patientes ayant accouché par césarienne après la modification du protocole (60% vs 22% ; $p=0,003$).

3.3 Perspectives

Les résultats de notre étude suggèrent que l'augmentation du délai entre la rupture de la poche des eaux et l'accouchement améliore l'état de santé des nouveau-nés à la naissance ainsi que dans la période néonatale sans augmentation de la fréquence des infections néonatales précoces probables. Il serait intéressant de voir si ces résultats peuvent se généraliser à la population générale. En effet, nous pensons qu'un accouchement plus tardif serait moins anxiogène pour les couples, ceux-ci sont souvent plus inquiets des conséquences de la prématurité. Nous pouvons les rassurer en leur disant que retarder l'accouchement diminue les conséquences liées à la prématurité sans potentiellement augmenter le risque d'infection, la surveillance clinique, para-clinique ainsi que les mesures thérapeutiques mises en place pendant la période de latence est suffisante pour ne pas augmenter la mortalité et la morbidité maternelle et fœtale.

D'autre part, nous constatons que le changement du terme de naissance conduit à une modification du secteur d'hospitalisation du nouveau-né à la sortie de la salle de naissance. En effet, en naissant entre 36 et 37 SA, les nouveau-nés sont majoritairement admis en SDC (70%) alors que lors de la naissance à 34 SA ces nouveau-nés étaient hospitalisés surtout en réanimation néonatale ou aux soins intensifs (94%). Ce changement a permis aux mères d'être hospitalisées avec leurs enfants et donc de favoriser l'établissement du lien mère-enfant. Cela permet aux parents de réduire l'anxiété liée à l'hospitalisation de leurs enfants dans un autre service.

Conclusion

Dans les recommandations nationales, il n'y a pas de consensus en ce qui concerne la conduite à tenir devant une RPM avant 34 SA. Le principal sujet à controverse dans cette prise en charge est le terme optimal de l'accouchement. Certains sont en faveur d'un accouchement à 34 SA afin de limiter le risque infectieux alors que d'autres préfèrent un accouchement plus tardif (entre 36 et 37 SA) afin de diminuer les conséquences liées à la prématurité. Cette controverse se retrouve aussi au sein des protocoles des maternités françaises.

Au cours de cette étude, nous avons évalué plusieurs indicateurs de santé à la naissance et dans la période néonatale des nouveau-nés dont la grossesse a été marquée par une RPM avant 34 SA en fonction de deux prises en charge différentes.

Nos résultats suggèrent une amélioration de l'état de santé à la naissance ainsi que dans la période néonatale des nouveau-nés lorsque la naissance est provoquée aux alentours de 36 SA par rapport à un accouchement à 34 SA.

En dépit d'une augmentation importante du délai entre la rupture des membranes et l'accouchement, nous n'avons pas constaté d'augmentation du nombre d'infections néonatales précoces probables.

Il serait intéressant de réaliser une étude à plus grande échelle afin de généraliser ou non ces conclusions à la population générale et d'homogénéiser les pratiques au sein des maternités françaises.

Bibliographie

1. Kayem G, Maillard F. Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ? Gynécologie Obstétrique Fertil. 2009;37(4):334–41.
2. Crenn C, Herbert C. Épidémiologie, facteurs de risque et causes de la prématurité. Colloque de périnatalité en Seine et Marne 30/11/2010, Périnatalité- Agence Régionale de Santé – Ile De France. [Internet]. 2010 [cited 2014 Dec 28]. Available from: www.perinat-ars-idf.org/downloads/.../2010.11.30.77_epidemie.ppt
3. Simhan HN, Canavan TP. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2005;112 Suppl 1:32–7.
4. Helmer H. Continuing challenges in treating preterm labour: preterm prelabour rupture of the membranes. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2006;113 Suppl 3:111–2.
5. Blanchon L, Accoceberry M, Belville C, Delabaere A, Prat C, Lemery D, et al. Rupture des membranes : physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2013;42(2):105–16.
6. Lucet M. Rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 SA: HAD versus hospitalisation traditionnelle. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'Etat de sage-femme. Ecole de sages-femmes de Baudelocque. [Internet]. 2013 [cited 2014 Dec 28]. Available from: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00873236/document>
7. Marret H, Deschamps P, Fignon A, Perrotin F, Body G, Lansac J. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 34 semaines d'aménorrhées. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 1998;27(7):665–75.
8. Peter J. Rupture prématurée des membranes [Internet]. 2016. Available from: http://www.gyneobs.com/gyneobs/Rupture_prematuree_des_membranes.html
9. Pasquier J-C, Doret M. Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2008;37(6):568–78.
10. Couteau C, Haumonté J-B, Bretelle F, Capelle M, D'Ercole C. Pratiques en France de prise en charge des ruptures prématurées des membranes. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2013;42(1):21–8.

11. CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique: La rupture prématurée des membranes [Internet]. Available from: http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_06.HTM
12. Pasquier J-C, Doret M. Les membranes fœtales: développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2008;37(6):579–88.
13. Rocha FG, Slavin TP, Li D, Tiirikainen MI, Bryant-Greenwood GD. Genetic associations of relaxin: preterm birth and premature rupture of fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(3):258.e1–8.
14. Shook LL, Buhimschi CS, Dulay AT, Bahtiyar MO, Buhimschi IA. 10: Fetuin-mediated aggregation of amniotic fluid proteins into calcifying nanoparticles (CNP) and preterm premature rupture of membranes (PPROM). *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206(1):S7.
15. Sung J, Whitin J, Yang Q, Madan A, El-Sayed Y. 492: Plasma proteomic profiles in preterm labor (PTL) and preterm premature rupture of membranes (PPROM). *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206(1):S224.
16. Cobo T, Palacio M, Martínez-Terrón M, Navarro-Sastre A, Bosch J, Filella X, et al. Clinical and inflammatory markers in amniotic fluid as predictors of adverse outcomes in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(2):126.e1–8.
17. Schall J, Riethmuller D, Maillet. Les urgences en gynécologie obstétrique [Internet]. Available from: <http://campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/urgences/chap25.pdf>
18. Ramsay, Lieman, Brumfield, Carlo. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(4):1162-6.
19. Rouse DJ, Landon, Leveno KJ. The maternal-Fetal medicine units cesarean registry chorioamnionitis at term and duration-relationship to outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191(1):211-6.
20. Lappen, Keene, Lore, Grobman, Gossett. Existing models fail to predict sepsis in a obstetric population with intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;(573):203.
21. Ville Y. Accouchement prématuré et inflammation. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2001;30(1):12–6.
22. Romero, Gomez, Ghezzi, Yoon, Mazor, Edwin, et al. A fetal systemic inflammatory response is followed by the spontaneous onset of preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179(1):186-93.

23. Agostini A, Bourret A, Derniaux E, Garbin O, Huchon C, Lamy C, et al. Recommandations pour le pratique clinique: les infections génitales hautes. Collège national des gynécologues obstétriciens français; 2012. Available from: http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_infections_2012.pdf
24. Lamy C, Zuily S, Perdriolle E, Gauchotte E, Villeroy-de-Galhau S, Delaporte M-O, et al. Prise en charge des infections du post-partum. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2012;41(8):886–903.
25. Saizonou J, Ouédraogo L, Paraiso MN, Ayélo P, Kpozèhouen A, Daraté R, et al. Epidémiologie et prise en charge des infections du per-partum à la maternité du centre hospitalier départemental de l'Ouémé-Plateau au Bénin. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2014 Feb 4 [cited 2016 Aug 12];17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4119426/>
26. Eskes TK. Clotting disorders and placental abruption: homocysteine--a new risk factor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001;95(2):206–12.
27. Mukherjee S, Bawa AK, Sharma S, Nandanwar YS, Gadam M. Retrospective study of risk factors and maternal and fetal outcome in patients with abruptio placentae. *J Nat Sci Biol Med*. 2014;5(2):425–8.
28. Nath CA, Ananth CV, Smulian JC, Shen-Schwarz S, Kaminsky L, New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197(3):319.e1–6.
29. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2004;104(1):71–7.
30. Oyelese Y, Ananth CV. Placental Abruption: *Obstet Gynecol*. 2006;108(4):1005–16.
31. Pasquier J-C, Doret M. Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2008;37(6):568–78.
32. Delorme P, Goffinet F, Ancel P-Y, Foix-L'Hélias L, Langer B, Lebeaux C, et al. Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality. *Obstet Gynecol*. 2016;127(1):40–8.
33. Ancel P-Y, Goffinet F, EPIPAGE 2 Writing Group. EPIPAGE 2: a preterm birth cohort in France in 2011. *BMC Pediatr*. 2014;14:97.
34. Blondel B, Kermanec M. Enquête nationale périnatale 2010, les naissances en 2010 et leurs évolutions depuis 2003. [Internet]. Ministère de la santé, INSERM; 2011 [cited 2014 Dec 28]. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_maternites2010.pdf

