



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen

Faculté de MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Intitulé :

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

Présenté par :

- Haddouche Sanaa
- Fellah Bochra
- Dazi Hadjer
- Mebrek Wafaa

Encadré par :

- Dr. Djouadi Meriem

Année Universitaire : 2021-2022



Remerciements

Au seuil de ce travail,
qu'il nous soit permis de témoigner de notre profonde et sincère gratitude
envers tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à notre formation.

A NOTRE ENCADREUR : DR.DJOUADI MERIEM CHEF DE SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE ET SON EQUIPE:

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.

Veillez trouver, DOCTEUR, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

Nous présentons également notre gratitude à tous les médecins, les paramédicaux et tous le personnel de santé de l'hôpital EPH MAGHNIA en général, et singulièrement ceux de service de gynéco-obstétrique pour leur dévouement.

Ainsi, nous remercions pour leur soutien tant moral, spirituel et matériel, nos parents:
Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer vie longue, santé et bonheur afin que nous puissions vous rendre un minimum de ce que nous vous devons.

A tous nos frères, sœurs, amis et compagnons qui nous ont aidé, conseillé et encouragé ; trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance.



TABLE DES MATIERES

• INTRODUCTION

• PARTIE THEORIQUE

❖ CHAPITRE 01 : GENERALITES

1. RAPPEL THEORIQUE SUR LES MEMBRANES ET LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

- Le chorion
 - ✓ Zone sous- amniotique.
 - ✓ Le Trophoblaste chorial.
- L'amnios
- Le liquide amniotique
 - ✓ Cytologie
 - ✓ Rôle physiologique
 - Pendant la grossesse
 - Pendant l'accouchement

2. Physiologie des membranes

3. Biologie des membranes

- ✓ Activité enzymatique
- ✓ Récepteurs hormonaux

4. Rupture des membranes

- ✓ SPONTANEE
- ✓ PREMATUREE
- ✓ PROVOQUEE

❖ CHAPITRE 02 : RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

1. DEFINITION

2. EPIDEMIOLOGIE

3. ETIOLOGIES ET MECANISMES

- Facteurs mécaniques
 - ✓ La séquence d'événements entraînant la rupture
- Facteurs chimiques
- Facteurs traumatiques
- Facteurs infectieux (Infection intra-amniotique)
 - ✓ Facteurs de risque
 - ✓ Diagnostic
 - Fièvre maternelle isolée
 - Infection intra-amniotique suspectée
 - Infection intra-amniotique confirmée
 - ✓ Infection infraclinique/Amniocentèse
- Facteurs de risque de la RPM
 - ✓ MINEURS
 - ✓ MAJEURS

4. DIAGNOSTIC DE LA RPM

- Diagnostic positif

- ✓ Etude clinique
- ✓ Etude paraclinique

- Tests diagnostiques

- ✚ Tests à la diamine oxydase : (DAO)
- ✚ Test à la nitrazine
- ✚ Prédiction de la RPM par la fibronectine foetale
- ✚ Dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP)
- ✚ Le test de cristallisation en feuille de fougère
- ✚ Prédiction de la RPM par le facteur de croissance de l'insuline
- ✚ Prédiction de la RPM par l'HCG
- ✚ Comparaison des différents tests diagnostiques

- Echographie

- Amnio-infusion

- Diagnostic différentiel

- ✓ La rupture d'une poche amnio-choriale
- ✓ L'hydrorrhée déciduale
- ✓ Les autres causes d'erreurs théoriques

5. PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

- Pronostic maternel

- ✓ Mortalité maternelle
- ✓ Morbidité maternelle

- Pronostic néonatal

- ✓ Mortalité néonatale
- ✓ RPM et morbidité néonatale

- Prématurité :

- ✚ RPM avant terme et pathologie respiratoire
 - La maladie des membranes hyalines (MMH)
 - L'hypoplasie pulmonaire
- ✚ RPM avant terme et complications neurologiques
 - La leucomalacie périventriculaire
 - l'hémorragie intraventriculaire

- RPM et infection néonatale (INN)

6. CONDUITE A TENIR DEVENT UNE RPM

- **Bilan clinique :**
 - ✓ L'interrogatoire
 - ✓ L'examen général
 - ✓ L'examen clinique
- **Bilan foetal :**
 - ✓ L'âge gestationnel
 - ✓ Le poids foetal
 - ✓ La maturité foeto-placentaire
 - ✓ Le bien-être foetal
- **Bilan infectieux**

7. Prise En Charge :

- **Moyens thérapeutiques :**
 - ✓ Antibiotiques
 - ✓ Corticoïdes
 - ✓ Tocolytiques
 - ✓ Amnio-infusion
 - ✓ Colle biologique
 - ✓ Transfert in utero
 - ✓ Interruption de la grossesse

8. Conduite à tenir en fonction du terme

- Avant la viabilité foetale (25 semaines)
- Entre 25 et 34 semaines
- Après 34 semaines

9. Surveillance après le traitement initial

10. Cas particuliers

- Rupture prématurée des membranes chez une patiente qui a un cerclage
- Rupture prématurée des membranes chez une femme qui a un herpès génital

11. Modalités d'accouchement et surveillance

12. Conclusion / CAT de nouveau-né

● PARTIE PRATIQUE

❖ CHAPITRE 01 : DESCRIPTION

1. Description de l'échantillon d'étude

2. Lieu de recherche

- ✓ Description du service
- ✓ Personnels du service

3. Période de recherche

❖ CHAPITRE 02 : ENQUETE PROPREMENT DITE

✚ NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL

- Représentations graphiques
- Commentaires
- Conclusion

✚ NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE LA PARITE

- Représentations graphiques
- Commentaires
- Conclusion

✚ NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL

- Représentations graphiques
- Commentaires
- Conclusion

✚ NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DES ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX

- Représentations graphiques
- Commentaires
- Conclusion

✚ LES COMPLICATIONS CHEZ LE NOUVEAU-NE ASSOCIEES A LA RPM

- Représentations graphiques
- Commentaires
- Conclusion

● ANALYSE GENERALE DES RESULTATS OBTENUS

● CONCLUSION

● SUGGESTION

● FICHE D'EXPLOITATION

● ABREVIATIONS

● BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

**RPM : Rupture Prématuration des Membranes (chorions et amnios)
avant le début du travail**

(Larousse 2006)

CHOIX DU THEME

Nous avons trouvé intéressant de réaliser cette étude et ce travail de recherche sur la rupture prématurée des membranes (RPM) vu la fréquence de cette pathologie et les risques qu'elle peut engendrer (notamment la survenue de complications obstétricales, maternelles et néonatales) dans le but d'analyser les principales causes de la pathologie et de rechercher les facteurs de risques qui augmentent les séjours d'hospitalisation de ces cas RPM, afin de réduire ses complications majeures, pour la femme et le nouveau-né.

LA PROBLEMATIQUE

Bien que de nombreux travaux aient récemment apporté un nouvel éclairage sur les thérapeutiques à mettre en œuvre dans cette pathologie, la conduite thérapeutique médicale et obstétricale restent un sujet de discussion qui jusque-là aucun consensus n'est trouvé.

En effet, lorsqu'elle survient précocement, elle pose le problème de prise en charge pour l'enfant généralement prématuré d'une part, et, d'autre part elle augmente le risque infectieux pour le nouveau-né et pour la mère.

Par le biais de ce travail rétrospectif, nous nous sommes proposé d'étudier les dossiers des parturientes présentant une rupture prématurée des membranes et admises à l'EPH de Maghnia afin de répondre à la question problème suivante :

Quels sont les facteurs de risque et les principales causes et conséquences de la rupture prématurée des membranes (RPM) ?

HYPOTHESE

Nous avons émis l'hypothèse suivante afin de répondre à la question problème de notre travail de recherche :

**L'infection génitale de la mère (ou du liquide amniotique)
est souvent la cause de la rupture prématurée des membranes,
et parfois la conséquence.**

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE 1

GENERALITES

RAPPEL THEORIQUE SUR LES MEMBRANES ET LE LIQUIDE AMNIOTIQUE :

Les parois de l'œuf humain proviennent de la transformation successive des annexes de l'embryon :

* Chorion

* Amnios

Vers la fin du troisième mois, ces deux feuilles forment, avec les caduques réfléchies et pariétales, ce qu'on nomme les « membranes ovulaires ».

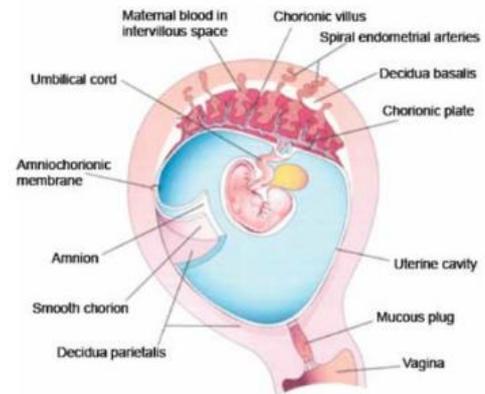
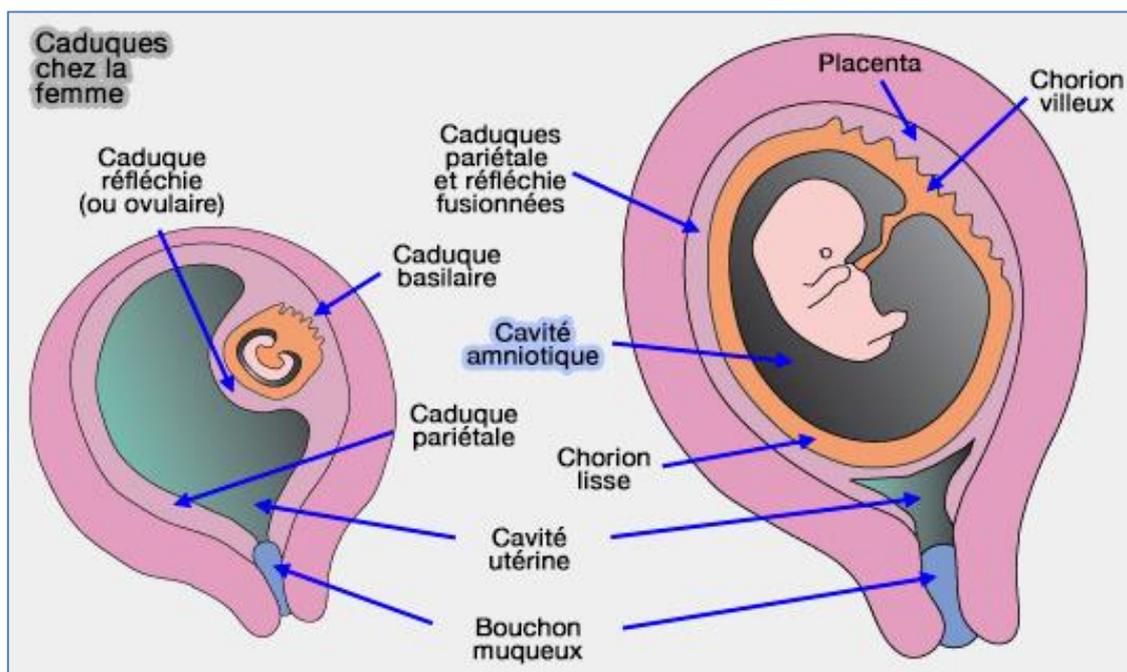


Schéma 5 : Relation des membranes au sein de l'utérus

Les membranes ovulaires sont composées d'une juxtaposition de trois couches :
l'amnios et le chorion d'origine foetale et la décidua d'origine maternelle.

A l'exception de l'amnios dont la structure et la physiologie ont été bien étudiées, les autres feuillets sont très mal connus. Ce manque d'information est dû à une conception devenue classique qui considère qu'au cours de l'embryogenèse, à partir de l'oblitération de la cavité utérine par fusion des caduques, celles-ci s'atrophient et n'ont plus guère de valeurs fonctionnelles.



- **Le chorion**

C'est la membrane située entre la caduque et l'amnios. **Elle est fibreuse, transparente et résistante.** Dans le placenta, elle devient la plaque choriale d'où émanent les villosités choriales.

Le chorion adhère à la caduque et se sépare facilement de l'amnios. Entre ces deux membranes peuvent se former des poches amniochoriales, remplies plus ou moins d'électrolytes.

A l'orifice interne du col, le chorion est directement en rapport avec le bouchon de mucus qui obstrue le canal cervical. Sa structure est analogue à celle de la membrane choriale du placenta.

Le chorion est constitué de deux parties : la zone sous amniotique et le trophoblaste chorial.

- **Zone sous- amniotique.**

Elle comprend une couche superficielle mince, faite de collagène dense, riche en fibres et, une couche profonde, myxoïde, celle-ci réalise un réseau alvéolaire et contient deux types cellulaires : des fibroblastes et, des cellules de nature histiocytaire (cellules de HOFBAUER) dispensées dans les mailles du réseau fibrillaire. Cette zone sous amniotique ne contient pas de vaisseaux aussi bien sanguins que lymphatiques

- **Le Trophoblaste chorial.**

Le trophoblaste chorial est parfaitement vivant. Il est constitué de cellules parfois soutenues par une substance fibrinoïde dans laquelle on peut reconnaître les axes conjonctifs hyalinisés ou scléreux et vasculaires ; il s'agit de villosités choriales dégérées.

On y retrouve des éléments trophoblastiques :

- les cellules cytotrophoblastiques, siège d'une synthèse protéique,
- les cellules du syncytiotrophoblaste, siège d'une synthèse lipidique.

La surface des cellules trophoblastiques qui regarde le chorio - amnios est soulevée par de nombreuses protubérances en forme de pédicelles.

Ces protubérances limitent parfois les embouchures des canaux intercellulaires qui sillonnent le trophoblaste primitif.

