



HAL
open science

La rupture prématurée des membranes avant 25 semaines d'aménorrhée : étude rétrospective réalisée au CHU de Caen entre 2003 et 2016

Marine Le Floch

► **To cite this version:**

Marine Le Floch. La rupture prématurée des membranes avant 25 semaines d'aménorrhée : étude rétrospective réalisée au CHU de Caen entre 2003 et 2016. Gynécologie et obstétrique. 2017. dumas-01557580

HAL Id: dumas-01557580

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01557580>

Submitted on 6 Jul 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.

ÉCOLE DE SAGES-FEMMES
UNIVERSITÉ DE CAEN

LA RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES AVANT 25 SEMAINES D'AMÉNORRHÉE

Étude rétrospective réalisée au CHU de Caen entre 2003 et 2016

Mémoire présenté et soutenu par

Marine LE FLOCH

Née le 13 août 1993

Sous la direction du Dr Patricia DOLLEY

En vue de l'obtention du diplôme d'État de Sage-Femme

Année universitaire 2016/2017



CAEN · CAMPUS 5

BIBLIOTHÈQUE
UNIVERSITAIRE

SANTÉ

CHUCaen

ECOLE DE SAGES-FEMMES

AVERTISSEMENT

Afin de respecter le cadre légal, nous vous remercions de ne pas reproduire ni diffuser ce document et d'en faire un usage strictement personnel, dans le cadre de vos études.

En effet, ce mémoire est le fruit d'un long travail et demeure la propriété intellectuelle de son auteur, quels que soient les moyens de sa diffusion. Toute contrefaçon, plagiat ou reproduction illicite peut donc donner lieu à une poursuite pénale.

Enfin, nous vous rappelons que le respect du droit moral de l'auteur implique la rédaction d'une citation bibliographique pour toute utilisation du contenu intellectuel de ce mémoire.

Le respect du droit d'auteur est le garant de l'accessibilité du plus grand nombre aux travaux de chacun, au sein d'une communauté universitaire la plus élargie possible !

Pour en savoir plus :

Le Code de la Propriété Intellectuelle :

<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?cidTexte=LEGITEXT000006069414>

Le site du Centre Français d'exploitation du droit de Copie :

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

Bibliothèque universitaire Santé

Pôle des formations et de recherche en santé • 2, rue des Rochambelles • CS 14032 • 14032 CAEN CEDEX 5

02 31 56 82 06

bibliotheque.sante@unicaen.fr

scd.unicaen.fr/

adresse
tél.
courriel
internet

REMERCIEMENTS

Au Docteur DOLLEY, Praticien Hospitalier en Maternité-Obstétrique du CHU de Caen

Pour avoir accepté de guider et diriger ce mémoire, pour son aide et ses conseils

A Madame LEVALLOIS, Sage-femme enseignante à l'école de sages-femmes de Caen

Pour sa disponibilité et son accompagnement apportés tout au long de ce travail et de ces deux dernières années

A Madame LAMANDOUR, Sage-femme du CHU de Caen,

Pour l'aide quant à l'établissement de ma population d'étude

Au Docteur MORELLO, Praticien Hospitalier responsable de l'unité de biostatistique et recherche clinique (URCB) du CHU de Caen

Pour sa patience et son aide précieuse quant à l'établissement des résultats de mon étude

A toute l'équipe pédagogique de l'école de sages-femmes de Caen, ma promotion et mes ami(e)s,

Pour leur soutien et leur présence durant toutes ces années d'études

Et enfin,

A ma famille et particulièrement ma mère et mon frère, à Thomas,

Sans qui tout cela n'aurait pas été possible

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION..... 1

MATÉRIEL ET MÉTHODE 13

Caractéristiques de l'étude 14

Population étudiée 14

Recueil de données à partir des dossiers 15

Objectifs 15

Analyse statistique 16

Accord préalable 16

RÉSULTATS 17

Population 18

Grossesse 19

Accouchement 20

Issue des nouveau-nés 21

Facteurs associés aux pronostics néonataux 24

ANALYSE ET DISCUSSION 26

Survie globale 27

 Taux de naissances vivantes 27

 Taux de survie des enfants 28

 Interruption médicale de grossesse 28

Facteurs pronostiques 29

 Terme de la rupture 29

 Terme de l'accouchement 30

 Quantité de liquide amniotique à l'admission 31

 Autres 31

CONCLUSION..... 34

BIBLIOGRAPHIE 37

ANNEXES..... 43

ABRÉVIATIONS

BPM : Battement par minute

CRP : Protéine C réactive

ECB : Examen cytbactériologique

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

FCS : Fausse couche spontanée

FIV : Fécondation in vitro

HRP : Hématome rétroplacentaire

IGFBP-1 : Insulin-like growth factor-binding protein-1

IMC : Indice de masse corporelle

IMG: Interruption médicale de grossesse

IMOC : Infirmité motrice cérébrale

IV : Intraveineuse

LA : Liquide amniotique

MAP : Menace d'accouchement prématuré

NFS : Numération formule sanguine

NR : Non renseigné

PAMG-1 : Placental alpha 1-microglobulin

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

RPM : Rupture prématurée des membranes

RCF : Rythme cardiaque fœtal

SA : Semaine d'aménorrhée

SGB : Streptocoque du groupe B

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme étant « la rupture de l'amnios et du chorion au pôle inférieur de l'œuf avant le début du travail » [1]. C'est un accident fréquent qui survient dans 3 % des grossesses. Parmi ces ruptures, 70 % ont lieu à terme, c'est-à-dire après 37 semaines d'aménorrhée (SA). Avant terme, elles se produisent entre 34 SA et 37 SA dans 20 % des cas, 10 % avant 34 SA. Avant 24 SA, les ruptures prématurées sont rares et concernent approximativement 4 grossesses sur 1 000 [2] [3].

De nombreuses données et recommandations concernent les RPM après 25 SA mais très peu s'intéressent au devenir spécifique des grossesses compliquées d'une rupture survenant avant 25 SA. C'est pourquoi nous avons choisi de nous interroger sur ce sujet précisément, en ayant comme objectif d'évaluer le taux de survie globale des nouveau-nés issus de grossesses compliquées d'une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours afin d'isoler des facteurs associés aux pronostics néonataux et d'apporter des éléments d'informations pouvant aider les équipes obstétricales.

Plusieurs auteurs [4] [5] [6] ont mis en évidence des facteurs de risque des RPM avant terme. Ces facteurs de risque sont classés en trois catégories :

- **l'histoire obstétricale des femmes** : antécédent d'accouchement prématuré, de fausse couche tardive, de RPM avant terme ou à terme, antécédents d'avortements spontanés multiples, antécédents de fécondation in vitro (FIV), anomalies cervico-isthmiques (antécédent de cerclage, conisation, exposition au Distilbène®), malformation cervicale ou utérine
- **les complications de la grossesse** : cerclage, hémorragies du 1^{er}, 2^e et 3^e trimestre, hématomes rétroplacentaires (HRP), anomalies placentaires (dont placenta prævia), grossesses multiples, examens invasifs tels que la biopsie de trophoblaste et l'amniocentèse, surdistension utérine, infections urogénitales, fécondation in vitro
- **les facteurs socio-comportementaux** : célibat, faible niveau d'études, appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine, consommation de tabac, concentration en vitamine C basse, carences alimentaires, stress

LES MEMBRANES FŒTALES

▪ Structure

Les membranes fœtales sont composées de trois structures superposées : **l'amnios** et **le chorion** qui ont une origine fœtale, et **la décidua** qui est d'origine maternelle. Elles constituent une interface entre la mère et le fœtus [7].

L'amnios est la membrane la plus interne, elle est uniquement constituée de cellules ectodermiques et mesure entre 0,08 et 0,12 millimètre (mm) d'épaisseur. Cette membrane est elle-même composée de cinq couches distinctes non-vascularisées et non-innervées :

- l'épithélium amniotique qui est la couche la plus interne
- la membrane basale
- la couche compacte qui forme le squelette fibreux de l'amnios
- la couche fibroblastique qui est la couche la plus mince
- la couche spongieuse qui effectue le glissement entre l'amnios et le chorion et absorbe l'essentiel des contraintes physiques [4] [7]

Le chorion présente, comme l'amnios, une structure de type épithéliale. Il est dépourvu de vascularisation. Son épaisseur est de 0,4 mm et il est constitué de trois couches :

- une couche réticulaire riche en collagène et protéoglycanes au contact de la couche spongieuse de l'amnios
- une membrane basale
- une couche de cellules trophoblastiques [4] [7]

La décidua, quant à elle, est constituée de cellules maternelles et d'un important tissu extracellulaire. Son interface avec le chorion permet la diffusion de nutriments de la mère vers le fœtus et a un rôle également immunologique en faisant effet de barrière entre les deux compartiments [7].

▪ Physiopathologie de la rupture

Traditionnellement, la RPM est attribuée à une augmentation des forces physiques de striction ou d'étirement des membranes. Cependant, plusieurs mécanismes moléculaires et biochimiques en sont également responsables. La physiopathologie de la rupture des membranes est complexe et demeure mal connue.

L'infection/inflammation

Elle est depuis 20 ans l'un des mécanismes majeurs de la RPM. Elle peut survenir selon quatre voies différentes :

- la voie vaginale par l'ascension de germes à travers le col de l'utérus
- la voie hématogène par transmission transplacentaire
- la voie péritonéale par contamination par les trompes utérines lors d'une infection intrapéritonéale
- la voie transutérine lors d'un geste invasif [4] [7]

L'infection bactérienne initierait le mécanisme de rupture en produisant des protéases mais ce serait véritablement la réponse inflammatoire de l'hôte qui entrainerait la rupture [8].

Les facteurs hormonaux

Ils ont également un impact sur les RPM : la progestérone aurait un rôle essentiel dans le maintien de la grossesse du fait de ses propriétés anti-inflammatoires. Alors que la relaxine serait responsable, elle, de la fragilisation membranaire sans modification de la trame collagénique [7].

Défaut d'accolement

De plus, des naissances prématurées, avortements et morts fœtales in utero ont été associés à un défaut d'accolement complet des membranes. Son origine reste à ce jour inconnue [7].

Stress oxydatif

Les ions superoxydes de la fumée de tabac ou encore le sang, lors des métrorragies du premier ou du deuxième trimestre lorsqu'il est au contact des membranes, peuvent être à l'origine d'un stress oxydatif qui fragilise les membranes [7].

Facteurs mécaniques

Parmi ces facteurs, l'hydramnios et les grossesses multiples entraînent un étirement et un amincissement des membranes par augmentation de la tension membranaire [7] [9].

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Le liquide amniotique (LA) est essentiel au bon développement du fœtus. Sa quantité est un indicateur essentiel du bien-être fœtal. Elle varie tout au long de la grossesse, augmentant progressivement jusqu'à 20 SA pour atteindre son maximum à 34 SA, soit 1 000 millilitres (ml) [10] [11].

▪ Composition

En début de grossesse, la composition du liquide amniotique est proche de celle du plasma maternel et fœtal. Puis l'osmolalité décroît à partir de 20 SA du fait de l'augmentation de la production d'urines et du phénomène de kératinisation.

Le liquide amniotique est composé de 98 % d'eau. Il a une densité de 1,006 et un pH compris entre 7,10 et 7,20. Il est constitué de plusieurs électrolytes tels que le sodium et le chlore qui diminuent au cours de la grossesse, et de l'urée et de la créatinine qui augmentent. Il est aussi composé de nombreux éléments dont le rôle et la valeur clinique n'ont pas encore été déterminés : présence de tous les acides aminés, des enzymes comme la diamine oxydase (enzyme hépatique) ou la cholinestérase ainsi que des enzymes digestives, des phospholipides, des protéines telle que l'alpha-1-foetoprotéine, de nombreuses hormones (la prolactine aurait un rôle dans la régulation du LA), des facteurs de croissance (*epidermal growth factor, insulin-like growth factor*), des cellules fibroblastiques et épithéliales et enfin des lactates. La connaissance de leur existence et de leur cinétique est cependant un atout précieux en clinique prénatale [10] [11].

▪ Régulation

La régulation du LA est permise par huit voies de transferts. Deux voies majeures en permettent sa production : la diurèse fœtale et les sécrétions pulmonaires. La réabsorption est quant à elle effectuée principalement par le phénomène de déglutition fœtale et l'absorption sanguine du fœtus à travers la face fœtale du placenta. Enfin, les voies d'échanges mineures sont les sécrétions oronasales, la voie transmembranaire à travers les membranes amniochoriales, les transferts transcutanés et transcordonaux. La composition électrolytique et l'osmolalité du LA participent à la régulation de ce dernier [10] [11].

- Rôles

Rôle antibactérien

Le LA possède des propriétés bactériostatiques dès la 14^e SA, mais ne sont vraiment effectives qu'à partir de la 28^e SA. Son activité bactéricide apparaît à 31 SA et est maximale à partir de 37 SA. Le rôle antibactérien du LA est dû à la présence de différentes molécules comme des immunoglobulines, des β -lysines, des complexes protéine-zinc, des cytokines, lysozymes et peroxydases [10] [11].

Rôle mécanique

Le LA est responsable de l'augmentation de volume de la cavité utérine et offre ainsi au fœtus l'espace suffisant pour développer sa motricité et sa musculature globale. De plus, il le protège des traumatismes extérieurs en jouant un rôle tampon et prévient l'apparition des brides amniotiques de par sa lubrification. Enfin, il joue un rôle primordial dans le développement pulmonaire [10] [11].