35. Gillard P, Sentilhes L, Deschamps P. Rupture prématurée des membranes en dehors du travail: conduite à tenir. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2008;(19):298–303.
36. Pasquier J-C, Rabilloud M, Picaud J-C, Ecochard R, Claris O, Gaucherand P, et al. A prospective population-based study of 598 cases of PPRM between 24 and 34 weeks' gestation: description, management, and mortality (DOMINOS cohort). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005;121(2):164–70.
37. Organisation Mondiale de la Santé. Les conséquences néonatales de la prématurité: les maladies rencontrées par ces nouveaux-nés. [Internet]. 2013. Available from: http://www.who.int/features/qa/preterm_health_challenges/fr/
38. Accoceberry M, Carbonnier M, Boeuf B, Ughetto S, Sapin V, Vendittelli F, et al. Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2005;33(9):577–81.
39. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The Continuing Value of the Apgar Score for the Assessment of Newborn Infants. *N Engl J Med*. 2001;344(7):467–71.
40. Flower P par Z. Pédiatrie: Détresse respiratoire du nouveau-né [Internet]. [cited 2016 Aug 12]. Available from: <http://pediatriegenerale.blogspot.com/2014/09/detresse-respiratoire-du-nouveau-ne.html>
41. Sweet D, Bevilacqua G, Carnielli V, Greisen G, Plavka R, Saugstad OD, et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. *J Perinat Med*. 2007;35(3):175–86.
42. Marillier J. Formation des étudiantes sages-femmes sur la prise en charge de la détresse respiratoire en salle de naissance. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'Etat de sage-femme. Université Paris Descartes, Ecole de sages-femmes de Baudelocque. [Internet]. Available from: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00627072/document>
43. Galène-Gromez S, Laudenbach V. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance. *Prat En Anesth Réanimation*. 2008;12(2):125–31.
44. Rodriguez RJ. Management of respiratory distress syndrome: an update. *Respir Care*. 2003;48(3):279–86; discussion 286–7.
45. Manuck TA, Varner MW. Neonatal and early childhood outcomes following early vs later preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(3):308.e1–6.
46. Manuck TA, Varner MW. Neonatal and early childhood outcomes following early vs later preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(3):308.e1–308.e6.

47. Maisels MJ. What's in a name? Physiologic and pathologic jaundice: the conundrum of defining normal bilirubin levels in the newborn. *Pediatrics*. 2006;118(2):805–7.
48. Petrova A, Mehta R, Birchwood G, Ostfeld B, Hegyi T. Management of neonatal hyperbilirubinemia: pediatricians' practices and educational needs. *BMC Pediatr*. 2006;6:6.
49. Watchko JF. Hyperbilirubinemia and bilirubin toxicity in the late preterm infant. *Clin Perinatol*. 2006;33(4):839–52; abstract ix.
50. Ives NK. Kernicterus in preterm infants; lest we forget (to turn on the lights). *Pediatrics*. 1992;90(5):757–9.
51. Bratlid D, Nakstad B, Hansen TWR. National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2011;100(4):499–505.
52. Antenatal Corticosteroids to Reduce Neonatal Morbidity (Green-top Guideline No. 7) [Internet]. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. [cited 2016 Aug 12]. Available from: <https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg7/>
53. Baud O. Antenatal corticosteroid therapy: benefits and risks. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992 Suppl. 2004;93(444):6–10.
54. Roberts D, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2006 [cited 2016 Aug 12]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004454.pub2>
55. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet Gynecol*. 2008;1(1):11–22.
56. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD001058.
57. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2016 Aug 12]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001058.pub3>
58. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of the membranes: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2004;104(5 Pt 1):1051–7.
59. Haute Autorité de Santé. Recommendations pour la pratique clinique: prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. [Internet]. 2001.

Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_antenatale_du_risque_infectieux_bacterien_-_rec.pdf

60. RCOG. Preterm Prelabour Rupture of Membranes [Internet]. 2006. Available from: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_44.pdf
61. Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W, Ramsey PS. Preterm premature rupture of membranes: is there an optimal gestational age for delivery? *Obstet Gynecol.* 2005;105(1):12–7.
62. Protocoles en Gynécologie Obstétrique, 2ème édition. Collège national des gynécologues obstétriciens français, Recommandations pour la pratique clinique: La rupture prématurée des membranes avant terme. In: Protocoles en Gynécologie Obstétrique, 2ème édition Collège national des gynécologues obstétriciens français. Elsevier Masson. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2012. p. 105–6/ 221p. (Elsevier Masson; vol. 2).
63. Festin. OMS Antibiotiques en cas de rupture prématurée des membranes [Internet]. [cited 2014 Dec 28]. Available from: http://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/complications/prom/mfcom/fr/
64. Mackeen AD, Seibel-Seamon J, Muhammad J, Baxter JK, Berghella V. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cited 2014 Dec 31]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007062.pub3>
65. Popowski T, Goffinet F, Batteux F, Maillard F, Kayem G. Prédiction de l'infection maternofoetale en cas de rupture prématurée des membranes par les marqueurs sériques maternels. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 2011;39(5):302–8.
66. Goodnight W, Acharya K, Hastings A, Carter L, Marshall D. 535: Influence of PPROM on abnormal neurodevelopmental testing in early childhood. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(1):S242.
67. Horton AL, Lai Y, Rouse DJ, Spong CY, Leveno KJ, Varner MW, et al. Effect of Magnesium Sulfate Administration for Neuroprotection on Latency in Women with Preterm Premature Rupture of Membranes. *Am J Perinatol.* 2015;32(4):387-92.
68. American College of Obstetricians. Guidelines on Premature Rupture of Membranes [Internet]. *AJOG*; 2008 [cited 2014 Dec 28]. Available from: <http://www.aafp.org/afp/2008/0115/p245a.html>

69. Faksh A, Wax JR, Lucas FL, Cartin A, Pinette MG. Preterm premature rupture of membranes ≥ 32 weeks' gestation: impact of revised practice guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(4):340.e1-5.
70. Subramaniam A, Cliver S, Smeltzer S, Tita A, Wetta L. 725: PPRM: outcomes of delivery at 32-336/7 weeks after confirmed fetal lung maturity (FLM) versus expectant management until 34 weeks. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(1):S355–6.
71. Van Der Ham DP, Van Der Heijden J, Ravelli ACJ, Nijhuis JG, Mulder T, Van Beek J (Hans) J, et al. 484: Neonatal outcome of pregnancies complicated by PPRM between 34 and 37 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201(6):S182.
72. Paumier A, Gras-Leguen C, Branger B, Boog G, Roze J-C, Philippe H-J, et al. Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 2008;36(7-8):748–56.
73. McDonnold M, Rahman M, Costantine M, Saade G. 723: Does delaying delivery after 34 weeks improve neonatal outcomes in women with PPRM? *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(1):S354–5.
74. Van der Ham DP, van der Heyden JL, Opmeer BC, Mulder ALM, Moonen RMJ, van Beek JHJ, et al. Management of late-preterm premature rupture of membranes: the PPRMEXIL-2 trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(4):276.e1–10.
75. Van der Ham DP, Vijgen SMC, Nijhuis JG, van Beek JJ, Opmeer BC, Mulder ALM, et al. Induction of labor versus expectant management in women with preterm prelabor rupture of membranes between 34 and 37 weeks: a randomized controlled trial. *PLoS Med.* 2012;9(4):e1001208.