Comme dans l'amnios, les canaux intercellulaires du cytotrophoblaste primitif sont bordé de micro villosités qui font saillie dans leur lumière.

A côté de ces canaux, il existe des passages plus larges, extracellulaires, occupés par des fibres de collagène à disposition lâche.

Il repose sur la caduque. C'est la membrane ovulaire la plus externe et la plus épaisse : 0,4 mm.

**LE CHORION EST VASCULARISE CE QUI PERMET UN APPORT DE NUTRIMENT
A L'AMNIOS PAR DIFFUSION.**

- **L'amnios**

C'est une membrane mince, transparente, très résistante, qui circonscrit en dedans la cavité amniotique . C'est une membrane mince de 0,10 mm mais plus résistante que le chorion qui tapisse la face interne du placenta, engaine le cordon ombilical et rejoint au niveau de l'ombilic la peau du fœtus. Elle est d'origine ectodermique et contient le liquide amniotique.

L'amnios est composé de 4 couches distinctes qui sont, de la plus profonde à la plus externe :

- l'épithélium amniotique constitué de collagène et de glycoprotéines (comme la fibronectine) induisant une propriété élastique à la membrane (capacité de déformation puis de retour à la normale),
- la membrane basale,
- la couche fibroblastique,
- une couche fibreuse formant le « squelette » de l'amnios induisant sa résistance,
- une couche spongieuse qui permet à l'amnios de glisser sur le chorion attaché à la caduque et donc d'absorber les contraintes physiques supportées par les membranes.

Son épithélium est uni-stratifié, d'aspect lisse et brillant, présentant, par place, des excroissances irrégulières : les caroncules. Il est composé d'une assise de cellules dont le pôle apicale est hérissé de nombreuses micro villosités. Le pôle basal de la cellule, en rapport avec l'assise conjonctive sous jacente, s'appuie sur une basale fibrillaire dense.

Les cellules amniotiques participent aux transferts fœto-maternels. Elles secrètent les éléments du vernix caseosa . En fin de grossesse, l'amnios subit une involution avec une dégénérescence ce qui explique la diminution du vernix chez le post-mature

- **Le liquide amniotique**

Le liquide amniotique est un liquide clair et transparent, il devient blanchâtre vers la fin de la grossesse. Son odeur est fade, son poids spécifique est de 1.007, sa réaction est faiblement alcaline; le PH est compris entre 6,90 et 7,20; son poids atteint celui du fœtus vers le milieu de la grossesse A terme, son volume varie entre 500 et 1.000 ml en moyenne. Une quantité supérieure à 2.000 ml définit l'hydramnios.

Cytologie : Le liquide amniotique contient des cellules épidermiques, desquamées, des poils, de lanugo et des fragments de matières sébacées qui forment des grumeaux blanchâtres, également des cellules épithéliales provenant de l'arbre urinaire fetal, et du vagin lorsque le fœtus est de sexe féminin. La culture des cellules fœtales permet son étude génétique. On peut ainsi, dès le troisième mois de la grossesse, établir le caryotype et faire le diagnostic, non seulement du sexe, mais d'éventuelles anomalies chromosomiques.

Rôle physiologique :

Pendant la grossesse : Le liquide assure l'hydratation du fœtus et lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux. Il permet le développement du fœtus et ses déplacements. Il facilite l'accommodation de la présentation. Il réalise l'isolement thermique du fœtus. Il le protège contre les traumatismes extérieurs, contre les compressions du cordon ombilical, contre l'infection.

La cavité amniotique étant close et l'amnios imperméable aux germes exogènes.

Pendant l'accouchement : Il continue à protéger contre l'infection et le traumatisme. Il concourt à la formation de la poche des eaux. Il lubrifie la filière génitale après la rupture des membranes et facilite les progrès de la présentation.

❖ Physiologie des membranes :

La membrane amniochoriale est une membrane semi-perméable à structure poreuse.

Elle est perméable à l'eau, aux électrolytes, à l'urée, au glucose, à la créatinine et aux protéines de poids moléculaire inférieur à 150 000.

Les échanges d'eau aboutissent à une sortie de liquide de la cavité amniotique vers la mère de 0,3 à 0,7 ml par heure à terme.

Ce phénomène participe à l'oligomanios physiologique du terme. Il suit un gradient de pression osmotique.

Les membranes jouent également un rôle de barrière aux agents infectieux.

❖ Biologie des membranes :

Les membranes ont une activité importante de métabolisation et participent à l'activité endocrine du placenta.

Activité enzymatique

Il existe au niveau du chorion décidual, en début de travail, une synthèse de prolactine, de lipides dont l'acide arachidonique. Les membranes produisent de la phospholipase A₂, enzyme qui permet la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique.

Récepteurs hormonaux

On retrouve au niveau des membranes des récepteurs à la rénine, à l'angiotensine et à la prolactine qui jouent un rôle dans le déclenchement du travail spontané.

❖ Rupture des membranes :

- **SPONTANEE** : Au terme de la grossesse, la rupture spontanée des membranes (rupture de la poche des eaux) signale le début de l'accouchement.
- **PREMATUREE** : Quand elle est prématurée, cette rupture comporte un risque d'infection pour la mère et le fœtus.
- **PROVOQUEE** : Lors des accouchements déclenchés médicalement, elle peut être artificiellement provoquée.

Après la délivrance, il est fait un examen systématique des annexes fœtales (placenta et membranes) pour contrôler leur intégrité et l'absence de rétention membraneuse dans la cavité utérine.

CHAPITRE 2
RUPTURE PREMATUREE
DES MEMBRANES

DEFINITION :

La rupture prématurée des membranes est une complication de la grossesse qui peut engendrer une morbidité et une mortalité maternelles et périnatales graves.

Il s'agit d'un écoulement de liquide amniotique avant le début du travail, par **fissuration** ou **rupture franche** de la poche des eaux. Le travail débute souvent peu après la rupture des membranes. Si le travail ne commence pas dans les 6 à 12 heures, il y a un risque important d'infection de la femme et du fœtus.

Lorsque les membranes se rompent :

- soit la rupture est **franche** et alors la poche des eaux se rompt brutalement avec écoulement de liquide
- soit il y a une **fissuration** de la poche des eaux et alors le liquide amniotique s'écoule par gouttes petit à petit.

EPIDEMIOLOGIE :

La rupture prématurée des membranes (RPM) est à l'origine de mortalité et de morbidité périnatale lourde **en particulier quand elle survient avant 32 semaines**

Elle concerne entre 6 % et 19 % des grossesses.

Sa fréquence relative varie en fonction du terme :

Plus l'accouchement est précoce, plus cette fréquence augmente.

Elle n'est pas nécessairement accompagnée de contractions, mais demeure responsable de 30 % des accouchements prématurés.

L'entrée en travail et l'infection ovulaire sont les principales conséquences de la RPM qui est ainsi responsable d'un tiers de la prématurité et de près de 20 % de la mortalité périnatale.

ETIOLOGIES ET MECANISMES :

La mise en place des membranes fœtales est un phénomène **complexe** qui commence par la formation des cavités amniotique et chorale.

Au cours de ces dernières années, des études histologiques (photoniques et ultra structurales), histochimiques et histo enzymatiques ont permis de réaliser des progrès substantiels dans le domaine de la morphologie des membranes ovulaires permettant de mieux comprendre leur physiopathologie.

**LA DETERMINATION D'UN PROFIL SPECIFIQUE ET D'UNE ETIOLOGIE PRECISE
DE LA RPM RESTE DIFFICILE DU FAIT DE L'ORIGINE MULTIFACTORIELLE DE CELLE-CI,
CE QUI EN PARTIE EXPLIQUE LES VARIATIONS NOTEES DANS LE PRONOSTIC
ET LA CONDUITE A TENIR OBSTETRICALE.**

La rupture prématurée des membranes (RPM) serait le fait de facteurs :

- mécaniques
- chimique
- traumatiques
- infectieux

Elle est la résultante de contraintes physiques (étirement et tension des membranes), de l'accentuation de l'apoptose et d'un déséquilibre entre la production et la dégradation de la matrice extracellulaire (MEC).

• **Facteurs mécaniques:**

liés à l'amincissement des membranes, à des stress répétés.

Les membranes fœtales, amnios et chorion, tapissent la cavité amniotique et sont essentielles pour son intégrité jusqu'au terme normal de la grossesse. Elles ont une structure pluristratifiée dont la composition garantit leur cohésion et leur élasticité.

Leur fonction principale est de retenir le liquide amniotique fluctuant dans une cavité semi-rigide.

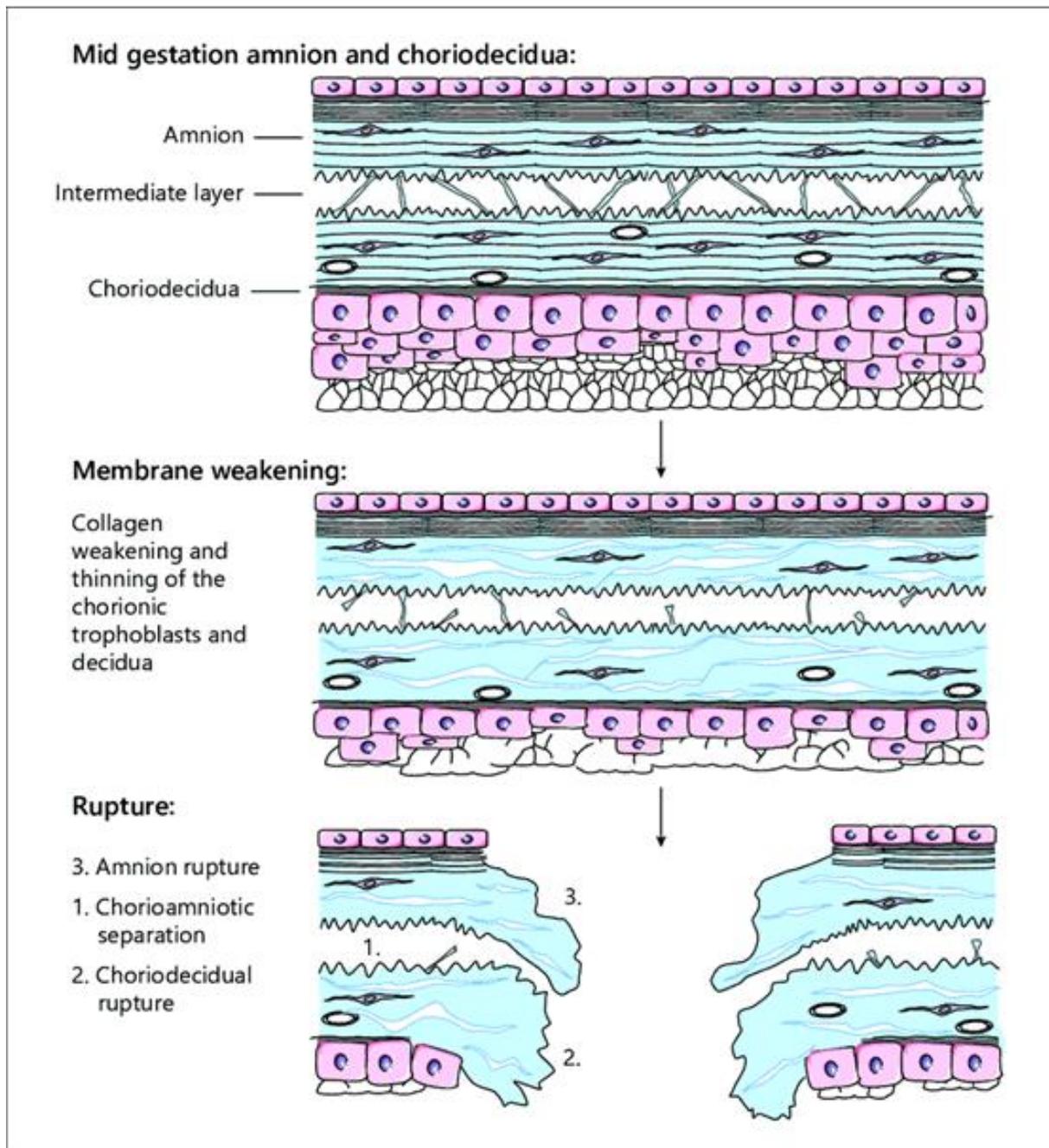
Leur limite élastique dépend de l'organisation de la matrice extracellulaire et principalement du type de collagène qui la compose. Le feuillet compact de l'amnios, responsable de la limite élastique, contient majoritairement du collagène de type I organisé en treillis, lui permettant de s'allonger ou de s'étendre.

La couche spongieuse sous-jacente, principalement du collagène de type III, est organisée en un maillage, lâche et riche en protéoglycanes hydratés, qui absorbe les chocs et autorise l'amnios à glisser sur le chorion.

**UN AMINCISSEMENT ET UNE ELASTICITE ANORMALES DES MEMBRANES SERAIENT
A L'ORIGINE D'UN CERTAIN NOMBRE DE RPM.
CES ALTERATIONS SONT FAVORISEES PAR UNE PRESSION EXCESSIVE
DU LIQUIDE AMNIOTIQUE (GROSSESSE GEMELLAIRE, HYDRAMNIOS)
OU PAR UNE FRAGILISATION ANORMALE DES MEMBRANES
DUE A UN PLACENTA PRAEVIA.**

La séquence d'événements entraînant la rupture comprend :

- ✓ 1-la distension des membranes avec perte d'élasticité
- ✓ 2-la séparation de l'amnios et du chorion
- ✓ 3-la fracture du chorion
- ✓ 4-la distension de l'amnios qui fait hernie
- ✓ 5-la rupture de l'amnios.



• Facteurs chimiques:

Apparaissent par des modifications de structure du collagène.

