



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2009

Thèse N°64

**LES RUPTURES PREMATUREES DES MEMBRANES:
« A propos de 549 cas »**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../ 2009

PAR

Mlle Sofia ALOULOU

Née le 20/04/1983 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Grossesse-Rupture prématurée des membranes

Infection-Prématurité

JURY

Mr. A. SOUMMANI.

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique.

PRESIDENT

Mr. H. ASMOUKI.

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique.

RAPPORTEUR

Mr. S. YOUNOUS.

Professeur agrégé d'anesthésie réanimation.

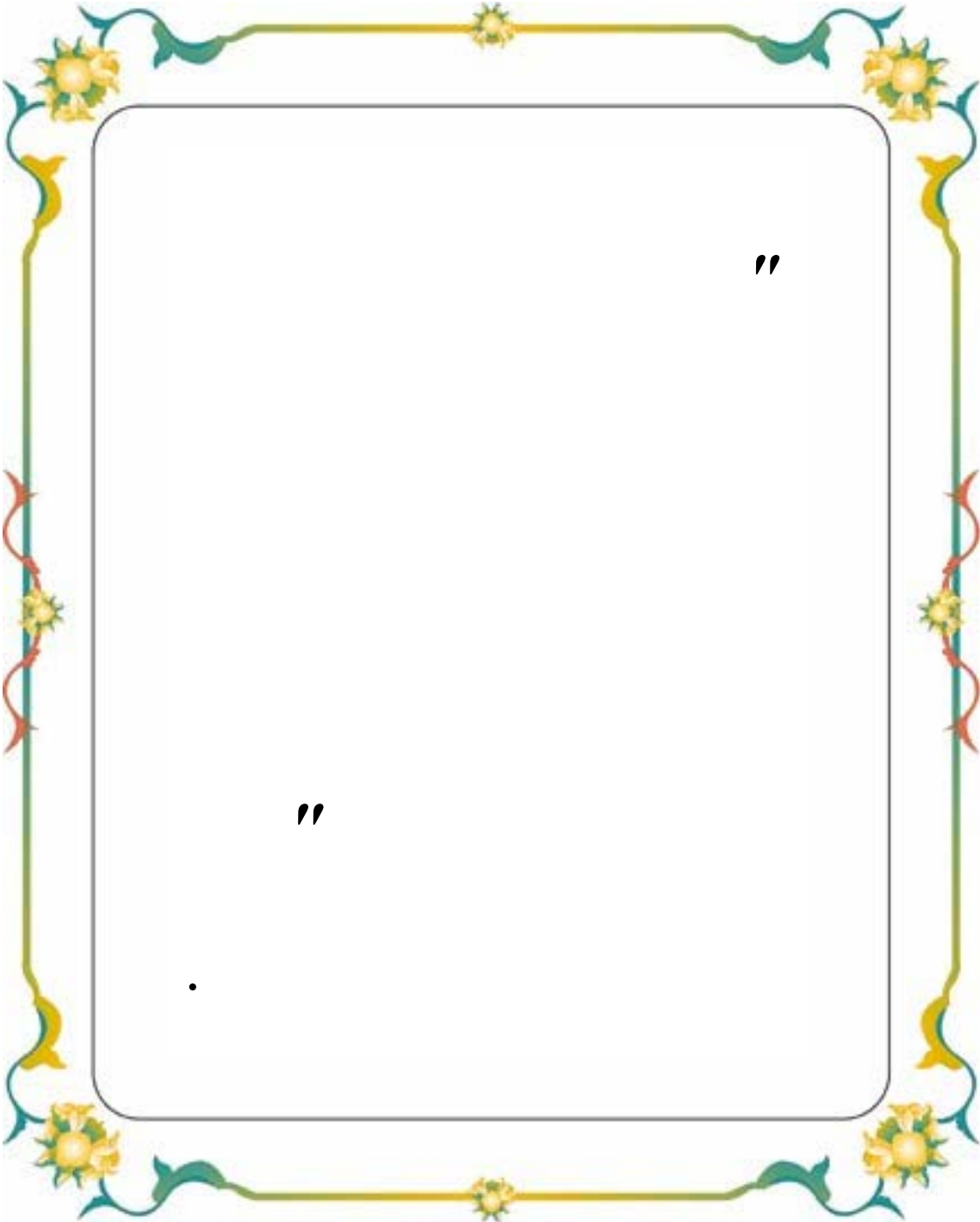
Mme I. AITSAB.

Professeur agrégée de pédiatrie.

JUGES

Mme L. CHABAA

Professeur agrégée de biochimie.



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Said
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD
VICE DOYEN AUX AFFAIRES
PEDAGOGIQUES

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie

Les ruptures prématurées des membranes: A propos de 549 cas

Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAÏAT BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	SAÏD	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

Les ruptures prématurées des membranes: A propos de 549 cas

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



Je dédie ce travail...

A mes très chers parents

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer vie longue, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A mes adorables sœurs Fatima, Mina, Nadia, Hafida, Saadia., Farah.

J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous. Que dieu vous garde mes très chères sœurs, et vous accorde tout le bonheur du monde.

A mes chers frères Abdallah et Rachid.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour vous. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A mes beaux frères et belles sœurs.

Trouvez dans ce travail mon estime, mon respect. Que Dieu vous procure bonne santé et longue vie.

A tous mes neveux et mes nièces

A mes très chers oncles et tantes et leurs très chaleureuses familles

A mes très chers cousins et cousines.....

A tous mes très chers amis...

A tous ceux qui m'ont enseigné...

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier...

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer...

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Aux malades...

Je vous dédie ce modeste travail.



REMERCIEMENTS

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. H. ASMOUKI

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail. Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. A. SOUMMANI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions pour votre qualité d'enseignement ainsi que pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. L. CHABAA

Nous avons bénéficié, au cours de nos études de votre enseignement. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. S. YOUNOUS

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. I. AIT SAB

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et accepté de juger notre travail. Veuillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE : Pr. M. AMINE Chef De Service D'épidémiologie Clinique et son équipe : Dr ADARMOUCH, Dr MOWAFAQ

Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail



ABREVIATIONS

- **CHU** : Centre hospitalier universitaire

 - **BCF** : Bruits du cœur foetal

 - **IA** : Infection amniotique

 - **INN** : Infection néonatale

 - **LA** : Liquide amniotique

 - **MFIU** : Mort foetale in utero

 - **MMH** : Maladie des membranes hyalines

 - **MPN** : Mortalité périnatale

 - **PC** : Procidence du cordon

 - **RPM** : Rupture prématurée des membranes

 - **SA** : Semaine d'aménorrhée
-



PLAN

Les ruptures prématurées des membranes: A propos de 549 cas

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>MATERIEL ET METHODES</u>	3
I- MATERIEL D'ETUDE	4
II- METHODES D'ETUDE	4
<u>RESULTATS</u>	6
I- EPIDEMIOLOGIE	7
1-Fréquences	7
2-Age maternel	9
3-Parité	10
4-profil socioéconomique	11
5- Antécédents obstétrico-gynécologiques	12
6-Suivi de la grossesse	12
7-Pathologie associée à la grossesse	13
II- DONNEES DIAGNOSTIQUES	14
1-L'examen obstétrical	14
2-L'Echographie obstétricale	17
3- ERCF	18
4-Biologie	20
5-Infections amniotiques	20
III- CONDUITE THERAPEUTIQUE MEDICALE ET OBSTETRICALE	20
IV- DEROULEMENT DU TRAVAIL	24
V- PRONOSTIC MATERNEL	28
VI- PRONOSTIC PERINATAL	31
<u>DISCUSSION</u>	37
I-PHYSIOPATHOLOGIE	38
II- EPIDEMIOLOGIE	43

Les ruptures prématurées des membranes: A propos de 549 cas

III- DIAGNOSTIC DE LA RPM	51
IV- CONDUITE THERAPEUTIQUE :	57
1- L'hospitalisation et le repos au lit	58
2- L'antibiothérapie	59
3- Le traitement tocolytique	62
4- Le traitement corticoïde	63
5- Conduite obstétricale en fonction de l'age gestationnel	65
V- EVOLUTION	71
1- Durée de rupture	71
2- L'infection amniotique	71
3-Procidence du cordon	81
4_Les présentations	82
5- Modalité d'accouchement	82
6-La délivrance	83
VI- PRONOSTIC	84
1- Pronostic maternel	84
1-1-Mortalité maternelle	84
1-2-Morbidité maternelle	84
2- Pronostic néonatal	85
2-1-Mortalite néonatale	85
2-2-morbidité néonatale	86
<u>CONCLUSION</u>	91
<u>RESUME</u>	93
<u>ANNEXES</u>	97
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	100



INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes (RPM) est un accident obstétrical assez fréquent. Elle concerne 1 à 18 % des grossesses (1). Elle est définie comme l'ouverture spontanée de la poche des eaux avant le début du travail quelque soit l'âge gestationnel. Le délai minimal à exiger entre la rupture et le début du travail (période de latence) oscille entre 1 et 24 heures (1, 2). La classification anglo-saxonne distingue : les RPM avant 37 semaines d'aménorrhée : preterm prelabour rupture of membranes (PPROM), et les RPM survenant après 37 SA : prelabour rupture of membranes (PROM).

Le caractère péjoratif de la RPM est connu depuis l'antiquité. Avant l'ère de l'antibiothérapie, elle était responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes chez la mère et l'enfant. Les antibiotiques, depuis leur apparition, ont été très largement utilisés. Ils ont entraîné une amélioration considérable du pronostic maternel, mais n'ont pas permis de supprimer totalement les infections chez le nouveau-né. Dans les années 1960-1980, les études rétrospectives ont montré une augmentation de la mortalité périnatale après RPM, qui s'accroissait avec la prolongation de la phase de latence. Ce risque infectieux a conduit à une attitude de déclenchement immédiat du travail par l'ocytocine, exposant à de nombreux échecs. Après 1980, cette attitude a été remise en question et d'autres études ont montré qu'en l'absence de signes d'infection, il est préférable d'attendre le début spontané du travail, en particulier lorsque les conditions locales ne sont pas favorables, pour diminuer le taux de césariennes. Au cours de ces dernières années, les prostaglandines ont été proposées, et de meilleures connaissances bactériologiques ont permis une antibiothérapie mieux adaptée. Le débat a porté essentiellement sur la conduite à tenir lorsque le travail ne démarre pas spontanément dans les heures suivant la rupture. Actuellement, malgré des éclaircissements certains, la conduite à tenir optimale n'est pas clairement définie.

L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémio-clinique de nos parturientes, les facteurs favorisant la RPM, établir le pronostic fœtal et maternel dans notre contexte et enfin proposer une conduite à tenir à la lumière de la revue de la littérature.



*MATERIELS ET
METHODES*

I- MATERIEL D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective, au cours des 4 années s'étalant de 01/01/2004 au 31/09/2007, au service de gynécologie obstétrique B du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH, nous avons recensé 549 dossiers de RPM sur un total de 23077 accouchements.

Les critères de diagnostic étaient strictement cliniques : écoulement continu d'un liquide clair, d'odeur fade.

Nous avons choisi la définition la plus large de la RPM et pris comme critère l'ouverture ovulaire de façon spontanée avant tout début du travail : c'est-à-dire avant toute contraction utérine rythmée (3 contractions utérines/10mn) et entraînant effacement et dilatation du col, et survenant à partir de la seconde moitié de la gestation.

Nous avons éliminé les RPM qui ont survécu au cours de la première moitié de la gestation, (avant 24SA) ainsi que les cas où nous étions amenés à rompre artificiellement les membranes lors du travail, les morts fœtales in utero (MFIU).

II- METHODES D'ETUDE :

Nous avons analysé les observations des cas retenus et relevé les données intéressantes de notre étude, sur une fiche d'exploitation (voir annexe) avec les détails suivants :

1- Histoire sociale de la parturiente : nom, prénom, numéro d'ordre, âge maternel, statut marital, habitat, parité, gestité, niveau socio-économique.

2- Les antécédents et tares associées

- Généraux : médicaux et chirurgicaux.

- Gynéco obstétricaux.

3- Le suivi de la grossesse

4- Les circonstances favorisant la RPM

5- L'examen à l'admission

- Examen général : constantes (TA, pouls, T°) poids, taille, Labstix.
 - Examen obstétrical complet : hauteur utérine, contractions utérines, BCF, type de présentation, état du col, aspect et odeur du liquide amniotique.
 - La date de la rupture des membranes par rapport au début du travail. « Temps de Latence ».
- 6- Les examens para cliniques : Biologie, échographie
- 7- Le mode de déclenchement du travail : spontané ou artificiel.
- 8- Le déroulement du travail : durée du travail, parthogramme, BCF, médications éventuelles.
- 9- La durée de rupture : « Temps global »
- 10- Les modalités d'accouchement :
- Voie basse :
 - * Spontanée
 - * Manœuvre : forceps, ventouse.
 - Voie haute :
 - * Indication
- 11- Délivrance
- 12- Etat du nouveau né : poids, sexe, apgar, prématurité, réanimation éventuelle, infection néonatale, souffrance néonatale, décès, transfert en pédiatrie.
- 13- Etat maternel en post-partum : complications infectieuses, décès.

La saisie des données a été réalisée avec la collaboration du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Après validation de la saisie des données, le logiciel SPSS 10.0 a été utilisé pour l'étude statistique.



RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE

1- fréquence

1-1- Fréquence globale

Nous avons colligé 549 cas de RPM sur un total de 23077 accouchements, selon les critères cliniques mentionnés, soit une fréquence de 2,37%.

1-2- Fréquence en fonction de chaque année

Tableau 1 : Fréquence des RPM pendant les années 2004, 2005, 2006, 2007

Année	2004	2005	2006	2007
Nombre d'accouchement	7655	7743	4408	3261
Nombre de RPM	105	134	151	159
Fréquence %	1,36	1,73	3,42	4,87

Nous notons une augmentation de cette fréquence par rapport aux années d'études. Nous n'avons pas d'explications à ce sujet.

1-3- Fréquence en fonction du terme de la grossesse

Les ruptures retenues dans notre étude sont survenues entre 24 et 42 semaines d'aménorrhée, nous avons réparti nos parturientes en quatre groupes selon l'âge gestationnel dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des parturientes selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Nombre de cas	Fréquence %
<28SA	21	3,82
[28-34 SA [59	10,74
[34-37 SA [63	11,47
≥37	406	73,95
Total	549	100

- 143 RPM ont lieu à moins de 37 semaines soit 26,04%.
- 406 RPM ont lieu après 37 semaines (73,95%) , dont 10 cas ont dépassé le terme théorique de la grossesse (1,82%).
- L'âge gestationnel moyen est de 37,25 SA.

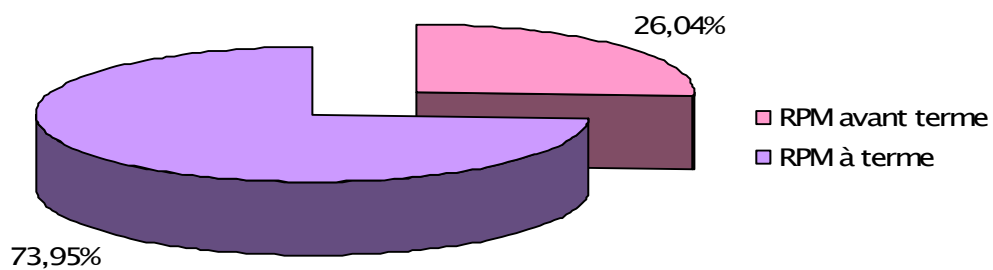


Figure 1 : Répartition selon le terme de la grossesse

1-4- Fréquence par rapport au nombre d'accouchements

Nous avons réparti les RPM a terme et avant terme selon le nombre des accouchements comme suivant dans le tableau 3.

Tableau 3: Fréquence par rapport au nombre d'accouchements

Terme de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence %
<37 SA	143	0,62
≥37 SA	406	1,75
Total	549	2,37

2- Age maternel

L'âge maternel a été précisé pour les 549 parturientes, il varie entre 14 ans et 46 ans, réparti de la façon suivante :

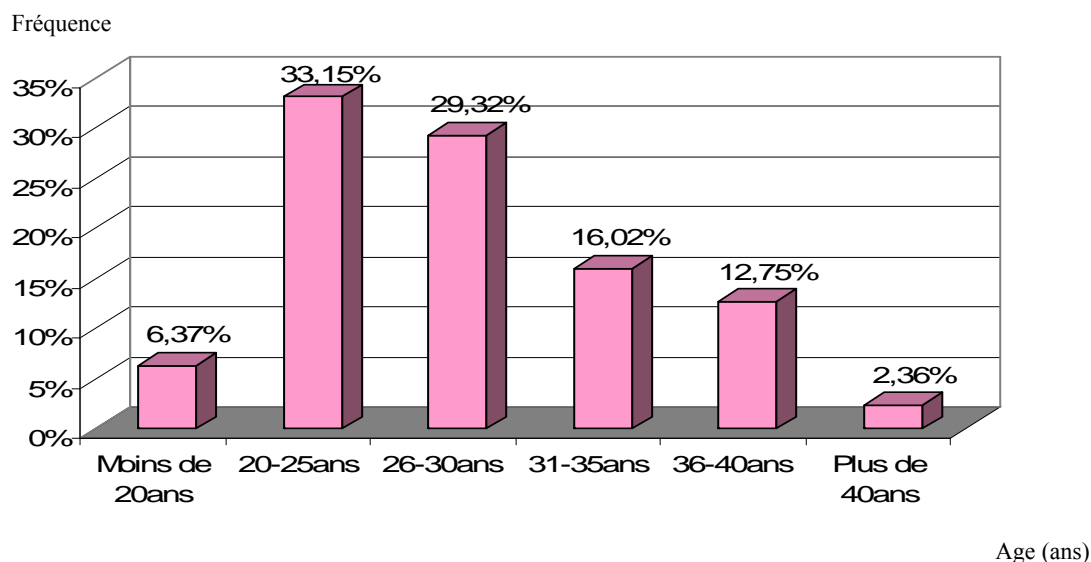


Figure 2 : Répartition des parturientes par tranche d'âge

La moyenne d'âge est de 27,92 ans.

3- Parité

Dans notre étude, la fréquence de la RPM selon la parité se répartit de la façon suivante :

_ 327 : primipare soit 59,56%

- 222 : multipare soit 40,44%

La parité moyenne est de 1,87%.

Tableau 4: Répartition des parturientes selon la parité

Parité	Nombre de cas	Fréquence %
Primipare	327	59,56
Multipare	222	40,44
Total	549	100

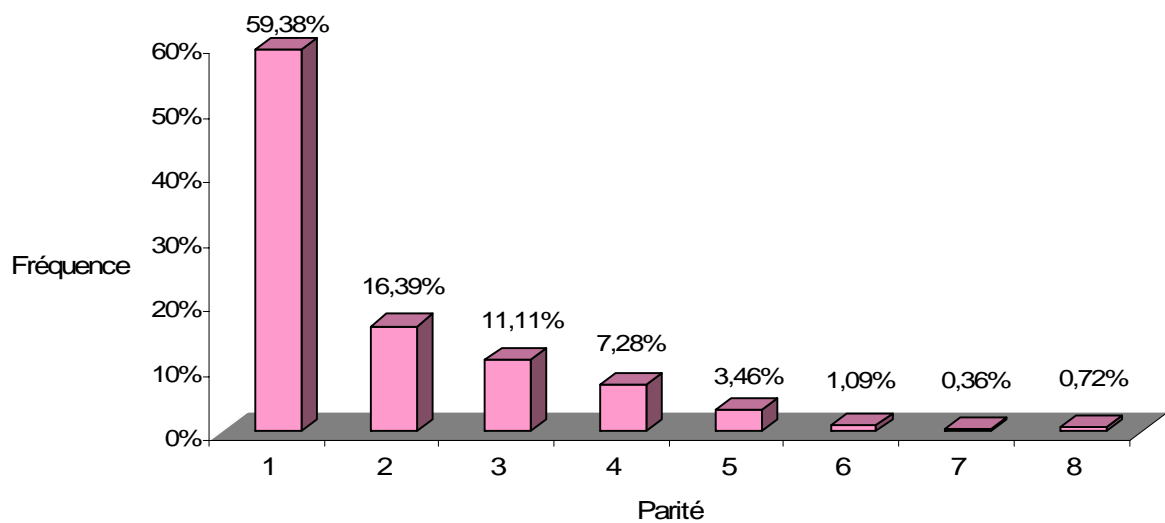


Figure 3: Répartition des parturientes en fonction de la parité

Nous remarquons que la RPM a intéressé surtout les primipares avec une fréquence de 59,38%.

4- Profil socioéconomique

4-1- Origine géographique

- 477 de nos parturientes proviennent du milieu urbain, soit une fréquence de 86,9%.
- 72 de nos parturientes proviennent du milieu rural, soit 13,1%.

Tableau 5: Répartition des parturientes selon l'origine géographique

Origine géographique	Nombre de cas	Fréquence %
Urbain	477	86,9
Rural	72	13,1
Total	549	100

4-2- Statut marital et niveau socioéconomique

Nous avons noté dans notre série 8 parturientes célibataires soit 1,45%, pour 541 mariées soit 98,54%.