Annexes

Annexe I : Score d'Apgar et de Silverman

Score d'Apgar :

Cotation	Battements cardiaques	Respiration	Coloration	Tonus musculaire	Réponse à la stimulation
0	Absents	Absente	Bleue ou pâle	Nul	Nulle
1	<100/min	Quelques mouvements spontanés	Cyanose des extrémités	Hypotonie	Grimaces
2	>100/min	Normale	Rose	Tonus normal	Cris

Score de Silverman :

Critères	0	1	2
Battements des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Tirage	Absent	Intercostal	Intercostal et sus-sternal
Geignement expiratoire	Absent	Au stéthoscope	À l'oreille
Entonnoir xiphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Balancement thoraco-	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale

Annexe II : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2011

1) Proscrire le toucher vaginal (risque infectieux surajouté majeur) devant toute suspicion de rupture prématurée des membranes.

2) Confirmer le diagnostic de rupture prématurée des membranes

- Examen du col sous spéculum stérile
- Si la rupture n'est pas franche :
 - Test à la nitrazine (Amnicator)
 - Échographie (oligoamnios)

En cas de résultats contradictoires des examens précédents (clinique, écho, amnicator), et uniquement dans ce cas : utilisation du test AmniSURE[®] (PAMG-1).

3) Evaluer le risque de chorioamniotite

- Température
- Leucorrhées fétides
- Douleurs utérines
- Recherche de métrorragies
- Monitoring : contractions, RCF (tachycardie)

4) Compléter le bilan

- Échographie : estimation de poids fœtal, profil biophysique et évaluation de la quantité de liquide, longueur du col.
- Bactériologie du liquide amniotique (examen direct et cultures) de seconde intention, s'il existe un doute important sur le diagnostic de chorioamniotite et s'il existe une citerne suffisante (≥ 10 mm entre les membres inférieurs, ≥ 20 mm ailleurs) permettant l'amniocentèse.

5) Traitement

- Hospitalisation
- Repos sans alitement
- Célestène chronodose® 12 mg IM à répéter après 12 à 24 heures
- Antibiothérapie :
 - Clamoxyl 2 g IV toutes les 6 heures et Erythromycine 250 mg IV toutes les 6 heures pendant 48 heures.
 - Puis Clamoxyl 250 mg per os toutes les 8 heures et Erythromycine 250 mg per os matin et midi et Erythromycine 500 mg per os le soir pendant 5 jours.
 - Tocolyse IV en cas de contractions utérines, durant 48 heures au maximum, en l'absence de présomption de chorioamniotite, et avant 32 SA.

Déclenchement à partir de 34 SA

6) Au delà de 72 heures de rupture des membranes

Sortie possible : Discuter l'HAD (ou la surveillance par sage-femme à domicile) si la situation est stable et en l'absence de tout signe infectieux.

Surveillance aux explorations fonctionnelles ou par une SF libérale

Eléments de surveillance :

- Autosurveillance de la température 2/j et de la bonne activité fœtale
- Monitoring cardiaque fœtal quotidien ou au moins 2 fois par semaine,
- NG-plaquettes et CRP 2 fois par semaine,
- PV-ECBU 1 fois par semaine (NG, CRP 1 fois/Semaine en externe, visé par la SF libérale en alternance avec NG, CRP, PV, ECBU en EF)
- Échographie hebdomadaire

7) Pendant le travail

L'antibiothérapie est réalisée par voie IV. Le Clamoxyl® doit être utilisé de première intention (en l'absence d'allergie à la pénicilline) à la dose de charge de 2 g suivi de

1g / 4 heures. En cas de contre-indication au Clamoxyl ®, il faut avoir recours à la Dalacine IV 900 mg (à passer sur une heure) / 8 heures.