Le mécanisme de rupture a longtemps été considéré comme consécutif aux contractions utérines.

Cependant l'observation avant le travail d'une zone de morphologie altérée en regard du col, avec des variations biochimiques (modifications des activités métalloprotéases et des protéoglycanes, apoptose...) associées à une faiblesse physique focale suggère une programmation de la rupture avant la parturition.

L'équilibre entre la formation et la dégradation des composants membranaires est un phénomène physiologique retrouvé tout au long de la grossesse. Deux mécanismes principaux sont mis en jeu dans leur dégradation :

- l'apoptose au niveau cellulaire
- les matrix métalloprotéinase (MMP) au niveau de la matrice extracellulaire.

La régulation des MMP dépend de facteurs qui augmentent leur expression (cytokines) et de facteurs qui inhibent leur activité tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMPS).

Dans certaines conditions, il peut exister un **déséquilibre entre formation et dégradation membranaire** entraînant une fragilisation des membranes.

Différents facteurs peuvent se conjuguer et provoquer ce déséquilibre : l'infection, les facteurs hormonaux, le défaut d'accolement membranaire, le stress oxydatif et les facteurs mécaniques.

• Facteurs traumatiques :

- Gestes invasifs endo-utérins à visée thérapeutique
 - ✚ biopsie du trophoblaste
 - ✚ ponctions du cordon
 - ✚ amniocentèse
- Accident pendant le cerclage , l'amnioscopie
- les touchers vaginaux répétés
- Physiologiques :
 - ✚ contractions utérines post-coïtales
 - ✚ pression barométrique
 - ✚ mouvements fœtaux

- **Facteurs infectieux:**

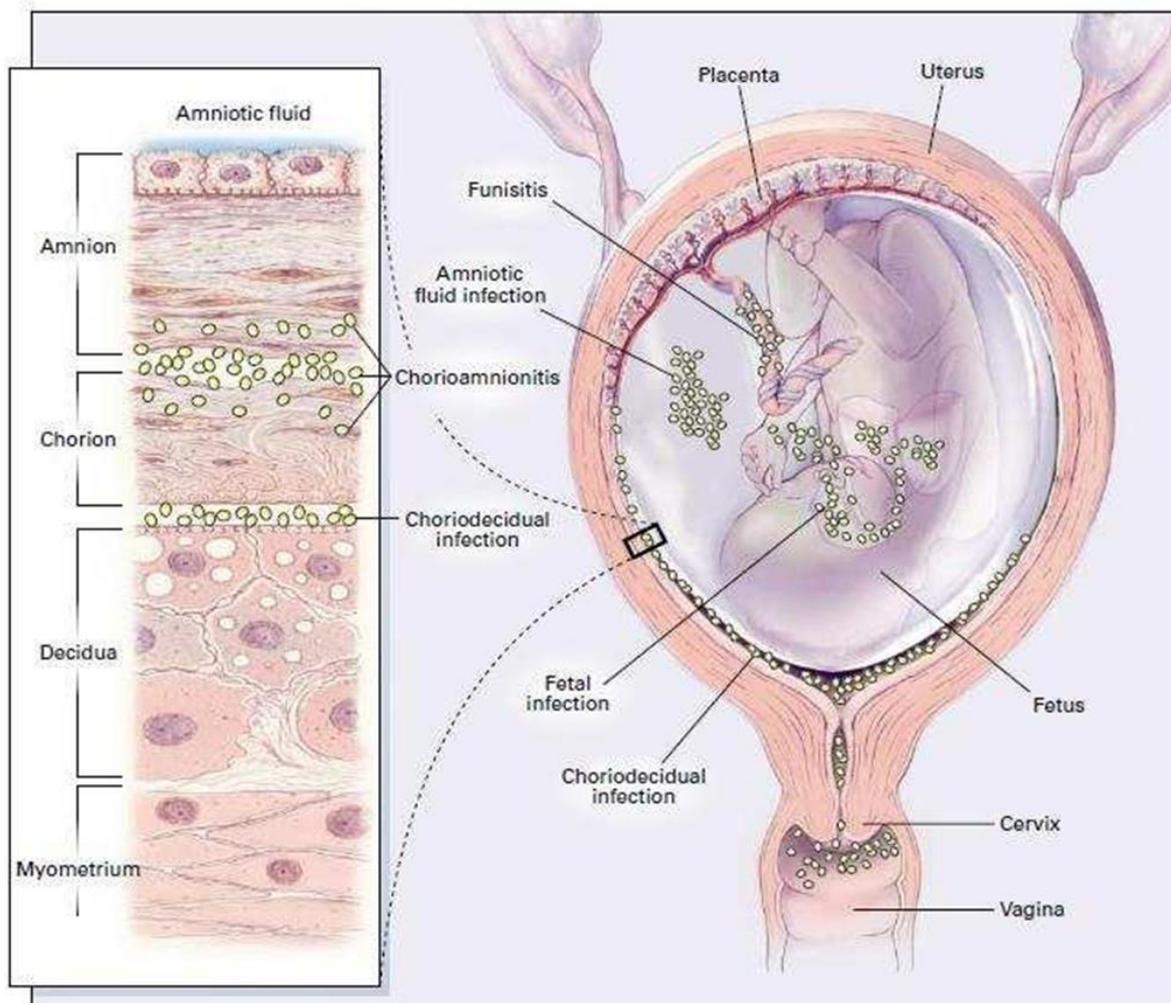
A côté des causes mécaniques, les membranes peuvent être fragilisées par une infection.

Celle-ci peut agir:

- = par "en dehors" (infection endocervicale généralement associée à une béance cervico-isthmique BCI)
- = par "en dedans" lorsque l'infection amniofoetale est d'origine maternelle et qu'elle précède la rupture

L'INFECTION INTRA-AMNIOTIQUE EST UNE INFECTION DU CHORION, DE L'AMNIOS, DU LIQUIDE AMNIOTIQUE, DU PLACENTA, OU DE PLUSIEURS DE CES ORGANES.

Sites potentiels de l'infection bactérienne intra-utérine



L'infection intra-amniotique peut **provoquer ainsi que résulter** d'une rupture prématurée des membranes ou d'un accouchement prématuré. **(Cause et/ou Conséquence)**

L'infection survient chez

- ✚ 33% des femmes qui présentent un travail prématuré à membranes intactes
- ✚ 40% de celles ayant une rupture prématurée des membranes et qui présentent des contractions à l'admission
- ✚ 75% de celles qui vont entrer en travail après l'admission pour rupture prématurée des membranes

Certains Facteurs de risque:

- *Présence de méconium dans le liquide amniotique
- *Monitoring foetal ou utérin interne
- *Présence d'agents pathogènes des voies génitales (p. ex., streptocoques du groupe B)
- *Multiples touchers vaginaux pendant le travail chez la femme qui présente une rupture des membranes

- L'infection intra-amniotique provoque généralement **une fièvre**.
- Les autres symptômes comprennent une tachycardie maternelle et foetale, une sensibilité utérine, un liquide amniotique nauséabond et/ou un écoulement cervical purulent.
- Cependant, l'infection peut ne pas provoquer ces symptômes typiques (c'est-à-dire, infection infraclinique)

L'infection intra-amniotique est suspectée et diagnostiquée sur des critères cliniques et parfois biologiques. Les signes peuvent être classés comme suit:

✚ -Fièvre maternelle isolée:

une température orale $\geq 39^\circ \text{C}$ ou une température orale ≥ 38 à 39°C qui persiste lorsque la température est mesurée 30 min plus tard (une fièvre maternelle isolée ne conduit pas automatiquement au diagnostic d'infection)

✚ -Infection intra-amniotique suspectée:

en se basant sur la fièvre maternelle et sur des critères cliniques (nombre élevé de globules blancs chez la mère, tachycardie foetale, écoulement cervical purulent)

✚ -Infection intra-amniotique confirmée:

infection intra-amniotique suspectée, confirmée par les tests sur le liquide amniotique (coloration de Gram, culture, taux de glucose, voir plus loin) ou preuve histologique d'infection ou d'inflammation du placenta.

L'infection intra-amniotique est généralement confirmée après l'accouchement.

Un travail prématuré réfractaire (persistant malgré la tocolyse) peut suggérer une infection infraclinique. En cas de rupture prématurée des membranes avant terme, les médecins doivent également évoquer une infection infraclinique afin qu'ils puissent déterminer si le déclenchement du travail est indiqué.

L'amniocentèse avec culture du liquide amniotique peut aider à diagnostiquer une infection infraclinique. **Les caractéristiques suivantes du liquide amniotique évoquent une infection:**

- *Présence de bactéries ou des GB à l'aide coloration de Gram
- * Culture positive
- * Glycémie < 15 mg/dL
- * Numération des globules blancs > 30 cellules/m

- **Facteurs de risque de la RPM:**

- ✓ **1-MINEURS:**

- situation sociale défavorisée.
- Travail Pénible
- Dénutrition
- Déficit en certains éléments : Vit C, en cuivre et en zinc
- faible niveau d'études.
- origine afro-américaine.
- tabagisme.
- âge maternel avancé.
- grossesses rapprochées.
- surdistention et contraction utérine.

- ✓ **2-MAJEURS:**

- ATCDS de RPM avant terme ou de prématurité.
- anomalies cervicale préalables à la grossesse.
- métrorragies.
- raccourcissement du col.
- infections génitales à chlamydiae et/ou à gonocoque.
- infection intra-utérine.

DIAGNOSTIC DE LA RPM :

1- Diagnostic positif

1-1- Etude clinique :

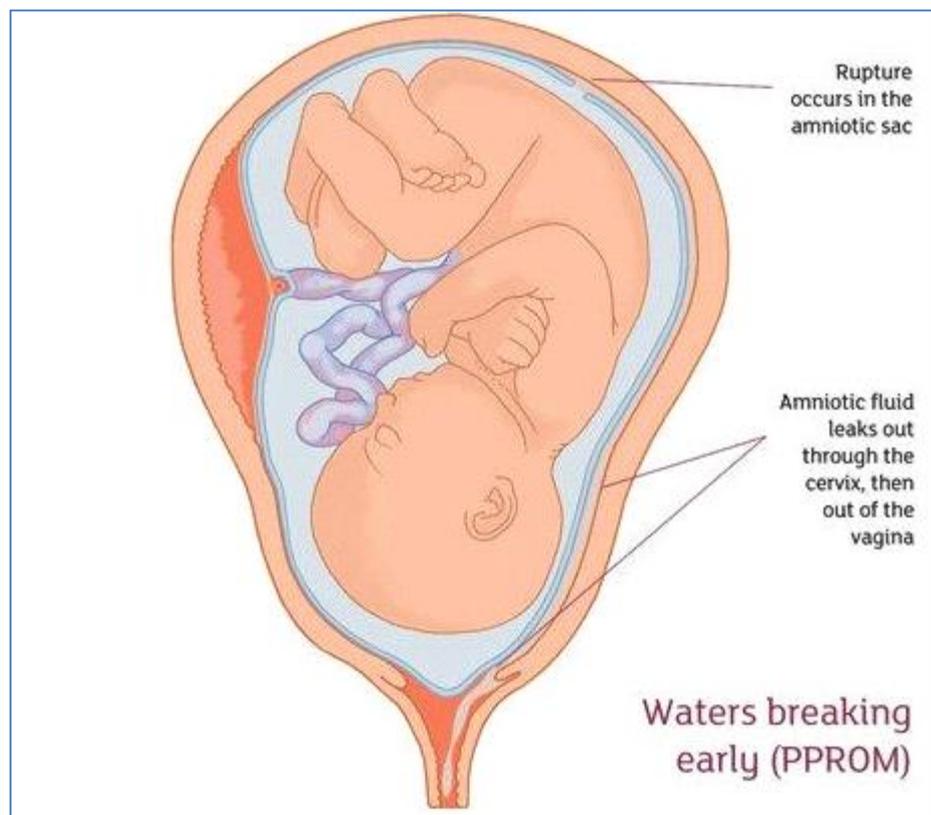
La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair qui amène la patiente à consulter.

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. 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 .

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.

- **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 a 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.

- **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 ≥ 37 SA, terme à partir duquel il existe une détection physiologique de fibronectine au niveau des sécrétions cervicovaginales. Par contre, les patientes testées dans l'étude de GAUCHERAND avaient des termes de grossesse compris entre 23 et 40SA, la spécificité est alors excellente (97%) avec un taux de faux positif de 3%.

- **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.

- **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.



- **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% .

- **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.