Tableau 6 : Répartition des parturientes selon le statut marital

Statut marital	Nombre de cas	Fréquence %
mariées	541	98,54
célibataires	8	1,45
Total	549	100

L'appréciation du niveau socioéconomique est difficile, dans notre contexte la majorité des parturientes appartiennent à une catégorie sociale défavorisée.

5- Antécédents obstétrico-gynécologiques

Tableau 7: Répartition des antécédents obstétrico-gynécologiques

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence %
Avortements spontanés	67	12,20%
Infections urogénitales	64	11,65%
césariennes	8	1,45%
MFIU	6	1,09%
GEU	4	0,72%
Prématurité	2	0,36%
RPM	2	0,36%
Cerclage	1	0,18%

Dans notre série, nous notons que les antécédents obstétricaux sont dominés par les antécédents de fausses couches avec une fréquence de 12,20% suivis par les antécédents d'infections urogénitales avec une fréquence de 11,65%.

6- Suivi de la grossesse

Sur 549 cas de RPM, 330 parturientes ne sont pas suivies au cours de leur grossesse, soit 60,1%. 219 sont suivies au cours de leur grossesse soit 39,9%, mais la qualité du suivi obstétrical n'est pas bien précisée dans les dossiers.

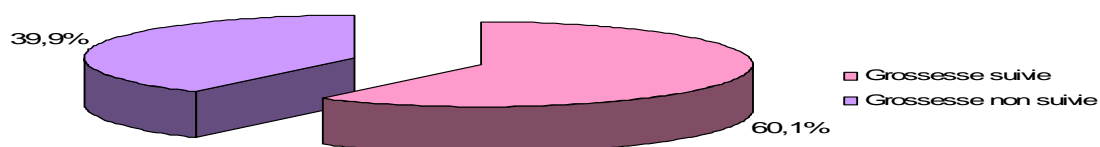


Figure 4: Répartition des grossesses selon leur suivi

7- Pathologie associée à la grossesse

Nous avons noté 29 cas de pathologies associées à la grossesse dans notre série, soit une fréquence de 5,28% parmi lesquelles 13 cas de HTAG, 6 cas de cardiopathie, 4 cas d'anémie, 2 cas de diabète (tableau8).

Tableau 8: Les pathologies associées à la grossesse

Pathologie associée à la grossesse	Nombre de cas	Fréquence %
- Toxémie gravidique	13	2,37%
- Cardiopathie	6	1,10%
-Anémie	4	0,73%
- Asthme	2	0,36%
- Diabète	2	0,36%
- Goitre	2	0,36%
Total	29	5,28

II- DONNEES DIAGNOSTIQUES

Les critères de diagnostic étaient dans tous les cas cliniques. La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair qui amène la patiente à consulter, le speculum constitue une aide au diagnostic.

1- L'examen obstétrical

1-1 Hauteur utérine (HU)

Sur les 406 RPM à terme, nous avons réparti la hauteur utérine comme suivant dans le tableau 9.

Tableau 9 : Répartition de la hauteur utérine

Hauteur utérine	Nombre de cas	Fréquence %
>34cm	13	3,20
34-30cm	244	60,09
<30cm	149	36,69
Total	406	100

1-2 Durée de rupture de la poche des eaux par rapport à l'admission

Tableau 10 : Répartition de la durée de rupture de la poche des eaux par rapport à l'admission

Durée de rupture	Nombre de cas	Fréquence %
<24H	381	69,39
24-48H	122	22,22
48-72H	17	3,09
>72H	29	5,28
Total	549	100

Nous remarquons que plus de la moitié des parturientes soit 69,39%, sont admises avec une durée de rupture inférieure à 24 heures.

1-3 Le score de Bishop :

L'évaluation du score de Bishop réalisée à l'admission des parturientes a objectivé :

Tableau 11 : Bishop à l admission

Bishop	Nombre de cas	Fréquence %
Défavorable (<6)	479	87,72
Favorable (≥6)	70	12,75
Total	549	100

1-4 Les présentations :

Les présentations ont été précisées pour les RPM ≥34SA, elles ont été réparties comme suivant dans le tableau 12.

Tableau 12 : Répartition des présentations

Présentation	Nombre de cas	Fréquence %
Sommet	442	94,24
Siège	21	4 ,47
Transverse	2	0,42
Front	4	0 ,85
Total	469	100

Nous notons que la présentation de sommet est majoritaire avec une fréquence de 94.24%.

1-5 Les grossesses multiples

Dans notre série nous avons relevé une fréquence de 1,27% de grossesses gémellaires.

Tableau 13: Répartition des grossesses selon le nombre de fœtus

Grossesse	Nombre de cas	Fréquence %
Grossesse monofoetale	542	98,73
Grossesse gémellaire	7	1,27
Total	549	100

1-6 La température des parturientes

Nous avons réparti les parturientes selon la température comme suivant dans le tableau 14 :

Tableau 14: Répartition des parturientes selon la température

Température	Nombre de cas	Fréquence %
Parturientes fébriles	21	3,82
Parturientes apyrétiques	528	96,17
Total	549	100

1-7 Les aspects du liquide amniotiques

Nous avons réparti les parturientes selon l'aspect du liquide amniotique comme suivant dans le tableau 15.

Tableau 15: Répartition des parturientes selon l'aspect du liquide amniotique

Aspects du LA	Nombre de cas	Fréquence %
Clair	493	89,79
Teinté	52	9,47
Purée de pois fétide	4	0,72
Total	549	100

1-8 Les infections cervicovaginales :

Malheureusement nous n'avons pas pratiqué de prélèvement à visée bactériologique par manque de moyens, nous nous sommes basés essentiellement sur les critères cliniques (leucorrhées plus au moins abondantes épaisses blanchâtres, jaunâtres ou verdâtres, d'odeur désagréable accompagnées souvent d'irritation locale, de démangeaisons). Nous avons ainsi relevé 20 cas soit 3,64%.

2- L'échographie obstétricale

L'échographie nous a été d'une aide précieuse en objectivant un oligoamnios, (index de liquide amniotique inférieur à 5 cm ou mesure de la plus grande citerne inférieure à 2 cm), mais une quantité de liquide amniotique normale en apparence ne doit pas faire éliminer le diagnostic. (Les tests diagnostiques paracliniques de la RPM n'ont pas été réalisés chez nos parturientes (problème de disponibilité)). L'échographie obstétricale a été faite chez 343 parturientes soit 62,4%, elle a objectivé :

- Un oligoamnios chez 300 parturientes soit 87,46%
 - Un anamnios chez 13 parturientes soit 3,79%.
 - Une quantité normale de LA chez 28 parturientes soit 8,16%.
-

- Un hydramnios chez 2 parturientes soit 0,58%.

Tableau 16 : Répartition selon la quantité du liquide amniotique

Quantité de LA	Nombre de cas	Fréquence %
Oligoamnios	300	87,46
anamnios	13	3,79
normal	28	8,16
hydramnios	2	0,58
Total	343	100

Nous avons relevé 7 cas de placenta bas inséré soit 1,27%.

3- ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL (ERCF)

L'ERCF a été réalisé chez 494 parturientes soit une fréquence globale de 89,98%. Il a été pathologique chez 31 parturientes soit une fréquence de 6,27%.

Tableau 17 : Répartition selon les résultats de l'ERCF

ERCF	Nombre de cas	Fréquence %
Normal	463	93,72
pathologique	31	6,27
Total	494	100

4- BIOLOGIE :

4-1 ECBU

L'ECBU a été fait chez 119 parturientes soit une fréquence globale de 21,67%. Nous avons relevé 6 cas d'infections urinaires soit une fréquence de 5,04%.

Tableau 18 : Répartition selon les résultats de l'ECBU

ECBU	Nombre de cas	Fréquence %
Infection urinaire	6	5,04
stérile	113	94,95
Total	119	100

4-2 NFS :

La NFS n'a été réalisée que chez 138 parturientes soit une fréquence globale de 25,13%. Nous avons relevé une hyperleucocytose chez 20 parturientes soit une fréquence de 14,49%, (nous avons pris le seuil de 13000, car c'est le seuil le plus utilisé dans la littérature).

Tableau 19: Répartition selon les résultats de la NFS

NFS	Nombre de cas	Fréquence %
Hyperleucocytose (GB>13000)	20	14,49
GB<13000	118	85,50
Total	138	100

4-3 CRP :

La CRP n'a été faite que chez 195 parturientes soit une fréquence globale de 35,51%, elle a été positive (> 6) chez 41 parturientes soit une fréquence de 21,02%.

Tableau 20 : Répartition selon les résultats de la CRP

CRP	Nombre de cas	Fréquence %
>6	41	21,02
<6	154	78,97
Total	195	100

5- LES INFECTIONS AMNIOTIQUES

Le diagnostic est basé sur des signes cliniques : fièvre maternelle >38, tachycardie maternelle, tachycardie fœtale (>160/min), douleurs utérines, liquide amniotique fétide, hyperleucocytose (>13000). Malheureusement aucun de ces signes n'est spécifique, le diagnostic est généralement porté devant une fièvre maternelle associé à l'un des autres signes. Dans notre série nous avons ainsi relevé 21 cas soit une fréquence globale de 3,82%.

III- CONDUITE THERAPEUTIQUE MEDICALE ET OBSTETRICALE

1- L'hospitalisation

Dans notre série les parturientes ont été hospitalisées jusqu'à l'accouchement, pour contrôler les conditions obstétricales et assurer le repos au lit, et l'on procède aux :

- Toilettes vaginales
 - Garnitures propres
 - Touchers vaginaux les moins fréquents possibles
 - Surveillance materno-fœtale clinique et para clinique.
-

2- L'antibiothérapie

L'antibiothérapie prophylactique a été systématique, toutes les parturientes ont reçu une antibiothérapie avant l'accouchement.

La nature des antibiotiques utilisés chez nos parturientes n'est pas uniformisée (problème de disponibilité). Nous avons utilisé les antibiotiques suivants :

- L'amoxicilline à raison de 1 g/8 H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale.
- L'ampicilline à raison de 1g/6H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale.

L'Amoxicilline constitue l'antibiotique le plus prescrit puisque 389 parturientes ont reçu une amoxicilline par voie générale soit 70,86%. 160 parturientes ont reçu une ampicilline par voie générale soit 29,14%.

Dans les cas où nous étions amenés à utiliser une bi antibiothérapie, nous avons associé l'amoxicilline : à un aminoside (Gentamycine) à raison de 3mg/kg /j en IM : 4 cas soit 0,73%, ou au metronidazol (Flagyl*) à raison de 1g/j : 6 cas soit 1,09%.

3 - La tocolyse

Le traitement tocolytique dans les RPM avant terme, a été utilisé en cas de présence de contractions utérines et en dehors des contre-indications maternelles et fœtales, chez 49 parturientes, soit une fréquence globale de 34,26%.

Nous avons réparti ce traitement en fonction de l'âge gestationnel comme suivant dans le tableau 21:

Tableau 21: Répartition des parturientes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de l'âge gestationnel

Age gestationnel	Nombre de cas de RPM	Nombre de cas ayant reçu une tocolyse	Pourcentage de la tocolyse
RPM <34SA	80	34	42,5
[34-37SA [63	15	23,08
Total	143	49	34,26

Nous avons noté les résultats suivants :

-2 cas d'échec immédiat, soit 4,08%.

-14 cas de prolongation de grossesse au-delà de 48 heures, soit 28,57% de succès relatif.

Tableau 22: Répartition des parturientes en fonction de la prolongation de la grossesse après la tocolyse

Prolongation de la grossesse en heures	<24H	24-48H	48-72H	>72H
Nombre de cas de RPM	2	12	14	21
Fréquence en (%)	4,08	24,48	28,57	42,85

4 - Le traitement corticoïde

L'utilisation des corticoïdes pour la prévention de la maladie des membranes hyalines (MMH) dans les RPM avant terme, a été réalisée chez 94 parturientes soit 65,73%.

5 – La conduite obstétricale

Notre conduite obstétricale dépend de l'âge gestationnel au moment de la rupture de la poche des eaux.

Si cette rupture survient au delà de 34 SA, une expectative de 24H est adoptée (en l'absence de signes infectieux maternels et fœtaux et de SFA) ; après 24H (ou le lendemain) un déclenchement est fait soit par ocytociques soit par prostaglandines en fonction des conditions obstétricales (bishop).

Si la RPM survient avant 34SA : notre conduite dépend de la présence ou non de signes d'infections amniotiques (T, globules blancs, CRP, ERCF) ; en l'absence de ces signes une expectative est adoptée sous surveillance étroite.

En ce qui concerne le mode de l'accouchement il dépend essentiellement des conditions obstétricales.

Ainsi sur les 549 cas de RPM nous avons réalisé une césarienne d'emblée après l'admission chez 40 parturientes soit une fréquence de 7,28%. Les indications de la césarienne sont résumées dans le tableau 23 :

Tableau23: Répartition des indications de la césarienne immédiate

Indications de la césarienne	Nombre de cas	Fréquence %
Souffrance fœtale	22	55
Présentation dystocique (front, transverse)	5	12,5
Procidence du cordon	4	10
macrosomie	4	10
Bassin suspect	4	10
Placenta praevia	1	2,5
Total	40	100

316 parturientes sont entrées en travail de façon spontanée après attitude expectative soit 57,55%.

Nous avons déclenché le travail 193 fois sur 549 cas de RPM, soit une fréquence globale 35,15%, dont 187 cas de parturientes à terme soit 96,89 % et 6 cas de RPM avant terme [34SA – 37SA [soit 3,10 %. Pour déclencher le travail, nous avons réparti les modalités de déclenchement comme suivant dans le tableau 24.

Tableau24: Répartition selon les modalités de déclenchement

Modalité de déclenchement	Nombre de cas	Fréquence %
ocytociques	112	58,03
Prostaglandines	40	20,72
Prostaglandines +ocytociques	41	21,24
Total	193	100

Nous avons eu 2 échecs de déclenchement parmi 193 soit 1,03%. 1 échec parmi le groupe ocytociques et l'autre parmi le groupe prostaglandines.

IV- DEROULEMENT DU TRAVAIL

1- Durée de rupture de la poche des eaux

C'est l'espace de temps qui sépare la rupture des membranes de l'accouchement (ou temps global). Nous avons considéré dans notre série le « temps global », car le début réel du travail est souvent mal précisé par nos parturientes et demeure donc une source d'erreur dans l'appréciation du temps de Latence (temps entre la rupture des membranes et le début des contractions utérines).

Tableau 25 : Répartition des gestantes selon la durée de rupture de la poche des eaux

Temps global	Nombre de cas	Fréquence (%)
≤24H	146	26,60
25-48H	254	46,27
49-72H	65	11,83
>72H	84	15,30
Total	549	100

Le temps global moyen est de 47.35 heures.

Tableau 26 : Répartition de la durée d'ouverture de la poche des eaux en fonction du terme

terme \ Temps global	<37SA		≥37SA	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
≤24H	17	11,88	129	31,77
25-48H	37	25,87	217	53,44
49-72H	28	19,58	37	9,11
>72H	61	42,65	23	5,66
Total	143	100	406	100

A terme la moitié des gestantes soit 53,44% accouchent dans les 48H, alors que pour les RPM avant terme, la fréquence élevée des accouchements soit 42,65% est enregistrée après 72heures.

2- Mode d'accouchement

Sur 549 parturientes, nous avons noté :

- 452 cas d'accouchement par voie basse soit 82,33%.
- 97 cas d'accouchements par voie haute soit 17,66%.

Tableau 27 : Répartition selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence %
Accouchement par voie basse	452	82,33
Accouchement par voie haute	97	17,66
Total	549	100

Nous avons reparti les accouchements par voie basse comme suivant dans le tableau 28 :

Tableau 28 : Répartition des accouchements par voie basse

Accouchement par voie basse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Accouchements par ventouse	34	7,52
Accouchements par forceps	11	2,43
Accouchements simples	407	90,04
Total	452	100

Nous avons ainsi relevé une fréquence de 9,95 % d'extractions instrumentales.

La césarienne au cours du travail a été indiquée dans 57 cas soit 10,38%, dont la dystocie dynamique constitue une indication majeure avec une fréquence de 47,37% suivi par les souffrances fœtales soit 24,56%. Les indications sont réparties comme suivant dans le tableau 29 :

Tableau 29: Indications de la césarienne au cours du travail

Indications de la césarienne	Nombre de cas	Fréquence %
Dystocie dynamique	27	47,37
Souffrance foetale	14	24,56
Dystocie mécanique	9	15,79
Procidence du cordon	4	7,02
Echec de déclenchement	2	3,51
Présentation dystocique	1	1,75
Total	57	100

4- Délivrance

Parmi les 452 accouchements par voie basse nous avons noté :

- 428 cas de délivrance normale soit 94,69%.
- 24 cas de délivrance artificielle et révision utérin soit 5,31% (sans considérer les césariennes ou la délivrance artificielle est systématique).

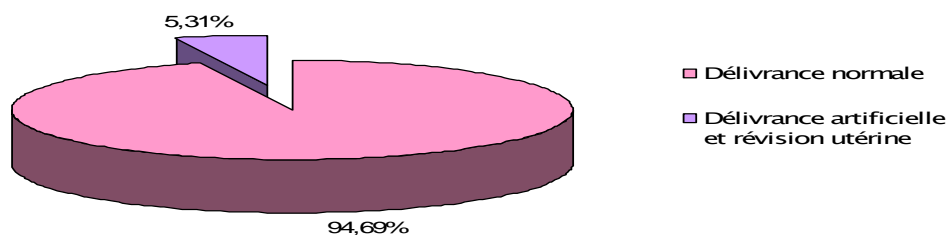


Figure 5: Répartition selon le mode de délivrance

5- Procidence du cordon

Dans notre étude, nous avons observé 11 cas de procidence du cordon soit 2%.

Tableau 30: Répartition des procidences du cordon selon la durée de rupture de la poche des eaux

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas de procidence	Fréquence (%)
≤24H	146	2	1,37
25-48H	254	4	1,57
>48H	149	5	3,35
Total	549	11	2

Nous notons que la procidence du cordon est élevée en cas de durée de rupture dépassant les 48H avec une fréquence de 3,35%.

V- PRONOSTIC MATERNEL:

1- Mortalité maternelle

Dans notre étude aucun décès maternel lié directement à la RPM n'a été signalé.

2- Morbidité maternelle

La morbidité maternelle est représentée essentiellement par les infections du post partum (IPP).

2-1- Les infections du post partum

Nous avons relevé dans notre série 11 cas d'infections du post partum soit une fréquence globale de 2%, nous les avons réparti comme suivant dans le tableau 31.

Tableau 31 : Répartition des infections du post partum

Infections du post partum	Nombre de cas	Fréquence (%)
Endométrite	9	1,64
Pelvipéritonite	1	0,18
Infection de paroi	1	0,18
Total	11	2

Nous sommes étonnés du nombre des infections de la paroi qui est trop bas, il est certainement sous estimé.

2-2- Morbidité maternelle et infection amniotique

Tableau 32 : infections du post partum selon les infections amniotiques

Infection Amniotique (IA)	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
IA présente	21	2	9,52
IA absente	528	9	1,70
Total	549	11	2

Nous constatons que la morbidité infectieuse maternelle en post partum est élevée en cas de présence d'infection amniotique qu'en son absence soit une fréquence de 9,52%.

2-3 Infections du post partum et durée de rupture

Tableau 33: infections du post partum et durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
<24H	146	3	2,05
25-48H	254	3	2,05
>48H	149	5	3,35
Total	549	11	2

La morbidité infectieuse maternelle est plus élevée en cas de rupture des membranes dépassant les 48H soit 3,35%.

2-4 Infections du post partum et conduite obstétricale

Tableau 34: infections du post partum et conduite obstétricale

Conduite obstétricale	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
Césarienne d'emblée	40	1	2,50
déclenchement	193	2	1,04
expectative	316	8	2,53
Total	549	11	2

Nous remarquons que la fréquence des infections du post partum en cas d'attitude expectative est légèrement plus élevée, et que les déclenchements sont associés à une morbidité infectieuse moindre dans les trois groupes.

2-5 Infections du post partum et mode d'accouchement

Tableau 35: infections du post partum et mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
césarienne	97	2	2,06
Voie basse	452	9	1,99
Total	549	11	2

Nous remarquons que la fréquence élevée d'infections du post partum soit 2,06% est observée chez les parturientes ayant accouché par césarienne.

VI- PRONOSTIC PERINATAL :

1- Caractéristiques généraux des nouveau-nés à la naissance

1-1- Le sexe

Sur 556 naissances (7 grossesses gémellaires) nous avons relevé:

-287 garçons soit 51,61%

-269 filles soit 48,38%.

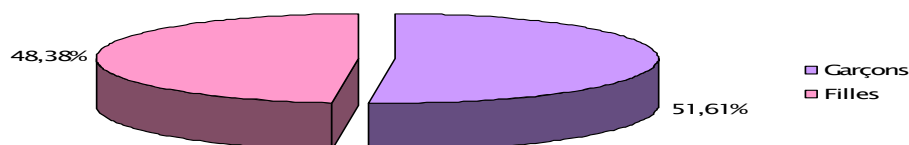


Figure 6: Répartition selon le sexe

1-2- Le poids de naissance

Nous avons noté 31 cas de macrosomie (poids de naissance supérieur ou égal à 4 kg) soit 5,64%.