Le nombre de toucher vaginaux doit être le plus réduit possible (éviter l'examen horaire). Un bilan infectieux néonatal doit être réalisé et le placenta adressé en anatomie pathologique.

8) Antibiothérapie en post partum

- Si traitement préventif et accouchement dans les 7 jours : arrêt de l'antibiothérapie après l'accouchement.
- Si chorioamniotite avérée : poursuivre le traitement 48h à 5 jours dans le post partum.

9) Cas particulier : Rupture prématurée des membranes avant 24 SA

Information et discussion avec la patiente (par le senior d'obstétrique et le pédiatre) :

- En cas de demande parentale d'interruption médicale de grossesse, le dossier doit être discutée en staff (elle ne doit pas être acceptée et réalisée en urgence) ;
- Le traitement conservateur peut être réalisé mais sans tocolyse, ni corticoïdes, ni antibiotiques jusqu'à 24 SA

Annexe III : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2013

1) Proscrire le toucher vaginal (risque infectieux surajouté majeur) devant toute suspicion de rupture prématurée des membranes.

2) Confirmer le diagnostic de rupture prématurée des membranes en cas de doute clinique

Examen du col sous spéculum stérile,

Si la rupture n'est pas franche :

- Test à la nitrazine (Amnicator®)
- Échographie (oligoamnios)

En cas de résultats contradictoires des examens précédents (clinique, écho, amnicator), et uniquement dans ce cas : utilisation du test AmniSURE® (PAMG-1).

3) Evaluer le risque de chorioamniotite

- Température
- Leucorrhées fétides
- Douleurs utérines
- Recherche de métrorragies
- Monitoring : contractions, RCF (tachycardie)

4) Compléter le bilan

- Échographie : estimation de poids fœtal, profil biophysique et évaluation de la quantité de liquide, longueur du col,
- Bactériologie du liquide amniotique (examen direct et cultures) de seconde intention, s'il existe un doute important sur le diagnostic de chorio-amniotite et s'il existe une citerne suffisante (≥ 10 mm entre les membres inférieurs, ≥ 20 mm

ailleurs) permettant l'amniocentèse.

5) Traitement

- Hospitalisation,
 - Repos sans alitement,
 - Célestène chronodose® 12 mg IM à répéter après 12 à 24 heures,
 - Antibiothérapie :
 - Amoxicilline (Clamoxyl®) 2 g IV toutes les 6 heures et Erythromycine 250 mg IV toutes les 6 heures pendant 48 heures,
 - puis Amoxicilline (Clamoxyl®) 250 mg per os toutes les 8 heures et Erythromycine 250 mg per os matin et midi et Erythromycine® 500 mg per os le soir pendant 5 jours.
 - Tocolyse IV en cas de contractions utérines, durant 48 heures au maximum, en l'absence de présomption de chorioamniotite, et avant 32 SA.
- À partir de 34 SA, proposer un déclenchement/maturation après information obstétrico-pédiatrique des bénéfices et des risques materno-fœtaux de l'expectative et du déclenchement (chorioamniotite aigue sans sur-risque d'infection néonatale, risque lié à la prématurité modérée).

6) Au-delà de 72 heures de rupture des membranes

Sortie possible : Discuter l'HAD (ou la surveillance par sage-femme à domicile) si la situation est stable et en l'absence de tout signe infectieux. Surveillance aux explorations fonctionnelles ou par une SF libérale

Éléments de surveillance :

- Autosurveillance de la température 2/j et de la bonne activité foetale
- Monitoring cardiaque fœtal quotidien ou au moins 2 fois par semaine
- NG-plaquettes et CRP 2 fois par semaine
- PV-ECBU 1 fois par semaine (NG, CRP 1 fois/Semaine en externe, visé par la SF libérale en alternance avec NG, CRP, PV, ECBU en EF)
- Échographie hebdomadaire

7) Pendant le travail

L'antibiothérapie est réalisée par voie IV. Le Clamoxyl® doit être utilisé de première intention (en l'absence d'allergie à la pénicilline) à la dose de charge de 2 g suivi de 1g/4 heures. En cas de contre-indication au Clamoxyl®, il faut avoir recours à la Dalacine® IV 900 mg (à passer sur une heure) / 8 heures.