Rôle environnemental

Le LA permet la stabilité de l'environnement fœtal sur le plan physique (température locale, volume) et représente son environnement sensoriel (goût, odorat, audition) [10,11].

DIAGNOSTIC

- Diagnostic clinique [1] [4] [12] [13]

Dans la plupart des cas, le diagnostic de RPM est aisé et repose sur l'interrogatoire de la patiente, ainsi que sur l'examen clinique. La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair qui amène la patiente à consulter, et la pose d'un spéculum suffit dans 90 % des cas à confirmer le diagnostic. L'examen au spéculum retrouve alors du LA dans le cul-de-sac vaginal postérieur et un écoulement plus ou moins intermittent provenant du col de l'utérus. L'utilisation d'un test biologique est alors inutile.

Seulement, il arrive parfois que la totalité du liquide se soit écoulée et qu'aucune trace de LA ne soit observée dans le cul-de-sac postérieur. Le diagnostic est alors plus compliqué.

La difficulté diagnostique est souvent liée aussi à l'existence de plusieurs diagnostics différentiels tels qu'**une hydorrhée gravidique, des leucorrhées** ou bien encore **de l'urine**.

La rupture d'une poche amniochoriale peut être aussi trompeuse car elle présente au départ un écoulement abondant qui se tarit, et que l'on ne retrouve pas au spéculum. Cependant, très peu d'informations concernent la formation de cette poche, seul son nom est mentionné dans les diagnostics différentiels. De plus, elle n'est pas retrouvée dans la littérature concernant l'anatomo-pathologie du placenta.

Le diagnostic est aussi compliqué lorsqu'il s'agit d'une **fissuration des membranes** car la perte de liquide n'est pas franche et est intermittente. Il en est de même lorsque l'écoulement est mêlé à du sang ou s'il survient précocement durant la grossesse.

Enfin, le diagnostic est difficile lorsque la rupture concerne **la partie supérieure de l'œuf**. Dans ce cas, il est possible qu'aucun écoulement ne soit repéré, ni par la patiente, ni par l'examen clinique, ni même par les tests biologiques.

- Diagnostic paraclinique

Lorsque le diagnostic clinique reste douteux, l'usage d'un test biologique est alors indispensable. Depuis 1930, plusieurs tests diagnostiques ont été utilisés dont : le **test à la nitrazine** qui est une méthode colorimétrique sur bandelette (le LA modifie le pH physiologique en augmentant sa valeur à 6,5-7,5), le **test d'évaporation** qui consiste à faire un frottis des sécrétions et à faire chauffer celles-ci afin d'obtenir ou non un résidu blanchâtre (signe de positivité) et le **test de cristallisation** qui consiste à observer au microscope une cristallisation en forme de fougères (positivité du test) des sécrétions cervicales après séchage [12] [14].

Cependant, du fait du risque important de faux négatifs de ces méthodes, et d'une spécificité et d'une sensibilité insuffisantes, d'autres marqueurs biologiques ont été proposés afin d'aider au diagnostic de RPM ; l'idéal étant un marqueur biologique strictement spécifique au LA, présent à tous les âges gestationnels, de dégradation lente et facilement détectable, même à de faibles concentrations.

Ces critères sont remplis par les tests immunochromatographiques sur bandelette reposant sur la détection de l'**insulin-like growth factor-binding protein 1 (IGFBP-1)** ou de la **placental alpha 1-microglobulin (PAMG-1)** [15].

L'**IGFBP-1** est une protéine de 28 kilodaltons (kDa) synthétisée par la caduque mais aussi par les foies fœtal et maternel. Elle est absente des sécrétions vaginales, de l'urine ou du liquide séminal. Sa concentration amniotique augmente au fil de la grossesse et elle est 400 à 700 fois supérieure à sa concentration sérique maternelle. Le test utilisant cette protéine est l'**Actim® PROM**. La sensibilité de ce test est de 74 % à 100 % pour une spécificité de 77 % à 98 % en fonction des deux principaux seuils décisionnels utilisés (5 ou 25 microgrammes par litre (µg/l)) [15] [16]. Néanmoins, la sécrétion d'IGFBP-1 (majoritairement sous forme phosphorylée) par des cellules déciduales du col pourrait entraîner un risque de faux positif [17].

La **PAMG-1** est une glycoprotéine placentaire ayant un poids moléculaire entre 20 kDa et 34 kDa. Aucun test immunologique quantitatif ne permet de la doser mais sa concentration est estimée comme étant beaucoup plus élevée dans le LA que dans le sang maternel, les sécrétions vaginales, l'urine et le sperme. *L'AmniSure®* est le seul test détectant cette protéine à un seuil de 5 µg/l. Sa sensibilité est de 54 % à 99 % et sa spécificité de 87 % à 100 % [15]. Cependant, lors d'une MAP (menace d'accouchement prématuré) où le travail et l'accouchement sont imminents, la PAMG-1 est présente dans les sécrétions vaginales (probablement causée par la transsudation de la protéine à travers les pores déjà existants dans les membranes chorioamniotiques pendant les contractions utérines et par la dégradation de la matrice extracellulaire des membranes fœtales du fait d'un processus inflammatoire/infectieux) [18]. Ceci constitue donc un faux positif.

Ces deux tests sont de nos jours les seuls à être commercialisés dans le but de diagnostiquer une RPM. Ils auraient une efficacité similaire [17] [19]. Seule une méta-analyse encourage l'utilisation de *l'AmniSure®* [19].

COMPLICATIONS

- Infection materno-foetale

Elle peut concerner **le liquide amniotique : infection intra-amniotique**. La présence d'un oligoamnios (défini par l'existence ou non d'une grande citerne inférieure à deux centimètres, souvent lié à un orifice large de rupture) et l'âge gestationnel précoce au moment de la rupture (activité bactériostatique du LA diminuée) sont associés à cette infection. Pendant la période de latence, les germes les plus souvent retrouvés sont les

mycoplasmes qui proviennent de la filière génitale et possèdent un faible pouvoir pathogène. Cependant, deux autres germes sont à retenir du fait de leurs conséquences néonatales : **le Streptocoque du groupe B (SGB)** et **Escherichia Coli**. En effet, le SGB peut entraîner **des infections fœtales** telles qu'une septicémie suivie d'un choc septique, une méningite, une pneumopathie, une infection urinaire, source de morbidité voire de mortalité néonatale. Le portage vaginal maternel de SGB est asymptomatique et concerne entre 5 % et 35 % des femmes enceintes. Quant à Escherichia Coli, 10 % des femmes en sont colonisées asymptomatiquement, et est responsable lui aussi de méningite [20] [21].

L'infection du LA peut s'associer avec une infection tissulaire : **la chorioamniotite**. C'est une inflammation qui survient dans le chorion, l'amnios et le cordon ombilical. Elle correspond à une hyperthermie maternelle supérieure à 37,8°C associée à la présence d'au moins deux symptômes parmi les cinq suivants : un utérus contractile, des pertes vaginales nauséabondes, une tachycardie maternelle supérieure à 120 battements par minute (bpm), une tachycardie fœtale supérieure à 160 bpm et une hyperleucocytose supérieure à 15 000-18 000 globules blancs par millilitre. Le risque de chorioamniotite est de plus de 40 % lorsque la rupture survient avant 24 SA. Elle est responsable de l'aggravation du pronostic fœtal en augmentant le risque de survenue d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC). Elle est à elle-seule responsable de 14 % des IMOC [20] [22] [23].

L'infection materno-foetale peut donc avoir des conséquences sévères sur le fœtus. Elle est capable d'engendrer une décompensation multiviscérale et le décès. De plus, elle augmente le risque de survenue d'une dysplasie bronchopulmonaire entraînant une insuffisance respiratoire ultérieure et le développement de la leucomalacie périventriculaire [23] [24].

- **Hématome rétroplacentaire (HRP)**

C'est une complication de la période de latence survenant entre 5 % et 6,3 % des grossesses avec RPM. Plus le terme de la rupture est précoce, plus le risque que la grossesse se complique par un HRP est augmenté. Trois facteurs de risque sont associés à la survenue de celui-ci : une diminution de la pression intra-utérine favorisant le décollement des annexes, un saignement avant la RPM et une infection intra-amniotique [20] [25].

De plus, selon une étude de A. Rangaswamy *et al.*, les membranes fœtales de moins de 28 semaines de gestation sont associées à une incidence plus élevée de décollement placentaire et de chorioamniotite [26].

- Accidents du cordon ombilical

Après une RPM, le flux de liquide amniotique peut déplacer le cordon ombilical. Il peut ainsi se retrouver sous la présentation fœtale : **providence du cordon**. Le petit poids de naissance, la multiparité, des modifications cervicales importantes et une présentation non céphalique en sont des facteurs de risque. Ce risque reste néanmoins faible mais non nul. Le cordon peut être aussi comprimé (**compression funiculaire**). Ces deux phénomènes sont responsables d'anomalies du RCF [20] [21] [25] [27] [28].

- Prématurité

Elle est presque constante dans le cas des RPM avant 24 SA. Les accouchements prématurés représentent 75 % de la mortalité périnatale et au moins la moitié de la morbidité à long terme [25] [27] [29] [30].

- Conséquences liées à l'oligoamnios

A 24 SA se termine le stade canaliculaire du développement pulmonaire fœtal, essentiel à la physiologie respiratoire fœtale. Cette étape est dépendante d'une pression intra-bronchique positive. Malheureusement, la faible quantité de liquide fait baisser cette pression et est responsable **d'hypoplasie pulmonaire clinique ou infra-clinique**, d'autant plus qu'elle est importante et prolongée [23] [27] [28] [29] [31].

Dans les formes sévères, la « **séquence oligoamnios** » peut être retrouvée, associant une ankylose des membres par immobilité prolongée, un faciès similaire au Syndrome de Potter (nez et oreilles aplatis, menton fuyant), un retard de croissance utérin et une hypoplasie pulmonaire. Cette forme reste cependant peu fréquente [27] [29].

L'anamnios (absence de LA) est aussi de sombre pronostic. Il peut se compliquer d'une hypoplasie pulmonaire le plus souvent létale, lorsque celui-ci se constitue avant 22 SA, terme où le LA est indispensable au développement alvéolaire [13].

La rupture des membranes est donc un accident de grossesse qui place la patiente et le fœtus dans une situation critique. De nombreuses complications peuvent les affecter.

Prévenir tous ces risques est alors la priorité des équipes obstétricales en adoptant une prise en charge spécifique et une surveillance adaptée.

PRISE EN CHARGE

La confirmation du diagnostic de RPM justifie une prise en charge spécifique en fonction de l'âge gestationnel afin de réduire le risque d'apparition de complications. L'attitude peut être **interventionniste** (césarienne ou déclenchement) ou **expectative**.

Après 34 SA, les équipes optent majoritairement pour une attitude interventionniste. Alors qu'avant 32 SA, voire 34 SA, l'attitude expectative est recommandée car la morbidité néonatale liée à la prématurité est importante. Il y a donc un bénéfice fœtal à poursuivre la grossesse. Effectivement, il a été constaté qu'un gain d'une semaine d'âge gestationnel diminue nettement la morbidité et la mortalité néonatale [6] [24] [25].

Nous allons nous intéresser plus particulièrement à l'attitude expectative, qui est recommandée pour les grossesses compliquées d'une RPM avant 25 SA.

Au **CHU de Caen**, la prise en charge est spécifique et est explicitée en **annexe I**. Elle favorise l'**expectative** en mettant en place une **antibiothérapie** en intraveineuse pendant au moins 48 heures, une **surveillance clinique** avec surveillance de la température, du RCF, de l'index amniotique et de la grande citerne et un **bilan biologique** (numération formule sanguine, protéine C réactive, examen cytobactériologique vaginal hebdomadaire).

En cas de terme très précoce, la surveillance peut se faire en **ambulatoire à domicile**, et ce jusqu'à une date de « viabilité » du fœtus. Effectivement, il a été montré que lors d'une hospitalisation à domicile, la durée de latence était plus longue et que les patientes recevaient moins d'antibiothérapie avec un taux similaire de chorioamniotite, et qu'aucune différence n'existait au niveau du devenir obstétrical, de l'accouchement et du devenir néonatal [32]. Les patientes éligibles au retour à domicile sont soumises à des critères d'inclusion et d'exclusion stricts, spécifiés en **annexe I**.

Concernant l'**accouchement**, dans tous les cas le terme est discuté avec les pédiatres. Il se fera à partir de 34 SA si le bilan infectieux a été positif au moins une fois, s'il a été nécessaire de mettre en place une antibiothérapie supérieure à 48 heures ou s'il y a existence d'autres critères péjoratifs comme un col modifié, un oligoamnios sévère, etc..

S'il y a absence de critères péjoratifs, l'accouchement peut avoir lieu à partir de 37 SA. Enfin, lorsqu'une chorioamniotite est suspectée, l'accouchement doit être impératif.

Avec une prise en charge spécialisée et une surveillance rapprochée, nous pouvons supposer que le devenir obstétrical s'est amélioré au cours de ces dernières années. Malheureusement, peu de données et études à ce jour concernent spécifiquement le devenir des RPM à un terme précoce dans la grossesse, à savoir avant 25 SA, la plupart traitant globalement des « ruptures de second trimestre » avant 28 SA [29].