Tableau 36: Répartition selon le poids de naissance

Poids fœtal en gramme	Nombre de cas	Fréquence (%)
<2500g	86	15,47
2500-4000g	439	78,96
≥ 4000g	31	5,57
Total	556	100

2- Mortalité périnatale

Dans notre série nous avons relevé 30 décès soit une mortalité globale de 5,39%.

2-1- Mortalité périnatale et le terme

Tableau 37: Répartition de la mortalité selon le terme

Terme	Nombre de cas	Nombre de Décès	Fréquence (%)
<37	148	26	17,57
≥37	408	4	0,98
Total	556	30	5,39

Nous notons que la mortalité périnatale est nettement plus élevée avant terme avec une fréquence de 17,57% contre une fréquence de 0,98% à terme.

2-2- Mortalité périnatale et durée de rupture

Tableau 38: Répartition de la mortalité selon la durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de décès	Fréquence (%)
<24H	148	5	3,38
25-48H	257	7	2,72
>48H	151	18	11,92
Total	556	30	5,39

La mortalité périnatale est plus élevée en cas de durée de rupture dépassant les 48H avec une fréquence de 11,92%.

3- Morbidité Périnatale

3-1- La souffrance néonatale

Le score d'apgar inférieur à 7 après 5 minutes de vie définit la souffrance néonatale (SNN), nous avons relevé 12 cas soit une fréquence de 2,28%.

Tableau 39: score d'apgar

Score d'apgar	Nombre de cas	Fréquence (%)
<7 à 5min	12	2,28
>7à 5 min	514	97,72
Total	526	100

Tableau 40: score d'apgar et durée de rupture

Durée De rupture	Nombre de cas	apgar<7		apgar>7	
		Nombre de cas	fréquence	Nombre de cas	fréquence
≤24H	151	4	2,65	147	97,35
25-48H	246	5	2,03	241	97,97
>48H	129	3	2,32	126	97,67
TOTAL	526	12	2,28	514	97,72

Nous remarquons que même avec une durée de rupture inférieure à 24H nous avons relevé une fréquence élevée de SNN de 2,65%.

Tableau 41: score d'apgar et infection amniotique

Score d'apgar	Nombre de cas	Nombre de cas d'infection amniotique	Fréquence (%)
<7 à 5min	12	1	8,33
>7à 5 min	514	18	3,50
Total	526	19	3,61

Nous remarquons que l'infection amniotique s'est accompagnée d'une fréquence élevée de SNN de 8,33%, et à noter que les deux autres cas d'infections amniotiques ont été accompagnés de décès en périnatal.

3-2- Prématurité

Nous avons relevé 122 prématurés (dont la durée de gestation est inférieure à 37 semaines) soit une fréquence de 23,19%.

Tableau 42 : terme du nouveau-né et infection amniotique

Terme du Nouveau né	Nombre de cas	Nombre de cas d'infection amniotique	Fréquence (%)
prématuré	122	4	3,27
A terme	404	15	3,71
Total	526	19	3,61

Nous notons qu'une fréquence légèrement élevée d'infection amniotique est observée chez les nouveau-nés à terme soit 3,71%.

3-3- Infection néonatale (INN) :

Dans notre série, le diagnostic d'INN a été basé sur des éléments cliniques (hypothermie, hyperthermie, troubles neurologiques, détresse respiratoire, éruption cutanée, ictère...), ainsi nous avons relevé 25 nouveau-nés présentant des signes patents d'INN soit 4,75%, et immédiatement les nouveaux nés furent transférés en néonatalogie pour prise en charge (Les INN latentes ne sont pas incluses).

Tableau 43: infections néonatales et durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	Fréquence (%)
<24H	151	3	1,98
25-48H	246	7	2,84
>48H	129	15	11,63
Total	526	25	4,75

Nous remarquons que la fréquence d'INN est élevée en cas de durée de rupture dépassant les 48H soit une fréquence de 11,63%.

Tableau 44: infection néonatale et conduite obstétricale

conduite obstétricale	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	Fréquence (%)
césarienne immédiate	40	5	12,5
déclenchement	193	6	3,10
expectative	316	14	4,43

Nous constatons que la fréquence d'INN est inférieure en cas de déclenchement soit 3,10%.



DISCUSSION

I-PHYSIOPATHOLOGIE :

1-Les membranes

La cavité amniotique est délimitée, de dedans en dehors, par deux membranes, l'amnios et le chorion. L'issue du liquide amniotique dans la cavité vaginale peut résulter de brèches spontanées, le plus souvent en regard de l'orifice interne du col ou de lésions plus hautes, résultant souvent de gestes invasifs diagnostiques.

L'amnios : cette membrane est la plus interne et elle est d'origine ectodermique. Elle présente une épaisseur de 0,08 à 0,12 mm. Elle est avasculaire et non innervée. Globalement, l'amnios est six à neuf fois plus résistant à l'étirement que la couche sous-jacente, le chorion. La couche spongieuse effectue la transmission entre l'amnios et le chorion : elle contient des protéoglycanes hydratés. Cette couche est importante car, en permettant à l'amnios de glisser sur le chorion fortement amarré à la caduque, elle absorbe l'essentiel des contraintes physiques supportées par les membranes ovulaires. Le chorion est un dérivé mésodermique qui comporte des cellules trophoblastiques persistant après l'atrophie villositaire contemporaine de la croissance du sac gestationnel. Son épaisseur est de 0,4 mm ; il est vascularisé et permet d'apporter à l'amnios des nutriments par diffusion. (figure7)

La RPM peut s'expliquer d'une part par un amincissement focalisé des membranes, d'autre part par une atteinte chimique. (3 ,5 ,6)

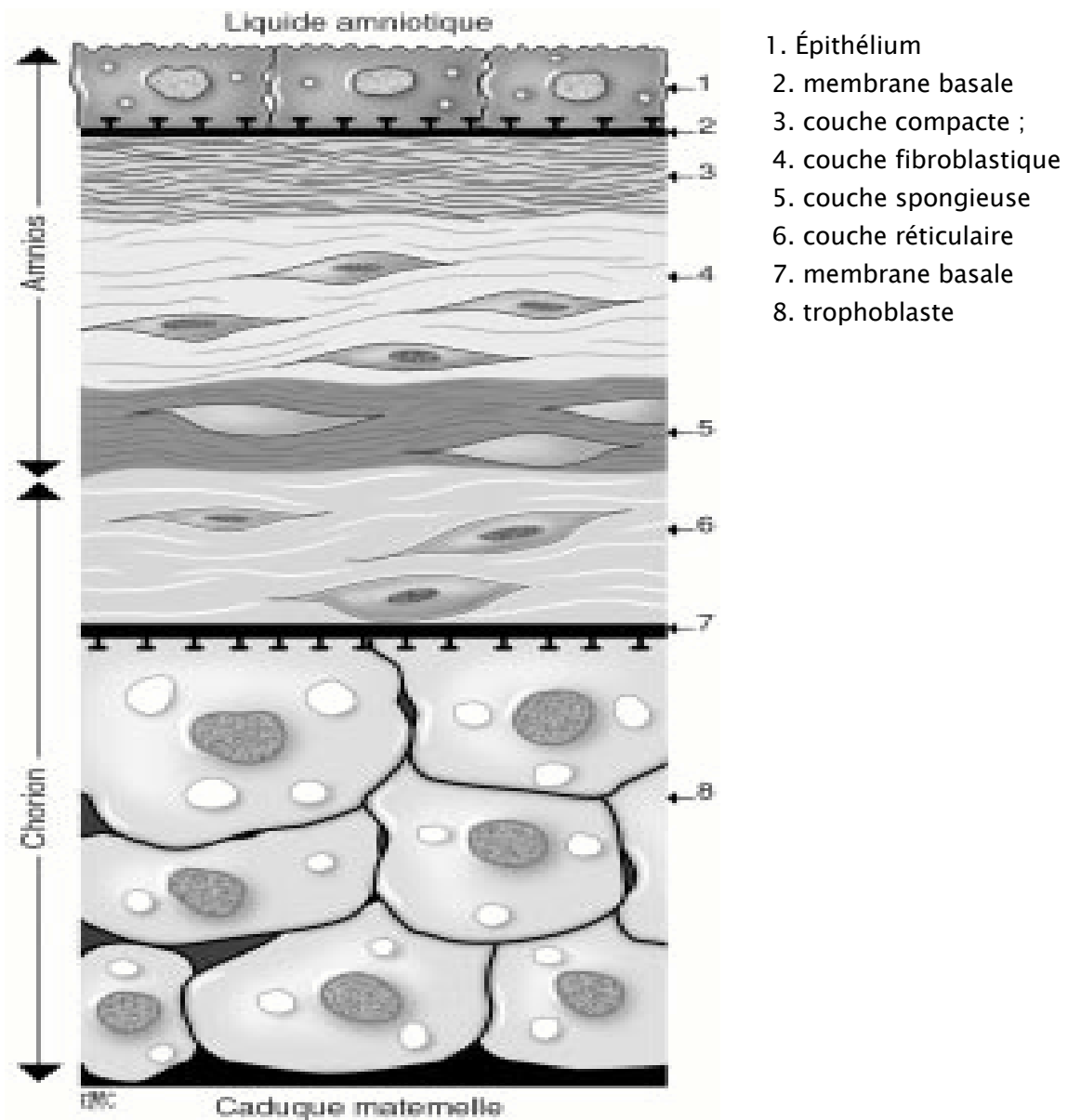


Figure 7 : Représentation schématique des membranes fœtales (3)

2-Facteurs mécaniques

L'amincissement des membranes apparaît plutôt généralisé lorsque l'on s'approche du terme et plutôt focalisé lorsque la RPM survient avant terme. Une sur distension peut être liée à un hydramnios ou à une grossesse multiple, à l'existence de contractions utérines. Cette sur distension augmenterait la production de prostaglandines E2.

Sur le site de rupture, on observe histologiquement des modifications du tissu conjonctif : une couche compacte amincie, un réseau fibrillaire, des fibroblastes et des couches réticulaires dissociées et une couche spongieuse désintégrée, remplacée par un matériel amorphe. En cas de RPM à terme, on observe également, près du site de rupture, une augmentation de l'apoptose avec fragmentation de l'acide désoxyribonucléique (ADN) du noyau et catabolisme de l'acide ribonucléique (ARN) ribosomal 28 S.

La rupture des membranes pourrait résulter de stress répétés, l'effacement et le ramollissement du col entraînant un prolapsus des membranes et une surdistension vers le bas. Enfin, au cours des dernières semaines de la grossesse, on observe une augmentation des propriétés hydrophiles de l'amnios et du chorion, avec perte des phospholipides qui lubrifient l'interface entre le chorion et l'amnios. (8,10,11)

3-Facteurs chimiques

Les modifications de la synthèse et de la structure du collagène sont trouvées au cours des maladies de système à type de connectivité associées à un amincissement des membranes fœtales. C'est le cas dans le syndrome d'Ehlers-Danlos. On a pu observer des concentrations sériques en cuivre diminuées chez la mère et chez l'enfant ayant présenté une RPM par rapport à des mères ayant bénéficié d'une rupture artificielle pendant l'accouchement. (3,7,9,12)

On a pu observer également une augmentation des RPM lorsque la concentration sérique de vitamine C diminue. Une augmentation de la dégradation du collagène peut être retrouvée. Elle est physiologiquement sous la dépendance de collagénases : la synthèse des métalloprotéinases a

été localisée principalement dans les cellules amniotiques et dans le trophoblaste de sorte que la couche compacte riche en collagène et qui assure l'essentiel de la solidité des membranes se trouve entre deux couches cellulaires dotées d'une activité collagénolytique. Mais l'activité de ces collagénases est contrôlée par des inhibiteurs tissulaires, en particulier ceux produits par la couche fibroblastique (tissue inhibitors of metallo-proteinases [TIMP]-1). D'autres protéases ont été incriminées dans la genèse d'une RPM: la trypsine, l'élastase, les enzymes bactériens collagénolytiques, les cystines protéinases et les protéoglycanases. On trouve également une activation des métalloprotéinases (MMP-1 et MMP-3) dans les fibroblastes à la suite de la libération d'interleukine. Enfin, la consommation tabagique double le risque de RPM. Elle présente une relation dose-dépendante et fait intervenir différents mécanismes :concentration de nicotine dans le mucus cervical, inhibition de la fixation des macrophages sur les microbes.

4-Rôle de l'infection

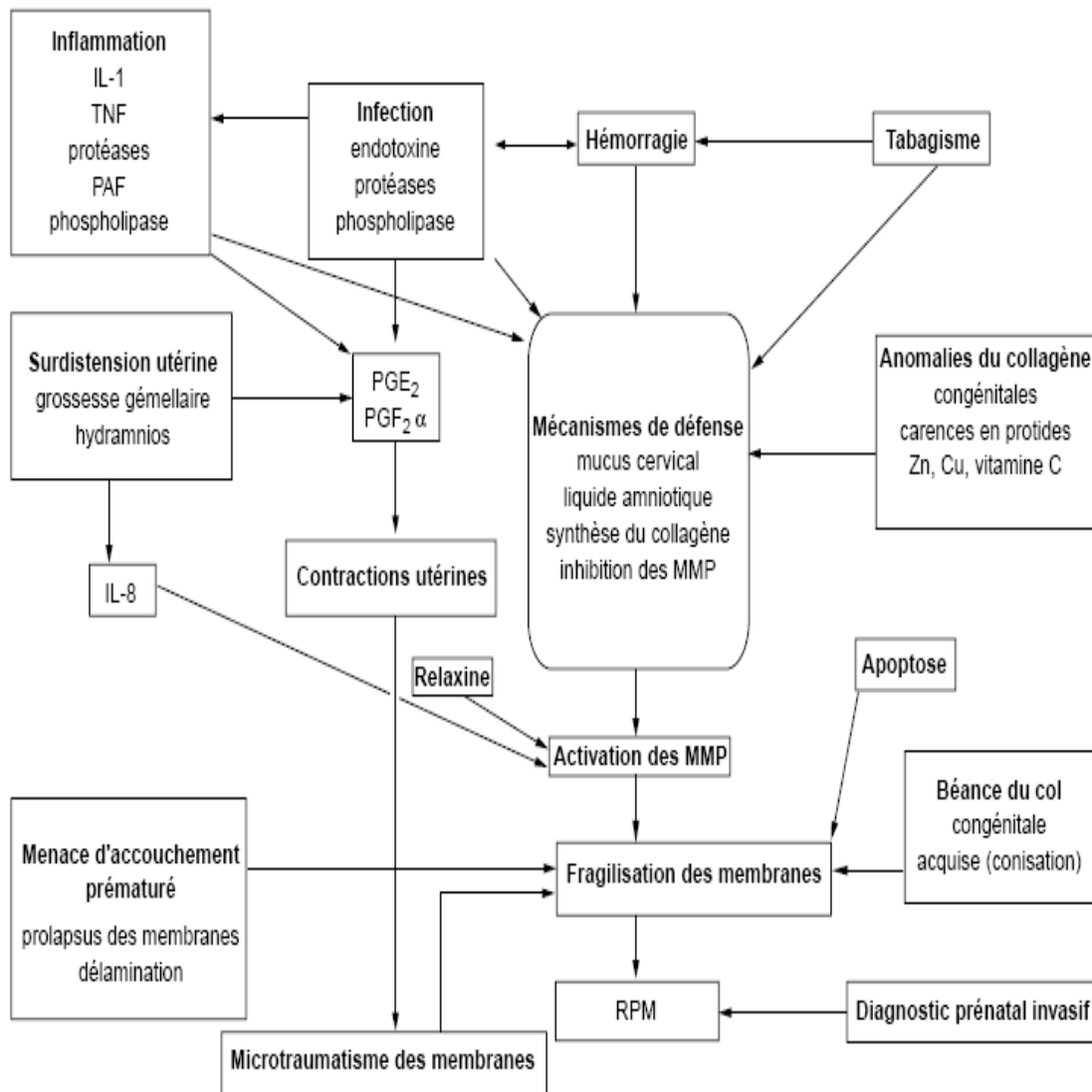
De nombreuses études démontrent qu'une proportion importante de patientes atteintes d'une RPM présentent une infection. On retrouve 30 % de cultures de liquide amniotique positives dès l'admission de patientes admises pour RPM entre 16 et 26 SA, contre seulement 10 % si l'on effectue le prélèvement lors de la phase de menace d'accouchement prématuré qui peut précéder la RPM. L'infection cervicovaginale facilite la RPM en stimulant la collagénolyse et en provoquant des contractions utérines, en dégradant les immunoglobulines A (IgA) du mucus cervical et en modifiant l'acidité vaginale. La dégradation du collagène peut être induite de diverses manières :

-libération directe de protéases par les micro-organismes démontrée in vitro pour le staphylocoque doré, le streptocoque B, le Trichomonas, les germes de la vaginose bactérienne, le Pseudomonas et les entérobactéries. Inversement, la protéolyse est inhibée in vitro dans les membranes fœtales par l'apport d'antibiotiques (macrolides).

- synthèse de métalloprotéinases par l'endotoxine de bactéries à Gram négatif .

-réaction inflammatoire supportée par les polynucléaires neutrophiles et les monocytes recrutés

qui produisent des cytokines (interleukine 1 et tumour necrosis factor [TNF]) qui stimulent l'activité des collagénases en dégradant le collagène de type III (13,14,15,16).



2 RPM : rupture prématurée des membranes ; IL : interleukine ; TNF : tumour necrosis factor ; PAF : platelet activated factor ; Zn : zinc ; Cu : cuivre ; MMP : métalloprotéinases ; PG : prostaglandines.

Figure 8 : Schéma résumant les différents mécanismes inclus dans la rupture prématurée des membranes. (3)

II- EPIDEMIOLOGIE :

1- Fréquence des RPM

La rupture des membranes est un accident obstétrical assez fréquent, elle concerne 1 à 18% (1) des grossesses, dans notre série elle représente 2,37% soit 549 cas sur 23077 accouchements au cours de quatre ans (2004-2007) à la maternité B du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH. Ce taux est proche de celui signalé par GRESIARD (in 17) 3,25% certains auteurs ont signalé des taux plus élevés KESSIER 18.9% (in 17, in 1), LEBHERZ 11.4% (in 17, in 1).

Tableau 45: La fréquence des ruptures prématurées des membranes dans la littérature :(1,17 ,18)

Auteurs	Année	Nombre d'accouchement	Fréquence (%)
KESSIER	1956		18.9
LEBHERZ	1963		11,4
DAMIER	1964	7637	6,2
GUNN	1966	17502	10,7
CREPIN	1973	6575	11
MAGNIN	1979	5987	3,4
AUBRIOT	1980	2800	6
GRESIARD	1984	2800	3,25
NOTRE SERIE	2004-2007	23077	2,37

Cet écart dans la fréquence de la RPM est expliqué par :

La variabilité de la définition, d'une part pour l'âge gestationnel, et d'autre part pour l'intervalle considérée entre la rupture et le début du travail. En effet, la fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : 31% si le délai est réduit à 1 heure, 6% pour un délai supérieur ou égal à 12h. La majorité des RPM se produisent au

delà de 37 SA 60 à 80% (1, 17,19), ce qui est comparable à notre étude, celles survenant avant 37 SA ne concernent que 0,5 à 7,2% des accouchements, celles avant 28 SA n'en concernent que 0.1 à 0 ,7% (1 ,17 ,2).

Le fait que l'accouchement à domicile soit encore fréquent au Maroc. Les moyens paracliniques dont on ne dispose pas pour le diagnostic des formes qui passent inaperçues à l'examen clinique.

2- Facteurs de risque

L'analyse des facteurs de risque devrait permettre d'identifier des groupes à risque élevé de RPM afin de mieux les prendre en charge et éventuellement de prévenir la RPM ou ses conséquences.

2-1- Facteurs socio démographiques et nutritionnels :

a) Age maternel

La tranche d'âge la plus affectée chez nos parturientes se situe entre 20 et 30 ans, avec un pic de fréquence entre 20-25 ans, et la moyenne d'âge est de 27,92 ans.

Pour BERNIER A. (20) : la moyenne d'âge est de 31,6 ans.

Les résultats concernant l'âge maternel pour PY ANCEL (1), ne permettent pas de conclure sur l'existence d'un lien avec la RPM.

Pour GALLOT D. (2) : l'âge maternel n'apparaît pas comme un facteur de risque.

b) La parité

Nous avons noté une fréquence de 59,38% de primipares contre 40,43% de multipares (la parité varie entre 1 et 8 pares), nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature en effet : pour BERNIER A (20) : 53,9% sont des primipares. BODY (21) constate que 53,3% des parturientes sont des primipares. Par contre pour P. YANCEL (1), les résultats concernant la

parité ne permettent également pas de conclure sur l'existence d'un lien avec la RPM. Aucune association significative n'a été rapportée avec la parité (2, 19).

c) Facteurs socioéconomiques

Ils sont retrouvés dans la littérature, leur rôle exact est difficile à préciser vue les intrications avec les autres facteurs de risques.

Mais la majorité des auteurs, sont d'accord sur le fait que le faible niveau d'études, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine représentent de principaux déterminants sociaux de la RPM (1, 2, 19).