Le nombre de toucher vaginaux doit être le plus réduit possible (éviter l'examen horaire). Un bilan infectieux néonatal doit être réalisé et le placenta adressé en anatomie pathologique ainsi qu'en bactériologie

8) Antibiothérapie en post partum

- Si traitement préventif et accouchement dans les 7 jours : arrêt de l'antibiothérapie après l'accouchement.
- Si chorioamniotite avérée : poursuivre le traitement 48h à 5 jours dans le post partum.

9) Cas particulier : Rupture prématurée des membranes avant 22 SA

Information et discussion avec la patiente (par le senior d'obstétrique et le pédiatre) :

- En cas de demande parentale d'interruption médicale de grossesse, le dossier doit être discuté en staff (elle ne doit pas être acceptée et réalisée en urgence) ;
- Le traitement conservateur peut être réalisé mais sans tocolyse, ni corticoïdes, ni antibiotiques jusqu'à 24 SA.

Annexe IV : Protocole de prise en charge de la RPM avant 34 SA à la maternité du CHIPS en mai 2016

1) Proscrire le toucher vaginal (risque infectieux surajouté majeur) devant toute suspicion de rupture prématurée des membranes. Celui-ci est réalisé au moment de la décision du mode de déclenchement (ocytocine ou prostaglandines).

2) Confirmer le diagnostic de rupture prématurée des membranes en cas de doute clinique

- Examen du col sous spéculum stérile,
- Si la rupture n'est pas franche :
 - Test à la nitrazine(Amnicator®)
 - Echographie(oligoamnios)

On considère qu'il y a RPM si 2 des 3 tests (clinique, biologique, échographique) sont positifs.

3) Bilan d'entrée et évaluation

- Bilan pré-op (incluant la NFS)
- PV, ECBU

Evaluation des signes cliniques de la chorioamniotite :

- **Fièvre maternelle > 38°** persistant plus d'1 heure ou fièvre $\geq 38,3^\circ$ le plus important des signes cliniques de chorioamniotite
- **Tachycardie maternelle (> 100 BPM)**
- **Tachycardie fœtale (> 160 bpm)**

Combinaison d'une fièvre maternelle et d'une tachycardie maternelle et/ou fœtale fortement évocatrice d'une infection intra-utérine

- **Douleurs du fond utérin et liquide amniotique fétide ou purulent**

Le diagnostic de chorioamniotite est retenu s'il y a :

- **Présence de la fièvre > 38°**
- **+ deux des autres signes** : (tachycardie maternelle ou fœtale, sensibilité utérine et liquide amniotique purulent ou fétide) : faible spécificité des signes cliniques, rechercher d'autres causes potentielles de fièvre L'absence d'autres étiologies à la fièvre, et la présence de facteurs de risque de chorioamniotite (combinaison de 3 critères cliniques notamment la RPM) renforce le diagnostic fiable de chorioamniotite

4) Compléter le bilan

- Echographie : estimation de poids fœtal, profil biophysique et évaluation de la quantité de liquide, longueur du col (si < 34 SA)

5) Traitement

- Hospitalisation
- Repos sans alitement
- La cure de corticoïde : Celestene® 12 mg en IM répété après 24 h, en l'absence de corticothérapie préalable jusqu'à 36 + 5 SA.
- Antibiothérapie : - Amoxicilline (Clamoxyl®) 2 g PO toutes les 6 heures pendant 48 heures, et 1 seul cp de Zithromax 250 mg à l'entrée.
- Puis Amoxicilline (Clamoxyl®) 250 mg per os toutes les 8 heures pendant 5 jours.
- Tocolyse per os en cas de contractions utérines, durant 48 heures au maximum, en l'absence de présomption de chorioamniotite, et avant 34 SA.