Cependant, une étude a été réalisée au CHU de Caen par le **docteur Catherine Muris** de janvier 1998 à juin 2003 [33]. Cette étude rétrospective observationnelle portait sur 51 grossesses uniques compliquées d'une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours. Son objectif était de déterminer les bénéfices et risques de l'attitude expectative et de mettre en évidence des facteurs pronostiques maternels et néonataux dès l'admission.

Cette étude a montré un fort pourcentage d'IMG (choix de 20 couples sur 49) avant 24 SA, la latence moyenne était de 2,1 semaines et le terme moyen de l'accouchement de 23,2 SA. Les facteurs pronostiques majeurs mis en évidence (comparaison survivants/non-survivants parmi les enfants nés après 24 SA) étaient la quantité de liquide initiale et le terme de l'accouchement.

Quatorze ans après la fin de cette étude, nous pouvons nous demander si le devenir à court terme de ces grossesses ainsi que les facteurs pronostiques sont identiques ou s'il existe une évolution.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

MATÉRIEL ET MÉTHODE

CARACTÉRISTIQUES DE L'ÉTUDE

Cette étude monocentrique, rétrospective et observationnelle a été réalisée au sein du CHU de Caen (niveau III). Elle a été effectuée sur une période de 13 ans, de juillet 2003 à janvier 2016.

Il s'agissait d'une étude de dossiers obstétricaux portant sur des patientes ayant eu leur grossesse compliquée d'une rupture prématurée des membranes entre 18 SA et 24 SA et 6 jours.

POPULATION ÉTUDIÉE

- Critères d'inclusion

Toutes les grossesses singletons compliquées d'une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours ont été incluses. La durée de la période de latence n'a pas été prise en compte comme critère d'exclusion. Pour les patientes ayant eu plusieurs grossesses marquées par une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours, seule la première grossesse a été incluse dans l'étude.

- Critères d'exclusion

Les patientes considérées comme ayant rompu initialement puis au final n'ayant pas rompu du fait de la négativation des tests biologiques ont été exclues. Les patientes perdues de vue après le diagnostic de RPM n'ont pas été incluses.

RECUEIL DE DONNÉES À PARTIR DES DOSSIERS

▪ Outils de recueil de données

Les dossiers ont été sélectionnés à partir de deux logiciels : CORA et Obstétrique 4D. Pour le logiciel CORA, le critère de recherche était « RPM < 24 SA », et pour le logiciel 4D, toutes les patientes ayant rompu avant 32 SA ont été sélectionnées, puis la recherche des patientes ayant rompu entre 18 SA et 24 SA et 6 jours a été effectuée manuellement en ouvrant chaque dossier.

▪ Variables recueillies

Les critères d'étude concernant les patientes étaient les suivants :

- **caractéristiques de la population** : transferts, âge, gestité, parité, origine, profession, indice de masse corporelle (IMC), consommation de toxiques, antécédents gynécologiques et obstétricaux
- **caractéristiques de la grossesse** : spontanée/FIV, antécédents de métrorragies, placenta, examens invasifs, infections avant la RPM, contexte particulier pendant la grossesse, terme de la rupture, terme de l'admission, quantité de LA, signes de chorioamniotite, terme et durée de l'hospitalisation et traitements
- **caractéristiques de l'accouchement** : terme de l'accouchement, latence, mise en travail, mode d'accouchement, interruption médicale de grossesse (IMG) et fausse couche spontanée (FCS)
- **caractéristiques du nouveau-né** : issue du nouveau-né, poids, sexe, pH, score d'Apgar et sortie de néonatalogie

Toutes ces données ont été recueillies dans un tableau Excel.

OBJECTIFS

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer le taux de survie globale des nouveau-nés issus de grossesses compliquées d'une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours afin d'isoler des facteurs associés aux pronostics néonataux.

L'objectif secondaire était d'observer l'évolution de ces grossesses de nos jours par rapport à l'étude de Catherine Muris débutée il y a 19 ans.

ANALYSE STATISTIQUE

Dans cette étude, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écartype. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Les effectifs ont été systématiquement précisés. La recherche de lien entre deux variables qualitatives a été effectuée grâce au test de Fisher. La comparaison de deux moyennes a été faite via le test de Student après vérification de l'hypothèse des variances. Une p-value inférieure à 0,05 représentait une différence significative. Une p-value comprise entre 0,05 et 0,1 représentait une tendance significative. Les logiciels utilisés ont été BiostaTGV et IBSM-SPSS 22.0.

ACCORD PRÉALABLE

Le professeur Guillois nous a accordé le droit d'accéder aux archives centrales du CHU de Caen afin d'effectuer la recherche de nos données manquantes dans les dossiers de néonatalogie.

RÉSULTATS

RÉSULTATS

POPULATION

Nos critères sélectifs nous ont permis d'inclure 113 patientes, entre juin 2003 et janvier 2016. Les caractéristiques de notre population ainsi que les antécédents obstétricaux et gynécologiques ont été répertoriés dans le **tableau I**.

Tableau I. - Caractéristiques de la population et antécédents gynéco-obstétricaux

TRANSFERTS	48/113 (42,47 %)
AGE	28,66 (+/- 5,97)
GESTITÉ	
Primigeste	33/113 (29,20 %)
Deuxième geste	26/113 (23,00 %)
Troisième geste	25/113 (22,13 %)
Quatrième geste	17/113 (15,05 %)
Cinquième geste ou plus	12/113 (10,62 %)
PARITÉ	
Nullipare	46/113 (40,70 %)
Primipare	40/113 (35,40 %)
Deuxième pare ou plus	27/113 (23,90 %)
ORIGINE	
France Métropolitaine	97/113 (85,84 %)
DOM-TOM	3/113 (2,67 %)
Afrique	9/113 (7,97 %)
Russie	1/113 (0,88 %)
Europe (hors France)	3/113 (2,65 %)
IMC	22,88 (+/- 4,52)
PROFESSION	
Sans profession	40/113 (35,40 %)
Agriculture	0 (0,00 %)
Artisans, commerçants et chefs d'entreprise	2/113 (1,77 %)
Cadres, professions intellectuelles supérieures	20/113 (17,70 %)
Professions intermédiaires	7/113 (6,20 %)
Employés	38/113 (33,63 %)
Ouvriers	6/113 (5,30 %)
TOXIQUES	
Consommation d'au moins un toxique	62/113 (54,86 %)
Tabac durant la grossesse	51/113 (45,13 %)
Alcool durant la grossesse	3/113 (2,65 %)
Stupéfiant durant la grossesse	1/113 (0,88 %)
ANTÉCÉDENTS OBSTÉTRICAUX	
Au moins un antécédent obstétrical	15/113 (13,27 %)
Prématurité	14/113 (12,38 %)
RPM	6/113 (5,30 %)
ANTÉCÉDENTS GYNÉCOLOGIQUES	
Au moins un antécédent gynécologique	43/113 (38,05 %)
Conisation	4/113 (3,53 %)
IVG	20/113 (17,69 %)
FCS	27/113 (23,89 %)

GROSSESSE

Les caractéristiques du déroulement de la grossesse avant la rupture ont été indiquées dans le **tableau II**.

Tableau II. - Caractéristiques de la grossesse avec une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours

GROSSESSE ACTUELLE	
Spontanée	109/113 (96,46 %)
Fécondation In Vitro	4/113 (3,53 %)
Antécédents métrorragies	46/113 (40,70 %)
PLACENTA (NR=18/113)	
Particularité	38/95 (40,00 %)
Normal	57/95 (60,00 %)
Hématome/Décollement	23/38 (60,52 %)
Prævia	8/38 (21,05 %)
Bas inséré	10/38 (26,31 %)
GESTES INVASIFS	
Biopsie de trophoblaste	1/113 (0,88 %)
Amniocentèse	10/113 (8,84 %)
INFECTIONS AVANT LA RPM (NR=59/113)	
Oui	19/54 (35,84 %)
Non	35/54 (67,92 %)
CONTEXTE PARTICULIER PENDANT LA GROSSESSE	
Déni de grossesse	3/113 (2,65 %)
État grippal	1/113 (0,88 %)
Menace d'accouchement prématuré (MAP)	22/113 (19,46 %)
Pose de DIU Mirena®	1/113 (0,88 %)
Retard de croissance intra-utérin (RCIU)	1/113 (0,88 %)
CONTEXTE À RISQUE	
Cerclage	6/113 (5,30 %)
Pessaire	1/113 (0,88 %)
Conisation en début de grossesse	1/113 (0,88 %)
Utérus bicorne	1/113 (0,88 %)
Béance cervicale connue	1/113 (0,88 %)

Ensuite ont été inscrites dans le **tableau III** les informations concernant la rupture en elle-même puis l'admission au sein du CHU de Caen.

Tableau III. - Caractéristiques de la grossesse à la rupture et à l'admission

TERME DE LA RUPTURE	156,02 jours (+/- 12,58) soit 22,28 SA
TERME DE L'ADMISSION AU CHU	160,63 jours (+/- 13,88) soit 22,94 SA
ÉCHOGRAPHIE LIQUIDE AMNIOTIQUE	(NR*=13/113)
Quantité LA normale	35/95 (36,84 %)
Oligoamnios	24/95 (25,26 %)
Anamnios	36/95 (37,89 %)
SIGNES DE CHORIOAMNIOTITE À L'ADMISSION	(NR=49/113)
Oui	30/64 (46,87 %)
Non	34/64 (53,12 %)
Hyperleucocytose	8/30 (26,66 %)
CRP > 3	26/30 (86,66 %)
Hyperthermie	0/30 (0,00 %)
PRÉLÈVEMENT VAGINAL À L'ADMISSION	(NR=72/113)
Positif	17/41 (41,46 %)
Stérile	24/41 (58,53 %)
TERME DE L'HOSPITALISATION AU CHU (hors IMG)	168,72 jours (+/- 14,17) soit 24,10 SA
DURÉE DE L'HOSPITALISATION AU CHU (hors IMG)	17,34 jours (+/- 19,84)
TRAITEMENTS	(Aucun=10/113)
Antibiotiques	(NR=11/103)
Oui	91/103 (88,34 %)
Non	1/103 (0,97 %)
Cure de corticoïdes	(NR=8/103)
Oui	66/103 (64,07 %)
Non	29/103 (28,15 %)
Tocolyse	(NR=5/103)
Oui	17/103 (16,50 %)
Non	81/103 (78,64 %)

NR* : valeurs non renseignées

ACCOUCHEMENT

Nous avons regroupé les informations relatives à l'accouchement dans le **tableau IV** en excluant les interruptions médicales de grossesse (IMG). La répartition de la population en fonction du terme de la naissance (hors IMG) a été représentée par la **figure 1**.

Tableau IV. - Caractéristiques de l'accouchement (hors IMG)

TERME DE L'ACCOUCHEMENT	186,37 jours (+/-27,97) soit 26,62 SA
LATENCE	641,36 heures (+/- 604,66) soit 26,72 jours soit 3,81 SA
MISE EN TRAVAIL	
Spontanée	60/93 (64,51 %)
Déclenchée	6/93 (6,45 %)
Aucune	27/93 (29,04 %)
MODE D'ACCOUCHEMENT	
Voie basse	61/93 (65,60 %)
Césarienne avant travail	27/93 (29,03 %)
Césarienne pendant le travail	5/93 (5,37 %)
FCS	7/93 (7,52 %)

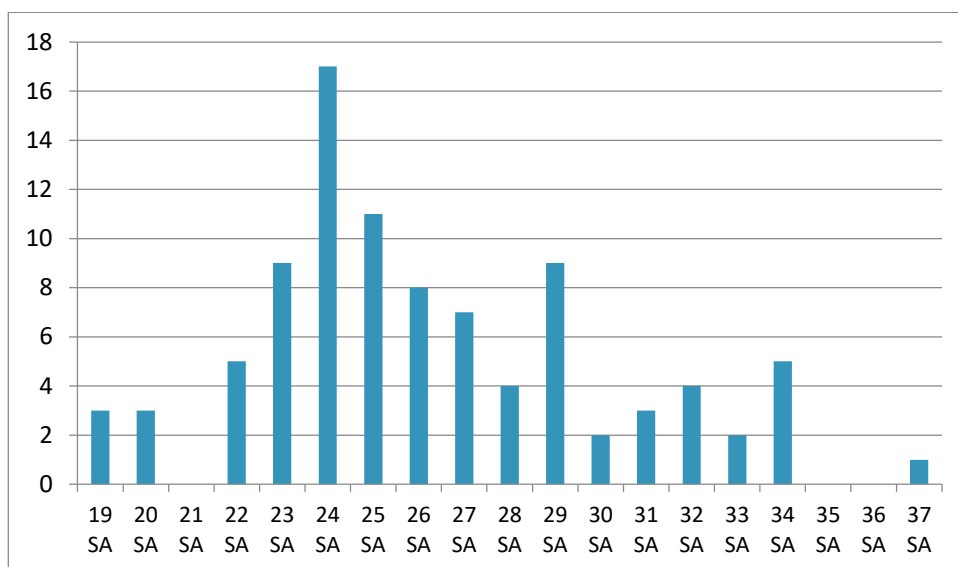


Fig. 1. - Répartition de la population en fonction du terme de naissance (hors IMG)

ISSUES DES NOUVEAU-NÉS

Le devenir des nouveau-nés a été montré selon trois points de vue différents grâce aux **figures 2, 3** et **4** : l'issue du nouveau-né en salle de naissance, l'issue du nouveau-né en fonction du terme de la rupture et enfin en fonction de l'accouchement.