Dans notre série, la majorité des parturientes appartiennent à un niveau économique très modeste.

d) Tabac

Il s'agit là d'une notion statistique classique sans explication physiopathologique bien établie. BODY (21), dans son étude, attire l'attention sur l'importance du tabagisme supérieur à 10 cigarettes par jour chez 5,7% des parturientes ayant présenté une RPM. BERKOWITZ (in 1) relève une fréquence de 1,3%, S.ADISSO (18) retrouve une fréquence de 0,2%.

La relation entre le tabac et la RPM est retrouvée significative (2, 19, 22). La consommation de tabac apparaît comme un facteur de risque de RPM. Dans notre série on n'a pas noté de cas de tabagisme, mais ça reste très inférieur à la réalité si on considère le tabagisme passif.

e) Carence en vitamine

La vitamine C serait indispensable à la production et à la maintenance du collagène tissulaire qui se trouve diminué chez les femmes ayant une RPM, et la force de tension des membranes varierait avec la quantité d'acide ascorbique disponible chez la femme enceinte. CASANUEVA (25) affirme que le supplément quotidien avec 100 mg de vitamine C après 20SA

diminue efficacement l'incidence de RPM. HADLEY et COLL (in1) observent un excès de risque de RPM avant terme chez les femmes dont les concentrations plasmatiques en vitamine C sont basses.

f) Prédisposition génétique

Selon la littérature le Sd d'Ehlers-Danlos augmente le risque d'accouchement prématuré en rapport avec une RPM par défaut de structure de la matrice et en particulier du collagène (1,4).

2-2- Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux

Les antécédents de prématurité, de RPM avant terme ou à terme sont associés de façon constante à la RPM1 (1, 26). WAGNER (in 27) sur une étude comparative de femmes ayant des antécédents de fausses couches spontanées et de mortalité néonatale importante avec ou sans cerclage constate une plus grande fréquence des RPM et de travail prématuré. LINN et COLL (in 1) ont rapporté un excès de RPM chez les femmes qui avaient deux antécédents ou plus d'avortements induits. S. ADISSO (18) note une fréquence de 21.3% pour l'interruption volontaire de grossesse, et 2,6% pour la béance cervico-isthmique. BODY G (21) retrouve une fréquence de 28.6% pour l'interruption volontaire de grossesse (IVG), 21,4% pour les fausses couches spontanées, 10,7% pour les antécédents de menace d'accouchement prématuré et 3% pour la pathologie du col ou de l'utérus.

Dans notre série, on retrouve une fréquence de 12,20% pour les fausses couches spontanées, 0,36% pour les antécédents d'accouchement prématuré et de RPM.

2-3- Facteurs mécaniques

a) Surdistension utérine

*** Grossesse gémellaire**

Les grossesses multiples, par surdistension utérine, augmenteraient le risque de RPM : 7,4% dans les grossesses multiples contre 3,7% dans les grossesses simples (1).

Tableau 46 Fréquence des grossesses gémellaires en cas de RPM dans la littérature :

Auteurs	Pourcentage de grossesses gémellaires en cas de RPM
GARDNER (in28)	12%
C.VAYSSIERE (28)	10%
BODY (21)	10,71%
MERCER (in 28)	7,4%
Notre série	1,27%

*** Macrosomie :**

Le risque de rupture prématurée des membranes serait doublé en cas de macrosomie (19). ADISSO (18) note une incidence de 1,00%. Dans notre série, nous avons retrouvé 31 cas de macrosomes, ce qui correspond à une fréquence de 5,64%.

*** Hydramnios :**

Plusieurs auteurs l'incriminent en cas de RPM, en effet le risque de RPM serait doublé en cas d'hydramnios (19). AUBRIOT (23) a relevé une fréquence de 4,7%. ADISSO (18) a noté une fréquence de 0,7%. Dans notre série, nous avons relevé 2 cas soit 0,58%.

b) Présentations irrégulières

Les mauvaises accommodations de la présentation fœtale sont responsables d'une tension excessive des membranes par accumulation de liquide amniotique dans la partie déclive de l'œuf, ce qui entraîne la rupture des membranes (4). Elles sont retrouvées dans 6,3% des cas de ruptures prématurées des membranes (1,18). Dans notre série, nous avons retrouvé 27 cas de présentations irrégulières soit une fréquence de 5,75%.

La présentation de siège est incriminée par plusieurs auteurs, AUBRIOT (23) a noté dans son étude 11% de présentation de siège. Dans notre série, elle est retrouvée chez 21 parturientes, soit une fréquence de 4,47%.

2-4- Facteurs infectieux

La pathologie infectieuse au cours de la grossesse, qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique, joue un rôle majeur systématique et le traitement doit être institué le plus précocement possible afin de limiter sinon éviter les complications maternofoetales qui en découlent (24).

a) Les Infections urinaires :

Pour S.ADISSO (18) elle est retrouvée dans 15,4% des cas de rupture prématurée des membranes, l'infection urinaire est corrélée à la rupture prématurée des membranes, la gestante qui a une infection urinaire, court 3 fois le risque d'avoir une rupture prématurée des membranes.

AUBRIOT (23) avec un taux de 14% la retrouve également parmi les facteurs de risque de rupture prématurée des membranes dans leur série. Ces pourcentages sont bien supérieurs à celui des 7% d'infections urinaires retrouvés dans la population générale des femmes enceintes.

Dans notre expérience, nous avons noté 6 cas d'infections urinaires symptomatiques confirmées par la bactériologie (ECBU) soit 5,04 %, sans tenir compte des cas asymptomatiques.

Par contre EKWO et COLL (in 1) en 1993, ne retrouvent pas d'association entre les infections urinaires et la rupture prématurée des membranes à terme. Avis partagé par FRENCH et COLL (in 18).

b) Les infections cervicovaginales :

AUBRIOT (23) conclut que l'infection vaginale occupe une place importante parmi les facteurs de risque de la RPM, puisque elle est retrouvée dans 21% des cas.

Pour S.ADISSO (18), l'infection cervicovaginale représente le facteur de risque le plus fréquent dans leur série avec un taux de 18,4%. Elle est corrélée à la rupture prématurée des membranes avec un risque multiplié par 27,62.

CAMUS (in 18) relève une fréquence de 40% concernant les infections génitales basses (cervicales ou vaginales) qui est très augmentée par rapport à la population témoin. Les prélèvements bactériologiques vaginaux ont été positifs d'emblée dans 21% des cas et ont isolé 3 fois un streptocoque bêta hémolytique du groupe B, 2 fois des gardenella-vaginalis, 1 fois des staphylocoques coagulase, 1 fois des colibacilles et 1 fois des proteus.

EKWO et COLL (in1) en 1993 ne retrouvent pas d'association entre les infections cervicovaginales à chlamydia ou gonocoque et la rupture prématurée des membranes à terme.

Dans notre série, nous avons retrouvé 20 cas d'infections génitales cliniquement diagnostiquées, soit une fréquence de 3,64%. Le prélèvement bactériologique vaginal et cervical a été pratiqué chez une parturiente et a objectivé une flore microbienne cocci Gram + en chaînette, culture positive au streptocoque du groupe viridans.

On conclut que les infections génitales (hautes et basses) peuvent, en effet, entraîner une infection du pôle inférieur de l'œuf génératrice de rupture à court terme ou à moyen terme.

Même si les infections génitales surviennent à distance de la grossesse, la parturiente court deux risques : risque de réactivation d'une infection ancienne et risque de réinfection.

Les prélèvements bactériologiques sont difficiles en pratique et coûteux pour nos parturientes et pour la santé publique, c'est pourquoi nous en n'avons pas réalisé pour dépister le germe en

cause. Toutefois, on estime que le dépistage et le traitement précoce de toute cervicovaginite devrait faire diminuer la fréquence des RPM.

2-5- Insertion basse du placenta

La majorité des auteurs sont d'accord pour considérer l'insertion basse du placenta comme fréquemment associée avec la RPM. BODY (21) retrouve dans son étude 3 cas de placenta bas inséré, soit 10,7%. Pour ADSISSO (18), le placenta bas inséré est retrouvé dans 7,3% des cas. Il existe une corrélation entre le placenta bas inséré et la rupture prématurée des membranes et le risque de RPM est multiplié par 3,90% en cas de placenta bas inséré.

Dans notre série, nous avons trouvé 7 cas de placenta praevia, soit une fréquence de 1,27%.

2-6- Gestes endo-utérins

L'amniocentèse du second trimestre entraîne un risque de RPM iatrogénique de 0,2 à 2% (1,2). La biopsie de trophoblaste semble être associée à une augmentation du risque de RPM de 0,7% (1,2). Le cerclage est considéré comme un facteur de risque, car il joue le rôle d'un corps étranger et prédispose à l'infection cervicale et par ce biais, il aboutit à la fragilisation des membranes. HADLEY (in 1) porte une attention toute particulière sur la responsabilité du cerclage, 7,3% de RPM sont survenues chez des parturientes cerclées. Mais pour AURRIOT (23), le cerclage n'apparaît pas comme un facteur prédisposant à la RPM puisque le pourcentage de femmes ayant présenté une RPM était identique chez celles qui sont cerclées et celles qui ne le sont pas.

Dans notre expérience, nous avons relevé un antécédent de cerclage parmi 549 cas. Dans tous les cas, le cerclage constitue un point d'appel indéniable à l'infection cervicale dont la responsabilité dans la RPM n'est plus à prouver, c'est dire l'intérêt de limiter les indications de cerclage à des béances cervico-isthmiques prouvées. D'ailleurs, les auteurs insistent sur l'intérêt

du décerclage immédiat dès que le diagnostic de RPM est confirmé. (24)

En revanche, aucun excès de risque de RPM n'a été rapporté avec les rapports sexuels pendant la grossesse et les touchers vaginaux, toutefois ces derniers augmenteraient le risque d'infections hautes après rupture (1, 2).

En conclusion, la détermination d'une étiologie bien précise en cas de RPM est souvent difficile et multifactorielle, cependant, un certain nombre non négligeable de RPM reste inexpliqué.

III- DIAGNOSTIC DE LA RPM :

1- Diagnostic positif

1-1- Etude clinique :

La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair qui amène la patiente à consulter. L'écoulement est le plus souvent abondant, de survenue brutale, et peut parfois se répéter dans le temps, accru par la mobilisation transabdominale du fœtus ou ses mouvements.

L'examen clinique consiste à poser un spéculum stérile de manière à objectiver la présence de liquide amniotique dans le cul de sac postérieur du vagin, la présence de particules de vernix ou de méconium à terme renforçant le diagnostic de RPM. Cet examen confirme dans plus de 90% des cas le diagnostic de RPM (30, 31).

Le toucher vaginal est donc inutile sauf si la patiente est manifestement en début de travail et qu'il a été décidé de la laisser accoucher. De plus, une étude randomisée comparant le délai d'accouchement après rupture prématurée des membranes suivant la pratique de l'examen initiale (examen sous spéculum versus toucher vaginal) a montré une augmentation significative du délai d'accouchement dans le groupe toucher vaginal (9,5 versus, 3,1 jours), dans le groupe

examiné sous spéculum (18% versus 24%).

En conclusion, le toucher vaginal est délétère en cas de RPM avant terme et doit être proscrit chez les patientes qui ne sont pas en travail (19,30,31).

Dans un certain nombre de cas, le diagnostic reste douteux soit que le col est fermé et long, soit que l'écoulement était abondant au départ puis il s'est tari et que l'on ne retrouve pas au spéculum. Dans ce cas, les examens de laboratoire sont utiles sinon indispensables.

1-2- Etude paraclinique :

a) Tests diagnostiques :

Les tests diagnostiques de la RPM sont nombreux, avec des méthodes différentes, mais aucun d'entre eux n'a fait l'unanimité jusqu'à présent. Ils ne sont utiles que si le diagnostic clinique n'est pas évident.

- Tests à la diamine oxydase : (DAO)

La diamine oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta, elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès 20SA et ce jusqu'à terme. Le test consiste à appliquer un papier buvard dans le vagin sans aucune désinfection vulvo-vaginale préalable et en évitant tout contact avec le col utérin (saignement entraînant des faux positifs). Le test à la diamine oxydase représente le test de référence pour confirmer une suspicion de RPM car sa VPP est excellente comprise entre 95 et 100%. Néanmoins, son utilisation en routine fait appel à la disponibilité d'un laboratoire pour effectuer le dosage radio isotopique ce qui retarde considérablement le diagnostic. Enfin, si ce test est très spécifique (faux positif compris entre 0 et 5%) sa sensibilité est moindre avec un taux de faux négatif compris entre 10 et 17%, le risque dans ce cas étant de méconnaître une véritable rupture des membranes (30,32,19).

- **Test à la nitrazine :**

Le test à la nitrazine recherche une élévation du pH endocervical ou vaginal par simple réaction colorimétrique. Le pH endocervical est normalement acide ($\text{pH} \leq 4$) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. Ce test a une excellente sensibilité pour la majorité des auteurs, comprise entre 90 et 97,5, un test négatif élimine pratiquement la possibilité d'une RPM. Néanmoins, DEMEUS et COLL (in 30) rapportent une sensibilité moindre (81,8%) les patientes testées dans son étude avaient une suspicion de RPM et la RPM était à posteriori considérée comme réelle lorsque l'accouchement survenait dans les 48H. Ce test présente l'avantage de pouvoir être réalisé facilement au lit du malade, permettant ainsi l'obtention d'un résultat rapide. Enfin ce test a un taux de faux positif élevé et entraîne de ce fait des hospitalisations abusives pour RPM. (30, 19, 32).

- **Prédiction de la RPM par la fibronectine foetale :**

La fibronectine foetale est une protéine de la matrice extracellulaire située au niveau des points d'ancrage du placenta et des membranes. Elle ne doit pas être retrouvée au niveau des sécrétions cervico-vaginales entre 25 et 37SA (33). Sa sensibilité est excellente car toujours supérieure à 90% et ceci quel que soit le terme de la grossesse, un test négatif éliminant pratiquement la probabilité d'une RPM. A l'inverse, sa spécificité est moins bonne avec un taux de faux positifs de 20% en moyenne. Ceci est expliqué par le fait que la majorité des études ont été réalisées chez des patientes $\geq 37\text{SA}$, terme à partir duquel il existe une détection physiologique de fibronectine au niveau des sécrétions cervicovaginales (30). Par contre, les patientes testées dans l'étude de GAUCHERAND (34) avaient des termes de grossesse compris entre 23 et 40SA, la spécificité est alors excellente (97%) avec un taux de faux positif de 3%.

- **Le test de cristallisation en feuille de fougère:**

Simple à réaliser et consiste à rechercher une arborisation sur le fluide vaginal étalée sur lame. Le taux de faux positifs est élevé 30%, cristallisation survenant en présence de mucus

cervical, de sang, et d'urines (30 ,19).

- **Dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP) :**

L'AFP est présente dans le liquide amniotique dès 16SA, sa concentration va ensuite diminuer avec le terme de la grossesse. Sa sensibilité est variable dans la prédiction de la RPM avant terme puisque le taux de faux négatif est compris entre 0 et 14%. Le taux de faux positifs retrouvés sont également faibles par rapport aux autres méthodes de diagnostic, car il n'existe pas ou peu d'AFP dans le sang maternel, les sécrétions vaginales, le sperme et les urines (30 ,19).

- **Prédiction de la RPM par le facteur de croissance de l'insuline:**

L'IGFBP1 (Insuline Growth factor Binding Protein de type1) est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la gestation. Ce marqueur présente une excellente spécificité avec une VPP supérieur à 95% dans l'ensemble des études, un test positif confirmant une RPM dans la plupart des cas. Sa sensibilité est également bonne comprise entre 95 et 100% (30, 19 ,35).

- **Prédiction de la RPM par l'HCG :**

L'étude récente d'ANAI (in 30) rapporte une excellente prédiction de l'HCG, sensibilité 100%, spécificité 91,8%, VPP 82,8%, VPN 100%. Le taux positif de 8,2% est expliqué par le fait que l'HCG est présente à des taux élevés dans le sang et les urines maternelles.

Tableau 47.: Comparaison des différents tests diagnostiques : (30 ,19)

Test diagnostic	Terme d'utilisation	Avantages	Inconvénients
Cristallisation	15 SA-Terme	Résultats immédiats	Peu sensible, peu spécifique, opérateur entraîné
DAO	20 SA - Terme	Très spécifique	Nécessité d'un laboratoire spécialisé
Test à la nitrazine	25 SA - Terme	Très sensible résultat immédiat	Peu spécifique
Fibronectine	≥ 24 - < 37 SA	Très sensible résultat rapide	
IG FBP	13 SA- Terme	Très spécifique et sensible Résultat rapide	
AFP	15 SA- < 37SA	Très sensible	Kit individuel non commercialisé

Enfin, en étudiant les avantages et les inconvénients des différents tests, les résultats montrent qu'il n'existe pas à ce jour de test idéal disponible. En pratique, le choix d'un test doit tenir compte à la fois de sa prédiction, de sa simplicité d'utilisation, et de son coût.

b) L'échographie

Elle permet d'apprécier la quantité de liquide amniotique restant. L'oligoamnios défini par un index de liquide amniotique inférieur à 5 cm ou mesure de la plus grande citerne inférieur à 2 cm. Toutefois, il existe d'autres causes d'oligoamnios que la rupture prématurée des membranes. L'échographie a l'avantage de son innocuité (17, 30).

c) L'amnio-infusion

Elle peut être utile dans l'exploration d'un oligoamnios ou d'un anamnios inexpliqué, découvert au deuxième trimestre de la grossesse. Elle permet une meilleure pénétration des ultrasons et augmente de ce fait, les performances de l'examen échographique morphologique. Elle peut également confirmer une RPM lorsqu'un écoulement vaginal franc survient après l'amnio-infusion. Néanmoins, l'amnio-infusion est un geste technique difficile, très spécialisé. (36,30)

2- Diagnostic différentiel

En général, il n'y a pas de doute en cas d'écoulement abondant et persistant, mais quand il est minime et intermittent, le diagnostic différentiel peut se poser avec (31, 27 ,3):

2-1- La rupture d'une poche amnio-choriale :

Elle est évoquée en cas d'écoulement unique et si les manœuvres de mobilisation du fœtus ne provoquent pas la reprise de cet écoulement. Ceci se voit surtout au début du travail avec rupture d'une cavité qui se crée entre l'amnios et le chorion par clivage des deux membranes et filtration du liquide amniotique dedans.

2-2- L'hydrorrhée déciduale :

Elle est exceptionnellement évoquée devant le caractère intermittent et rosé de l'écoulement qui provient d'une hypersécrétion des cellules déciduales de la caduque alors que le sac amniotique est intact.

L'épreuve de VAN-DE-VELDE est positive (l'injection intra-musculaire de bleu de méthylène ne colore pas le liquide amniotique mais l'hydrorrhée déciduale).

2-3- Les autres causes d'erreurs théoriques :

Elles sont assez facilement diagnostiquées et ne peuvent pas échapper à un examen clinique minutieux ou complété par des tests para-cliniques sus-cités :

- Une incontinence urinaire d'effort
- Des leucorrhées abondantes faisant issue après accumulation dans le vagin.

IV- CONDUITE THERAPEUTIQUE :

La conduite thérapeutique en cas de RPM est très discutée, sans protocole fixe, elle dépend essentiellement de l'âge gestationnel.

Nous distinguerons schématiquement 4 périodes : avant 28 semaines, entre 28 et 34 semaines, entre 34 et 37 semaines, après 37 semaines et ensuite nous envisagerons quelques cas particuliers pouvant modifier ce schéma.

Les méthodes thérapeutiques dont nous disposons sont les suivants :

- L'hospitalisation avec repos au lit
 - Les antibiotiques
 - Les tocolytiques
 - Les corticoïdes
 - Le déclenchement du travail
 - La césarienne
-

1- L'hospitalisation et le repos au lit :

1-1- L'hospitalisation :

L'accord sur ce point est presque fait, la rupture prématurée des membranes entraîne le plus souvent un accouchement dans les 48 à 72 heures, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale (19, 37, 38). Notre attitude est l'hospitalisation systématique de toutes les parturientes. Le problème devient alors de savoir si, en l'absence d'accouchement dans les 3 jours, le maintien d'une surveillance hospitalière (au-delà de cette période) peut améliorer le pronostic des ruptures prématurées des membranes ou bien si la simple surveillance à domicile de ces patientes est suffisante.

Les quatre études analysées par ROZENBERG (37) montrent une issue périnatale et maternelle comparable entre les groupes de patientes suivies à l'hôpital et celles suivies à domicile. Deux éléments viennent nuancer ces conclusions favorables à un suivi à domicile.

Premièrement, les critères d'éligibilité pour un suivi à domicile étaient stricts : 72 heures minimum de stabilité à l'hôpital, présentation céphalique, aucun signe de chorioamniotite clinique, citerne de liquide amniotique > 2 cm, dilatation cervicale < 4 cm, domicile à proximité de l'hôpital. En définitive, très peu de patientes ayant une RPM peuvent bénéficier de cette mesure (moins de 20 pour 100).

Deuxièmement, compte tenu des effectifs il était difficile de mettre en évidence un excès d'accidents rares mais sévères (accouchements d'un prématuré à domicile sans pédiatre sur place par exemple).

Les recommandations concernant la surveillance s'appuient sur les pratiques décrites dans les études réalisées parmi les patientes suivies pour rupture prématurée des membranes. Il est proposé de surveiller (19, 37, 53)

- Température et pouls maternel au moins une fois par jour.
-

- Surveillance quotidienne des mouvements actifs fœtaux.
- Monitoring cardiaque fœtal quotidien ou au moins 2 fois par semaine.
- Une à deux fois par semaine la numération formule sanguine (NFS) et la CRP.
- Prélèvement vaginal de liquide amniotique hebdomadaire.
- Echographie obstétricale hebdomadaire.