Comparaison des différents tests diagnostiques :

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

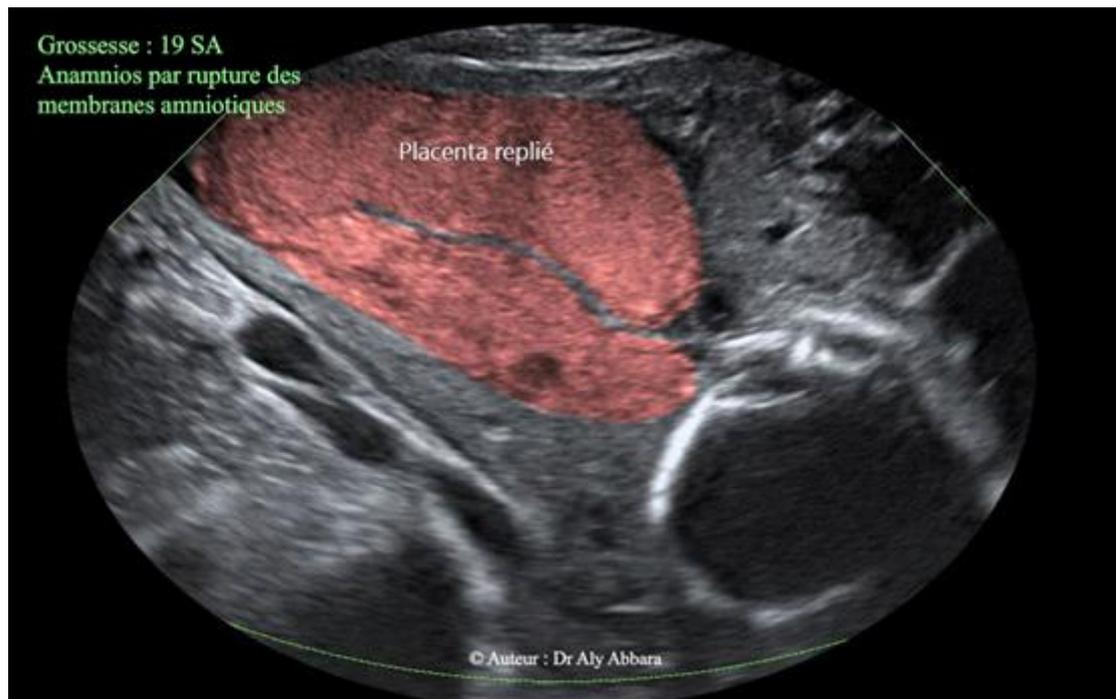
ENFIN, EN ETUDIANT LES AVANTAGES ET LES INCONVENIENTS DES DIFFERENTS TESTS, LES RESULTATS MONTRENT QU'IL N'EXISTE PAS A CE JOUR DE TEST IDEAL DISPONIBLE. EN PRATIQUE, LE CHOIX D'UN TEST DOIT TENIR COMPTE A LA FOIS DE SA PREDICTION, DE SA SIMPLICITE D'UTILISATION, ET DE SON COUT.

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 .



L'image échographique montre l'absence totale de liquide amniotique et avec le repli du placenta sous le fait de la constriction de l'utérus.

c) L'amnio-infusion :

Elle peut être utile dans l'exploration d'un oligoamnios ou d'un anamnios inexplicé, 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.

2-Diagnostic différentiel:

**EN GENERAL, 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:

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.

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS:

1- Pronostic maternel

LE PRONOSTIC MATERNEL EST LIE ESSENTIELLEMENT A 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 .

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 . La fréquence de l'endométrite est estimée entre 9 et 14% dans les RPM .

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

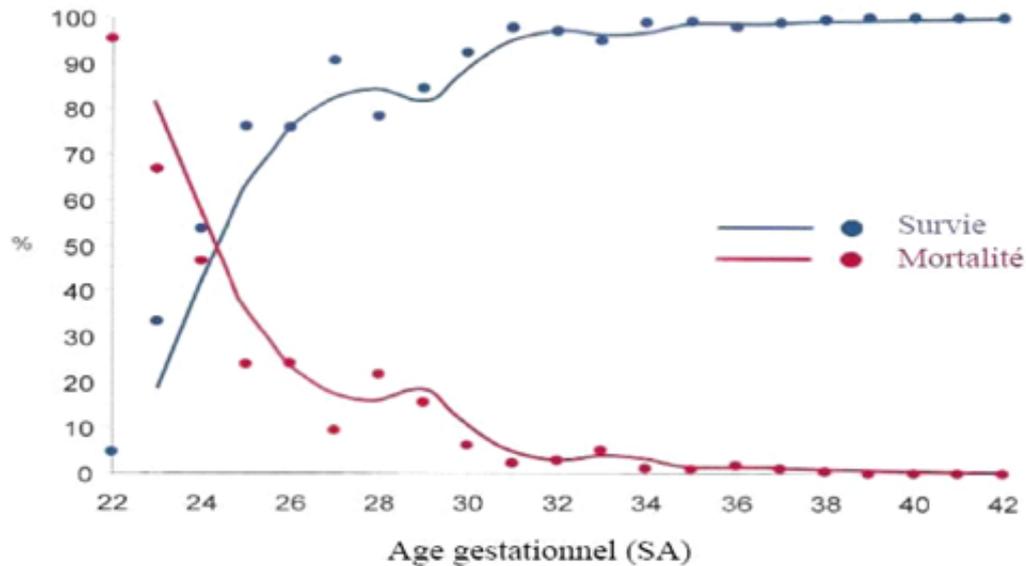
Neuf parturientes ont présenté une endométrite dans les suites de couches (1,63%), nous avons noté une infection de paroi après césarienne (0,18%). Ce taux faible est du au non enregistrement des cas et à la sortie des patientes 24 heures après accouchement.

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 néonatal entre 34 et 37 SA est tout de même de 6.9/1000 versus 2.5/1000 pour des enfants nés à terme .

Mortalité néonatale en fonction de l'âge gestationnel (Exemple d'une série étudiée)



Dans cette série, ils ont 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 ils ont noté une fréquence de 17,57% (26 décès)
à terme, ils n'ont observé que 4 décès soit 0,98%.

Ces 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 à deux grands risques :

- **LA PREMATURITE ET SES CONSEQUENCES**
 - **L'INFECTION NEONATALE**

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 . 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 . La RPM avant terme expose donc en priorité à la prématurité et ses conséquences . 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% 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 montre que 57% des enfants après RPM entre 24 et 34 SA, présentent une MMH. Historiquement, il a été dit que la RPM accélérerait la maturation pulmonaire, le stress apparaissant comme un facteur endogène de maturation par production de glucocorticoïdes. 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 .La maturation pulmonaire n'est pas accélérée après la rupture prématurée des membranes .

✓ **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.

- **RPM avant terme et complications neurologiques :**

✓ **La leucomalacie périventriculaire :**

Est la principale lésion retrouvée en cas de RPM. VERGANI et AL 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.

✓ **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% sa survenue semble corrélée également au syndrome infectieux les marqueurs de l'inflammation provoqueraient des lésions endothéliales avec augmentation de la perméabilité, fragilisation vasculaire, altération des cellules gliales .

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%.

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 . 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.

CONDUITE A TENIR DEVENT UNE RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

la moitié des femmes auront accouché dans les 5 heures et 95 % dans les 28 heures .

Si le travail ne se met pas en route, il existe un bénéfice au déclenchement systématique du travail par rapport à une attitude expectative sous antibiotiques :

- ❖ moindre morbidité maternelle
- ❖ moindre morbidité néonatale
- ❖ et plus grande satisfaction des patientes

Lorsque les conditions locales sont défavorables, le déclenchement par prostaglandines semble apporter un bénéfice en diminuant le recours aux césariennes et aux extractions instrumentales .

Le délai entre la rupture prématurée des membranes et le déclenchement ne devrait pas excéder 48 heures .

La pratique du toucher vaginal avant l'entrée en travail spontané ou avant la décision de déclenchement doit être limitée au minimum .

En cas de déclenchement immédiat, une antibiothérapie systématique ne semble pas justifiée, l'intervention pouvant à elle seule éviter le risque infectieux .

Si l'accouchement est différé, l'antibiothérapie systématique diminue les infections maternelles et néonatales (recommandations du CNGOF).

Bilan clinique :

- **L'interrogatoire**

précise les antécédents tant médicaux qu'obstétricaux :

- ✓ valvulopathie, diabète, infection urinaire au cours de la grossesse
- ✓ le terme par la date des dernières règles
- ✓ le résultat des échographies du début de la grossesse

- **L'examen general :**

s'attache à la recherche d'une infection :

- ✓ On prend donc la température
- ✓ on recherche des fosses lombaires douloureuses, une contracture utérine localisée, un point urétéral moyen ou inférieur douloureux
- ✓ On ausculte le cœur et les poumons et on note le pouls

- **L'examen clinique**

permet la mesure de la hauteur utérine et l'étude de la présentation :

- ✓ on recherche l'existence de contractions utérines.
- ✓ La pose du spéculum permet le prélèvement bactériologique endo-cervical

**LE TOUCHER VAGINAL PEUT SERVIR A ELIMINER
UNE PROCIDENCE DU CORDON SI CELLE-CI EST SUSPECTEE.
IL EST CEPENDANT DECONSEILLE DE LE PRATIQUER DE MANIERE SYSTEMATIQUE
ET SURTOUT S'IL LA PATIENTE N'EST PAS EN TRAVAIL.**

Bilan foetal :

La plupart des décisions obstétricales actuelles sont directement dépendantes :

- de l'âge gestationnel ; de l'estimation du poids foetal
- de la maturité pulmonaire
- du bien-être foetal

L'échographie et le monitoring du RCF permettent une approche très étroite de ces paramètres.

L'âge gestationnel est déterminé par les données classiques, en particulier la biométrie échographique précoce.

Le poids foetal peut être estimé avec une marge d'erreur d'environ 10 % par une biométrie incluant les diamètres bipariétal et abdominal transverse, la longueur du fémur ou, mieux encore (car en cas de rupture, certains diamètres sont réduits par déformation), les circonférences céphalique et abdominale, en se reportant aux courbes ou tables

La maturité foeto-placentaire peut être indirectement extrapolée de critères tels que les points d'ossification, en particulier le point échographique fémoral inférieur (point de Béclard) et son diamètre, l'échogénicité respective du poumon et du foie foetaux, l'aspect de la vallée sylvienne qui est en rapport avec la maturation cérébrale et la classification placentaire de Grannum.

Le bien-être foetal est très régulièrement surveillé par l'enregistrement du RCF (pendant au moins une demi-heure deux à trois fois par jour, voire toutes les 4 heures), ainsi que par l'influence sur celui-ci d'éventuelles contractions utérines.

- Le test au Syntocinon® est à l'inverse déconseillé du fait du risque augmenté d'infection ascendante.
- Le profil biophysique échographique selon Manning est établi deux à trois fois par semaine (intérêt dans le dépistage de l'infection foetale).
- L'échographie permet aussi d'estimer la quantité de liquide amniotique ; son intérêt est que :
 - ✓ le diagnostic est confirmé
 - ✓ l'importance de l'oligoamnios est corrélée au pronostic foetal, et ce d'autant plus que la grossesse est prématurée.

L'échographie permet en outre de préciser :

- ✓ la présentation
- ✓ le nombre de foetus
- ✓ l'existence d'éventuelles malformations ou déformations foetales, en particulier après rupture très prolongée : le diamètre thoracique vrai permettrait d'estimer les risques d'hypoplasie pulmonaire
- ✓ l'appréciation des paramètres Doppler ombilicaux et foetaux précédant souvent les anomalies du RCF
- ✓ la localisation placentaire (praevia) ou une anomalie de type hématome rétroplacentaire
- ✓ éventuellement une malformation utérine
- ✓ la hauteur de la présentation, la longueur et la dilatation du col utérin, afin d'éviter le toucher vaginal rendu responsable d'infections iatrogènes.

Bilan infectieux Les prélèvements maternels sont :

- ✓ NFS, dosage de la C reactive protein à répéter deux à trois fois par semaine
- ✓ prélèvements bactériologiques cervico-vaginaux et de l'endocol, ECBU avec uroculture à vérifier deux à trois fois par semaine
- ✓ amniocentèse avec coloration de Gram, numération et aspect des leucocytes et des germes, dosage du glucose et des lactates déshydrogénases (LDH) ou de l'interleukine-6 (peu ou pas réalisée en pratique courante)

Prise En Charge :

Moyens thérapeutiques :

Antibiotiques :

Les méta-analyses de Kenyon et al (2003–2004) qui regroupent 22 essais ont bien montré que l'utilisation des antibiotiques diminue le risque de chorioamniotite (RR = 0,57), le risque d'accouchement dans les 48 heures (RR = 0,71) ou dans les 7 jours (RR = 0,80), ainsi que le risque d'infection néonatales (RR = 0,68).

- ✓ Il est donc recommandé de faire un traitement antibiotique par de la pénicilline seule ou associée, ou par un macrolide (érythromycine) en cas d'allergie. Le traitement doit être donné pendant 10 jours.
- ✓ Si la femme a un prélèvement vaginal au streptocoque B positif, on donnera de la pénicilline ou de la clindamycine en cas d'allergie.

Corticoïdes :

La méta-analyse de Harding et al qui regroupe 15 essais randomisés montre bien que la prescription de corticoïdes chez les femmes qui ont une rupture prématurée des membranes diminue le risque de détresse respiratoire (RR = 0,56) mais aussi d'hémorragie intraventriculaire (RR = 0,47) ou d'entérococolites nécrosantes (RR = 0,21) et de décès néonatal (RR = 0,68). Cette prescription n'augmente pas le risque infectieux pour la mère ou l'enfant.

- ✓ Des corticoïdes doivent donc être prescrits entre 24 et 34 semaines de grossesse .
- ✓ Il semble que la bétaméthasone soit la plus utilisée et celle ayant montré le moins de leucomalacies périventriculaires : elle doit donc être préférée, mais aucune étude comparative n'a démontré la supériorité de la bétaméthasone sur la dexaméthasone.
- ✓ La prescription de 6 mg en intramusculaire toutes les 12 heures sur 48 heures ou de dexaméthasone 1,5 mg en intramusculaire deux fois par jour pendant 3 jours est reconnue, avec un effet de 24 heures à 7 jours.
- ✓ Si une cure a démontré son innocuité maternelle ou foetale ,l'effet de nombreuses cures est délétère, entraînant un retard de croissance et du développement cérébral après de nombreuses cures.
- ✓ Les recommandations sont donc de prescrire de la bétaméthasone ou la dexaméthasone dès 23 SA.
- ✓ Il n'est pas recommandé de répéter une cure après 10-15 jours. Cependant, une deuxième cure peut être envisagée si la première a été faite avant 26 SA et que la naissance est imminente avant 34 SA .

Tocolytiques :

- ✓ L'efficacité des tocolytiques est amoindrie en cas de rupture prématurée des membranes et probablement quand l'infection est causale
- ✓ Les études faites ne démontrent pas que les femmes qui ont eu une rupture prématurée des membranes avant terme accouchent plus tard si elles bénéficient d'une tocolyse préventive
- ✓ Si la femme a des contractions, la tocolyse pourrait même avoir un effet délétère sur l'enfant en retardant la naissance d'un enfant infecté.