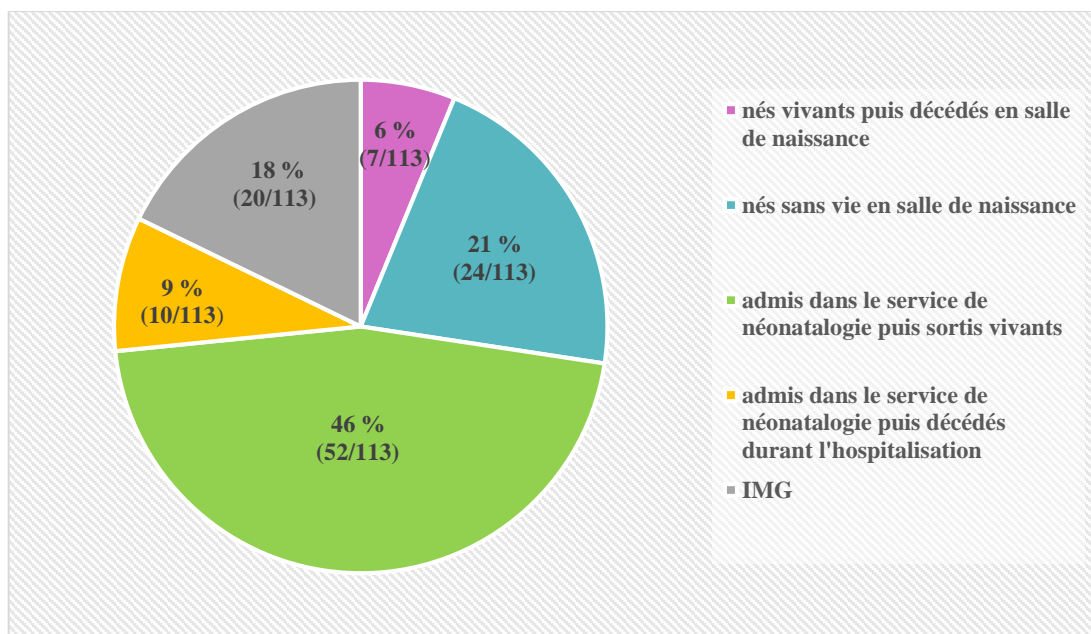


Fig. 2. - Issue du nouveau-né en salle de naissance

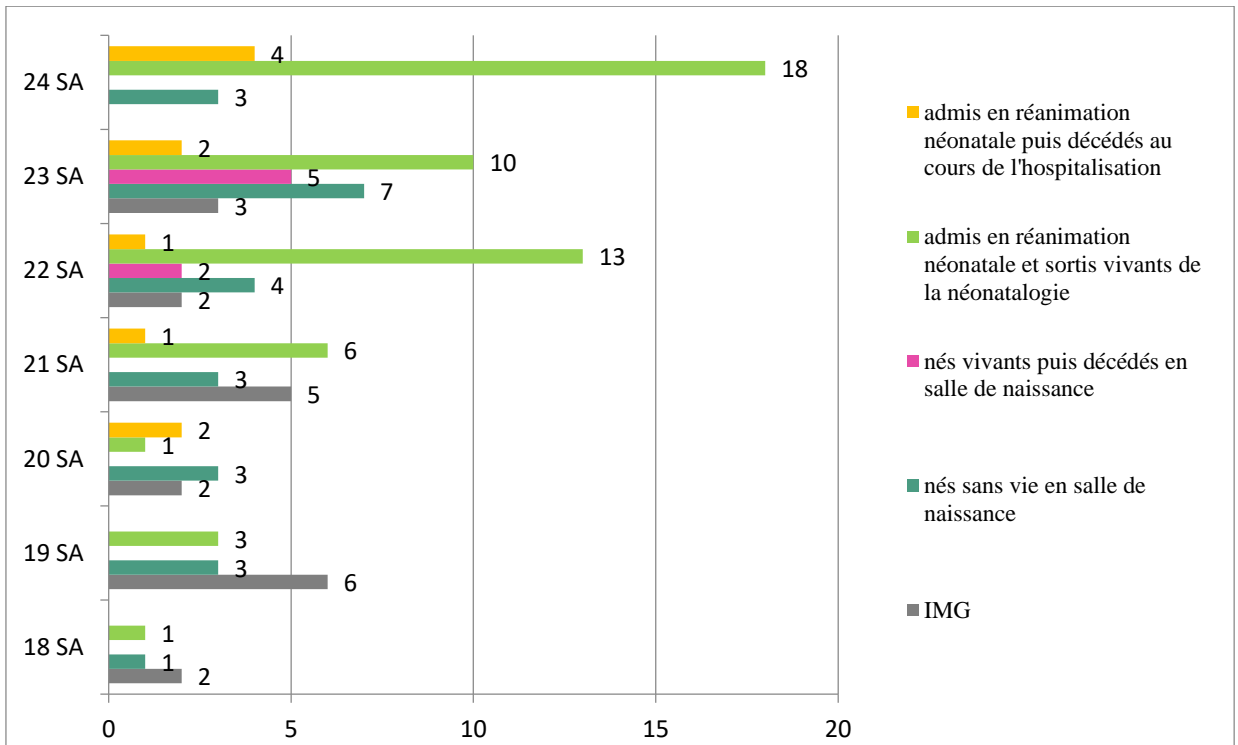


Fig. 3. - Devenirs fetal et néonatal en fonction du terme de la rupture

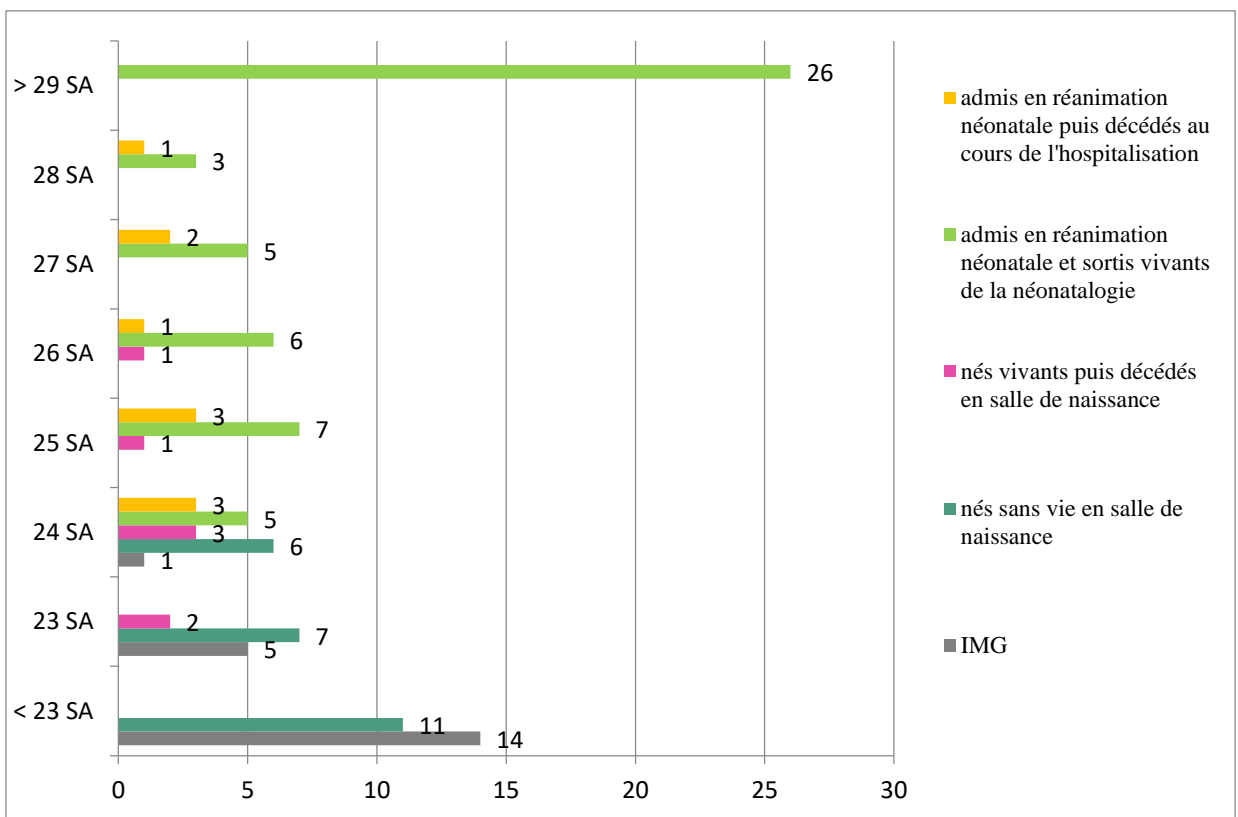


Fig. 4. - Devenirs fetal et néonatal en fonction du terme de l'accouchement

Le **tableau V** quant à lui a permis de décrire plus précisément les caractéristiques des nouveau-nés admis dans le service de néonatalogie. Nous avons représenté ensuite avec la **figure 5** le pourcentage d'enfants sortis vivants de néonatalogie au cours du temps parmi tous les enfants nés à partir de 24 SA.

Tableau V. - Caractéristiques du nouveau-né admis en néonatalogie

POIDS	1177,77 g (550 g - 3220 g)
PH	7,30 (+/- 0,11)
SCORE D'APGAR	
Une minute	5,39 (+/- 3,42)
Cinq minutes	6,31 (+/- 3,54)
Dix minutes	7,16 (+/- 3,61)
SEXE	
Féminin	35/62 (56,45 %)
Masculin	27/62 (43,55 %)
SORTIE DE NÉONATALOGIE	
Vivant	52/62 (83,87 %)
Fille	24/52 (46,15 %)
Garçon	28/52 (53,85 %)
Décédé	10/62 (16,12 %)
Fille	7/10 (70,00 %)
Garçon	3/10 (30,00 %)

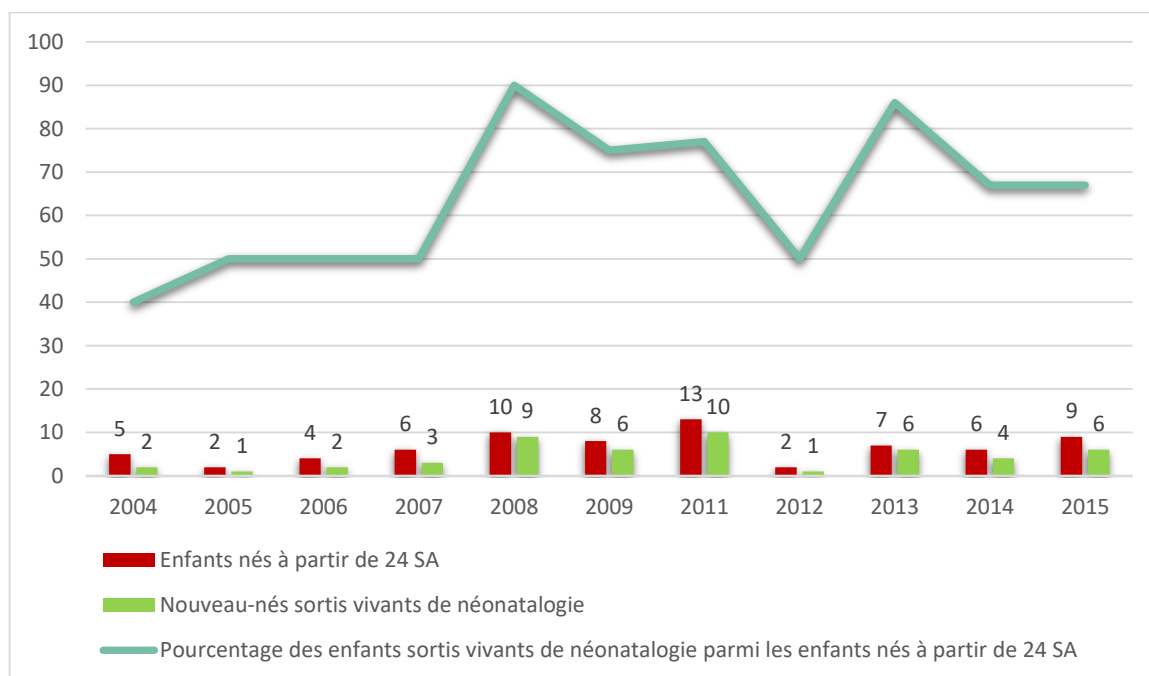


Fig. 5. - Nouveau-nés sortis vivants de néonatalogie parmi les enfants nés à partir de 24 SA de 2004 à 2016

FACTEURS ASSOCIÉS AUX PRONOSTICS NÉONATAUX

Nous avons étudié les données recueillies afin de déterminer s'il existait des facteurs associés aux pronostics néonataux.

Dans un premier temps, nous avons comparé deux populations : les enfants qui n'ont pas survécu (nés décédés, nés vivants puis décédés, nouveau-nés décédés durant l'hospitalisation en néonatalogie : $n_1=41$) aux nouveau-nés sortis vivants de la néonatalogie ($n_2=52$). Le **tableau VI** a permis de répertorier l'ensemble des résultats obtenus.