1-2- Le repos au lit :

Le repos au lit avec éventuelle mise en position de Trendelenbourg est l'une des mesures thérapeutiques les plus communément prescrites pour tenter de retarder l'accouchement et / ou de réduire le risque de survenue de complications (type procidence du cordon) en cas de rupture prématuré des membranes. La large diffusion de cette pratique contraste avec l'absence de preuve médicale ayant démontré son bénéfice potentiel. Il est même probable qu'elle puisse être délétère dans certaines circonstances telles que les grossesses gémellaires en raccourcissant le délai avant accouchement par diminution chronique du débit cardiaque et ou par stress, en renforçant l'amyotrophie et les accidents thrombo-emboliques. Quant à la procidence du cordon, complication redoutable mais exceptionnelle, aucune publication n'a jamais démontré le rôle préventif du repos au lit à son égard. La prescription médicale de l'alitement n'a donc pas de justification. (37,53,19).

2- L'antibiothérapie

2-1- Intérêt de l'antibiothérapie :

L'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique systématique en cas de RPM est assez discuté. Un certain nombre d'auteurs (39 ,40) préfèrent ne pas y recourir pour plusieurs raisons :

Le liquide amniotique présente une certaine activité antibactérienne et l'infection pourra toujours se traiter quand elle sera déclarée. Elle peut masquer les premiers signes infectieux, elle est coûteuse, inconfortable et parfois mal supportée, elle donne une impression de fausse

sécurité en altérant la flore saprophyte bactérienne , elle favorise enfin la sélection de germes résistant. Par contre, cette prévention pourrait s'appliquer à des terrains particuliers : valvulopathie rhumatismale, diabète, corticothérapie récente ou en cours, syndrome d'immunodépression.

Par contre, l'antibiothérapie systématique en cas de RPM d'après F. GOFFINET(42), permet une réduction nette de la morbidité infectieuse maternelle et néonatale. Ces résultats bénéfiques sont par ailleurs associés à une prolongation de la grossesse très nette. Mais, il met en doute l'intérêt des antibiotiques systématiques en cas de RPM à terme, en raison de la nécessité de déclencher dans les heures qui suivent la RPM, cette intervention pouvant à elle seule éviter le risque infectieux, le fait que de nombreuses équipes attendent 24 à 72 heures avant de déclencher pourrait renforcer l'intérêt d'administrer systématiquement des antibiotiques dans cette indication.

La méta_analyse de KENYONS (41) et de MERCER et AL (in 43), démontre de façon catégorique que l'antibiothérapie systématique instaurée dès le diagnostic de RPM allonge le temps de latence avant la naissance et réduit l'infection materno-fœtale.

Dans notre expérience, l'antibiothérapie prophylactique a été systématique, toutes les parturientes ont reçu une antibiothérapie avant l'accouchement.

2-2- Les antibiotiques : type, posologie et voie d'administration :

Les principaux germes responsables d'une infection materno-fœtale après une RPM sont représentés par le streptocoque B et les bacilles GRAM négatifs avec en premier lieu Escherischia Coli, c'est pourquoi les antibiotiques utilisés de manière systématique doivent être efficaces contre la majorité de ces germes. De plus, il est indispensable que les antibiotiques proposés aient une bonne diffusion dans la filiaire génitale et dans le liquide amniotique.

TOWERS et AL (in 42) ont pu montrer que l'administration large d'ampicilline avait pu réduire le nombre d'infections néonatales à streptocoque B mais que dans le même temps les

infections néonatales en particulier à *Escherichia Coli* avaient augmenté, avec une proportion importante de germes ampicilline résistants.

Les inconvénients bien connus des antibiotiques à large spectre sont l'émergence de germes résistants, un déséquilibre de la flore vaginale, une moins bonne tolérance et un coût plus élevé. Cependant, l'essai de MERCER (in 41) a démontré que l'utilisation d'un antibiotique à large spectre (érythromycine _ampicilline) par voie intraveineuse a un bénéfice maternel et néonatal net, un des arguments en faveur d'un traitement antibiotique à large spectre, est qu'il est probablement nécessaire d'être actif aussi bien sur les germes gram positifs que les aérobies et les anaérobies.

D'après la méta_analyse de KENYON.S (41), les pénicillines ont diminué de façon significative les chorioamniotites, les naissances dans les 2 jours et dans les 7 jours, les infections néonatales et les anomalies cérébrales des enfants. L'érythromycine réduisait les naissances dans les 48 H, les besoins en oxygène et les hémocultures positives, la combinaison amoxicilline et acide clavulanique était également efficace pour retarder les accouchements de 2 jours et de 7 jours, mais elle était associée à une augmentation très significative des enterocolites nécrosantes. Cette association doit donc être évitée car on sait qu'elle sélectionne des germes comme *enterobacter*, *citrobacter* et *pseudomonas*, de sorte que l'intestin immature risque d'absorber des exotoxines dangereuses pour la muqueuse (44).

Une des questions est de savoir si les bénéfices sont plus importants si on utilise des antibiotiques par voie intraveineuse au moins dans les 24 premières heures associés à un traitement d'au moins une semaine en tout (per os en général par la suite). MERCER (in 41) dans sa méta_analyse, ne retrouve pas de différence entre les groupes des essais avec un protocole invasif par rapport à des administrations de courte durée et ou per os uniquement. Par ailleurs, un certain nombre d'arguments sont en faveur d'une durée de traitement courte. Aucun essai utilisant un régime antibiotique long jusqu'à l'accouchement n'a montré de supériorité par rapport aux autres.

Certaines règles peuvent cependant être recommandées avec un niveau de preuve situé entre 4 et 5 :

Le choix de l'antibiotique pourrait être une pénicilline A ou un macrolide en cas d'allergie. Le recours à l'acide clavulanique n'est pas souhaitable. Il n'y a pas d'argument décisif quant à la voie d'administration (per os exclusif équivalent à intraveineux suivi de per os). En revanche, la durée totale du traitement systématique devrait être courte (5 à 7 jours). Il existe par ailleurs des risques théoriques à un traitement long à type de candidose, de diarrhée, de colite pseudomembraneuse et d'infection intra-utérine à germes résistants (45, 46 ,47).

Dans notre série la pénicilline A constitue l'antibiotique le plus prescrit : 77,13% des parturientes ont reçu une amoxicilline par voie générale 1 g/8 H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale. , 24,61% ont reçu une ampicilline par voie générale 1 g/8 H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale.

3- Le traitement tocolytique

Dans le contexte des naissances prématurées, la connaissance d'une rupture prématurée des membranes est un facteur aggravant ajoutant aux risques de la prématurité celui de l'infection. On sait que la tocolyse permet de prolonger la grossesse de quelques jours en moyenne en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. Une des contres indications classiques de la tocolyse est la chorioamniotite . Compte tenu du risque élevé de chorioamniotite en cas de RPM, l'usage de la tocolyse est-il recommandé ?

D'après l'analyse des études portant sur l'intérêt de la tocolyse en situation de RPM prématurée. Si la période de latence est allongée le bénéfice en terme de morbidité materno_foetale n'est pas évident, en effet la morbidité néonatale et maternelle s'aggrave avec l'allongement du délai entre la survenue de la rupture et l'accouchement. Les recommandations portant sur le sujet suggèrent que la tocolyse devrait être limitée à une période de 48 heures au

maximum pour permettre l'administration d'une corticothérapie efficace visant à accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Celle-ci ne sera pas réalisée en cas de signes de chorioamniotite et si le terme est supérieur à 34SA. Dans notre série, la tocolyse a été indiquée chez 49 parturientes, soit 34,26%. Elle a permis de maintenir la grossesse au delà de 48 heures dans 28,57% des cas. Le choix du tocolytique est le même qu'en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes (48,49,50). Trois classes pharmacologiques sont prescrits en première ou deuxième ligne thérapeutique : les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques, les antagonistes de l'ocytocine. Ainsi les anti-inflammatoires non stéroïdiens, même s'ils sont probablement les plus puissants tocolytiques, ne seront pas prescrits en première intention compte tenu de leurs effets secondaires fœtaux ou néonataux. Les progestatifs ne constituent mieux qu'un traitement adjuvants.

4- Corticothérapie en cas de RPM avant terme

4-1- Intérêt de la corticothérapie :

L'intérêt d'une corticothérapie anténatale en cas de risque d'accouchement prématuré avant 34 semaines d'aménorrhée semble acquis, en effet, elle permet une diminution des risques de détresse respiratoire, du risque d'hémorragie intra ventriculaire, de la survenue d'une entérocolite ulcéro-nécrosante, mais aussi de la mortalité néonatale, dans tous les cas, ces effets sont prouvés de 26 à 34 SA (48, 51). Ceci étant considéré comme acquis, cette attitude peut-elle être conseillée en cas de RPM, sachant que celle-ci est réputée provoquer une avance de maturation pulmonaire (par libération endogène de corticoïde) et majorer le risque infectieux par l'immunosuppression due aux corticoïdes ?

L'étude de CROWLEY (in 48) sur un groupe d'accouchements prématurés avec RPM montre que les effets secondaires des corticoïdes sont largement compensés par leurs effets bénéfiques : la diminution des détresses respiratoires y est très nette, alors que le taux d'infection néonatale n'est pas augmenté.

Dans la méta-analyse de HARDING et AL (in 20) concernant la prescription de la corticothérapie anténatale dans un contexte de RPM, on retrouve également une réduction du risque de syndrome de détresse respiratoire, d'hémorragie intra ventriculaire et d'entérocolite nécrosante, sans augmentation des infections maternelles ou fœtales. OHLSSON (in 48) montre un effet négatif significatif, sous la forme d'une augmentation du risque maternel d'endométrite argument d'une antibiothérapie associé aux corticoïdes. Dans notre série la corticothérapie a été indiquée chez 94 parturientes, sans augmentation significative du risque infectieux maternel.

Bien que les corticoïdes soient immunosupresseurs, les doses et le mode d'administration dans le cadre de l'accélération de la maturation pulmonaire fœtale n'ont que de faibles effets sur la morbidité infectieuse maternelle ou fœtale. Cet effet négatif des corticoïdes sur le plan infectieux est largement compensé par l'effet globalement positif sur le pronostic néonatal (réduction des détresses respiratoires, des complications neurologiques, de la mortalité néonatale) (48,51).

4-2- Modalité de la corticothérapie :

Les règles d'utilisation de la corticothérapie anténatale à visée d'accélération de la maturation fœtale commencent à être mieux cernées, mais demandent encore à être précisées. A priori, le fait qu'il y ait une rupture des membranes n'en modifie pas les modalités.

Il faut choisir une molécule ne subissant pas de dégradation placentaire et ayant la capacité de se fixer à un récepteur dans le poumon fœtal : on sait maintenant que la dexaméthasone et la bétaméthasone remplissent ces conditions (51). Faut-il préférer l'une à l'autre ? Bien que les deux molécules soient efficaces et aient un effet similaire de réduction des

détresses respiratoires aiguës du nouveau né, il y aurait une moindre diminution de la mortalité néonatale avec la dexaméthasone. Les résultats des méta-analyses distinguant dexaméthasone versus placebo et bétaméthasone versus placebo sont en faveur de la bétaméthasone : la différence de mortalité néonatale est significative pour la bétaméthasone et n'atteint pas la signification pour la dexaméthasone (48).

Il existe une relation dose effet avec un effet seuil en dessous duquel il n'y a pas d'efficacité. Les doses préconisées sont de 6 mg toutes les 12 heures pendant 48 heures par voie intra-musculaire pour la dexaméthasone (SOLUDECADRON*). Les caractéristiques pharmacocinétiques du CELESTENE avec la composante retard (acétate de bétaméthasone) pendant une administration répartie en 2 prises à 24 heures d'intervalle, à la dose de 12 mg lors de chaque injection (48, 51,52).

Aucun effet adverse maternel ou fœtal n'a été noté dans les divers essais randomisés lors de l'administration d'une seule cure, à l'inverse, l'étude de FRENCH et COUL (in 48) ne trouve pas d'intérêt à la répétition des cures : ce travail montre une décroissance du poids de naissance parallèlement à l'augmentation du nombre de cures de corticoïdes, réduction de la circonférence cérébrale de 4%. De même, les dernières recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) (in48) indiquent que compte tenu d'un possible effet inverse en cas de répétition des doses, il semble raisonnable de ne répéter le traitement après la cure initiale de corticoïdes qu'en cas de menace d'une naissance imminente.

5- Conduite obstétricale en fonction de l'âge gestationnel

5-1- Avant 28 semaines :

Rares, avant 28 SA, elles représentent 1 à 7 pour 1000 grossesses. Les ruptures spontanées des membranes durant le 2^{ème} trimestre de la grossesse, font courir au fœtus trois principaux risques :

La prématurité de sombre pronostic, l'infection avec un risque supérieur à 30% de

chorioamniotite, les conséquences de l'oligoamnios telle l'hypoplasie pulmonaire d'autant plus grave que l'oligoamnios sera sévère et prolongé. C'est seulement l'amélioration des techniques périnatales qui peut réduire la mortalité et les séquelles néonatales.

La plupart des auteurs (54) sont favorables à une attitude expectative. L'administration d'antibiotiques permet allongement du temps de latence et une diminution des infections néonatales. Quant à la place de la tocolyse, il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible, mais il est reconnu que la tocolyse ne permet de gagner que 24 à 48 H. Il semble logique en l'absence de chorioamniotite, de prescrire une corticothérapie dès 26 SA (55, 56, 57).

Autres thérapeutiques :

L'amnioinfusion :

C'est une technique qui consiste à rétablir un volume amniotique suffisant en utilisant un soluté par voie transabdominale afin de limiter les complications induite par l'oligoamnios (hypoplasie pulmonaire, déformations articulaires). Cette technique pourrait donc s'avérer particulièrement intéressante pour les RPM du deuxième trimestre puisque c'est à cet âge que les conséquences de l'oligoamnios sont les plus sévères. La comparaison de deux populations de RPM avant 25 SA dont l'une a bénéficié d'amnioinfusion (29), l'incidence de l'hypoplasie pulmonaire était significativement diminuée dans le groupe amnio-infusé. De même, les patientes dont la flèche amniotique reste supérieure à 2 cm grâce à des amnio-infusions répétées ont un pronostic équivalent à celles sans oligoamnios et meilleur que celles dont l'oligoamnios n'est pas corrigé par l'amnioinfusion pour une durée d'au moins 48 heures. Mais même s'il est probable que l'amnio-infusion soit capable de réduire le risque d'hypoplasie pulmonaire, on ne dispose pas encore de données suffisantes pour recommander cette pratique (26, 38, 58).

Colle biologique ou blood-patch :

Des auteurs ont tenté d'obstruer le canal cervical pour interrompre la fuite de liquide amniotique, d'autres ont cherché à colmater la brèche amniochoriale par l'injection d'un mélange de cryoprécipité et de plaquettes in situ (blood-patch). Les résultats de ces quelques observations sont suffisamment concordants pour ne pas recommander l'utilisation de colle ou de blood-patch dans la RPM (2, 29, 54).

Dans notre série, notre conduite a été basée sur une attitude expectative avec une surveillance rigoureuse en milieu hospitalier, prescription d'une antibioprophylaxie systématique, la tocolyse n'a pas été systématique, sans corticothérapie.

5-2- Entre 28 et 34 semaines :

La rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhées (SA) ne concerne que 1% des grossesses. Il s'agit là d'une situation critique du fait des risques infectieux materno-fœtaux et de la prématurité.

La prise en charge de RPM selon un protocole conservateur permet de mettre en balance la prématurité et l'infection. Cette attitude autorise la mise en place de mesures prophylactiques telles que l'antibiothérapie, la corticothérapie, ces mesures permettent de diminuer la mortalité et la morbidité liées à la prématurité (59 ,60).

Les bénéfices de la corticothérapie maternelle sous antibioprophylaxie de 48 heures paraissent bien établis. La tocolyse en dehors des contres indications pendant une courte durée n'a d'intérêt que pour permettre une maturation pulmonaire fœtale par corticoïde. (53 ,61 ,62).

Notre attitude consiste en une surveillance en milieu hospitalier, la corticothérapie et l'antibioprophylaxie ont été réalisées chez ces parturientes, 34 parmi 78 parturientes appartenant à cette période ont reçu un traitement tocolytique.

5-3- Entre 34 et 37 semaines :

Les risques liés à la prématurité diminuent, mais le risque infectieux devient plus important. C'est une situation obstétricale où la conduite à tenir reste mal définie. En effet, deux attitudes sont possibles sans pouvoir trancher en faveur de l'une ou de l'autre : déclenchement systématique ou bien expectative avec antibiothérapie prophylactique systématique.

La corticothérapie n'est pas indiquée pour la majorité des auteurs (51, 53, 63).

L'étude menée par VANDERHAM D.P (64) comparant, l'induction du travail versus attitude expectative a objectivé que l'induction du travail est une stratégie efficace et rentable permettant de réduire le risque de la septicité néonatale.

BERNIER (20) dans son étude conclut qu'une politique interventionniste est associée à une augmentation du taux de césarienne et de la morbidité néonatale, la prise en charge par l'expectative tend à augmenter l'incidence de chorioamniotite.

Dans notre expérience sur 63 cas de RPM appartenant à ce groupe, notre attitude a été la suivante :

- Nous avons adopté une attitude expectative 57 fois (90%)
- Nous avons déclenché le travail 6 fois (9,52%).
- Nous avons réalisé une césarienne immédiate 2 fois (3,17%).
- Nous avons entrepris une tocolyse 15 fois soit 23,80%.

5-4- Après 37 semaines :

La majorité des RPM se produisent au-delà de 37 SA : 60 à 80%. Le risque infectieux maternel et fœtal lié à la rupture des membranes augmentent de manière importante avec la durée d'ouverture de l'œuf, notamment au-delà de 24 heures et surtout en cas de répétition des touchers vaginaux.

En l'absence de travail, pour l'ensemble des auteurs, la constatation de signes de

chorioamniotite ou d'atteinte fœtale contre indique l'expectative, le travail doit être déclenché ou une césarienne doit être réalisée, en fonction des conditions obstétricales (66, 67, 69).

Le problème se pose uniquement en l'absence de signes d'alertes avec de mauvaises conditions cervicales. Plusieurs études contrôlées ont comparé l'expectative au déclenchement systématique :

La méta-analyse de BOOG (in 27) compare les résultats d'une attitude de déclenchement précoce à une attitude d'expectative de 24 à 48 heures : le déclenchement précoce s'accompagne d'une augmentation du taux de césarienne (13,36% versus 9,7%), d'un taux d'infections maternelles inchangé (10,5%, versus 11,86%), mais d'une diminution significative du taux d'infections néonatales (1,64% versus 3,97%).

Dans l'étude de HANNAH (65), les patientes ont été randomisées en quatre groupes : induction par ocytocine, induction par prostaglandines vaginales, ou expectative jusqu'à 72 heures et déclenchement par ocytocine ou prostaglandine. Le taux de césariennes est équivalent dans les différents groupes voisins de 10%, de même que le taux d'infections néonatales (2 à 3%), mais il apparaît dans les groupes induction, une diminution par rapport aux groupes expectative de chorioamniotites (4% versus 8,6%), des fièvres après l'accouchement (1,9% versus 3,6%).

Pour LADFORS (in 27), au contraire le déclenchement précoce comparé à l'expectative s'accompagnent d'un peu plus d'infections néonatales prouvées (4/502 versus 0/510), cependant en ce qui concerne les infections néonatales cliniques, il note une augmentation si le délai rupture-accouchement dépasse 36 heures (11/218 versus 15/1167).

Les prostaglandines, essentiellement par voie vaginale sont proposées dans les cas où le score cervical n'est pas favorable. Lorsque les conditions locales sont favorables la perfusion intraveineuse d'ocytocine est la méthode la plus utilisée. (70, 71,72).

Pour notre part, à ce terme de la grossesse, si le col est favorable le travail est déclenché par ocytocine, en cas de col très défavorable et s'il n'existe aucun signe infectieux (t°, CRP, NFS),

on admet une attitude expectative sous antibiothérapie. Souvent les parturientes entrent en travail de façon spontanée dans les 48 heures suivantes, au cas contraire un déclenchement médicamenteux du travail sera décidé. L'échec de ce dernier conduit à la césarienne.

Tableau 48 : Maturation cervicale par les prostaglandines dans la littérature (73)

Auteur	Produit et dose	Voie d'administration	Résultats
DM. POLINOV 1996 randomisée	Pg E2 4mg 2 doses à 4H d'intervalle versus syntocinon	vaginale	Augmente score de bishop de 2 points, le risque d'hyperstimulation, diminue le délai d'accouchement
MAC KENZIE 1997 randomisée	Pg E2 2mg 1 dose versus 2 doses à 6H d'intervalle	vaginale	Même résultats pour délai maturation accouchement et le taux de césarienne chez la nullipare
Lk. TAN 1995 randomisée	Pg E2 3mg 1 dose/J Versus 3 doses/J à 4H d'ntervalle	vaginale	Même délai maturation accouchement taux de césarienne idem
J . STEWART 1998 randomisée	Pg E2 4mg/12H versus 0,5mg 6H	Vaginale versus cervicale	délai maturation accouchement plus court avec voie vaginale, taux de césarienne idem
G BOOG 1995 méta analyse	Pg E2 versus syntocinon dans RPM	Vaginale et cervicale	Les pg ont tendance à diminuer le taux de césarienne et le taux d'infections maternelles

V- EVOLUTION

1- Durée de rupture

La période de Latence est le temps écoulé entre la RPM et l'accouchement. La durée de la période de latence est variable selon l'âge gestationnel. En général, elle est d'autant plus longue que la rupture à lieu loin du terme (74).