6) Au-delà de 72 heures de rupture des membranes

Sortie possible : Discuter la surveillance par sage-femme à domicile si la situation est stable et en l'absence de tout signe infectieux. Surveillance aux explorations fonctionnelles et par une SF libérale en alternance

Eléments de surveillance :

- Autosurveillance de la température 2/j et de la bonne activité fœtale
- Monitoring cardiaque fœtal quotidien ou au moins 2 fois par semaine
- PV-ECBU 1 fois par semaine
- NG plaquettes sur indication et non en systématique

- Échographie hebdomadaire

7) Le déclenchement

Déclenchement immédiat si :

- LA méconial (déclenchement immédiat)

À partir de 37 SA, l'indication de déclenchement/maturation est formelle : proposer un déclenchement/maturation après information obstétrico-pédiatrique des bénéfices et des risques materno-fœtaux de l'expectative et du déclenchement (chorioamniotite aigue sans sur-risque d'infection néonatale, risque lié à la prématurité modérée).

- Si le col est favorable (score de Bishop > 6) : déclenchement par ocytocine.

- Si col est défavorable (score de Bishop $\leq$ 6) : maturation cervicale par prostaglandines.

8) Antibioprophylaxie pendant le travail

- Pas d'antibioprophylaxie :

- o si le dépistage du streptocoque B réalisé entre 35 et 37 SA est négatif.

- o Si RPM > 18 heures et dépistage du streptocoque B réalisé entre 35 et 37 SA est négatif et en dehors d'une fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$.

- o si césarienne à membranes intactes avant mise en travail quelque soit l'âge gestationnel et le statu quant au portage du streptocoque B.

- Antibioprophylaxie dans les situations suivantes :

- ATCD d'infection néonatale précoce à Streptocoque B

- Bactériurie à Streptocoque B ($\geq 10^4/\text{ml}$) durant la grossesse actuelle

- Dépistage positif durant la grossesse actuelle (sauf en cas de césarienne programmée et en l'absence de travail ou de rupture prématurée des membranes)

- Statu inconnu quant au portage du Streptocoque B et l'une des conditions suivantes:

- Accouchement < 37 SA

- Rupture des membranes > 18 heures

- Fièvre $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$.

Si une chorioamniotite est suspectée, une antibiothérapie à large spectre, incluant un antibiotique actif sur le Streptocoque B doit remplacer l'antibioprophylaxie.

9) En salle de naissance

- L'utilisation d'antiseptique par voie vaginale doit être systématique (Bétadine® dermique).
- Les antibiotiques sont poursuivis jusqu'à l'accouchement.
- Le nombre de toucher vaginaux doit être le plus réduit possible (éviter l'examen horaire) et systématiquement avec de la Bétadine® dermique.
- Un bilan infectieux néonatal doit être réalisé comprenant un prélèvement placentaire, de membranes, et de cordon pour examen anatomo-pathologique et bactériologique.

10) Antibiothérapie en post partum

- Si traitement préventif et accouchement dans les 7 jours : arrêt de l'antibiothérapie après l'accouchement.
- Si chorioamniotite avérée : poursuivre le traitement 48h après retour à l'apyrexie dans le post partum.

11) Cas particulier: Rupture prématurée des membranes avant 22SA

Information et discussion avec la patiente (par le senior d'obstétrique et le pédiatre) :

- En cas de demande parentale d'interruption médicale de grossesse, le dossier doit être discuté en CPDPN (elle ne doit pas être acceptée et réalisée en urgence).
- Le traitement conservateur peut être réalisé mais sans tocolyse, ni corticoïdes, jusqu'à 23 SA.
- Antibiothérapie : - Amoxicilline (Clamoxyl®) 2 g PO toutes les 6 heures pendant 48 heures, et 1 seul cp de Zithromax 250 mg à l'entrée.
- Puis Amoxicilline (Clamoxyl®) 250 mg per os toutes les 8 heures pendant 5 jours.