La tocolyse n'est donc pas recommandée systématiquement .

Cependant, une tocolyse en l'absence de signe de chorioamniotite évidente peut se discuter en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA ,voire pour certains jusqu'à 34 SA pour prolonger la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie et un éventuel transfert in utero , si l'accouchement n'est pas imminent.

- ✓ L'intérêt des tocolytiques semble donc limité à la période de 26-34 semaines où quelques jours de gagnés peuvent réduire un risque de prématurité, bien supérieur à celui de l'infection, qui n'est pas influencé, au-delà de quelques heures, par le délai de latence.
- ✓ De plus, la tocolyse permet de faire céder les contractions et de diminuer l'écoulement de liquide amniotique.
- ✓ Une tocolyse initiale pour bloquer les contractions est basée actuellement sur les inhibiteurs calciques
- ✓ et l' atosiban (Tractocile®) en l'absence de contre-indication.
- ✓ Elle est inutile avant 24 SA. À partir de 34 semaines , il nous paraît critiquable de proposer une tocolyse sans s'être assuré au préalable de l'absence d'infection amniotique occulte par un bilan infectieux ; il nous paraît même plus logique de laisser s'effectuer l'accouchement.

Amnio-infusion

- ✓ La rupture prématurée des membranes avant terme expose le fœtus au risque de compression : compression du cordon, hypoplasie pulmonaire.
- ✓ L'amnio-infusion a été proposée pour éviter ces complications. Une revue de la Cochrane et d'autres études ne montrent pas d'avantages avec l'amnio-infusion. **Elle n'est donc pas recommandée .**

Colle biologique

- ✓ Plusieurs études ont proposé l'injection de fibrine intra-amniotique afin de colmater la brèche.
- ✓ Dans certains cas, ce patch a permis l'arrêt de l'écoulement l'augmentation de volume du liquide.
- ✓ L'utilisation de ce « blood patch » n'est cependant pas recommandée en dehors d'essai contrôlés.

Transfert in utero

- ✓ L'hospitalisation et le transfert maternel vers une maternité, en fonction de l'âge gestationnel, est nécessaire devant une rupture prématurée des membranes avant terme (de 24 à 34 SA).
- ✓ Après avoir éliminé un accouchement imminent et/ou une souffrance fœtale ou une chorioamniotite imposant l'extraction fœtale immédiate, il est souhaitable d'effectuer un transfert dans de bonnes conditions après avoir mis en route le traitement corticoïdes, la tocolyse et l'antibiothérapie.
- ✓ Une telle attitude a permis de réduire de 30 % la mortalité néonatale.

Conduite obstétricale : Quand faire naître l'enfant ?

- ✓ La prématurité reste la cause principale de la mortalité périnatale, et c'est en grande partie son association à l'infection qui fait la gravité de cette dernière.
- ✓ Depuis l'amélioration apportée par les corticoïdes, ainsi que par le surfactant et les nouvelles techniques de réanimation des prématurés, les syndromes de détresse respiratoire ne sont plus aussi fréquents ni aussi sévères.
- ✓ L'infection a pris une part prépondérante dans la survenue de séquelles néonatales. Le risque infectieux a de ce fait une importance capitale dans le choix thérapeutique et obstétrical proposé aux patientes présentant une rupture prématurée des membranes.
- ✓ L'expectative, sous surveillance rigoureuse, permet d'augmenter de façon sensible le délai de latence entre rupture et naissance (parfois plusieurs semaines), en particulier entre 26 et 35 semaines. Elle permet au fœtus de poursuivre sa croissance et d'accroître sa maturité au prix d'un risque infectieux relatif, qu'il faut chercher à dépister sans trêve.

Interruption de la grossesse

ELLE S'IMPOSE EN CAS DE CHORIOAMNIOTITE AVERÉE ET/OU DE SOUFFRANCE FŒTALE

Le diagnostic clinique de la chorioamniotite repose sur :

- la fièvre supérieure ou égale à 38 °C retrouvée dans 85 à 100 % des cas
- la tachycardie maternelle et/ou fœtale (dans 30 à 80 % des cas)
- l'utérus tendu, douloureux, de même que le liquide amniotique nauséabond, mais ils ne sont présents que dans 25 % des cas.
- La biologie et la bactériologie permettront de confirmer le diagnostic : la leucocytose dépassant 20 000 GB/mm³, une CRP positive, mais surtout un examen direct de prélèvements bactériologiques : liquide amniotique, endocol, ECBU, hémoculture

L'association de la fièvre et de deux autres critères est très significative, mais c'est alors un diagnostic tardif.

- On éliminera d'autres localisations infectieuses par l'examen clinique complet et les prélèvements bactériologiques.
- Il faut hydrater la patiente, calmer son anxiété ; rechercher d'autres causes de tachycardie maternelle ou fœtale et retenir que l'activité utérine n'est pas une preuve absolue d'infection intra-amniotique.
- Une bi-antibiothérapie doit être instituée associant une bêtalactamine et un médicament actif sur les germes anaérobies (pénicilline G, clindamycine, métronidazole ou certaines céphalosporines 3^e génération) ; parfois même, un aminoside est ajouté.

Le déclenchement doit être immédiat s'il est possible

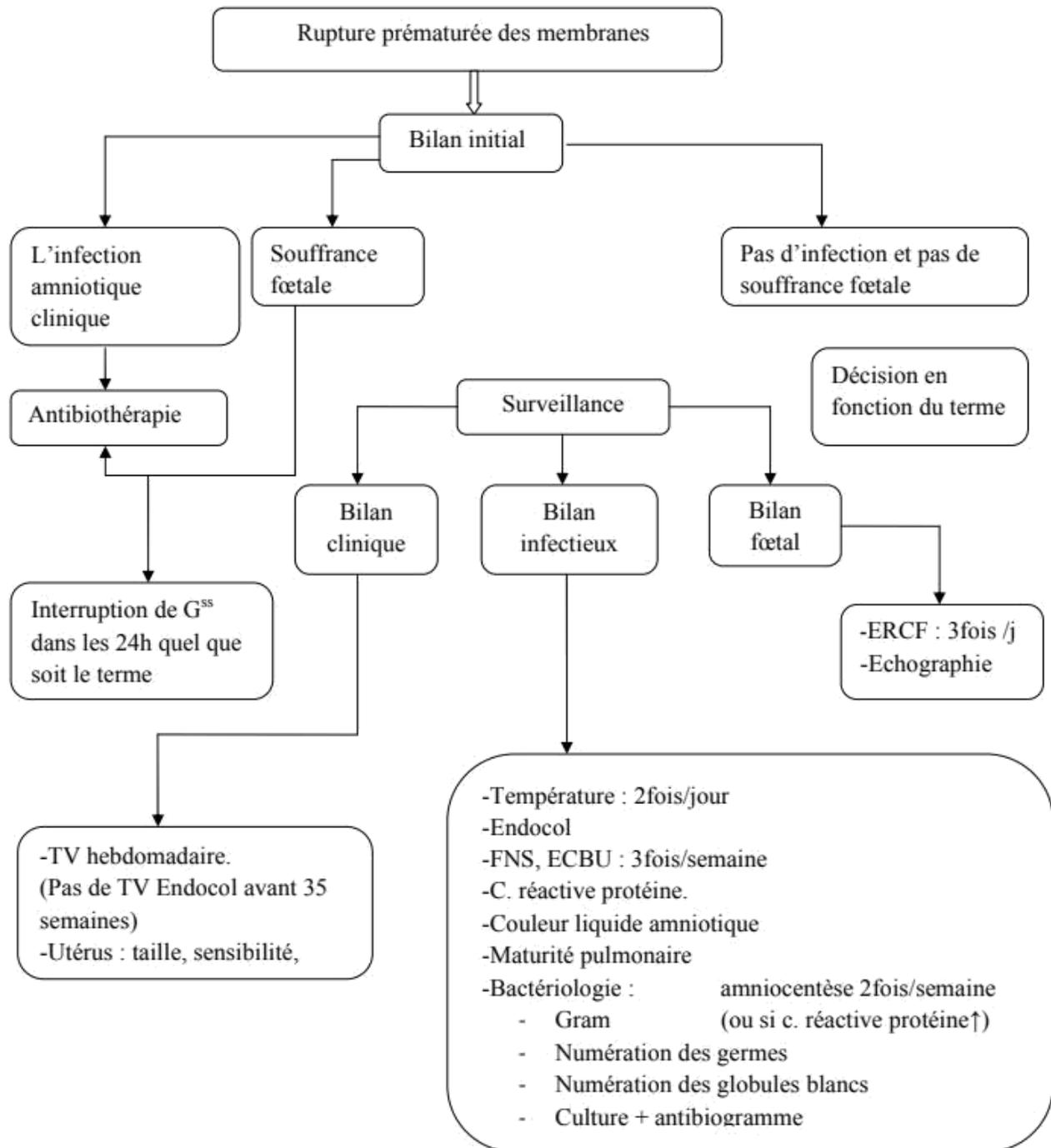
la voie d'extraction dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions locales, mais il faut savoir que :

- la césarienne augmente le risque de morbidité maternelle ;
- en revanche, un travail prolongé est péjoratif pour le nouveau-né, s'il est viable ;
- en cas d'enfant mort, l'infection est très rapidement extensive.

La souffrance fœtale est fréquente en cas de rupture prématurée des membranes.

En dehors du cas où le fœtus n'est pas viable (< 500 g), où la voie basse est de rigueur, il faut induire le travail immédiatement si les conditions obstétricales sont favorables ; dans le cas contraire, le recours à la césarienne est préférable, car un fœtus en souffrance, probablement infecté, ne peut pas supporter un travail prolongé.

CONDUITE A TENIR DEVENT UNE RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES



Conduite à tenir en fonction du terme

Le pronostic pour l'enfant dépend :

- ✓ de l'âge gestationnel à la rupture
- ✓ de l'existence ou non d'un oligoamnios (plus grande citerne < 2 cm)
- ✓ de l'existence ou non d'une chorioamniotite

Avant la viabilité foetale (25 semaines)

- ✓ Cette limite peut être discutée et à fixer en accord avec les néonatalogistes, en fonction du taux de survie de l'unité de soins intensifs disponible .
- ✓ Une interruption médicale de grossesse ne devrait pas être envisagée en l'absence d'anamnios ou de chorioamniotite (recommandations du CNGOF).
- ✓ Si la patiente est en travail, il faut diriger le travail et accoucher par voie vaginale ; une tocolyse paraît comporter beaucoup trop de risques foetaux et maternels.
- ✓ En l'absence de travail, l'expectative avec repos et surveillances clinique et biologique est de mise ; il faut cependant apporter à la mère une information complète, claire et objective sur les risques de cette expectative, que nous avons décrits par ailleurs, en particulier les conséquences de l'oligoamnios prolongé.
- ✓ Elle peut alors choisir la possibilité du déclenchement de l'accouchement d'un foetus dont le pronostic est très compromis .

Entre 25 et 34 semaines

Le traitement initial doit comporter :

- ✓ une hospitalisation avec mise au repos ;
- ✓ une antibiothérapie de courte durée, systématique et immédiate, qui diminue la morbidité infectieuse maternelle et néonatale, et prolonge la grossesse
- ✓ une corticothérapie systématique et immédiate à partir de la viabilité
- ✓ une tocolyse, en faveur de laquelle il existe des arguments, en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA voire pour certains jusqu'à 34 SA qui prolonge la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie ;
- ✓ un éventuel transfert in utero vers une maternité selon l'âge gestationnel, si l'accouchement n'est pas imminent (recommandations du CNGOF).

À ces termes la prématurité est potentiellement viable. L'expectative armée nous paraît logique car :

- prolonger la latence est possible : avant terme, un gain de plus de 7 jours est obtenu entre 19 et 41 % des cas, sans aggravation évidente du risque infectieux
- cette latence est d'autant plus prolongée que l'on est avant terme et, dans un tiers des cas, avant 32 semaines , il est possible de gagner plus de 3 jours
- la suppression du toucher vaginal avec pénétration de l'endocol réduirait considérablement le risque d'infection néonatale

- ✓ En l'absence de travail, nous proposons l'abstention thérapeutique.
- ✓ Le déclenchement sera assuré à ce terme ou avant si les conditions l'imposent .
- ✓ En effet, cette expectative ne nous semble possible que sous couvert d'une surveillance bactériologique, biologique et échographique répétée.
- ✓ La survenue d'une chorioamniotite, même à minima, infraclinique (élévation de la CRP ou amniocentèse positive), ou la persistance d'un anamnios ou de signes de souffrance foetale doivent précipiter l'accouchement. Antibiothérapie, tocolyse et surtout corticothérapie sont alors justifiées.
- ✓ L'antibiothérapie prescrite à large spectre nous semble devoir être arrêtée après huit jours d'expectative afin de ne pas sélectionner des germes.
- ✓ Après 33 SA, la tocolyse n'est justifiée que pour permettre de réaliser la cure de corticoïdes.
- ✓ Il est utile de rappeler que l'expectative est d'autant plus longue que le terme est précoce, qu'elle est en moyenne d'une semaine si la patiente n'a pas accouché dans les 24 heures et qu'il est exceptionnel qu'elle se prolonge au-delà de 3 semaines.