A terme, en l'absence d'induction, le travail démarre spontanément dans les 24 heures chez 60% des patiente et dans les 72 heures chez 77% (65, 67, 68).

Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec ceux retrouvés dans la littérature, au voisinage du terme, nous avons trouvé plus de la moitié des gestantes (53,44%) accouchent dans les 48 heures, alors que loin du terme, le pourcentage élevé des accouchements est enregistré après 72 heures (42, 65%).

2- L'infection amniotique

L'infection intra-amniotique, représente une des conséquences les plus préoccupantes dans la rupture prématurée des membranes.

L'infection du liquide amniotique peut évoluer vers l'infection amniochoriale ou chorioamniotite qui constitue le stade ultime. La définition de la chorioamniotite est histologique et bactériologique. C'est l'association de germes retrouvés et de signes inflammatoires histologiques constatés sur les annexes ovulaires (75, 76,77).

2-1- Fréquence de la chorioamniotite :

La fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes varie de 1 à 7% (27).

Tableau 49: Fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes (27)

Auteurs	Effectifs	Nombre de chorioamniotites	Fréquence
LADFORS	1385	11	0,79%
SEO	6410	106	1,65%
CARARACH	733	29	3,95%
HANNAH	5041	334	6,7%
MOZURKEWICH	7395	504	6,8%
Notre série	549	21	3,82%

Nous avons observé dans notre étude 21 cas d'infections amniotiques, soit 3,82% diagnostiqués cliniquement.

2-2- Les facteurs favorisant l'infection amniotique (IA) :

Plusieurs facteurs peuvent favoriser ou majorer l'IA en cas de RPM. Dans l'étude de HANNAH (65) les facteurs responsables retrouvés sont :

- En premier le nombre de touchers vaginaux supérieur à huit.
 - La durée du travail actif supérieur à 12 heures
 - un liquide amniotique méconial.
 - La primiparité
 - Une intervalle rupture début de travail supérieur à 24 heures.
 - Le portage du streptocoque B.
-

2-3- Les germes en cause :

L'infection amniotique est une infection ascendante due à des bactéries présentes au niveau de la filière génitale. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont par ordre de fréquence (78,79) :

Les streptocoques surtout du groupe B et les anaérobies (92% des IA) font partie intégrante de la flore vaginale normale.

Les bacilles Gram négatifs (BGN) type entérobactéries et pyocyaniques (5%) qui ne sont que des hôtes transitoires du vagin, sont rares en l'absence d'antibiothérapie.

Autres germes classés dans les divers : Hemophilus, staphylocoque coagulase (+), pneumocoque..., se comptent à l'unité (2,74%).

Tableau 50: Pourcentage des espèces bactériennes responsables des IA.

Germes	Pourcentage
Streptocoque B	41,36%
Autres streptocoques	26%
Anaérobies	25%
BGN	4,9%

2-4 - Diagnostic de l'IA

a) Diagnostic clinique

Le diagnostic de la chorioamniotite clinique est porté sur des critères variables selon les auteurs : pour NEWTON et AL (in 75), il repose sur l'association d'une fièvre maternelle supérieure à 37,8°C, et au moins 2 parmi les 5 signes suivants : tachycardie maternelle (>100bpm) , tachycardie fœtale (>160bpm), hyperleucocytose maternelle (>15000/mm³), liquide amniotique fétide, utérus douloureux à la palpation.

Pour MURTHA et AL (in 75) il suffit de l'un des 3 signes : température > 37,8°, tachycardie fœtale > 160/mn, ou douleur utérine.

b) Para clinique:

Numération formule sanguine (NFS):

L'élévation du nombre de globules blancs est un marqueur non spécifique d'infection amniotique. La valeur prédictive positive (VPP) de ce test varie de 40 à 75%, la valeur prédictive négative (VPN) de 52 à 89%. La sensibilité de ce test est insuffisante pour prédire de façon fiable l'infection intra amniotique (75,81).

Tableau 51 .: Prédiction de l'infection en cas de RPM par l'hyper leucocytose maternelle (75)

Auteurs ,seuil	Nombre	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
YOON(≥13000)	90	40	82	74	52	Chorioamniotite histologique
YOON(≥13000)	90	32	82	40	76	Culture amniotique positive
HAWRYLYSHYN (>12500)	52	81	62	68	76	Chorioamniotite histologique
ISMAIL (>30%)	100	23	86	75	40	Chorioamniotite histologique
ISMAIL (>30%)	100	47	85	40	89	Chorioamniotite clinique
ROMEM (≥16000)	51	29	96	50	89	Chorioamniotite clinique

Dosage de la C Réactive protéine (CRP) (80, 75)

La CRP est également un marqueur non spécifique de l'inflammation ou de l'infection qui présente l'avantage d'être facilement disponible. Ses performances sont très variables pour prédire l'infection intra amniotique au cours de la RPM: sa sensibilité est variable entre 54 et 100%, spécificité 55 et 100, sa VPP: 43 et 100%, sa VPN: 50 et 100%.

La Majorité des auteurs suggèrent d'utiliser un seuil élevé de 30 à 40 mg/l si un test unique est considéré. Des valeurs répétées ≥ 20 mg/l ont en revanche une bonne valeur prédictive de la survenue d'une chorioamniotite histologique.

Tableau 52.: Prédiction de l'infection en cas de RPM par la CRP (75)

Auteurs seuil	Nmbr	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
ROMEm ≥ 2 mg/l	51	86	82	43	97	Chorioamniotite clinique
ROMEM $\geq 30\%$	16	100	100	100	100	Chorioamniotite clinique
YOON ≥ 7 mg/l	90	54	86	83	60	Chorioamniotite histologique
YOON ≥ 7 mg/l	90	56	77	48	82	Culture amniotique positive
ISMAIL ≥ 20 mg/l	100	82	55	36	91	Chorioamniotite clinique
ISMAIL ≥ 20 mg/l	100	67	81	90	50	Chorioamniotite histologique
FARB ≥ 20 mg/l	24	80	68	40	93	Chorioamniotite histologique
FARB ≥ 20 mg/l	31	56	73	46	80	Chorioamniotite clinique
FISK ≥ 20 mg/l	51	50	81	79	53	Chorioamniotite histologique
FISK ≥ 40 mg/l	51	37	100	100	52	Chorioamniotite histologique
HAWRYLYSHYN $\geq 12,5$ mg/l	43	88	96	96	89	Chorioamniotite histologique

Dosage de l'interleukine – 6 sérique maternelle :

L'interleukine 6 est une cytokine sécrétée précocement lors d'un processus inflammatoire ou infectieux. Sa sensibilité est de 81%, une spécificité de 99%, une VPP de 96%, et une VPN de 95% pour la chorioamniotite clinique et histologique lorsque le taux sérique d'IL-6 est ≥ 8 mg/l. L'intérêt clinique de ce test prometteur doit être évalué de façon prospective avant d'en proposer une utilisation courante (75).

Le Prélèvement Vaginal:

D'après l'étude comparative des résultats du prélèvement vaginal et de l'examen bactériologique du liquide amniotique et du sang foetal, un prélèvement vaginal positif ne prédit que 40% des hémocultures fœtales positives, et 53% des amniocultures positives avec des taux de faux positifs de 24 et 25%. Les auteurs concluent que le prélèvement vaginal est un mauvais reflet de l'infection intra amniotique (19,75).

Tests réalisés sur le liquide amniotique prélevé par amniocentèse:

*** Culture amniotique:**

La culture du liquide amniotique est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de l'infection intra amniotique. Cependant de nombreuses questions non résolues limitent son utilisation en pratique clinique: son innocuité après RPM n'est pas formellement établie, le délai nécessaire pour obtenir la culture est de 48 heures, la conduite à tenir devant un résultat positif chez une patiente asymptomatique n'est pas univoque, cet examen ne détecte pas la présence d'une infection limitée à l'espace choriocavité, le prélèvement n'est possible que si une citerne suffisante de liquide amniotique persiste (75,79,82).

*** Examen direct (coloration de GRAM) :**

L'examen bactériologique direct du liquide amniotique prélevé par amniocentèse offre l'avantage d'une réponse rapide dans une situation potentiellement urgente. Toutefois la sensibilité de ce test est insuffisante, en revanche la VPN du test est acceptable (75).

*** Dosage du glucose intra-amniotique:**

L'abaissement des taux de glucose est un marqueur indirect de l'infection dans différents milieux biologiques. Les études ayant analysé ce marqueur au cours des RPM sont présents dans le tableau 53. Les valeurs prédictives de ce test pris isolément sont insuffisantes pour une application clinique utile (83,75).

Tableau 53: Prédiction de l'infection en cas de RPM par le dosage de glucose sur liquide amniotique prélevé par amniocentèse (75)

Auteurs , seuil	Nombre	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
COULTRIP (<0,15g/l)	136	33	48	36	55	Culture amniotique positive
COULTRIP (<0,15g/l))	136	87	80	63	94	Infection clinique dans les 24 heures
GAUTHIER (<0,17g/l)	117	73	90	90	79	Culture amniotique positive
ROMERO (<0,15g/l)	110	71	52	52	75	Culture amniotique positive

En conclusion sur l'utilisation de l'amniocentèse après RPM, il s'agit du prélèvement le plus logique d'un point de vue physiopathologique, mais on ne peut de façon réaliste recommander son utilisation en dehors d'études cliniques définies. En effet il est souhaitable de réaliser le prélèvement avant toute antibiothérapie, donc souvent en urgence, ce qui n'est pas réalisable dans toute maternité (75 ,84).

Tests d'évaluation du bien être fœtal

Le comportement fœtal est modifié en cas d'infection intra amniotique.

*** Analyse du rythme cardiaque foetale (RCF) :**

Plusieurs études suggèrent qu'un RCF aréactif et ou tachycarde est un bon marqueur d'infection amniotique (19,75).

Tableau 54: Prédiction de l'infection en cas de RPM par RCF non réactif et ou tachycarde (75)

Auteurs	Nombre	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
GOLDSTEIN	45	86	70	75	82	Culture amniotique positive
VINTZILEOS	127	78	86	68	92	chorioamniotite ou sepsis néonatal
ASRAT	108	71	76	55	87	chorioamniotite
ROUSSIS	99	75	66	30	93	chorioamniotite

*** Evaluation échographique :**

Le profil biophysique initialement proposé par MANNING évalue la quantité de liquide amniotique, les mouvements foetaux thoraciques et distaux, le tonus fœtal, la réactivité du RCF. L'intérêt de ce score à été suggéré dans la surveillance fœtale après RPM (85).

Un profil biophysique rassurant dans les 24 heures précédant la naissance est associé à un taux d'infection maternofoetale de 2,7% comparé à 93,7% dans le cas d'un score anormal.

Tableau 55: Prédiction de l'infection en cas de RPM par le Score biophysique de MANNING.

(75,86)

Auteurs	Nombre	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
DEL VALLE	68	46	95	-	-	Chorioamniotite clinique ou sepsis néonatal
GOLDSTEIN	31	77	66	51	87	Culture amniotique positive
ROUSSIS	99	94	86	56	99	Chorioamniotite clinique ou sepsis néonatal
VINTZILEOS	58	80	98	92	93	Infection maternel ou foetale

VINTZILEOS et AL (in 75) retrouvent une augmentation des chorioamniotites cliniques et des sepsis néonataux en cas d'oligoamnios sévère (plus grande citerne <1cm), avec une VPP de 67% et une VPN de 87% pour le diagnostic de l'infection materno fœtale.

GONIK et AL (87) notent une association entre l'oligoamnios, la survenue d'une chorioamniotite clinique et d'une endométrite du post partum, mais la valeur prédictive du signe n'est pas analysé. Pour GOLDSTEIN et AL (in 75) l'oligoamnios sévère a une VPP de 51% et une VPN de 87% pour la prédiction d'une amnioculture positive. En conclusion, la plupart des auteurs suggèrent que l'oligoamnios est un facteur de risque de choioamniotite (75, 87,88).

L'Autre paramètre du Score ayant une bonne valeur prédictive, pris isolément, semble être l'analyse des mouvements respiratoires dont la valeur prédictive négative pour une culture amniotique positive et de 100% pour GOLDSTEIN et AL, de 99% pour ROUSSIS et AL (in 75).

Au total il ressort de l'analyse de la littérature que le marqueur idéal de l'infection amniotique après RPM reste à découvrir. Aucun des paramètres étudiés ne possède une

sensibilité et spécificité suffisante pour en faire à lui seul un élément décisionnel de l'extraction fœtale dans le but d'améliorer le pronostic néonatal.

Dans notre expérience, en raison de l'insuffisance des moyens, les critères du diagnostic sont essentiellement cliniques : Un syndrome infectieux maternel : fièvre supérieur à 38°, en dehors de toute infection intercurrente, tachycardie maternelle, tachycardie fœtale (>160/min), douleurs utérines, liquide amniotique fétide. Ainsi nous avons relevé 21 cas d'infections amniotiques cliniques soit une fréquence de 3,82%.

Les examens complémentaires demandés pour dépister l'IA sont:

La NFS a objectivé une hyperleucocytose chez 20 parturientes soit 3,64%.

La CRP positive chez 41 parturientes soit 7,46%.

L'ERCF a objectivé un RCF pathologique chez 31 cas soit 5,64%.

2-5- Traitement institué en cas d'IA:

Le traitement antibiotique est indispensable en cas d'IA, il doit avoir un passage transplacentaire avec une bonne concentration dans le LA, être actif sur les germes les plus fréquemment rencontrés et doit être bien toléré par la mère et le fœtus. Deux des antibiotiques les plus utilisés: l'ampicilline et la gentamicine ont les rapports de concentration cordon/maternel les plus élevés (92,52).

Tableau 56: Concentration moyenne des antibiotiques dans les membranes placentaires (P), le sang du cordon (C), le sang maternel (M), et leurs rapports (C/M, P/M)

Antibiotiques	Concentration (mg/l)			Rapports	
	M	C	P	C/M	P/M
Ampicilline	17,0	12,1	4,7	0,71	0,21
Gentamicine	3,5	2,2	13,9	0,62	3,97
Cefoxitine	24,0	8,5	11,5	0,35	0,47
Ampicilline sulbactam	7,3	9,7	3,6		

Les schémas de traitements antibiotiques proposés comme a priori efficace dans l'infection chorioamniotique sont résumés dans le tableau 57 (92).

Tableau 57: Schéma des traitements antibiotiques dans la chorioamniotite

Schéma	Posologie
Monothérapie	
Ampicilline	2gIV ttes les 6heures
Cefoxitine	1-2 g IV ttes les 6 heures
Mezlocilline	3-4 g IV ttes les 4 heures
Pipéracilline	3-4 g IV ttes les 4 heures
Association	
Ampicilline + Aminoside	2g IV ttes les 6 heures 1 à 1,5 mg/kg IV ttes les 8 heures

Dans notre expérience, on a utilisé une ampicilline à raison de 1 g ttes les 6heures par voie intraveineuse en monothérapie, on en association avec la gentamycine à raison de 3 mg/kg /J (4cas) ou en association avec le metronidazol (Flagyl) à raison de 1g/J (6cas).

3-Procidence du cordon

La fréquence de l'association procidence du cordon rupture prématurée des membranes varie de 0,3% à 1,7% (17). On doit donc toujours avoir cette complication présente à l'esprit de façon à en faire le diagnostic précocement et à mettre en route le traitement.

Nous avons relevé 11 cas de procidences du cordon parmi 549 RPM soit une fréquence de 2%.

4_ Les présentations:

Dans notre série, nous avons noté :

442 présentations de sommet 94,24%.

21 présentations de siège 4,47%.

4 présentations de front 0,85%.

2 présentations de l'épaule 0,42%.

On constate qu'en plus de la présentation de sommet qui est majoritaire (94,24%), l'incidence de la présentation de siège 4,47.3% est élevée. Si l'on se rapporte à la littérature, la fréquence des sièges associés à la RPM augmente jusqu'à 11% (17,91).

5- Modalité d'accouchement:

Le choix entre la voie basse et la voie haute est en fonction du terme, des conditions locales de la présentation, de la souffrance fœtale (17,3):

Dans le cas de mise en route spontanée du travail, les enfants étant prématurés et de petits poids, la voie basse est privilégiée dans le cas d'une présentation céphalique.

Dans le cas d'une présentation du siège, il n'existe pas de recommandations qui imposent le recours à la césarienne. Celle-ci est discutée au cas par cas. L'accouchement par voie basse doit être rapide et le partogramme doit montrer un travail brillant.

Devant l'apparition de signes de souffrance fœtale le mode d'accouchement privilégié est la césarienne.

Devant l'apparition de signes de chorioamniotite le mode d'accouchement se décide au cas par cas. Il faut privilégier un mode d'accouchement rapide et, si le travail n'est pas avancé, la césarienne apparaît comme la voie souvent privilégiée.

5-1- Les césariennes :

a) Fréquence

Le taux global des césariennes est généralement élevé en cas de RPM 30% (2), dans notre série nous avons pratiqué la césarienne chez 97 parturientes parmi 549 soit une fréquence globale de 17,66%, 452 parturientes ont accouché par voie basse soit 82,33%.

b) Indications :

Les indications de la césarienne en cas de RPM sont variables, certaines sont en relation directe avec la RPM, d'autres sont en rapport avec des raisons obstétricales.

La dystocie dynamique, la souffrance fœtale, dominent ces indications (17,20). Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature.

5-2- Les extractions instrumentales par voie basse :

La majorité des auteurs relèvent une fréquence élevée des interventions obstétricales au cours de la RPM, ceci semble être en rapport avec une fréquence élevée de la dystocie dynamique et de la souffrance fœtale (89). Dans notre série on retrouvé 34 cas d'accouchement par ventouse soit 7,52%, 11 cas d'accouchement par forceps soit 2,43%.

6-La délivrance

La plupart des auteurs constatent que lors de la RPM, la délivrance est souvent normale en mode et en durée (2,90). La rétention placentaire complique 12% des RPM (1). En effet, nous avons observé parmi 452 accouchement par voie basse 428 qui se sont effectuées normalement soit 94,69% il y a eu 5,31% de délivrance anormales (délivrance artificielle, révision utérine), sans considérer les cas de césariennes où la délivrance artificielle est systématique.

VI- PRONOSTIC

1- Pronostic maternel

Le pronostic maternel est lié essentiellement à l'infection.

1-1-Mortalité maternelle

Les complications maternelles graves, septicémie et choc septique conduisant les femmes en réanimation, et pouvant être la cause de mortalité maternelle sont rares, moins de 1% (1). Dans notre série, nous avons observé un cas de pelvipéritonite hospitalisé en réanimation (0,18%) mais aucun cas de décès maternel n'a été observé.

1-2-Morbidité maternelle

Le risque infectieux maternel doit toujours être pris en considération en cas de RPM. En effet les études montrent une élévation de la morbidité maternelle après la rupture prématurée des membranes, elle est à l'origine de 58 à 63 % des infections maternelles (1 ,93).

L'infection maternelle est consécutive à l'infection amniotique qui provoque une atteinte de la caduque. Ce foyer septique est le point de départ possible de septicémie, après 24 heures de ruptures, 20% des mères, deviennent fébriles (17). La fréquence de l'endométrite est estimée entre 9 et 14% dans les RPM (93).

Le taux global des césariennes est généralement élevé en cas de RPM 30% (17). La césarienne augmente le risque d'infection du post partum et prolonge l'hospitalisation des femmes, la suppuration pariétale semble plus fréquente après RPM (94,95). Dans notre série nous avons noté 11 cas d'infection du post partum soit une fréquence globale de 2%.

Neuf parturientes ont présenté une endométrite dans les suites de couches (1,63%), nous avons noté une infection de paroi après césarienne (0,18%). Ce taux faible est du au non enregistrement des cas et à la sortie des patientes 24 heures après accouchement.

2- Pronostic néonatal

2-1-Mortalité néonatale

La mortalité néonatale se situe entre 8 et 27% chez les enfants nés après une RPM avant terme. Elle est de 45% en moyenne dans les RPM survenues entre 16 et 28 SA. L'âge gestationnel à la naissance représente le principal déterminant de la mortalité néonatale entre 34 et 37 SA est tout de même de 6.9/1000 versus 2.5/1000 pour des enfants nés à terme (1,20).