Tableau VI. - Résultats concernant la recherche de facteurs associés au pronostic néonatal

	Nouveau-nés décédés (hors IMG) ($n_1=41$)	Nouveau-nés sortis vivants de réanimation ($n_2=52$)	P-value
Parité (nulliparité)	41,46 %	40,38 %	0,910
Gestité (primigeste)	31,70 %	28,84 %	0,971
Âge	29,00 (+/-5,301)	29,96 (+/-6,23)	0,424
IMC	23,59 (+/-4,75)	22,52 (+/-4,18)	0,254
Toxiques	60,97 %	48,10 %	0,295
Au moins un antécédent obstétrical	17,07 %	7,70 %	0,204
Au moins un antécédent gynécologique	34,14 %	38,50 %	0,417
Terme de la rupture (jours, SA)	156,51 (+/-12,55), 22,35	159,60 (+/-11,26), 22,80	0,216
Durée de l'hospitalisation (jours)	4,66 (+/- 5,61)	27,35 (+/- 23,52)	< 0,001
Anamnios à l'admission	37,50 %	27,30 %	0,696
Oligoamnios à l'admission	25,00 %	29,50 %	0,696
Quantité normale de LA à l'admission	37,50 %	43,20 %	0,696
Traitement*	89,18 %	100,00 %	0,027
Antibiotiques*	88,88 %	100,00 %	0,011
Corticoides*	44,73 %	100,00 %	< 0,001
Tocolyse	15,78 %	21,56 %	0,784
Métrorragie avant la RPM*	48,48 %	38,50 %	0,407
Signe de chorioamniotite*	57,14 %	44,44 %	0,417
Terme de l'accouchement (jours, SA)	166,15 (+/- 14,97), 23,74	202,33 (+/- 22,99), 28,90	< 0,001
Mode d'accouchement (voie basse, césarienne)	82,92 %, 17,08 %	51,92 %, 48,08 %	0,001
Latence	224,93 (+/- 273,06)	961,71 (+/- 637,41)	< 0,001
pH à la naissance*	7,21 (+/- 0,13)	7,31 (+/- 0,10)	0,017
Poids*	689,48(+/- 183,17)	1255,17 (+/- 519,54)	< 0,001
Sexe de l'enfant* (fille, garçon)	38,09 %, 61,90 %	46,15 %, 53,84 %	0,529
Score d'Apgar à une minute de vie*	1,40 (+/- 2,43)	5,87 (+/- 3,03)	< 0,001
Score d'Apgar à cinq minutes de vie*	5,40 (+/- 3,50)	6,42 (+/- 3,07)	0,154
Score d'Apgar à dix minutes de vie*	6,20 (+/- 3,27)	7,21 (+/- 2,91)	0,164

*Certaines données sont manquantes

Dans un second temps et par un souci de précision, nous avons recherché des facteurs pronostiques néonataux en comparant les nouveau-nés décédés lors de l'hospitalisation en néonatalogie (n₃=10) aux nouveau-nés sortis vivants de néonatalogie (n₂=52). Le **tableau VII** nous a permis de représenter l'ensemble des résultats obtenus.

Tableau VII. - Résultats concernant la recherche de facteurs associés au pronostic néonatal

	Nouveau-nés décédés en réanimation néonatale (n ₃ =10)	Nouveau-nés sortis vivants de réanimation (n ₂ =52)	P-value
Parité (nullipare)	10,00 %	40,38 %	0,082
Gestité (primigeste)	10,00 %	28,84 %	0,430
Âge	29,30 (+/-6,07)	29,96 (+/-6,23)	0,752
IMC	23,50 (+/-4,16)	22,52 (+/- 4,18)	0,511
Toxiques	70,00 %	48,10 %	0,304
Au moins un antécédent obstétrical	30,00 %	7,70 %	0,076
Au moins un antécédent gynécologique	40,00 %	38,50 %	1,00
Terme de la rupture (jours, SA)	160,20 (+/- 12,80), 22,88	159,60 (+/- 11,26), 22,80	0,880
Durée de l'hospitalisation (jours)	9,20 (+/- 8,67)	27,35 (+/- 23,52)	0,020
Anamnios à l'admission*	55,60 %	27,30 %	0,285
Oligoamnios à l'admission*	22,20 %	29,50 %	0,285
Quantité normale de LA à l'admission *	22,20 %	43,20 %	0,285
Traitement	100,00 %	100,00 %	1,000
Antibiotiques	100,00 %	100,00 %	1,000
Corticoides	100,00 %	100,00 %	1,000
Tocolyse	0,00 %	21,56 %	0,184
Métrorragies avant la RPM	20,00 %	38,50 %	0,472
Signes de chorioamniotite*	44,44 %	44,44 %	0,642
Terme de l'accouchement (jours, SA)	181,60 (+/- 9,47), 25,94	202,33 (+/- 22,99), 28,90	< 0,001
Mode d'accouchement (voie basse, césarienne)	50,00 %, 50,00 %	51,92 %, 48,08 %	0,824
Latence	481,10 (+/- 348,67)	961,71 (+/- 637,41)	0,002
pH à la naissance	7,22 (+/- 0,13)	7,31 (+/- 0,10)	0,051
Poids	775,30(+/- 182,77)	1255,17 (+/- 519,54)	< 0,001
Sexe de l'enfant (fille, garçon)	70,00 %, 30,00 %	46,15 %, 53,84 %	0,300
Score d'Apgar à une minute de vie	2,78 (+/- 2,43)	5,87 (+/- 3,03)	0,005
Score d'Apgar à cinq minutes de vie	5,67 (+/- 2,82)	6,42 (+/- 3,07)	0,479
Score d'Apgar à dix minutes de vie	6,89 (+/-3,01)	7,21 (+/-2,91)	0,772

*Certaines données sont manquantes

ANALYSE ET DISCUSSION

ANALYSE ET DISCUSSION

Cette étude a comme point positif une population relativement nombreuse (113 sujets), ce qui augmente sa puissance. Elle peut apporter des éléments d'information aux équipes obstétricales, éléments pouvant les aider quant au discours à adopter face aux patientes.

Néanmoins, le fait qu'elle soit rétrospective la rend dépendante des éléments inscrits dans les dossiers obstétricaux. Les données manquantes forment donc un premier biais. De plus, le faible effectif de la population « nouveau-nés décédés pendant l'hospitalisation en néonatalogie » ($n_3=10$) constitue un manque de puissance dans l'étude. Enfin, quelques patientes étaient incertaines de leur date de rupture, ce qui constitue un second biais.

Afin d'ajuster les biais recensés, il aurait été intéressant d'établir une étude prospective et non rétrospective, ce qui aurait éliminé la majorité des données non renseignées.

SURVIE GLOBALE

- Taux de naissances vivantes

Dans notre étude, le taux de naissances vivantes s'est révélé être à 61 %. Plusieurs études ont montré un taux similaire. C'est le cas de Homer *et al.* [34] avec un taux observé à 55 % en 2008, Bengston *et al.* [35] en 1989 avec 51 %, Hadi *et al.* [36] avec 55 % en 1994, et jusqu'à 63 % pour Major *et al.* [37] en 1995. Seules deux études ont montré un taux inférieur : Paumier *et al.* [38] en 2008 à 40 % et Morales *et al.* [39] à également 40 %. Le taux de naissance vivantes est resté similaire en l'espace de plus de 20 ans. Cet élément ne semble donc pas avoir évolué.

- Taux de survie des enfants

Dans notre population en excluant les IMG, 55 % des enfants ont survécu versus 41 % dans l'étude de Muris *et al.*. Il semblerait qu'il y ait alors une amélioration du taux de survie des nouveau-nés.

Cette tendance est confirmée par l'étude EPIPAGE 2 effectuée en 2011 [40]. Les chercheurs de cette étude ont constaté à partir de la 25^e semaine une amélioration significative de la survie des enfants prématurés depuis ces 15 dernières années. Néanmoins, elle souligne aussi la faible évolution des résultats concernant les enfants les plus immatures, traduisant une grande incertitude sur le devenir de ces enfants et la prise en charge à proposer.

- Interruption médicale de grossesse

Dans l'étude de Muris *et al.*, 20 couples sur 49 ont eu recours à une interruption médicale de grossesse, ce qui représentait 40 % de la population. Ces interruptions médicales de grossesse avaient toutes eu lieu avant 24 SA. Toutes ces patientes présentaient un anamnios ou un oligoamnios sévère. Parmi les autres grossesses, 18 % des patientes avaient une quantité de LA normale à l'admission.

La différence importante du pourcentage d'IMG dans notre étude par rapport à celui de Muris *et al.* peut s'expliquer par la différence de quantité de LA initiale chez les patientes. En effet, la population de Muris *et al.* contenait beaucoup moins de patientes ayant une quantité de LA normale à l'admission.

Nous pouvons nous demander néanmoins si ce constat est la seule explication ou si cela peut être lié à deux autres éléments : une évolution du discours obstétrical en 19 ans se montrant moins paternaliste et une progression de la prise en charge des grands prématurés amenant les parents à se diriger vers l'expectative plutôt que vers l'IMG.

En effet, face à l'évolution de la demande d'information des personnes hospitalisées et à leur rôle croissant dans la prise de décision médicale, la relation médecin-patient s'est modifiée, en passant progressivement du modèle « paternaliste » dans lequel le médecin décide pour le patient, au modèle « participatif » où la décision médicale est partagée [41]. Ce changement relationnel pourrait donc avoir un impact sur l'évolution du choix des patientes.

Dans l'étude de Homer *et al.* effectuée de 1998 à 2008, l'interruption médicale de grossesse a été choisie par 25 % de sa population. Ce taux légèrement supérieur au nôtre mais bien inférieur aux 40 % de Muris *et al.* rejoint notre observation, à savoir que les couples paraissent de nos jours moins souvent s'orienter vers l'IMG.

FACTEURS PRONOSTIQUES

▪ Terme de la rupture

Dans notre étude, le terme de la rupture ne s'est pas montré significatif probablement du fait d'un manque de puissance de l'étude.

L'âge gestationnel moyen de la rupture varie selon les études et les limites étudiées. Dans l'étude de Muris *et al.*, le terme moyen de la rupture était de 21 SA et 1 jour. Pour Homer *et al.*, ce terme est légèrement supérieur, à 22 SA et 3 jours. Nous retrouvons pour notre part un terme de rupture identique à celui de Homer *et al.*.

Avant le terme de 22 SA, Homer *et al.* retrouve majoritairement dans son étude l'interruption médicale de grossesse comme issue (57,1 %). Puis arrivent ensuite les décès périnataux qui sont au même nombre que les enfants vivants (21,4 %). Nous retrouvons dans notre étude une répartition similaire, le nombre d'IMG étant aussi l'issue majeure avant ce terme.

Comme nous pouvons nous y attendre, les pronostics néonataux sont meilleurs lorsque les femmes rompent la poche des eaux à partir de 22 SA. Cette tendance est retrouvée dans l'étude de Homer *et al.* ($p=0,007$) ainsi que celle de Verma *et al.* [42]. Elles ont montré un taux de survie significativement amélioré lorsque la RPM avait lieu au-delà de 22 SA ($p=0,007$).

Ces deux études ont été effectuées respectivement de 1998 à 2008 et 1997 à 1999. Il n'y a pas eu, a priori, d'évolution en 20 ans concernant cet élément.

- Terme de l'accouchement

Cette variable s'est révélée significative dans notre étude. Elle s'est également révélée significative dans les études de Homer *et al.*, Tracy *et al.* [43] et Muris *et al.*.

L'âge gestationnel moyen au moment de l'accouchement dans l'étude de Muris *et al.* était de 23,2 SA et la latence de 2,1 SA. Nous observons une différence non négligeable par rapport aux résultats de notre étude, le terme de l'accouchement et la durée de la latence étant nettement supérieures dans la nôtre.

Il faut savoir que notre étude comporte les mêmes critères d'inclusion et d'exclusion que celle de Muris *et al.*, qu'elles ont été effectuées dans le même centre hospitalier universitaire et que l'âge gestationnel au moment de l'accouchement a été calculé de la même façon en excluant les IMG de la population. Cependant la durée des deux études diffère (5 ans pour Muris *et al.* versus 13 ans pour cette étude), et par conséquent le nombre de sujets dans les deux populations aussi. Ceci peut être à l'origine de l'écart observé entre les deux termes d'accouchement. Néanmoins, nous pouvons aussi nous demander si la prise en charge obstétricale s'est améliorée au cours de ces années, permettant ainsi aux patientes d'accoucher à un terme plus tardif.

Dans notre étude, avant 24 SA, aucun enfant n'a survécu : ils sont soit nés sans vie majoritairement, soit décédés en salle de naissance. Ce constat est le même dans la littérature et dans l'étude de Homer *et al.*. Il est important de se rappeler que ce terme de 24 SA correspond à un moment « clef » de la physiologie fœtale et à un tournant dans le pronostic de la rupture puisque c'est à ce terme que se termine le stade canaliculaire du développement fœtal, stade semblant essentiel à la physiologie respiratoire néonatale [27].

Dans l'étude de Homer *et al.*, 80 % des enfants nés après 24 SA survivent. Nous retrouvons dans notre étude un résultat légèrement inférieur à 70 %. Cet écart peut s'expliquer par la différence d'inclusion des patientes, l'étude de Homer *et al.* incluant les patientes ayant rompu jusqu'au terme de 26 SA.