Il faut informer les parents du pronostic :

- avant 28 SA, une grossesse sur deux seulement aboutit à un enfant vivant, un sur deux né après 27 semaines décédera la première année de vie
- après 28 SA, le taux de survie s'améliore franchement, passant à près de 90 %

Après 34 semaines

- ✓ Quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des ruptures prématurées des membranes après 34 semaines sont en travail dans les 24 heures. Il faut alors instaurer un travail dirigé.
- ✓ Si la patiente ne se met pas en travail spontanément, deux attitudes sont possibles :
 - soit le déclenchement de l'accouchement (modalités à définir en fonction des conditions obstétricales)
 - soit l'expectative

Jusqu'à quel terme aller si tout va bien : la femme n'a pas de fièvre ni de contractions, les prélèvements sont négatifs, la CRP est basse, l'échographie montre un volume de liquide amniotique normal, une bonne croissance foetale ?

La Cochrane a publié des résultats montrant qu'il n'y avait pas de preuve de meilleurs résultats dans l'une ou l'autre attitude .

On peut donc en l'absence de signes cliniques ou biologiques de chorioamniotite essayer de gagner encore un peu de temps.

La question du retour à domicile peut même se poser chez certaines patientes qui sont stables, sans signes infectieux, coopérantes et dont le domicile est proche de l'établissement.

Dans ce cas, la patiente doit surveiller sa température toutes les 4 ou 8 heures .

Il n'existe pas de données justifiant le repos strict au lit.

Surveillance après le traitement initial

- ✓ L'hospitalisation initiale des patientes présentant une rupture prématurée des membranes avant 37 SA est justifiée par le fait que plus de la moitié des patientes vont accoucher dans la semaine qui suit la rupture.
- ✓ Pour une petite proportion de patientes stables et sans critères de mauvais pronostic, une hospitalisation à domicile pourrait être proposée dans le but de réduire les coûts de prise en charge
- ✓ Il n'existe pas de données justifiant le repos strict au lit. S'il est prescrit, il le sera sous couvert d'anticoagulants à titre préventif s'il devient prolongé ou devant des facteurs de risque associés.

Les recommandations concernant la surveillance s'appuient sur les pratiques plutôt que sur des études cliniques. Il est proposé de surveiller:

- quotidiennement : la température et le pouls maternels, les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal
- une à deux fois par semaine : la NFS, la CRP, l'examen bactériologique d'un nouveau prélèvement vaginal (recommandations du CNGOF)

Cas particuliers

Rupture prématurée des membranes chez une patiente qui a un cerclage :

La question se pose d'enlever ou non le cerclage.

- ✓ Certaines études ont montré un risque plus élevé d'infection si on laisse le cerclage en place avec peu de prolongation de la grossesse.
- ✓ Les études comportent peu de cas et ne sont pas randomisées, et la date de retrait du cerclage est peu claire.
- ✓ Nous retirons le cerclage 48 heures après la prescription des corticoïdes et des antibiotiques.

Rupture prématurée des membranes chez une femme qui a un herpès génital

- ✓ L'infection du fœtus se produit lors de l'accouchement et touche 30 à 80 % des enfants en cas de primo-infection et 1 à 5 % en cas de récurrence.
- ✓ Une série de 29 femmes ayant une rupture prématurée des membranes avant 32 SA traitées de manière conservatrice malgré l'herpès ont eu toutes des enfants non infectés.
- ✓ La durée de la rupture a été de 1 à 35 jours et les femmes ont été césarisées si elles avaient des lésions herpétiques évolutives.
- ✓ Ces données suggèrent que le risque de prématurité doit être mis en balance avec celui de l'infection herpétique chez les femmes ayant une récurrence.
- ✓ Un traitement prophylactique par l'aciclovir peut être ajouté

Modalités d'accouchement et surveillance

- ✓ Le choix entre la voie basse et la voie haute est fonction du terme, des conditions locales, de la présentation et de la souffrance foetale .
- ✓ Le taux de césariennes est accru (30 %) du fait de l'augmentation des cas de procidence, de la dystocie dynamique, des présentations dystociques (siège avant 35 semaines) et des grossesses multiples.
- ✓ En cas d'accouchement par voie basse, nous acceptons de poser une tocographie interne ainsi qu'une électrode de scalp ou une saturométrie qui ne majorent pas à notre avis le risque infectieux.
- ✓ Si la patiente accouche avant 37 SA, l'administration d'antibiotiques pendant le travail réduit le risque d'infection maternelle et foetale (recommandations du CNGOF).

si presentation cephalique

déclenchement dans les meilleurs délais possibles
(compléter la rupture en cas de fissuration)

si siege

césarienne dans les 12h sauf si voie basse avait été prévue
et que le col est favorable (bishop \geq 6-7)

Score de Bishop

	0	1	2	3
Dilatation	fermé	1-2 cm	3-4 cm	5 cm
Effacement	0-30 %	40-60 %	60-70 %	80 %
Consistance	ferme	moyenne	molle	-
Position	postérieure	centrale	antérieure	-
Présentation	mobile	amorcée	fixée	engagée

Après l'accouchement, il faut faire tous les prélèvements bactériologiques à la mère et à l'enfant ainsi que sur le placenta et les membranes

L'enfant prématuré est potentiellement infecté.

Il sera confié au néonatalogue qui sera informé de tous les résultats prénataux, en particulier bactériologiques.

Le placenta, les membranes et le cordon seront l'objet de prélèvements bactériologiques et d'un examen anatomopathologique complet.

Petite Conclusion

La période de latence de 24 à 72 heures n'aggrave pas franchement la morbidité infectieuse car, quand l'infection est préexistante, l'accouchement est le plus souvent inévitable, mais ne réduit pas non plus de façon significative le risque de syndrome de détresse respiratoire.

L'antibioprophylaxie systématique et prolongée est à rejeter ; elle doit être orientée sur les prélèvements de liquide amniotique.

L'efficacité des tocolytiques est très réduite, mais leur utilisation justifiée entre 26 et 34 semaines.

L'intérêt d'une cure de corticoïdes est indiscutable.

Le « bien-être » foetal est de mieux en mieux appréhendé par le rythme cardiaque foetal, l'échographie et le Doppler

CAT de nouveau-né :

- ✓ A l'accouchement ;le dépistage de la contamination néonatale est impératif et basé sur l'anamnèse obstétricale(fièvre maternelle, infection urinaire maternelle),l'examen clinique et sur les prélèvements centraux et périphériques.
- ✓ En dehors des signes infectieux et des signes de prématurité, l'antibiothérapie systématique n'est pas indiquée et l'hospitalisation en service de néonatalogie n'est pas obligatoire.

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 1

DESCRIPTION

Description de l'échantillon d'étude :

Nous avons ciblé dans notre recherche l'échantillon qui se compose de 150 cas colligés au service de gynéco-obstétrique de l'EPH de Maghnia parmi 1665 femmes enceintes.

Lieu de recherche :

SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE DE L'EPH DE MAGHНИЯ

Description du service :

Le service de gynéco-obstétrique comprend :

- 08 chambres :
 - (1) 04 pour les maladies gynécologiques
 - (2) 04 pour les suites de couches
- 02 bureaux (Chef de service, Assistant social)
- salle de soin
- salle de pré travail
- salle d'accouchement
- salle d'échographie
- salle de consultation spécialisée
- pharmacie
- cuisine
- salle d'archives
- 04 chambres de gardes (sages-femmes, médecins généralistes, médecins spécialistes, paramédicaux)

Personnels du service :

- 03 gynécologues
- 06 médecins généralistes
- 32 sages-femmes
- 13 infirmières
- 01 femme de ménage

Période de recherche :

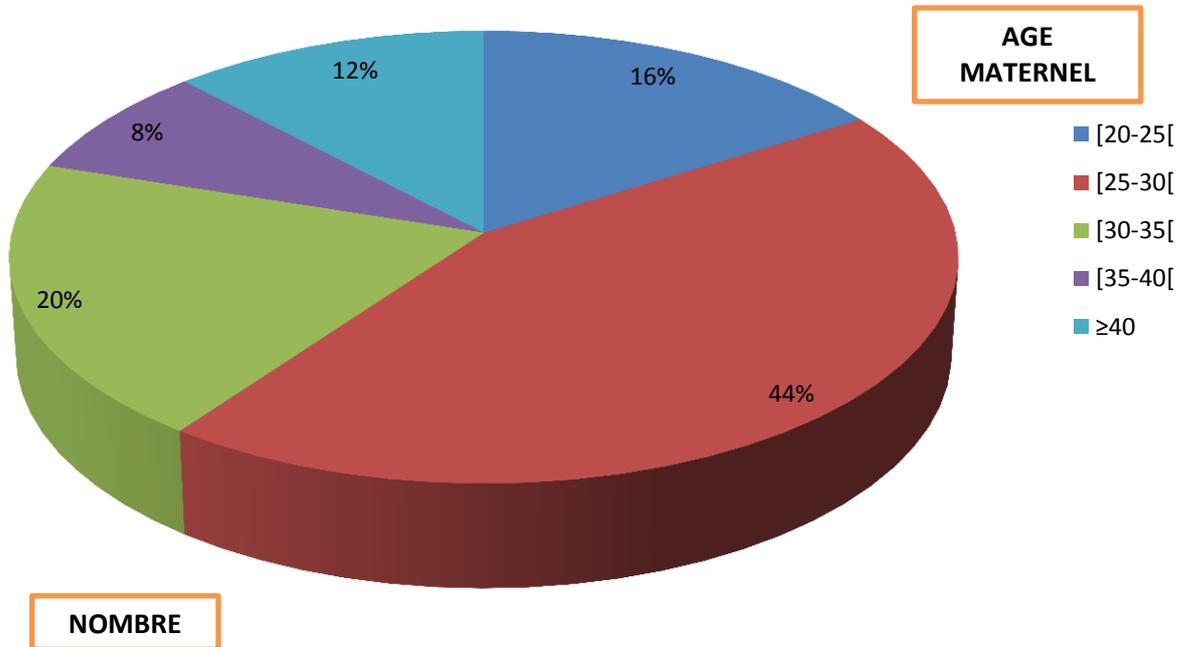
Du 01/10/2020 jusqu'au 31/03/2022 (durée de 18 mois)

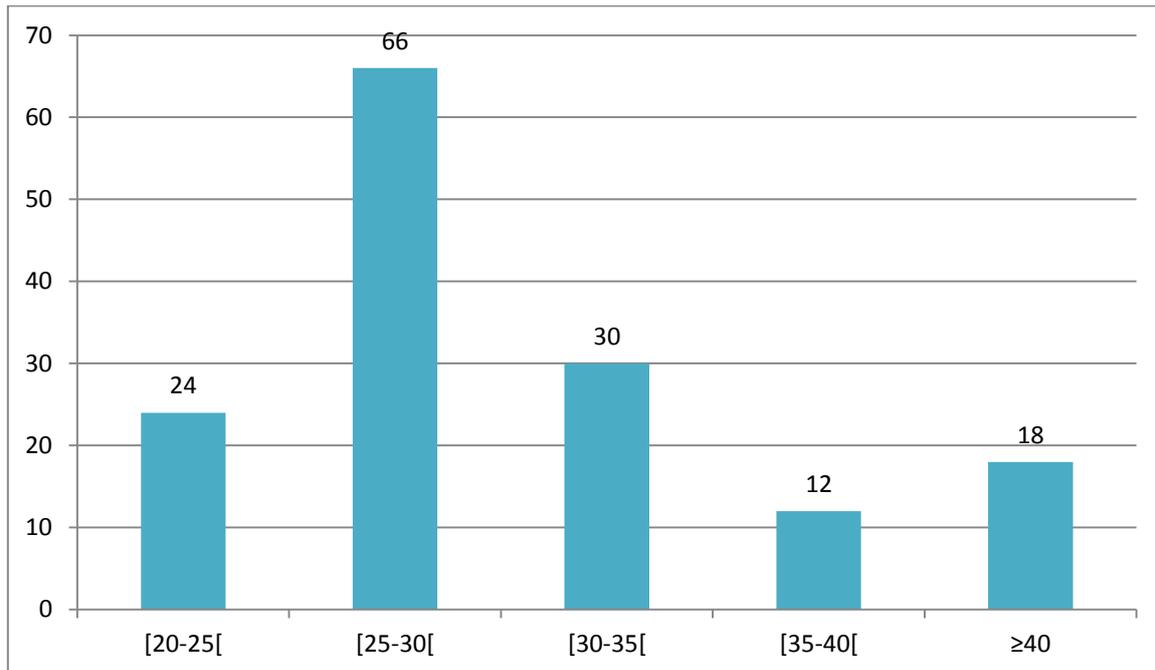
CHAPITRE 2
ENQUETE
PROPREMENT DITE

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL

AGE MATERNEL	[20-25[[25-30[[30-35[[35-40[≥40
Nombre	24	66	30	12	18

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL



NOMBRE**AGE
MATERNEL**

Commentaires:

- On a noté 24 cas de RPM dont lesquels l'âge maternel (20-25 ans) soit 16%
- On a noté 66 cas de RPM dont lesquels l'âge maternel (26-30 ans) soit 44%
- On a noté 30 cas de RPM dont lesquels l'âge maternel (31-35ans) soit 20%
- On a noté 12 cas de RPM dont lesquels l'âge maternel (36-40 ans) soit 08%
- On a noté 18 cas de RPM dont lesquels l'âge maternel sup à 40 soit 12%