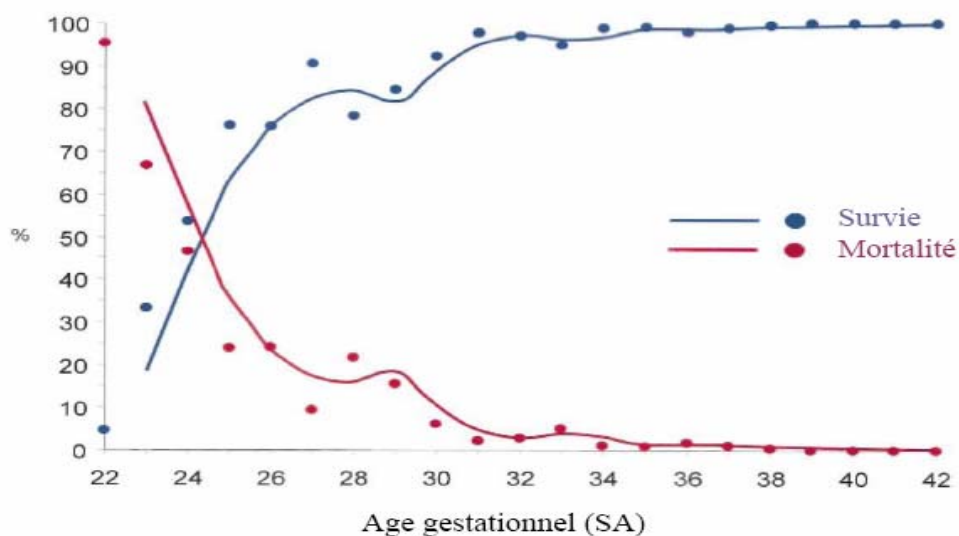


Figure 9 : mortalité néonatale en fonction de l'âge gestationnel (17,20).

Dans notre série nous avons retrouvé une mortalité globale de 5,39%, cette valeur représente le taux de mortalité périnatale précoce puisque les parturientes sortent 24 heures après l'accouchement. Avant terme nous avons noté une fréquence de 17,57% (26 décès) à terme, nous n'avons observé que 4 décès soit 0,98%. Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature, puisque des taux élevés de mortalité sont observés dans la RPM avant terme.

2-2-RPM et morbidité néonatale

Elle est liée a deux grands risques :

- a- la prématurité et ses conséquences
- b- l'infection néonatale

a) Prématurité :

La prématurité est la première complication des RPM avant terme. La rupture prématurée des membranes est responsable de 30-40% des accouchements prématurés (96). La probabilité d'accouchement prématuré dans la semaine qui suit la RPM est de 60% avant 29 SA, 80% à 29 - 32 SA et 90% 33-36 SA (74). La RPM avant terme expose donc en priorité à la prématurité et ses conséquences (1). Dans notre série nous avons relevé 122 prématurés soit 23,19%.

Les enfants nés prématurément ont un risque de morbidité néonatale plus important que ceux nés à terme :

RPM avant terme et pathologie respiratoire :

La fréquence du syndrome de détresse respiratoire est estimée entre 30 et 60% (1) chez les enfants prématurés nés après une RPM.

*** La maladie des membranes hyalines (MMH) :**

Est une des complications les plus importantes de la prématurité. Elle est liée à un défaut de surfactant pulmonaire entraînant une baisse de la compliance pulmonaire et un effet shunt intra pulmonaire, cliniquement, elle se manifeste par une détresse respiratoire dès les premières heures de vie. OWEN (97) montre que 57% des enfants après RPM entre 24 et 34 SA, présentent une MMH. Historiquement, il a été dit que la RPM accélérât la maturation pulmonaire, le stress apparaissant comme un facteur endogène de maturation par production de glucocorticoïdes (100) .Mais différentes études n'ont pas retrouvé de corrélation entre la présence de membranes hyalines et la RPM, c'est-à-dire que l'on retrouve un taux identique de MMH entre des patientes

ayant présenté une RPM et des patientes n'ayant pas présenté de RPM (3, 98). La maturation pulmonaire n'est pas accélérée après la rupture prématurée des membranes (101).

*** L'hypoplasie pulmonaire :**

C'est une complication grave de la RPM avant terme dont la fréquence varie de 0 à 60%. L'âge gestationnel à la rupture et le volume du liquide amniotique sont les principaux déterminants de l'hypoplasie pulmonaire. De 13 à 60% dans les RPM avant 26 SA, elle est exceptionnelle après 28 SA. L'hypoplasie pulmonaire représente surtout une cause importante de décès dans les RPM du second trimestre de la grossesse : 13 à 78% des décès néonatales sont attribués à l'hypoplasie pulmonaire. Elle est considérée comme une complication spécifique des RPM très précoces (inférieur à 26 SA) et prolongées, le plus souvent associées à un oligoamnios. Cet oligoamnios serait à l'origine d'un déficit dans la dynamique des fluides pulmonaires (1,3, 99).

RPM avant terme et complications neurologiques :

***La leucomalacie périventriculaire :**

Est la principale lésion retrouvée en cas de RPM. VERGANI et AL (104) dans une étude regroupant 653 enfants nés entre 24 et 33 SA ont montré que la rupture prématurée des membranes était un facteur de risque de leucomalacie périventriculaire ainsi que l'âge gestationnel à la naissance.

La leucomalacie périventriculaire correspond à une entité bien définie sur le plan anatomique. C'est une lésion ischémique cérébrale caractérisée par une nécrose de la substance blanche périventriculaire. L'ischémie sur cette vascularisation de type terminal peut entraîner ces lésions, mais ce sont surtout des phénomènes inflammatoires par libération d'endotoxines bactériennes et de cytokines qui apparaissent comme les principaux acteurs dans le cas d'une chorioamniotite. En effet les cytokines peuvent produire des dégâts au niveau de la substance blanche cérébrale, à ce moment il est possible de voir l'infection intra-utérin comme facteur de

la RPM et facteur des complications neurologiques. Le taux de leucomalacie périventriculaire varie entre 15 et 20% dans le cas de naissances prématurées de moins de 33SA dans un contexte infectieux (98, 103, 104).

*** l'hémorragie intraventriculaire :**

La fréquence des hémorragies intraventriculaires varie de 11 à 18%, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées lors de RPM du second trimestre : 30 à 50% (3) sa survenue semble corrélée également au syndrome infectieux (94) les marqueurs de l'inflammation provoqueraient des lésions endothéliales avec augmentation de la perméabilité, fragilisation vasculaire, altération des cellules gliales (102 ,103 ,104).

RPM avant terme et complications orthopédiques :

Les déformations et ou contractures des membres sont habituellement considérés comme une conséquence de la RPM avant terme, mais d'importantes variations de la fréquence sont observées selon les études. Elles surviennent dans un contexte particulier associant RPM du second trimestre, prolongée et oligoamnios. Dans ce cas de figure, la fréquence des déformations des membres est entre 8 et 46% (3).

b) RPM et infection néonatale (INN) :

Fréquence de l'INN :

L'infection néonatale est retrouvée en moyenne dans 15% des cas après RPM. Le risque d'INN est 2 à 3 fois plus élevé lors d'une RPM qu'en son absence (1,3,105). Les risques de l'infection sont ceux de toute infection sévère : risque de décès par choc septique ou défaillance multi viscérale, détresse respiratoire sévère, risque de méningite et de ses séquelles neurologiques.

Nous avons observé 25 nouveau-nés présentant des signes patents INN, soit 4,75% (les cas latents ne sont pas inclus).

Diagnostic de l'INN :

S'appuie sur les données de l'anamnèse obstétricale (106, 107, 108) : la fièvre maternelle, l'infection urinaire maternelle, l'infection cervicovaginale, l'infection amniotique au cours du travail, l'ouverture prolongée de la poche des eaux en effet la fréquence des infections néonatales passe de 0,1% pour une rupture de 48 heures ou plus. Le risque d'infection est multiplié par 2,7 après une RPM de plus de 2 heures, le travail prolongé, les manœuvres obstétricales locales, la multiplicité des touchers vaginaux.

Ces arguments anamnestiques doivent obligatoirement pousser l'obstétricien ou le pédiatre à réaliser dans l'immédiat une enquête maternofoetale avant l'apparition du syndrome infectieux néonatale, dont les signes cliniques précoces sont en particulier : troubles respiratoires, trouble du comportement et de l'état neurologique, troubles hémodynamiques périphériques

La confirmation de l'INN repose sur :

- Les examens bactériologiques :

_prélèvements centraux : la présence de germes dans le sang, le liquide céphalo-rachidien ou dans les urines confirme l'INN.

_prélèvements périphériques : les principaux sites habituellement prélevés sont l'axe aéro-digestif (liquide gastrique, anus ou méconium), la peau et les muqueuses (ombilic, aisselles, oreilles, yeux, éléments cutanés).

- Les examens biologiques :

_Hyperleucocytose, neutropénie

_Augmentation de la CRP

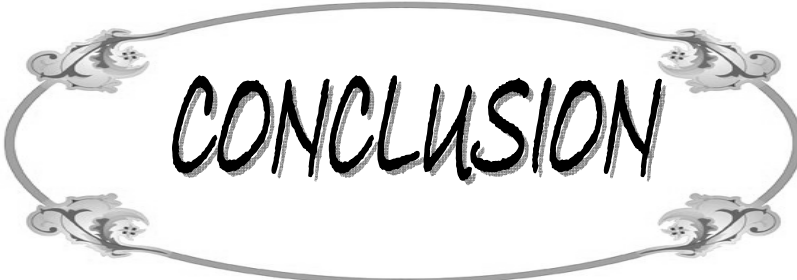
_Augmentation du taux du fibrinogène

Dans notre série, le diagnostic d'INN a été basé sur des éléments cliniques et immédiatement après, les nouveau-nés furent transférés en néonatalogie pour prise en charge.

c) Devenir à long terme. :

Il existe peu d'études sur le devenir à long terme des enfants après RPM. SPINILLO (in 3) a comparé le devenir de 140 enfants nés après RPM. Il trouve 12 enfants sur 140 présentant des séquelles neurologiques sévères. Après ajustement sur le poids de naissance et l'âge gestationnel, il met en évidence que les enfants de la cohorte RPM présentent plus souvent des séquelles neurologiques sévères (tétraplégie spastique et score de bayley inférieur à 71). L'analyse multivariée met en évidence un lien entre la durée d'ouverture de l'œuf supérieure à 48 heures et la présence d'hémorragie intraventriculaire sévère, de lésions de leucomalacie et de séquelles neurologiques modérées à sévères. Il émet l'hypothèse de l'influence d'une fonction respiratoire déficiente (hypoplasie pulmonaire) sur le devenir de l'enfant et conclut que les séquelles neurologiques ont certainement une causalité multifactorielle, dans le cadre de la RPM.

BURGUET (in 3) a réalisé le suivi à 2 ans de 203 prématurés de moins de 33 SA. IL trouve que 22 enfants sur les 167 pour lesquels il a pu obtenir des informations présentent des séquelles, dont dix des séquelles sévères. Mais surtout, il retient dans son analyse multivariée, comme facteur de risque, la RPM de plus de 48 heures.



CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes est sans doute à l'heure actuelle le sujet le plus controversé de toute l'obstétrique.

Deux types de situations très différentes existent, selon que la RPM survient à terme, ou prématurément avec un éventail de questions et de conduites à tenir variables selon le terme.

La prise en charge de cette pathologie permet vraisemblablement d'en diminuer les conséquences et le diagnostic est donc primordial avant d'instaurer des thérapeutiques parfois agressives.

Dans notre contexte, l'amélioration de la prise en charge de nos parturientes et la diminution de la mortalité et la morbidité materno-fœtale et néonatale passe tout d'abord par la nécessité d'accroître les services de consultation prénatale en vue de dépister et traiter, voire prévenir toutes les causes de RPM, l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire entre les équipes obstétricales et pédiatriques.



RESUMES

RESUME

Nous présenterons dans ce travail, 549 cas de ruptures prématurées des membranes (RPM), colligées à la maternité B du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH sur une période de 4 ans (de janvier 2004 à septembre 2007). De ce travail rétrospectif ressort certaines conclusions : La RPM reste l'une des pathologies obstétricales fréquemment rencontrée, sa fréquence est de 2,37% des cas. C'est une affection de la femme jeune soit 78,49% entre 20 et 35 ans, primipare dans 59,38% des cas, appartenant à un niveau socio-économique bas, non suivie dans 60,1% des cas. Sur le plan étiologique, on retrouve les antécédents d'avortements dans 12,20% des cas, d'infections urogénitales dans 11,65% des cas, les antécédents de cerclage dans 0,18% des cas et de diabète dans 0,36% des cas. Nous avons relevé comme facteurs mécaniques les grossesses gémellaires avec une fréquence de 1,27%, la macrosomie soit 5,64%, les présentations irrégulières dans 5,75% des cas. Les facteurs infectieux sont dominés par les infections urinaires soit 5,04% et les infections cervico-vaginales soit 3,64%. Dans l'accouchement des parturientes ayant une RPM, le travail est marqué par une élévation du taux de césarienne soit 17,66% dont les indications sont dominées par les souffrances fœtales avec une fréquence de 24,56% et les dystocies dynamiques soit 47,37%. Les suites de couches maternelles sont marquées par une mortalité nulle, mais une morbidité infectieuse globale de 2%. La mortalité périnatale est observée avec une fréquence globale de 5,39% nettement élevée avant terme soit 17,57% contre une fréquence de 0,98% à terme. La morbidité néonatale est dominée par la prématurité soit 23,19% et l'INN soit 4,75%. La conduite obstétricale, face à la RPM est encore très discutée et sans protocole fixe. Nous terminons ce travail en insistant fortement sur la nécessité d'accroître les services de consultation prénatale en vue de dépister et traiter, voire prévenir toutes les causes de RPM. Une hygiène génitale et de grossesse avec une éducation de la femme devrait diminuer l'incidence de cette pathologie de la grossesse.

SAMMARY

We present in this work, 549 cases of premature rupture of membranes (RPM), collected in the maternity B of Hospital MOHAMMED VI MARRAKECH over a period of 4 years (from January 2004 to September 2007). In this retrospective work it comes out that: The RPM remains a commonly encountered obstetric diseases, its frequency is 2.37% of cases. It is a disorder of young women is 78.49% between 20 and 35years old, primipare in 59.38% of cases, belonging to a socio-economic level low, not followed in 60.1% of cases. On the etiology, there is history of abortion in 12,20% of cases, of urogenitals infections in 11,65% of cases, history of strapping in 0,18%, and diabete in 0,36% of cases. We identified the mechanicals factors as twin pregnancies with an incidence of 1,27%, macrosomie in 5,64% of cases, irregular presentations in 5,75%. The infectious factors are dominated by urinary tract infections in 5,04% of cases and the cervico-vaginal infections in 3,64% of cases. The delivery of parturient with RPM is marked by high rates of caesarean section was 17,66% which the indication is dominated by fetal suffering with a frequency of 24,56% and the dynamic dystocia 47,37%. The maternal mortality was invalid, but the infectious disease was 2%. The overall perinatal mortality was observed with a frequency of 5,39% markedly high before term is 17,57% against a rate of 0,98% at term. The neonatal morbidity is dominated by prematurity 23,19% and neonatal infection 4,75%. Management of RPM is still much discussed and without fixed protocol. We conclude this work with a strong emphasis on the need for increased counseling services for prenatal screening and treatment or prevention of all causes of RPM. Genital hygiene and pregnancy with an education of women should reduce the incidence of this pathology of pregnancy.

(يناير 2004 سبتمبر 2007) :

2,37%

في 78,49% من الحالات 20 35

59,38% من الحالات، والمنحدرة من وسط اجتماعي واقتصادي شديد التواضع، الحمل لم يتبع في 60,1% من الحالات . فيما يتعلق بالعوامل المسببة للانحلال، فهناك تاريخ من الاجهاض في 12,20% من الحالات و الاعفانات التناسلية في 11,65% من الحالات ومرض السكري في 0,36% من الحالات وتاريخ من الولادات الخديجية و الانحلال المبكر للاغشية في 0,36% من الحالات. اما العوامل الميكانيكية فقد وجدنا 1,27% من الحمل بالتوأم والمكروزميا بنسبة 5,64% والمجئيات الغير الاعتيادية بنسبة 7,55%. و تمثل الاعفانات التناسلية بنسبة 3,64% والاعفانات البولية بنسبة 5,04% العوامل الاعفانية المهيمنة. تتميز عملية الولادة بارتفاع 17,66%. لم نسجل أية حالة وفات عند الأم لكن تمثل المضاعفات الاعفانية 2%. أما الوفيات حول الولادي فهي تمثل 5,39% مرتفعة في الولادات الخديجية بنسبة 17,75%. وقد وجدنا 4,75% من حالات الاعفان حول الولادة و 23,19% من الولادات الخديجية. وأخيرا فإن الموقف الطبي الذي ينبغي اتخاذه إزاء هذا الطارئ لا يزال موضوع جدل. إن توعية صحية أفضل للمرأة وتطوير مصالح الفحص قبل الولادي قد يمكنان، ضمن نطاق واسع، من الحد من تواتر هذا الطارئ الولادي.



ANNEXES

FICHE D EXPLOITATION

IDENTITE :

N dossier :..... N d ordre :.....
Nom /prénom :..... age :..... ans
Statut matrimonial : mariée célibataire Niveau socioéconomique :bas moyen élevé

ADMISSION :

Date : ... heure :.....
Référé : non oui

ANTECEDENTS :

Médicaux : RAS diabète HTA cardiopathie TB K anémie autres :
Chirurgicaux :.....
Toxiques : RAS tabac alcool médicaments autres :.....
Gynécologiques : RAS infections urogénitales autres:.....
Obstétriques : gestité parité enfants vivants morts nés
 RAS Prématurité RPM Avortement
 Placenta praevia Cerclage Amniocentèse Choriocentese

GSS ACTUELLE :

DDR : age de la gss :.....SA
Gss suivie : non oui
Evolution de la gss : normale à risque : type de risque :.....

EXAMEN CLINIQUE A L ADMISSION :

General : T..... FCFRTA OMI P.....Tl.....labstix.....
Ex obstétrical : HU :..... CU : non oui
BCF : non perçus perçus
Ex au spéculum : LA leucorrhées RAS
TV : col : dilatation.....effacementconsistance position ...score de bishop.....
Présentation: sommet face bregma front transverse
 Siège : complet decomplet
 Mobile fixée engagée
Membranes : fissurées rompues : depuis combien d heures :.....
Couleur du LA : clair teinté purée de pois fétide

PARACLINIQUE :

Echographie obstétricale :
BIP LF...
Qtt du LA : normal oligoamnios anamnios hydramnios
Localisation du placenta : fundique bas inséré

ERCF : normal pathologique : tachycarde a réactif décélération

Bilan infectieux :

NFS : GB : normal hyperleucocytose

CRP: positive négative.

ECBU stéril infection urinaire

Prélèvements cervicovaginaux :.....

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Mesures préventives : repos mesures d hygiène proscription des TV

ATB : amoxicilline ampicilline gentamycine metronidazol

Tocolyse

Corticoïdes

Attitude expectative (durée) : ... heures

Entrée spontanée en travail

Déclenchement : prostaglandines

Syntocinon

Délai entre la rupture et le début du travail : heures

TRAVAIL : dystocie dynamique : non oui : dystocie de démarrage

Fièvre pendant le travail : non oui dilatation stationnaire

Durée du travail:.....heures

ACCOUCHEMENT :

Mode d accouchement : sans intervention

avec intervention : ventouse forceps césarienne laparotomie

Indication de la césarienne :.....

Délivrance : naturelle artificielle placenta : complet rétention

Révision utérine : non oui hémorragie : non oui

Cordon : RAS procidence du cordon

NOUVEAU NE :

Etat à la naissance : vivant mort Apgar : à 1 min... à 5 min sexe : M F Poids :.....

Aspect : à terme prématuré post mature

Ex général : RAS infecté malformé

Ex neurologique : RAS anomalies :.....

Ex de l appareil respiratoire : RAS détresse respiratoire Réanimation : non oui :

comment :.....

SUITES DE COUCHES :

MERE : simples hyperthermie endométrite pelvipéritonite septicémie Infection de paroi Décès autres :.....

Nouveau né : RAS infection décès autres :.....



BIBLIOGRAPHIE

1-ANCEL P.Y

Epidemiologie de la rupture prématurée des membranes
J. Gynecol. obstet. Biol. Reprod. 1999 ; 28 : 607-625.

2-GALLO D., STERKERS N., SAPIN V., LAURICHESSE H., LEMERY D.

Rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre.
Traité d'obstétrique, CABROL D., PONS JC., GOFFINET F. Flammarion, Paris, 2003, 276-284

3-PASQUIER JC., AUDR P., BOOG G. , MARTIN X., MELLIER G.

Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée.
EMC 2002, 5-072-B-10.

4-PARRY S., JEROME STAUSS F.

Premature rupture of the fetal membranes, mechanisms of Disease.
The New Engl Jour of Med 1998 ;338:663-70.

5-PASQUIER JC., DORET M.

Fetal membranes: Embryological development, structure and the physiopathology of the preterm premature rupture of membranes.
J Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 2008 ;37(6):579-88.

6-SYDORAK R.M., HIROSE S., SANDBERG P.L., FILLY R.A., HARISSON M.R., FARMER D.L.

Chorioamniotic membrane separation following fetal surgery.
Jour of Perin 2002;22:407-410.

7-DEVLIEGER R., MILLAR L.K., GREEN WOOD G.B., LEW L.,

Fetal membrane Healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture.
Am. J. Obstet. Gyn 2006;195(6):1512_1520

8-KUSANOVIC JP.