Enfin, à partir de 29 SA, les enfants admis en réanimation en sont tous sortis vivants. Dans l'étude de Paumier *et al.*, le terme de naissance à partir duquel tous les enfants survivent est plus tardif, soit à partir de 32 SA. Rappelons que l'étude de Paumier *et al.* a été effectuée du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 1999, soit 19 ans avant la fin de

notre étude. Il est alors fort possible que cette différence soit liée à une amélioration en 20 ans de la prise en charge des nouveau-nés en réanimation néonatale.

- Quantité de liquide amniotique à l'admission

Un des facteurs communément retrouvé comme prédictif dans la littérature est la quantité de liquide amniotique qui est corrélée à la survie de l'enfant. Ceci a été démontré dans plusieurs études telles que Hadi *et al.* ($p < 0,01$), Xiao *et al.* [43] (80 % versus 30,8 % ; $p < 0,01$), Grisaru-Granovsky *et al.* [45] et Muris *et al.*. Ce taux de mortalité élevé en présence d'une faible quantité de LA est dû à l'apparition fréquente d'une hypoplasie pulmonaire [34].

Malheureusement, notre étude ne nous a pas permis de prédire le pronostic néonatal en fonction de la quantité de LA à l'admission. Ceci est probablement dû à un manque de puissance de notre étude. Toutefois, elle nous a permis d'observer qu'une quantité de LA normale à l'admission est majoritairement retrouvée chez les enfants survivants alors que cette tendance est inversée chez les nouveau-nés décédés où l'anamnios est présent en majorité.

- Autres

Paramètres supplémentaires

Pour notre part, nous avons identifié cinq paramètres supplémentaires influençant les pronostics néonataux à savoir la durée de l'hospitalisation, la durée de la phase de latence, le poids du nouveau-né à la naissance, le score d'Apgar à une minute de vie et le pH à la naissance.

Les trois premiers éléments décrivent une suite logique et vont ensemble : lorsqu'une femme rompt, plus le terme de l'accouchement est tardif, plus la phase de latence et la durée de l'hospitalisation sont longues, plus le poids du nouveau-né est élevé.

Le score d'Apgar et le pH à la naissance ne semblent pas avoir été étudiés dans la littérature et paraissent être des indicateurs supplémentaires en postnatal.

La présence d'un traitement pendant l'hospitalisation, l'antibiothérapie, la corticothérapie anténatale et la voie d'accouchement se sont révélées significatives. Ces résultats sont liés à la prise en charge du CHU (cf. **annexe I**) qui diffère en fonction du terme de la rupture.

Enfin, l'étude a trouvé une tendance significative concernant deux éléments : la présence d'un antécédent obstétrical (RPM et/ou accouchement prématuré) et la nulliparité. En effet, le pronostic néonatal semble être meilleur si la patiente n'a pas d'antécédent obstétrical. Nous n'avons pas retrouvé cette tendance dans la littérature. De plus, les patientes nullipares semblent avoir plus de chances d'avoir un enfant sortant vivant de néonatalogie. Cet élément n'apparaît pas non plus dans la littérature. Seule l'étude de Homer *et al.* mentionne un lien entre le pronostic néonatal et le nombre de grossesses antérieures, en notant que l'issue défavorable néonatale est plus fréquente chez les femmes primigestes.

Signes de chorioamniotite

Dans notre étude, les signes de chorioamniotite à l'admission ne semblent pas avoir d'effet sur les pronostics néonataux. Cependant, il est important de notifier que l'interprétation de ce résultat est subjective du fait de l'importance des données manquantes concernant cette variable.

Dans l'étude de Homer *et al.*, les patientes dont la CRP était supérieure à 6 milligrammes par litre (mg/l) lors de la RPM avaient un taux de mortalité supérieur ($p=0,02$). Dans l'étude de Tracy *et al.*, la présence d'un sepsis congénital chez le nouveau-né est corrélée significativement à un pronostic défavorable périnatal. Néanmoins, le lien entre le sepsis et les signes de chorioamniotite n'a pas été démontré.

Consommation de toxiques

Concernant la consommation de toxiques, Homer *et al.* constate dans son étude que la consommation de tabac induit significativement une diminution du temps de latence ($p=0,01$), temps de latence qui est rappelons-nous un des facteurs pronostiques néonataux dans notre étude.

Notre travail ne nous a pas permis d'observer ce phénomène, néanmoins nous pouvons voir qu'une grande majorité des patientes ayant eu un enfant décédé consommait au moins un toxique.

Malheureusement, nous n'avons pas pu mettre en évidence au cours de cette étude des facteurs anténataux pouvant permettre le pronostic néonatal.

Les facteurs retrouvés sont tous des éléments connus dès la naissance de l'enfant (terme de l'accouchement, durée de la latence, durée de l'hospitalisation, poids de l'enfant à la naissance, score d'Apgar à une minute, pH à la naissance).

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail avait pour but d'évaluer le taux de survie globale des nouveau-nés issus de grossesses compliquées d'une RPM entre 18 SA et 24 SA et 6 jours afin d'isoler des facteurs associés aux pronostics néonataux. Le deuxième objectif était d'observer l'évolution de ces grossesses de nos jours par rapport à l'étude de Catherine Muris débutée il y a 19 ans.

Cette étude a permis d'établir plusieurs facteurs associés aux pronostics néonataux tels que la durée de la période de latence, le terme de l'accouchement, le poids de l'enfant à la naissance, entre autres. Malheureusement, aucun facteur en anténatal n'a pu être mis en évidence.

Néanmoins, elle a permis d'observer une amélioration du taux de survie des nouveau-nés prématurés issus de ces grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes. L'étude EPIPAGE 2 effectuée en 2011 a mis en évidence une amélioration significative de la survie des enfants prématurés à partir de la 25^e semaine depuis ces 15 dernières années, ce que confirme notre observation.

Enfin, l'étude a montré une diminution des choix des couples se dirigeant vers une IMG. Nous pouvons nous demander si cette tendance est liée à une modification du discours de l'équipe obstétricale en 19 ans : est-il moins paternaliste ? Ou bien, est-ce lié aux couples : ont-ils plus confiance et espoir concernant le devenir de leur enfant, en voyant l'amélioration de la prise en charge des nouveau-nés prématurés ? Ou alors est-ce un mélange de ces deux hypothèses ?

Le discours à adopter dans ces situations reste difficile. C'est pourquoi l'accompagnement durant tout le temps de l'hospitalisation est indispensable.

Dans le service de Surveillance Intensive de Grossesse (SIG) au CHU de Caen, plusieurs acteurs agissent afin de répondre au mieux aux questions et inquiétudes des parents. Les gynécologues-obstétriciens expliquent la prise en charge obstétricale de ces grossesses. Les pédiatres quant à eux essaient de rencontrer les parents en anténatal afin de leur présenter la prise en charge néonatale et les compétences des nouveau-nés en fonction

de leur terme. Enfin, une rencontre avec la psychologue du service est systématiquement proposée.

Notre seul discours évident est que chaque jour gagné est une chance de plus pour l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lansac J, Magnin G, Sentilhes L. Obstétrique pour le praticien : Ecoulement de liquide amniotique. 6e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2013, 563p.
- [2] Gillard P, Sentilhes L, Descamps P. Ruptures prématurées des membranes en dehors du travail : conduite à tenir. In : Lansac J. Descamps P. Oury J-F. Pratique de l'accouchement. 5^e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2011, 288-303
- [3] Water TP, Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:230-240
- [4] Sentilhes, Faury M-N., Mathieu-Caputo D. Traité d'obstétrique : Rupture prématurée des membranes. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2010, 657p.
- [5] Ancel P.-Y. Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes. *J. gynécol., obst. Bio. Reprod.* 1999;28:607
- [6] Kayem G., Maillard F. Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ?. *Gynecol Obstet Fertil.* 2009;37:334-341
- [7] Pasquier J-C, Doret M. Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. *J. gynécol., obst. Bio. Reprod.* 2008;37:579-588
- [8] Méhats C., Schmitz T., Marcellin L., Breuiller-Fouché M. Biochimie de la rupture des membranes fœtales. ?. *Gynecol Obstet Fertil.* 2011;39:365-369
- [9] Pasquier J-C., Audra P., Boog C., Martin X., Mellier G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier 2002; Encyclopédie Médico-Chirurgicale 5-072-B-10
- [10] Mathieu-Caputo D., Sentilhes L., Popovic I., Marpeau L., Descamps P., Madelenat P. Physiologie du liquide amniotique. *Obstétrique.* 2008,1-7
- [11] Madar S., Brun F., Coatleven F., Chabanier P., Gomer H., Nithart A. et al. Physiologie et régulation du liquide amniotique. *Obstétrique.* 2016;11:1-9
- [12] Gallot D, Sapin V. Marqueurs biologiques de rupture prématurée des membranes. *EMC – Biologie médicale.* 2014;9(1):1-5

- [13] Balouet P. Anomalie de la quantité de liquide amniotique. In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010,202-205
- [14] Verspyck E., Landman T., Marpeau L. Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection). J. gynécol., obst. Bio. Reprod. 1999;28:626-634
- [15] Gallot D., Guibourdenche J., Sapin V., Goffinet F., Doret M., Langer B. et al. Quel test biologique utiliser en cas de suspicion de rupture des membranes ? J. gynécol., obst. Bio. Reprod. 2012;41:115-121
- [16] Forzy G., Denoit V., Dallemagne V., Dubois C., Delgranche A., Houzé D. et al. Place du prom-test dans la prise en charge de la rupture prématurée des membranes. Ann Biol Clin. 2007;65:313-316
- [17] Gallot D., Roszyk L., Blanchon L., Delabaere A., Sapin V. Diagnostic de la rupture des membranes. La lettre du Gynécologue. 2013;384-385 :12-16
- [18] Werlen S., Raia T., Di Bartolomo A., Chauleur C. Menace d'accouchement prématuré : reproductibilité du test de détection de la PAMG-1 avant, puis après toucher vaginal et cervicométrie. J. gynécol., obst. Bio. Reprod. 2015;43:640-645
- [19] Lecerf M., Vardon D., Morello R., Lamendour N., Dreyfus M. Comparaison des performances diagnostiques de deux tests de rupture prématurée des membranes (IGFBP-1/PAMG-1) en pratique clinique. J. gynécol., obst. Bio. Reprod. 2015;44:832-839
- [20] 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. gynécol., obst. Bio. Reprod. 2008;37:568-578
- [21] Morcel K., Lavoué V., Vandenbrouck L., Damaj L., Lassel L, Isly H. et al. Infection bactérienne maternofoetale (hors listériose). EMC Obstétrique/Gynécologie. 2013;8:1-15
- [22] Bessières B., Bernard P. Les chorio-amniotites : aspects cliniques, biologiques et implications. Gynecol Obstet Fertil. 2011;39:383-387

- [23] Baud O., Fontaine R.H., Olivier P., Maury L., El Moussawi F., Bauvin I. et al. Rupture très prématurée des membranes : physiopathologie des conséquences neurologiques. *Archives de pédiatrie*. 2007;49-53
- [24] Kayem G., Girard G. Gestion anténatale du risque d'infection amnio-choriale en cas de rupture prématurée des membranes avant 37 semaines d'aménorrhées. *Archives de pédiatrie*. 2015;1056-1063
- [25] Huret E., Chanavaz-Lacheray I., Grzegorzczuk-Martin V., Fournet P. Prise en charge à domicile des ruptures prématurées des membranes avant 37 semaines d'aménorrhée. *Gynecol Obstet Fertil*. 2014;42:222-228
- [26] Rangaswamy N., Abdelrahim A., Moore R.M., Uyen L., Mercer B.M., Mansour J.M. Biomécanique de la rupture des membranes fœtales. Les membranes fœtales sont plus résistantes avant terme qu'à terme. *Gynecol Obstet Fertil*. 2011;39:373-377
- [27] Subtil D., Truffert P., Lucot J.P., massoni F., Dufour P., Puech F. Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24 SA. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1999;28:642-649
- [28] Valentin M., Booog G., Luton D. Amnioinfusion en cours de grossesse et au cours du travail. *EMC-Obstétrique*. 2016;11:1-7
- [29] Porat S., Amsalem H., Shah PS., Murphy KE. Transabdominal amioinfusion for preterm premature rupture of membranes : a systemac review and metaanalysis of randomized and observational studies. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207:393e1-11
- [30] Petit E., Abergel A., Dedet B. Subtil D. Prématurité et infection : état des connaissances. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2012;41:14-25
- [31] Langer B. Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1999.28:668-673
- [32] Garabedian C., Bocquet C., Duhamel A., Rousselle B., Balagny S., Clouqueur E. et al. Rupture prématurée des membranes : peut-on proposer une prise en charge à domicile ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2016;45:278-284
- [33] Muris C., Girard B., Creveuil C., Durin L ., Herlicoviez M. Dreyfus M. Prise en charge des ruptures prématurées des membranes avant 25 semaines d'aménorrhée. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2005; 34:289

- [34] Homer L, Bernard C, Collet M. Prise en charge des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée. *Gynecol Obstet Fertil*. 2014;42:71-77
- [35] Bengston JM, VanMarter LJ, Barss VA, Greene MF, Tuomala RE, Epstein MF. Pregnancy outcome after premature of the membranes at or before 26 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;73:921-7
- [36] Hadi HA, Hodson CA, Strickland D, Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:1139-44
- [37] Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA, Preterm premature of membranes and abruption placentae: is there an association between these pregnancy complications? *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172:672-6
- [38] Paumier A, Gras-Leguen C, Branger B, Boog G, Roze JC, Philippe HJ, et al. Premature rupture of membranes before 32 weeks of gestation : prenatal prognosis factors. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008;36:748-56
- [39] Morales WJ, Talley T. Premature rupture of membranes at 25 weeks a management dilemma. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:503-7
- [40] INSERM. La survie des enfants grands prématurés en France s'améliore : premiers résultats de l'étude EPIPAGE 2. INSERM. 2015. [En ligne]. <http://presse.inserm.fr/la-survie-des-enfants-grands-prematures-en-france-sameliore-premiers-resultats-de-letude-epipage-2/17643/>. Consulté le 3 mars 2017
- [41] Verspieren P. Malade et médecin, partenaires. *Etudes*. 2005 ;402(I),27-38
- [42] Verma U, Goharkhay N, Beydoun Samir. Conservative management of preterm premature rupture of membranes between 18 and 23 weeks of gestation – Maternal and néonatal outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006;128:119-124
- [43] Tracy A, Manuck MD, Courtney C, Maclean MD, Robert M, Silver M et al. Preterm premature rupture of membranes : does the duration of latency influence perinatal outcomes ? *Am J Obstet Gynecol*. 2009;414:e1–e6

[44] Xiao ZH, Andre P, Lacaze-Masmonteil T, Audibert F, Zupan V, Dehan M. Outcome of premature infants delivered after prolonged preamture rupture of membranes before 25 weeks of gestation. *Eur J Obstet Gynecol Repro Biol.* 2000; 90:67-71

[45] Grisar-Granovsky S, Eitan R, Kapln M, Samueloff A. Expectant management of midtrimester premature rupture of membranes: a plea for limits. *J Perinatal.* 2003;23:235-9

ANNEXES

ANNEXES

Annexe I : Protocole du CHU de Caen « Infections maternofoetales : prévention et prise en charge », version du 04/08/2015

1. OBJET

Prévention et prise en charge des infections maternofoetales.