Clinical significance of presence of amniotic fluid sludge in asymptomatic high risk patients for spontaneous preterm delivery
Ultrasound Obstet Gyn 2007 october ;30(5):706-714.

9-MAYMON E., RONERO R., PACORA P., GERVASI MT., BIANCO K.,

Evidence for the participation of interstitial collagenase (matrix metalloproteinase1) in preterm premature rupture of membranes.
Am. J. Obstet. Gyn. 2000;183(4):914_20

10-GILLIAN D., GREENWOOD B., MILLAR L.K.

Human fetal membranes: their preterm premature rupture.

Biol of reprod 2000 ;63:1575-1579.

11-LOCKWOOD C.J., TOTI P., ARCURI F. , PAIDAS M., BUCHWALDER L., KRIKUN G.

Mechanisms of Abruptio induced premature rupture of the fetal membranes.

Am. jour of path 2005 ;167:1443-1449.

12-EREZ O.

Amniotic fluid heatshock protein 70 concentration in histologic chorioamnionitis term and preterm parturition.

J Matern Fetal Neonat Med 2008 July;21 (7):449-461.

13-GEORGE R.B. , KALICH J. , YONISH B., MURTHA AP.

Apoptosis in the chorion of fetal membranes in preterm premature rupture of membranes.

Am. J. Perinatal 2008,25(1):29-32.

14-OYEN ML., CALVIN SE., LANDERS DV.

Premature rupture of the fetal membranes: is the amnion the major determinant ?

Am. J. Obslet. Gynecol. 2006 ;195(2):510-5.

15-IRINA A.

Multidimensional proteomics analysis of amniotic fluid to provide insight into the machanisms og idiopathic preterm birth

PLOS ONE 2008 3(4) :e 2049.

16-ROMERO R

Visfatin/Pre B cell colony- nhancing factor in amniotic fluid in normal pregnancy spontaneous labor and prelabor rupture of membranes: an association with subclinical intrauterine infection in preterm parturition

J Perinat Med 2008;36 6:485-496.

17-MARRET H., JACQUETIN B.

La rupture prématurée des membranes en dehors du travail : conduite à tenir

Pratique de l'accouchement, LANSAC J., BODY G., PERROTIN F., MARRET H. Masson, Paris, 2001, 257-275.

18-ADISSO S., TAKPARA I., TEGUETE I., OGOUDJOBI MO., SOUZA J., ALIHONOU E.

Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes

Fondation genevoise pour la formation et la recherche médicale. 23 Aout 2006.

Disponible sur : http://www.gfmer.ch/MembresGFMER/pdf/RPm_Adisso2006_Pdf

19-GOFFINET F.

Rupture prématurée des membranes après 24SA.

Traité d'obstétrique, CABROL D., PONS JC., GOFFINET F., Flammarion, Paris, 2003, 461-471.

20-BERNIER A.

Comparaison d'une prise en charge interventionniste à l'expectative entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée en cas de rupture prématurée des membranes.

Thèse Med. PARIS DESCARTES 2007.

21-BODY G., FORVEILLE F., LEMSEFFER J., KONE M., PIERRE F., LANSAC J.

Rupture prématurée des membranes. avant 28 semaines d'aménorrhée : évolution obstétricale et périnatale

J. gyn. Obstet 1991;20 : 93-100.

22-KILPATRICK SJ., PATIL R., CONNELL J., NICHOLS J., STUDEE L.

Risk factors for preivable premature rupture of membranes or advanced cervical dilatation : a case control study.

Am J obstet Gynecol 2006;194(4):1168-74.

23-AUBRIOT FX., LAFAY M.C.; TAURELLE R.

Rupture prématurée des membranes.

J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1983;12,4:423-430.

24-POLZIN WJ., BRADY K.

The etiology of premature rupture of the membranes

Clin. Obstet. Gynecol, 1998;41(4) :810-6.

25-CASANUEVA E., RIPOLL C., TOLENTINO M., MORALSE R. PFEFFER F., VILCHIS P.

Vitamine C supplementation to prevent premature rupture of the chorioamniotic membranes.

Am. J. Clin Nutr 2005;81:859-63.

26-STEER P. , FLINT C

ABC of Labour care : Preterm labour and premature rupture of membranes
British medical jour 1999 ;318;1059-1062.

27-AUDRA P. PASQUIER JC.

Rupture prématurée des membranes à terme
E.M.C , 2002, 5-072-B.20.

28-VAYSSIERE C.

Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28:678-682.

29-LANGER B.

Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1999,28:668-673.

30-VERSPYCK E., LANDMANT T., MARPEAU L.

Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28:626-634.

31-CAUGHEY AB., ROBINSON JN., NORWITZ ER.

Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes.
Rev. Obstet. Gyn. 2008 winter, 1(1):11-22.

32-DEMEEUS J-B., SIMA B., BASCOU V., NAGNIN G.

Diagnostic biologique de la rupture prématurée des membranes : valeurs respectives du test à la DAO et de mesure du pH vaginal.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1997;26 : 730-733.

33-RAMSEY PS., ANDREWS WW.

Biochemical predictors of preterm labor : fibronectin and salivary estriol.
Clin perinatol 2003;30(4):701-33.

34-GAUCHERAND P., GUIBAUD S., AWADA A., RUDIGOZ RC.

Comparative study of three amnioc fluid markers in premature rupture of membranes : fetal alphanfetoprotein, diamino oxydase.
Acta. Obstet. Gyneco. Scand.1995;74(2):118-21.

35-ERDEMOGLU E , MUNGANT T.

Significance of detecting insuline-like growth factor binding protein - 1 in cervicovaginal. Secretions : comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment
Acta.obstet. Gynecol. Scand. 2004 Jul;83(7):622-6.

36-PUERTAS A., TIRADO P., PEREZ I., SLOPEZ M., MONTOY F.

Transcervical intrapartum amnioinfusion for preterm premature rupture of the membranes.
Euro jour of obst. Gyne and reprod biol 131, 2007;40-44.

37-ROZENBERG P.

Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28:674-677.

38-ELLESTAD SC., SWAMY GK., SINCLAIR T., JAMES AH., HEINE RP., MURTHA AP.

Preterm premature rupture of membrane management in patient versus out patient : a retrospective review
Am . J. Perinatale. 2008,(1):69-73.

39-GOMEZ R., ROMERO R., NIEN J.K., MEDINA L., MEDINA L., CARSTENS M. , KIM Y.M.

Antibiotic administration to patients with preterm premature rupture of membranes does not eradicate intra-amniotic infection
The jour of Mate-Fetal and Neona Med, 2007;20(2):167-173.

40-GLASS N.E, SCHULKIN J. , CHAMANY S., RILEY L.E. SCHUCHAT A. , SCHRAG S.

Opportunities to reduce overuse of antibiotics for perinatal group B streptococcal disease prevention and management of preterm premature rupture of membranes.
Infect Diseases in obstet and Gyn, 2005;13:5-10.

41-KENYON S., BOUL VAIN M., NELSON J.

Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des membranes avant terme.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.2004 ;104:1051-7.

42-GOFFINET F.

Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28 : 650-659.

43-MIRLESSE V.

Rupture prématurée des membranes

J. pédiatr. Puériculture 2000 ;13 suppl 1 :23-8.

44-KENYON S., BROCKLEHURST P., JONES D., MALOW N. SALT A., TAYLOR D.

Long term outcomes following prescription of antibiotics to pregnant women with either spontaneous preterm labour or preterm rupture of the membranes.

BMC Pregnancy and Childbirth 2008 ;8 :14.

45-MULLER AE. , DE JONGH J., OOSTVOGEL PM., VOSKUYL RA., DORR PJ., DANHOF M.

Amoxicilline pharmacokinetic in pregnant women with preterm premature rupture of the membranes.

Am. J. obstet Gynecol 2008 ;198(1):108.

46-LENG B.M., LENG J.J., SAUX M.C., VEDRINNE CH., GONDAY G. DUBECQ J.P.

Etude de l'amoxicilline chez la femme enceinte, passage transplacentaire et utilisation de cet antibiotique dans les ruptures prématurées des membranes et certaines infections obstétricales.

Médecine Maladies Infectieuses 1972-8-n°10-459-467.

47-EHSANIPOOR RM., CHUNG JH., CLOCK CA., MCNULTY JA, WING DA.

A retrospective review of ampicilline sulbactam and amoxicillin + clavulanate VS cefazolin/Cephalexin and erythromycin in the setting of preterm premature rupture of membranes : maternal and neonatal outcomes.

Am. J. obstet Gynecol. 2008,198(5):e 54-6.

48-POULAIN P., COIFFIC J., LASSEL L.

Indications et modalités de prescription des corticoïdes et de la tocolyse en cas de rupture prématurée des membranes

J. Gyne. Obstet. Biol. Reprod 1999;28:660-667.

49-TSATSARIS V., CARBONNE B., GOFFINET F., CABROL D.

Les tocolytiques.

Traité d'obstétrique ,CABROL D.,PONS JC.,GOFFINET F.,Flammarion,Paris ,2003, 436-451.

50-DE HEUS R.

Adverse drug reactions to tocolytic treatment for preterm labour:prospective cohort study

BMJ 2009;338:b744.

51-SUBTIL D.,STORME L.,DUFOUR P.,LECLERC G., LESAGECLAUS V., CODACCIONI X.

Twenty practical questions about prenatal corticosteroid therapy

J. Gyn.obstet.Biol. Reprod 1998, 27(3):298-308.

52-O M S

Rupture prématurée des membranes

Fondation genevoise pour la formation et la recherche médicale. Disponible sur :

http://www.gfmer.ch/Guidelines/Accouchement_postpartum_fr/Rupture_prematuree_des_membranes.htm.

53- CARBONNE B.,GOFFINET F.,NISAND I., SUBTIL D.

Rupture prématurée des membranes.

J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999,28:606-694.

54- LANSAC J., MARRET H., DESCAMPS PH. , FIGNON A. , PERROTIN F., BODY G.

Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 semaines d'aménorrhée.

J. Gyn.obstet.Biol.reprod 1998 ;27:665-675.

55-MURIS C., GIRARD B., CREVEUIL C., DURIN L., HERLICOVIEZ M. DEYFUS M.

Management of premature rupture of membranes before 25 weeks.

Euro Jour of Obstet Gyn. And Reprod .Biol. 131(2007)163-168.

56-SUBTIL D., TRUFFERT P., LUCOT J.P., MASSONI F., DUFOUR P., PUECH F.

Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24SA.

J. Gyn .Obstet.Biol.Reprod. 1999;28:642-649.

57-MERCER BM.

Is there a role for tocolytic therapy during conservative management of preterm premature rupture of the membranes

Clin. Obstet. Gynecol. 2007;50(2):487-96.

58-VERGANI P., LOCATELLI A., VERDERIO M., ASSI F.

Premature rupture of the membranes at < 26 week's gestation Role of the amnio infusion in the managment of oligohydramnios.

Acta Bio Medica Ateneo Parmense 2004;1:62-66.

59-NICAISE C., GIRE C., FAGIANELLI P., DEBRIERE R., THOMACHO T, ERCOLE C.

Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée.

J. Gyn. obstet. Biol. Reprod 2002 ;31:747-754.

60-MEHDI A., COLLET F. , AIGUIER M. , MIRAS T. , TEYSSIER G. , SEFFERT P.

Rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 semaines d'amenorrhée.

J. Gyn. obstet. Biol. reprod 2000 ;29:599-606.

61-COX SM. , LEVENO KJ

Intentional Delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30-34 weeks' gestation.

J. obst. Gynecol. 1995;86:875-879.

62-PASQUIER J., BUJOLD E., RABILLOUD M., PICAUD J., ECOCHARD R., CLARIS O.

Effet of Latency period after premature rupture of membranes on 2 years infant mortality.

Euro jour of obstet Gyné and reprod Biolo 2006.10.020.

63-ACCOCEBERRY M., CARBONNIER M., BŒUF B., UGHETTO S., SAPIN V., VENDITTELLI F.

Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes.

J. obst. Gyn 2005;577-581.

64-VANDERHAM D.P. ,NIJHUIS J.G., JMOL B.W., JVANBEEK J.,COPMEER B, BIJLENGA D.

Induction of labour versus expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks.

BMC Pregn and Child birth 2007,7:11.

65-HANNAH M , OHLSSON A., FARINE D. , HENSON SA ., HODNETT E.D , MYHR T.L.

Induction of labour compared with expectant management for prelabor rupture of the membrane at terme .

The new engl jour of med 1996,334-16 .

66- GAFNI A.

Induction of labour versus expectant managment for prelabour rupture of the membranes at terme : an economic evaluation

Can . Med . assoc J 1997;157:1519-25.

67- CARBONNE B.

Indications et modalités de déclenchement en cas de rupture prématurée des membranes.

J. Gyn. Obstet . biol. Repord. 1999;28 :683-686.

68- BACCHI A. KAIHURA C., FIENI S.

Prelabour rupture of the membranes : recent evidence .

Acta. Bio. Medico.2004 ;1:5-10.

69- HIDAR S . , BIBI M . , JERBI M . , BOUGUIZENE S . , NOUIRA M .

Apport de l'administarion intracervical de PGE2 dans les rupture prématurées des membranes à terme.

J. Gyne. Obstet Biol. Reprod . 2000;29:607-613.

70- HAGHIGHI L.

Intravaginal miosoprostal in preterm premature rupture of membranes with low bishop scores .

Intern jour of Gyn obstet 2006;94,121-122.

71-HANNAH ME, TAN BP.

Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term .

Cochrane database syst. Rev. 2007;(2) ;CD 000 159.

72-ZURKENICH E.

Prelabor rupture of membranes at term: induction techniques

Clin Obstet Gyn 2006;49(3) :672-83.

73-MAGNIN G.

Le declenchement artificiel du travail. Pratique de l'accouchement, LANSAC J., BODY G., PERROTIN F., MARRET H. Masson, Paris, 2001, 373-386.

74-SAVITZ DA . , ANANTH CV . , LUTHER ER . THORP JM.

Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.

Am j perin 1997;14(3):129-33.

75-AUDIBERT F .

Diagonis of infection in the case of premature rupture of the membranes .

J. Gyn. Obstet. Biol . repord . 1999;28:635-641.

- 76- NATH C.A ., ANANTH C.V ., SMULIAN J.C ., SHEN.SCHNARZ S .,KAMINSKY L .**
Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption.
Am. J. obstet . Gyn . 2007;197(3):319. e1 - 319. e6.
- 77-KIM G.J , ROMEO R., KUIVANIEMI H. TROMP G ., HADDAR R . , KIM YM.**
Expression of borne morphogenetic protein 2 in normal spontaneous labour at term, preterm premature rupture of membranes .
Am. J. obstet. Gyne. 2005;193:1137-43.
- 78- MIKAMO H , SATO Y . , HAYASAKI Y , KAWAZOE K . ,HUA Y.,X . ,TAMAYA T.**
Bacterial isolates from patients with preterm labor with and without preterm rupture of the fetal membranes.
Infect disea in obstet and Gyn 1999 , 7:190-1994.
- 79- TESSIER F., BOUILLIE J ., BARRAT J., DARGUET GL.**
Rupture of the membranes and amniotic infection : A propos of 3000 cases.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1983;12 (6):633-42.
- 80-VANDER HAM DP., VANDE LAAR R ., MOL BW., WILLEKES C.**
Use of c-reactive protein as a predicator of chorioamnionitis
J. Gyn. Obst. Biol. Repro . 2008;115 (1):127.
- 81-GUASNER A., EGGER G., WINTER R .**
Impaired whole Blood polymorphonuclear leukocyte migration as a possible predictive marker for infections in preterm premature rupture of membranes .
Infect. Dis. Obstet Gynecol . 2001;9:227-232.
- 82-DUPUIS O., AUDIBERT F ,VINCENT Y ., VIAL M. ,FRAYDMAN R., FERNANDEZ H**
Intérêt de l'amnioculture dans le choix du traitement antibiotique en cas de rupture prématurée des membranes avant 34 SA .
J. Gynecol. Obstet. Biol . repord. 2000;29:588-598.
- 83-BUHIMSCHI CS., SFAKIANAKI AK.,HAMAR BG., PETTKER CM. , BHTIYAR MO., FUNAI E.**
A low vaginal pool amniotic fluid glucoce measurement is a predictive but not a sensitive marker for infection in women with preterm premature rupture of membranes .
Am. J. obstet . gynecol. 2006;194(2):309-16.
-

84-ABBOUD P., ZEJLI A., MANSOUR G., MONNOYER Y., HOUAREAU L-G., BART H.

Perte du liquide amniotique et rupture des membranes après amniocentèse.

J. Gyn. Obstet. Biol. reprod. 2000;29:741-754.

85-VINTZILEOS A, KNUPPEL R.

Fetal biophysical assessment in premature rupture of membranes.

Clin. Obst. Gynecol. 1995;38:45-58.

86-PASQUIER JC., DORET M.

Complications and monitoring of the latency period after a preterm premature rupture of the fetal membranes.

J. gyn. obstet. biol. reprod. 2008 ;37 (6) :568-78.

87-GONIK B., BOTTOMS SF., COTTON B.

Amniotic fluid volume as a risk factor in preterm premature rupture of the membranes

Obstet. Gyn 1985;65(4):456-9.

88-BORNA S., BORNA H., KHAZARDOOST S., HANTOUSHZADEH S.

Perinatal outcome in preterm premature rupture of membranes with amniotic fluid index <5 (AFI < 5)

BMC pregnancy and childbirth 2004,4:15.

89-LANSAC J., BODY G.

Les extractions instrumentales : forceps, spatules, ventouses.

Pratique de l'accouchement, LANSAC J., BODY G., PERROTIN F., MARRET H.

Masson, Paris, 2001, 387-407.

90-OBI SN., OZUMBA BC.

Preterm premature rupture of fetal membranes: the dilemma of management in a developing Nation

J. obst. Gyn. 2007;27(1):37-40.

91-LEWIS DF., ROBICHAUX AG., JAEKLE RK., SALAS A., CANZONEN BJ., HORTON K.

Expectant management of preterm premature rupture of membranes and non vertex presentation.

AM. J. obstet. Gyn. 2007;196(6) :566 el -5.

92–MAZRAANI M . ,KAYEM G ., PONS G.

Antibiothérapie de la chorioamniotite aigue.

Traité d'obstétrique , CABROL D., PONS JC., GOFFINET F. ,Flammarion ,Paris,2003,544–547.

93–SEINCE N., BIQUARD F., SARFATI R ., BARJOT P ., FOUCHER F., LASSEL L .

Rupture prématurée des membranes à terme , quel délai d'expectative

J. Gyn . Obst .Biol . Reprod. 2001;30:42–50.

94–NEWTON ER . ,PARIHODA TJ. , GIBBS RS .

A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis

Obstet Gyne 1990,75:402_6.

95–DAIKOKV NH . , KALTREIDER DF. , KHOUZAMI VA., SPENCE M., JOHNSON JW.

Premature rupture of membranes and spontaneous preterm labor : maternal endometritis risks.

J. obstet gyn. 1982;59(1) :13–20.

96–VILLE Y.

Accouchement prématuré et inflammation.

J. Gyn . Obstet. Biol . Repord. 2001;30:12–16.

97–OWEN J., GROOME LJ., HAUTH JC.

Randomized trial of prophylactic antibiotic t herapy after preterm amnion rupture.

Am J obstet gyn .1993;169(4):976–81.

98–ZUPAN V .

Specific neonatal management because of premature rupture of the membranes

J. gyn. Obstet 1999; 28:187–693.

99–LAUDY J. TIBBOEL D., ROBBEN S .,KRIJGER R., RIDDER M ., WLADIMIROFF W

Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia

Pediatrics 2002;109:250–252.

100–SIMS EJ .,VERMILLION ST., SOPER DE. ,

Preterm premature rupture of the membranes is associated with a reduction in neonatal respiratory distress syndrome

Am.J. Obstet . Gynecol 2002 ;187(2):268–72.

101-HALLAKM M ., BOTTOMS SF.

Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes.
Am.J. Obstet Gyn 1993; 169(4) :1045-9.

102-MARRET S. ,MARPEAU L.

Grande prématurité , risque de handicaps neurophysiques et neuroprotection
J. Gyn Obstet. Biol. Repord. 2000 ;29:373-384.

103-YVONNE W ., ESCOBAR J.G. , GREYER J.K , JAMAL AL.

Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants
JAMA. 2003; 290(20): 2677-2684.

104-VER GANI P, LOCATELLI A., DORIA V. , ASSI F. , PATERLINI G ., PEZZULLO JC.

Intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in preterm infants .
Obstet. Gyne 2004;104(2):225-31.

105-OBORO VO. , ADEKANLE BA . , APANTAKU BD ., ONADIPE AO .

Preterm prelabour rupture of membranes : effect of chorioamnionitis on overall neonatal outcome.
J. Obst . Gyn 2006;26(8):740-3.

106-DEXTER SC., MALEE MP., PINAR H ., HOGAN JW , CARPENTER MW., VOHR BR .

Influence of chorioamnionitis on developmental outcome in very low birth weight infants.
Obstet Gyn 1999;94(2): 267-73.

107-SEO K., MCGREGOR JA. , FRENCH JI .

Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection.
Obstet. Gynecol 1992 ;79(1):75-80.

108-JUDIN P.

Prevention anténatale du risqué infectieux bactérien néonatal précoce.
J Gyn. Obstet. Biol . Repord .2003; 23:68-74.