2. DOMAINE D'APPLICATION - PERSONNEL CONCERNÉ

Domaine d'application : pôle Femme-Enfant

Personnel concerné : médecins et sages-femmes

3. RESPONSABILITÉS

Les médecins et les cadres de santé du pôle Femme-Enfant sont responsables de la bonne application du document.

4. DESCRIPTION DE L'OBJET

SOMMAIRE

I-	MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE A MEMBRANES INTACTES	1
II-	RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES AVANT 37 SA (cf. Annexe 1)	2
III-	RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES APRES 37 SA (cf. Annexe 2)	3
IV-	ANTIBIOTHERAPIE AU COURS DU TRAVAIL	4
V-	DELIVRANCE ARTIFICIELLE ET/OU REVISION UTERINE	4
VI-	DANS LE POST-PARTUM	4
	ANNEXE 1 : algorithme de décision en cas de RPM avant 37 SA	6
	ANNEXE 2 : algorithme de décision en cas de RPM après 37 SA	6

Remarque générale : Toucher vaginal (TV) à l'aide d'un gant stérile **UNIQUEMENT**

- Si patiente susceptible d'être en travail
- Pour décider d'un mode de déclenchement

Rappel : Dépistage systématique du streptocoque B vaginal au 9^{ème} mois (à partir de 35 SA)

I- MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE (MAP) A MEMBRANES INTACTES

1. **Examen au spéculum** : à faire systématiquement dès l'admission, ECB vaginal
2. **Si vaginose bactérienne** : score de Nugent > 7, gardnerella +
 - **Clindamycine (Dalacine®) per os 300 mg x 2 /j pendant 7 jours**
 - **Ou Métronidazole (Flagyl®) per os 500 mg x 2 /j pendant 7 jours**
3. **Si portage vaginal de streptocoque B** : pas de traitement systématique, sauf si infection cervico-vaginale clinique, bactériurie associée ou antécédent d'infection néonatale
 - **Amoxicilline per os 1g x 2 /j pendant 7 jours**
 - Si allergie : Clindamycine per os 300 mg x 2 /j pendant 7 jours ou érythromycine per os 1g x 2 /j pendant 7 jours
4. **MAP sévère** : antibiothérapie probabiliste à large spectre associée à la tocolyse en cas de risque majeur d'accouchement à court terme et/ou d'infection maternofoetale : Age gestationnel < 28 SA associé à un col < 10 mm ou une protrusion des membranes, + syndrome infectieux associé.
 - **Ceftriaxone IV 2 g /jour, +/- gentamicine 6 mg/kg/jour** en 1 perfusion IV de 30' pendant 48 h, jusqu'au retour des cultures
 - Si allergie : **clindamycine IV 900 mg sur 20-30' x 3/jour**

	DOCUMENT OPERATIONNEL	FE-GO-DO-016
	INFECTIONS MATERNOFOETALES : PREVENTION ET PRISE EN CHARGE	Version 04 du 14/08/2015
		page 2/7
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT \Gynécologie Obstétrique		

II- RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES AVANT 37 SA (cf. Annexe 1)

1. Bilan initial à l'admission :

- Pas de TV systématique (sauf si contractions utérines)
- Examen au spéculum : confirmation de la RPM (test diagnostique uniquement si doute clinique), ECB **vaginal**
- Température
- NFS, CRP, ECBU
- Tocométrie
- Evaluation du bien-être fœtal : RCF, échographie (liquide, présentation, +/- biométries)
- Échographie du col

2. Antibiothérapie :

- Dès les prélèvements bactériologiques effectués
 - **Amoxicilline IV 1g x 3 /j pendant au moins 48 heures**
 - **si allergie : érythromycine IV 1g x 2 /j**
- Arrêt de l'antibiothérapie IV au retour des résultats bactériologiques
- Si **prélèvement positif à streptocoque B** : Amoxicilline per os (2 g/j) ou Erythromycine per os (2 g/j) ou Clindamycine per os (600 mg /j) jusqu'à stérilisation des cultures
- Si autre germe : adaptation à l'antibiogramme

3. Autres traitements :

- **Corticothérapie prénatale systématique jusqu'à 34 SA** (cf. protocole)
- **Pas de tocolyse**

4. Surveillance :

- Température : 2x/jour
- RCF : 1 à 2 x/jour
- Index amniotique et GC hebdomadaire
- ECB **vaginal** hebdomadaire
- CRP et NFS : après 48h puis 2x /semaine

5. Possibilité de suivi ambulatoire à domicile : après hospitalisation d'au moins 48 heures et retour complet des résultats bactériologiques


- **Critères d'inclusion stricts :**
 - Bilan infectieux strictement négatif (la vaginose n'est pas un critère d'exclusion)
 - Liquide amniotique en quantité normale
 - Col long et fermé (ou LF écho > 25 mm)
 - Absence d'antécédents obstétricaux notoires, grossesse actuelle de déroulement simple jusqu'à la rupture, grossesse singleton
 - Adhésion complète de la patiente à la proposition de suivi ambulatoire, remise de la fiche information patiente RPM
 - Secteur d'une SF libérale pouvant effectuer une surveillance à domicile
- **Modalités du suivi ambulatoire à domicile :**
 - Transmissions des données à la SF libérale : orales par téléphone ET écrites via le dossier périnatal partagé et le CRH
 - **Surveillance clinique à domicile par SF libérale** : 2 fois par semaine (WE non inclus), avec réalisation d'un monitoring,
 - **Hôpital de jour** : toutes les 2 semaines, à 32 SA : échographie T3 à programmer le même jour, à 36 SA : réévaluer des conditions de l'accouchement à 37 SA.
 - **Bilan hebdomadaire** : NFS, CRP et ECB vaginal, réalisé par SF à domicile, ordonnances préparées avant la sortie du service (résultats adressés au service et à la SF)
- **Cas particulier** : absence d'écoulement lors de l'hospitalisation ET liquide amniotique en quantité normale :
 - Contrôle du test (Amnisur® ou Actim prom®) à l'aide d'un spéculum,

	DOCUMENT OPERATIONNEL	FE-GO-DO-016
	INFECTIONS MATERNOFOETALES : PREVENTION ET PRISE EN CHARGE	Version 04 du 14/08/2015
		page 3/7
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT \Gynécologie Obstétrique		

- Si négatif et absence de contexte clinique particulier : sortie et suivi classique
- 6. **Accouchement** : (cf. algorithme de décision, annexe 1)
 - Dans tous les cas, **le terme d'accouchement** doit être discuté avec les pédiatres
 - **A partir de 34 SA** : si bilan infectieux positif au moins une fois (streptocoque B ou colibacille) ou nécessité d'une antibiothérapie > 48 heures OU autre critère péjoratif (oligoamnios sévère GC < 2cm), col modifié, etc.) ; la vaginose bactérienne n'est pas un critère péjoratif.
 - **A partir de 37 SA** : si pas de critère péjoratif
 - **Modalités** : selon la situation, maturation cervicale par PGE2 (Propess[®]) ou déclenchement par ocytociques ou césarienne (dans ce cas, discussion d'une 2^{ème} cure de corticoïdes, cf. protocole).
 - **Si présence de signes de chorioamniotite : Accouchement impératif +++**
 - **Bilan infectieux complet** avec hémocultures si fièvre $\geq 38^{\circ}5$ C ou frissons
 - **Antibiothérapie IV** : ceftriaxone (Rocéphine[®]) 1 g/j pendant au moins 48 h, +/- aminoside

III- RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES APRES 37 SA (cf. Annexe 2)

1. **Si facteurs de risque d'infection à l'admission : Fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}C$, LA fétide ou méconial, rupture des membranes > 48 heures**
 - ECB vaginal à l'admission
 - Déclenchement **d'emblée** si col favorable (Bishop ≥ 6) ou maturation par Propess[®]
 - **Césarienne** en cas de chorioamniotite avérée
2. **Si portage vaginal ou bactériurie à streptocoque B au cours de la grossesse, ATCD d'infection néonatale à streptocoque B : Antibioprophylaxie DES l'admission et quel que soit le col :**
 - **Pénicilline G 5 M IVL puis 2,5 M toutes les 8 heures** (si allergie : Clindamycine : 900 mg / 8h en perfusion IV sur 30 minutes)
3. **Si pas de facteurs de risque d'infection à l'admission :**
 - 3.1 **En cas de col favorable (Bishop ≥ 6)** : déclenchement **d'emblée** ou **expectative** jusqu'au lendemain matin
 - 3.2 **En cas de col défavorable (Bishop < 6) :**
 - **Délai d'expectative d'au moins 24 heures** (70- 90 % des femmes entrent spontanément en travail dans les 24 heures qui suivent la rupture)
 - **Antibioprophylaxie à partir de 12 heures de rupture** (streptocoque B négatif) :
 - **Amoxicilline (Clamoxyl[®]) 2g IV puis 1g toutes les 8 h**
 - Si allergie : Clindamycine : 900 mg / 8h en perfusion IV sur 30 minutes)
 - **Réévaluation des conditions cervicales et monitoring : uniquement si CU ressenties et régulières OU le lendemain matin (à 8 heures) :**
 - Si Bishop ≥ 6 (ou modifications cervicales par rapport à l'admission **et** CU régulières) : Déclenchement au Syntocinon[®]
 - Si Bishop < 6 inchangé par rapport à l'admission ET durée de rupture ≤ 24 heures : **expectative de 24 heures** jusqu'au lendemain matin.
 - Si persistance Bishop < 6 ET durée de rupture ≥ 24 heures : maturation par Propess[®]

	DOCUMENT OPERATIONNEL	FE-GO-DO-016
	INFECTIONS MATERNOFOETALES : PREVENTION ET PRISE EN CHARGE	Version 04 du 14/08/2015
		page 4/7
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT \Gynécologie Obstétrique		

IV- ANTIBIOTHERAPIE AU COURS DU TRAVAIL

1. **Antibioprophylaxie débutée dès l'admission en salle de naissance**
 - **Rupture \geq 12 heures** ou **portage vaginal de streptocoque B** ou **terme $<$ 37 SA**
 - Une fois le travail déclenché, poursuivre les injections **toutes les 4 heures** sans refaire de dose de charge (pénicilline G et amoxicilline)
2. **En cas de portage de Streptocoque B :**
 - **Situations** : portage vaginal ou bactériurie à streptocoque B au cours de la grossesse actuelle, ATCD d'infection néonatale à streptocoque B
 - **PENICILLINE G : 5 M IVL puis 2,5 M toutes les 4 heures**
 - **Si allergie** : Clindamycine (Dalacine[®]) : 900 mg / 8h en perfusion IV de 30 minutes
 - Absence de prélèvement réalisé en cours de grossesse ou portage lors d'une grossesse précédente : pas d'antibioprophylaxie systématique.
3. **Autres populations concernées :**
 - **Rupture des membranes \geq 12 h**
 - **Accouchement prématuré ($<$ 37 SA), fièvre \geq 38°C : faire bilan infectieux (NFS, CRP et ECB vaginal) avant les antibiotiques**
 - **Amoxicilline (Clamoxyl[®]) 2g IV puis 1g/4 h jusqu'à l'accouchement**
 - **Si allergie** : Clindamycine (Dalacine[®]) 900 mg/ 8h en perfusion IV de 30 minutes
4. **Après l'accouchement :**
 - Prélèvement gastrique néonatal
 - Si fièvre maternelle ou LA fétide : prélèvements bactériologiques des membranes et examen anatomopathologique du placenta
5. **Si forte suspicion de chorioamniotite :**
 - Discuter une antibiothérapie plus "agressive" (active sur colibacille) :
 - D'emblée ou après clampage du cordon si décision de césarienne immédiate
 - **Ceftriaxone (Rocéphine[®]) 1 g/j, +/- aminoside** selon le tableau clinique

V- DELIVRANCE ARTIFICIELLE ET/OU REVISION UTERINE

- **Amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin[®]) 2 g IVD**
- **Si allergie : Clindamycine (Dalacine[®]) 600 mg IVL sur 20 minutes**

VI- DANS LE POST-PARTUM

1. **Si fièvre \geq à 38°C ou suspicion de chorioamniotite au cours du travail** : poursuivre l'antibiothérapie IV au moins jusqu'au retour des cultures (au moins 48 heures)
2. **Suspicion d'endométrite du post-partum** : après prélèvements infectieux,
 - **Cf. protocole fièvre du post-partum**
 - **En fonction de la gravité du tableau clinique :**
 - Amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin[®]) per os ou IV (1g x 3 /j)
 - Ou Clindamycine 900 mg IV sur 20-30' x 3/jour et gentamycine 3 mg/kg/jour IV, 1 injection /jour pendant 48 h
 - Pendant 5 à 10 jours en association à des utérotoniques.

5. REFERENCES EXTERNES ET INTERNES

Références internes : Protocoles Menace d'accouchement prématuré 2011, Corticothérapie prénatale 2011, Fièvre du post-partum 2014 Antibioprophylaxie en chirurgie gynécologie obstétrique 2015.

Références externes :

1. RPC CNGOF 1999. Rupture prématurée des membranes.
2. RPC ANAES 2001. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.
3. RPC CNGOF 2002. Menace d'accouchement prématuré.

	DOCUMENT OPERATIONNEL	FE-GO-DO-016
	INFECTIONS MATERNOFOETALES : PREVENTION ET PRISE EN CHARGE	Version 04 du 14/08/2015
		page 5/7
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT \Gynécologie Obstétrique		

4. RPC HAS 2008. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 SA.

6. LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : algorithme de décision en cas de RPM avant 37 SA

ANNEXE 2 : algorithme de décision en cas de RPM après 37 SA

7. HISTORIQUE DU DOCUMENT

<i>Dernière version</i>	<i>Objet de la révision</i>
04 - 14/08/2015	mise à jour du logigramme
<i>Historique des révisions</i>	
01 - 01/12/2008 - Création du document sous format électronique, 02 - 02/08/2011 - mise à jour du document, 03 - 03/07/2015 - prise en charge ambulatoire des ruptures prématurées des membranes	

Groupe de travail

Obstétriciens : Dr G Beucher (rédacteur), Pr M Dreyfus, mme A Letardif (cadre sup SF)

Néonatalogistes : Dr V Datin-Dorrière, Pr B Guillois

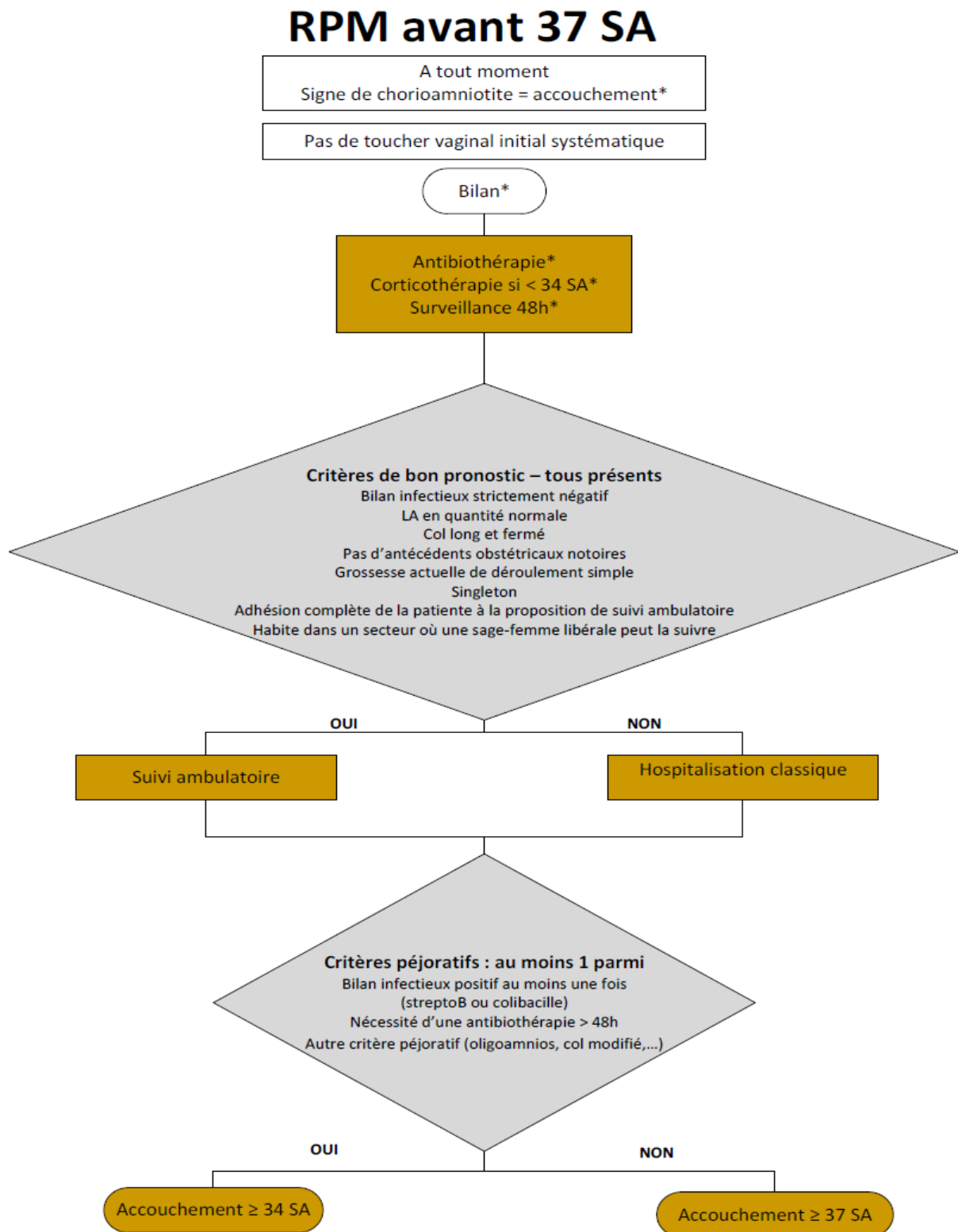
Document validé par le Comité Anti-Infectieux en décembre 2008.

8. EVALUATION

Néant

CYCLE DE VALIDATION		
Rédaction	Vérification	Approbation
Gael BEUCHER Médecin - CHU/POLE FEMME ENFANT\Gynécologie-Obstétrique 12/08/2015 23:54:30	Michel DREYFUS Chef de Service - CHU/POLE FEMME ENFANT\Gynécologie-Obstétrique 13/08/2015 15:44:30	Brigitte COURTOIS (par Nicolas KIENTZ) Directeur - CHU/DIRECTION QUALITE EVALUATION ET AFFAIRES JURIDIQUES 13/08/2015 15:51:11

ANNEXE 1 : algorithme de décision en cas de RPM avant 37 SA

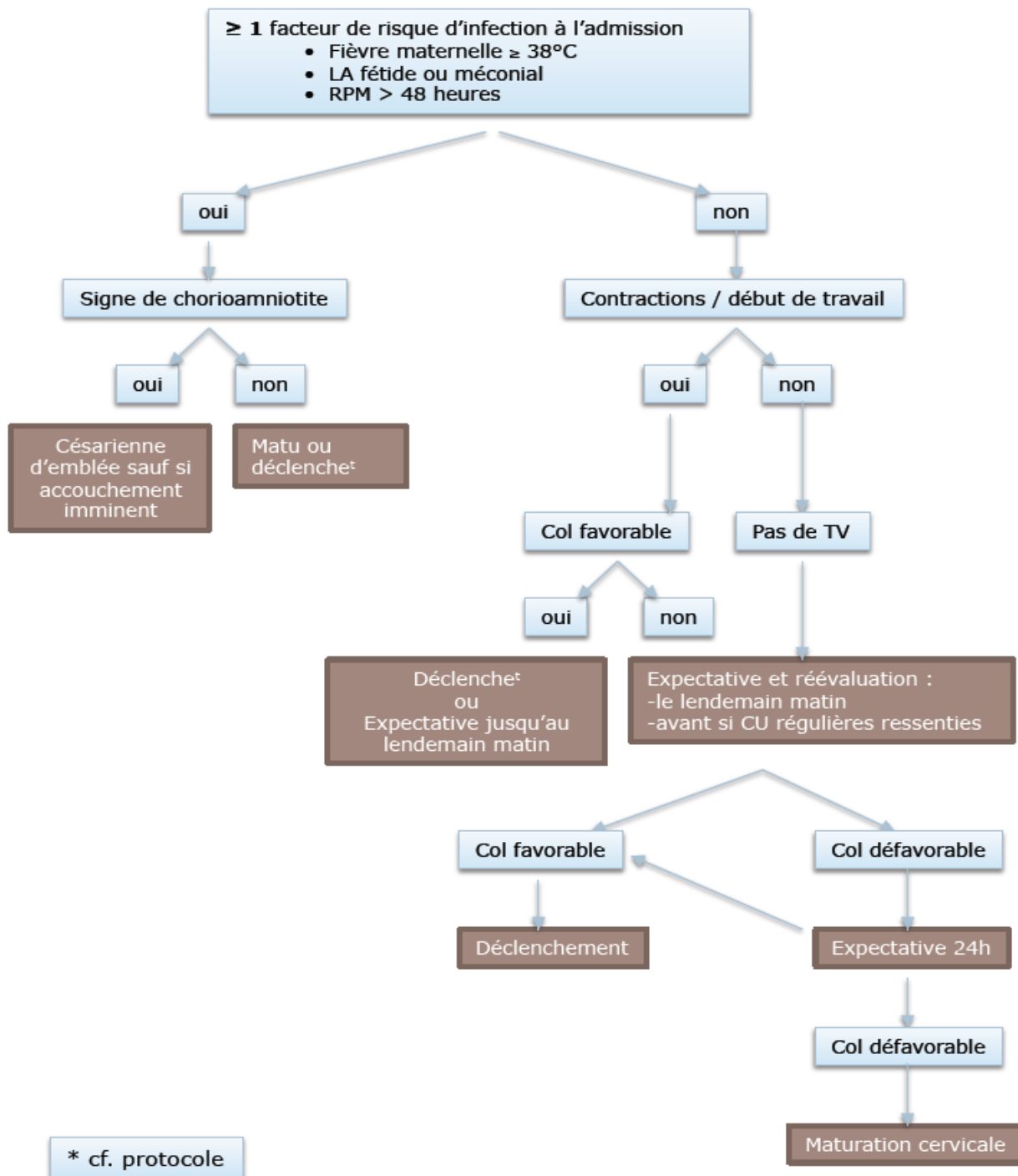


*cf. protocole

ANNEXE 2 : algorithme de décision en cas de RPM après 37 SA

RPM après 37 SA

Si portage vaginal ou bactériurie à Strepto B
ATCD d'infection néonatale à Strepto B → Pénicilline G 5 M IVL dès l'admission*



RÉSUMÉ

Introduction. - La rupture prématurée des membranes (RPM) avant le terme de viabilité est un évènement rare et grave mettant en jeu le pronostic néonatal.

Objectifs. - Evaluer le taux de survie globale des grossesses compliquées d'une RPM entre 18 semaines d'aménorrhée (SA) et 24 SA et 6 jours afin d'isoler des facteurs associés aux pronostics néonataux.

Méthode et Résultats. - Il s'agissait d'une étude rétrospective observationnelle réalisée au CHU de Caen de juin 2003 à janvier 2016. Un total de 113 patientes a été inclus. Le taux de survie augmente après 22 semaines d'aménorrhée. L'âge gestationnel au moment de la naissance reste le facteur associé majeur.

Discussion et conclusion. - Les facteurs associés retrouvés dans cette étude sont tous des facteurs connus en post-natal : terme de l'accouchement, poids de l'enfant à la naissance, score d'Apgar à une minute, entre autres. Le taux d'interruption médicale de grossesse (IMG) semble diminuer.

MOTS-CLÉS : Rupture prématurée des membranes – pronostic néonatal – facteurs associés

TITRE : La rupture prématurée des membranes avant 25 semaines d'aménorrhée

ABSTRACT

Introduction. - Preterm premature rupture of membranes (PPROM) before the viability term is a rare and serious event involving neonatal prognosis.

Objectives. - To evaluate the overall survival rate of pregnancies complicated by PPRM between 18 weeks of gestation (wg) and 24 wg and 6 days to find factors associated with neonatal prognosis.

Method and Results. – This was a retrospective observational study carried out at the University Hospital of Caen from 2003 (June) to 2016 (January). A total of 113 patients was included. The survival rate increases after 22 wg. The gestational age of delivery is the major associated factor.

Discussion and conclusion. - The associated factors founded in this study are only known in the postnatal period : delivery term, birth weight, Apgar score 1, among others. The rate of abortion for medical reasons seems to decrease.

KEYWORDS: Preterm premature rupture of membranes – neonatal prognosis – associated factors

TITLE: The preterm premature rupture of membranes before 25 weeks of gestation