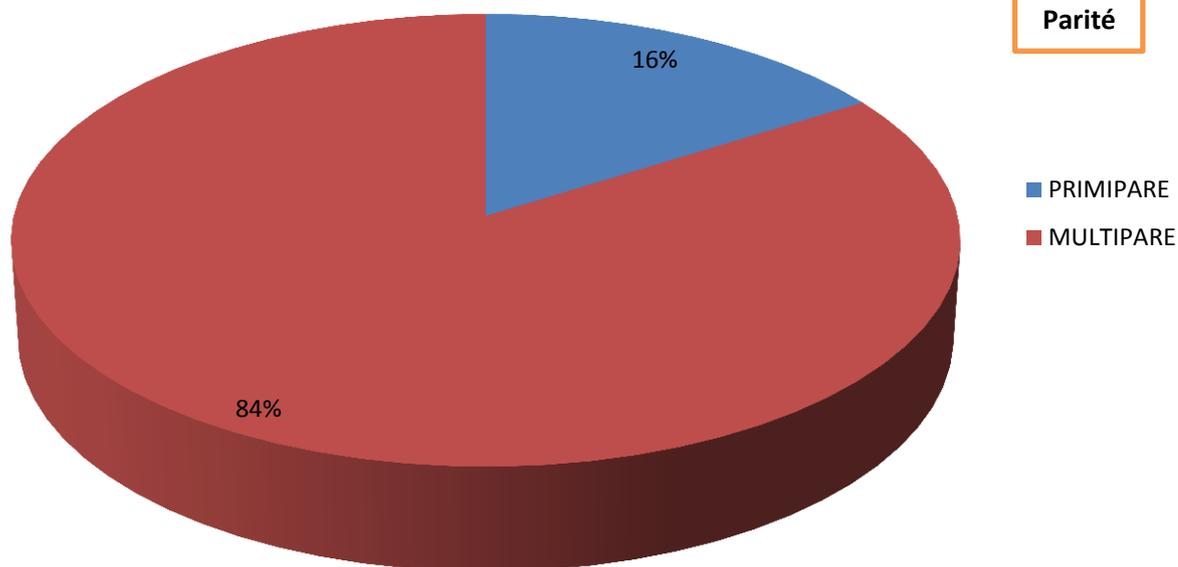
Conclusion:

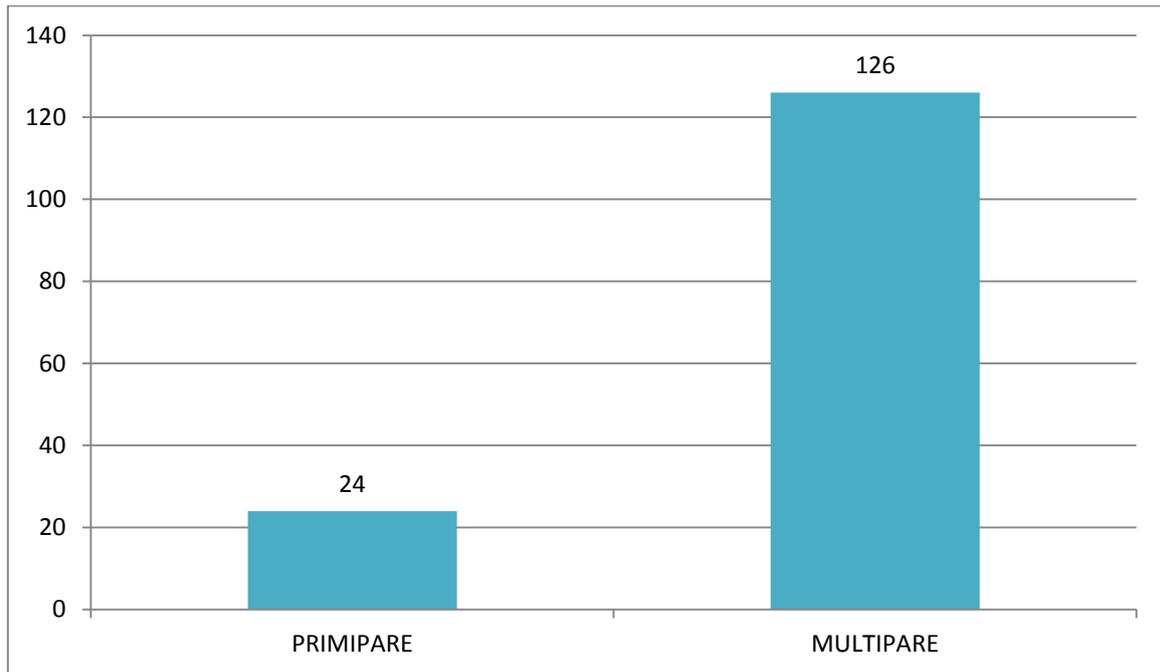
On a conclu que le **MAXIMUM** des RPM surviennent chez les femmes plus jeunes entre (26-30 ans).

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE LA PARITE

Parité	PRIMIPARE	MULTIPARE
Nombre	24	126

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE LA PARITE



NOMBRE**Parité****Commentaires:**

- les primipares :24 cas soit 16%
- les multipares:126 cas soit 84%

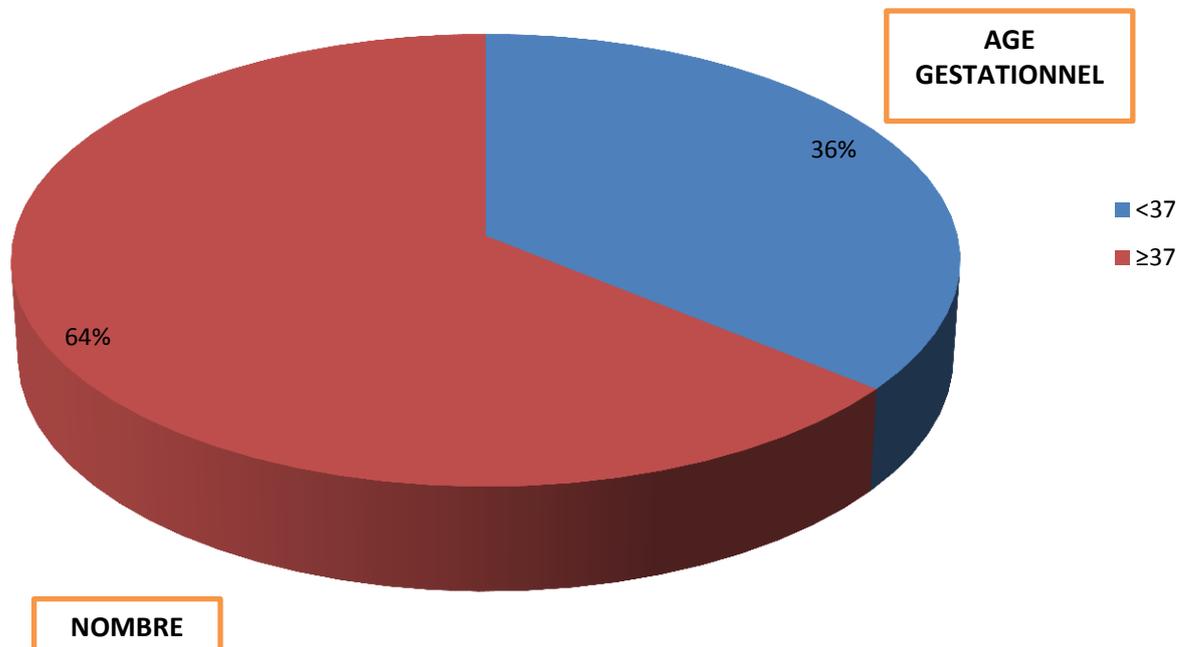
Conclusion:

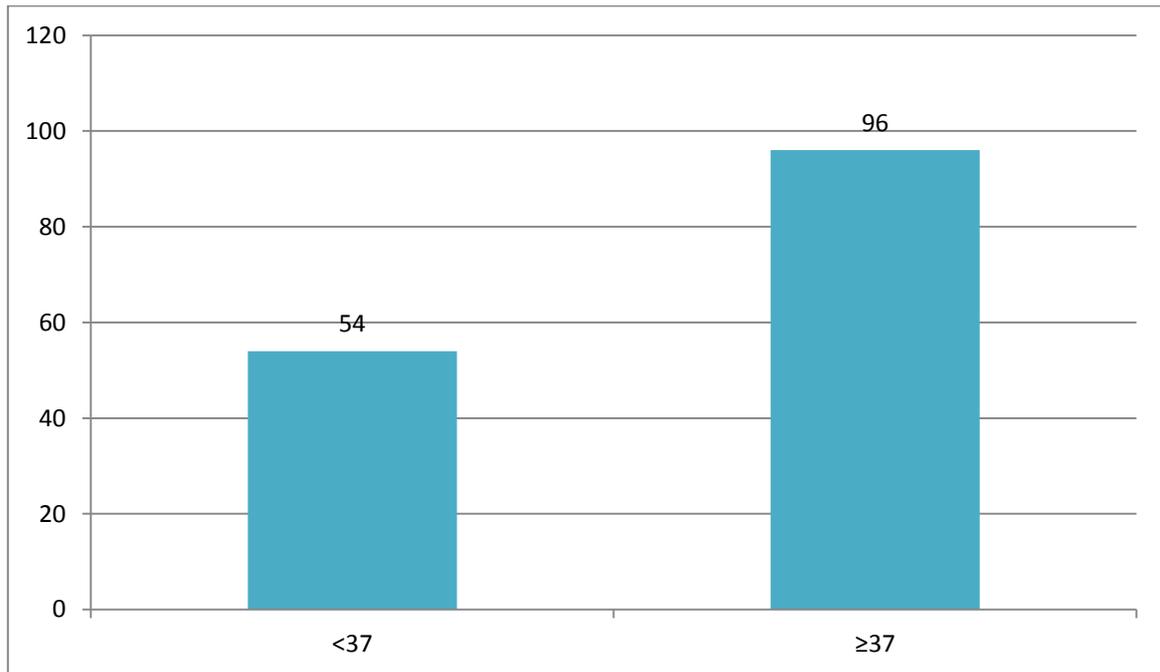
On a conclu que chez les femmes multipares
les RPM ont un seuil maximal.

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL

AGE GESTATIONNEL	<37	≥37
Nombre	54	96

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL



NOMBRE**AGE
GESTATIONNEL****Commentaires:**

- 54 cas de RPM dont lesquels l'âge gestationnel <37 SEM soit 36%
- 96 cas de RPM dont lesquels l'âge gestationnel ≥37 SEM soit 64%

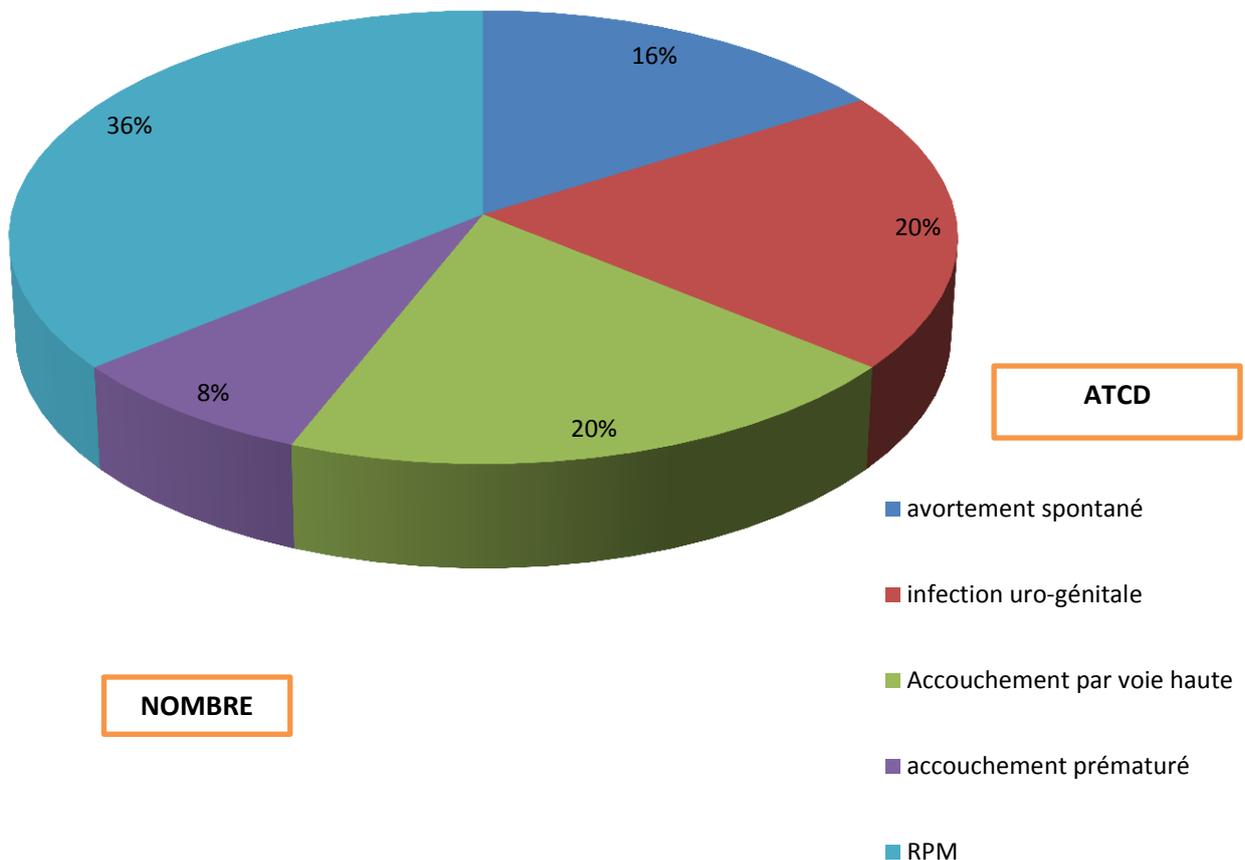
Conclusion:

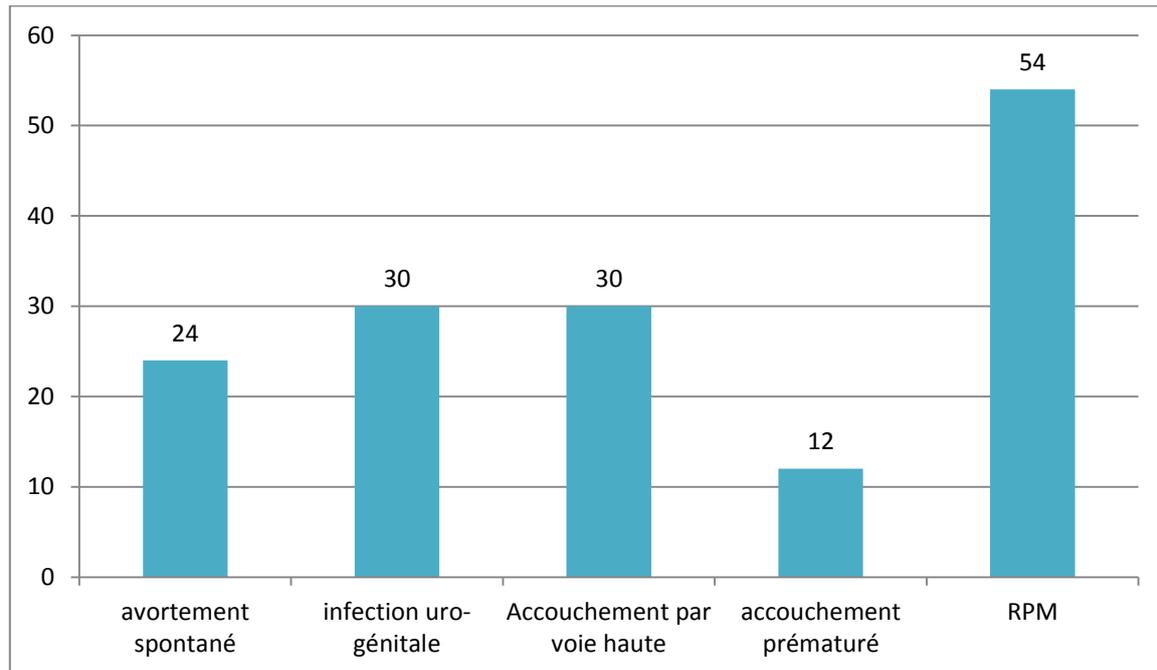
Dans notre série, nous avons noté
que le nombre des RPM varies selon l'âge gestationnel
et dont le seuil MAXIMAL est durant la période ≥37sem.

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DES ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRIKAUX

ATCD	avortement spontané	infection uro-génitale	Accouchement par voie haute	accouchement prématuré	RPM
Nombre	24	30	30	12	54

NOMBRE DE RPM COMPTEES EN FONCTION DES ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRIKAUX



NOMBRE**ATCD****Commentaires:**

- On a noté 24 cas chez les parturientes qui présentent aux ATCD un avortement spontané soit 16%
- On a noté 30 cas chez les parturientes qui présentent aux ATCD une infection uro-génitale soit 20%
- On a noté 30 cas chez les parturientes qui présentent aux ATCD un accouchement par voie haute soit 20%
- On a noté 12 cas chez les parturientes qui présentent aux ATCD un accouchement prématuré soit 08%
- On a noté 54 cas chez les parturientes qui présentent aux ATCD une RPM soit 36%

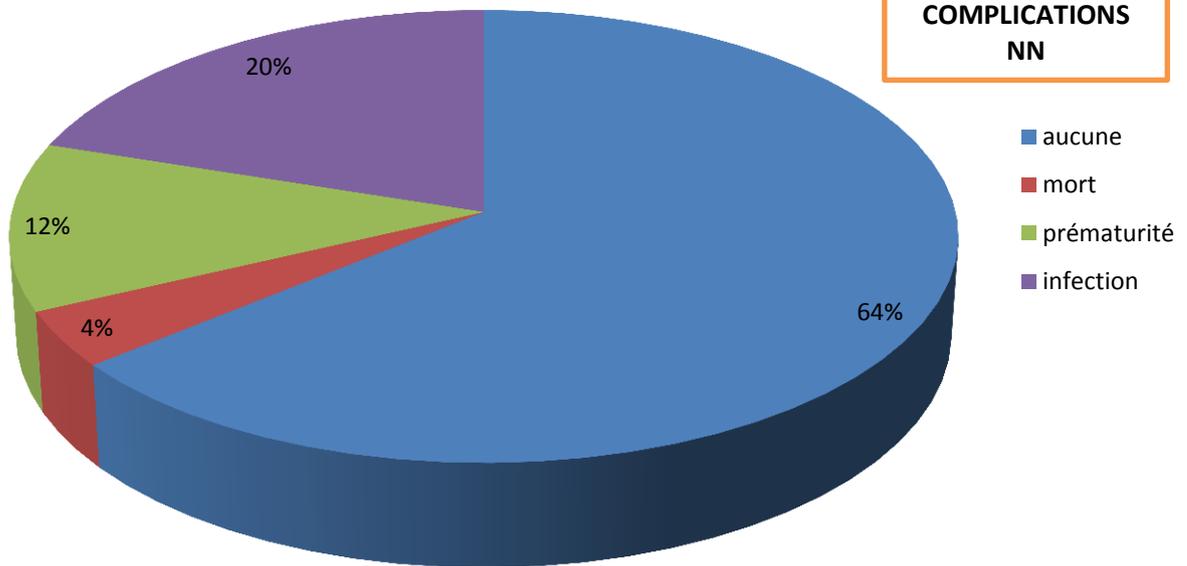
Conclusion:

Dans notre série, nous avons noté que les antécédents gynéco- obstétricaux sont dominés par les antécédents de RPM suivis par les antécédents de prématurité.

LES COMPLICATIONS CHEZ LE NOUVEAU-NE ASSOCIEES A LA RPM

COMPLICATIONS NOUVEAU-NE	aucune	mort	prématurité	infection
Nombre	96	06	18	30

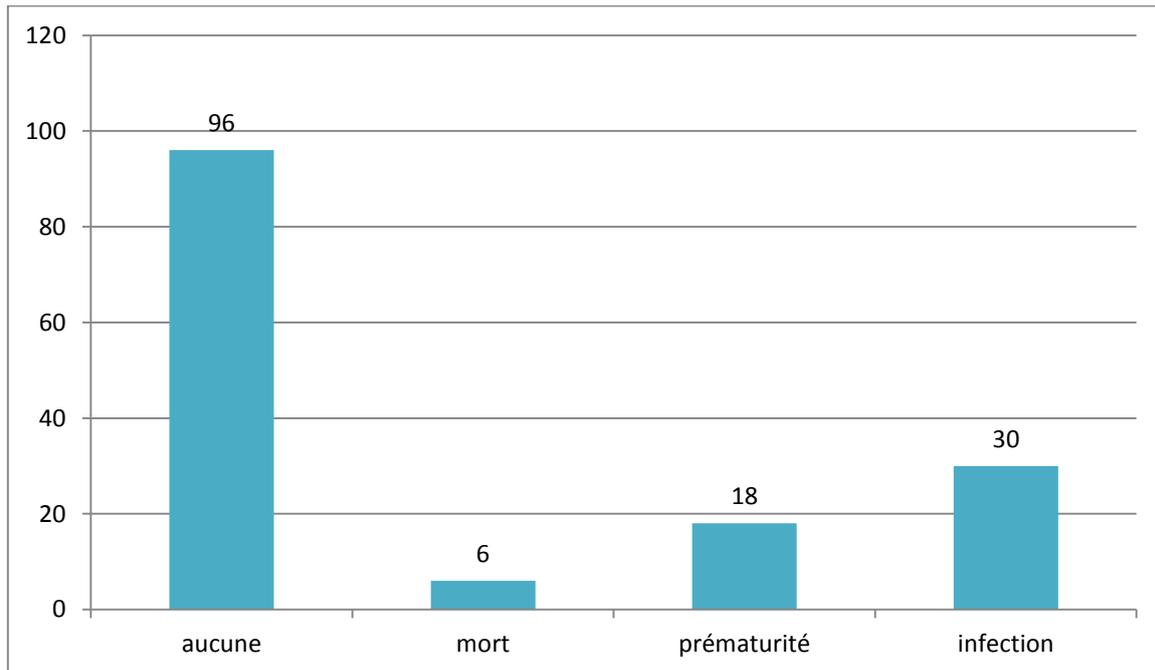
COMPLICATIONS CHEZ LE NOUVEAU-NE ASSOCIEES A LA RPM



NOMBRE

COMPLICATIONS NN

- aucune
- mort
- prématurité
- infection

NOMBRE**COMPLICATIONS
NN****Commentaires:**

- On a noté 96 cas des nouveau-nés sans aucune complication soit 64%
- On a noté 06 cas des nouveau-nés morts soit 04%
- On a noté 18 cas de prématurité soit 12%
- On a noté 30 cas des nouveau-nés avec une infection soit 20%

Conclusion:

Nous avons noté 54 cas de complications associées
à la RPM dans notre série.
(infection suivie de prématurité)

Analyse générale des résultats obtenus

- Le **MAXIMUM** des RPM surviennent chez les femmes plus jeunes entre (26-30 ans).
- Chez les femmes multipares les RPM ont un seuil maximal.
- Le nombre des RPM varie selon l'âge gestationnel dont le seuil **MAXIMAL** est durant la période ≥ 37 sem.
- Les antécédents gynéco- obstétricaux sont dominés par les antécédents de RPM suivis par les antécédents de prématurité.
- 54 cas de complications associées à la RPM dans notre série (infection suivie par la prématurité)



CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes est une complication majeure de prématurité, de mortalité et de morbidité à court et à long terme.

L'immaturité pulmonaire et la prématurité en général sont les plus graves en cas de rupture prématurée des membranes.

L'hypothèse a été vérifiée,
l'infection endo-cervicale favorise la fragilisation des membranes :
il faut donc la dépister et la traiter.

La prise en charge anténatale constitue un enjeu important pour les équipes obstétrico-pédiatriques en visant à réduire les complications et leurs conséquences délétères pour la mère et l'enfant .





SUGGESTION

**l'infection endo-cervicale favorise la fragilisation des membranes :
il faut donc la dépister et la traiter :**

RAPPEL THEORIQUE SUR LE DIAGNOSTIC DE : l'infection intra-amniotique

L'infection intra-amniotique peut **provoquer ainsi que résulter**
d'une rupture prématurée des membranes ou d'un accouchement prématuré.
(Cause et/ou Conséquence)

L'infection intra-amniotique provoque généralement **une fièvre**. Les autres symptômes comprennent une tachycardie maternelle et foetale, une sensibilité utérine, un liquide amniotique nauséabond et/ou un écoulement cervical purulent. Cependant, l'infection peut ne pas provoquer ces symptômes typiques (c'est-à-dire, infection infraclinique)

-Fièvre maternelle isolée:

une température orale $\geq 39^\circ \text{C}$ ou une température orale ≥ 38 à 39°C qui persiste lorsque la température est mesurée 30 min plus tard (une fièvre maternelle isolée ne conduit pas automatiquement au diagnostic d'infection)

-Infection intra-amniotique suspectée:

en se basant sur la fièvre maternelle et sur des critères cliniques (nombre élevé de globules blancs chez la mère, tachycardie foetale, écoulement cervical purulent)

-Infection intra-amniotique confirmée:

infection intra-amniotique suspectée, confirmée par les tests sur le liquide amniotique (coloration de Gram, culture, taux de glucose, voir plus loin) ou preuve histologique d'infection ou d'inflammation du placenta.

L'amniocentèse avec culture du liquide amniotique peut aider à diagnostiquer une infection infraclinique.

Les caractéristiques suivantes du liquide amniotique évoquent une infection:

*Présence de bactéries ou des GB à l'aide coloration de Gram

* Culture positive

* Glycémie $< 15 \text{ mg/dL}$

* Numération des globules blancs $> 30 \text{ cellules/m}$





SUGGESTION

Rupture des membranes : l'importance d'agir en amont

Message du professeur **Emmanuel Bujold**
du Département d'obstétrique et gynécologie
et du Centre de recherche du CHU de Québec - Université Laval :

«Les gens ne le réalisent pas, mais la rupture prématurée des membranes est l'une des pires complications de la grossesse.

Pour contrer ce problème,
il faut que les femmes enceintes soient vues très tôt en début de grossesse
afin que l'on puisse dépister et traiter toutes les infections
et les maladies inflammatoires pouvant affecter la santé de la mère
et l'intégrité des membranes entourant le fœtus.»

Etude des facteurs de risque de rupture prématurée des membranes
chez les femmes enceintes
-JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE-



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 :.....
- Référée : _ 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.....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 _
décompleté_ Mobile _fixée _ engagée
- Membranes : _fissurées _ rompues : depuis combien d'heures :.....
- Couleur du LA : _clair _ teinté _purée de pois _fétide

PARACLINIQUE :

- Echographie obstétricale :
- BIP LF...
- Quantité du LA : _normal _oligoamnios _anamnios _hydramnios
- Localisation du placenta : _fundique _bas inséré
- Bilan infectieux :
- NFS : GB : _normal _hyperleucocytose
- CRP: _ positive _négative.
- ECBU _stérile _ infection urinaire
- Prélèvements cervico-vaginaux :.....

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

- Mesures préventives : _ repos _ mesures d'hygiène _proscription des TV
- ATB : _amoxicilline _ ampicilline _ gentamycine _métronidazole
- Tocolyse
- Corticoïdes
- Attitude expectative (durée) : ... heures
- Entrée spontanée en travail
- Déclenchement : _prostaglandines
- Syntocinon
- Délai entre la rupture et le début 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... à5 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 :

ABREVIATIONS

- DAO : dosage de la diamine oxydase.
- AFP : dosage d'alpha fœtaux-protéine.
- CRP : dosage de la protéine C réactive.
- BCF: Bruits cardiaques foetaux
- CU: Contraction utérine
- ECBU: Examen cyto bactériologique des urines
- HU : Hauteur utérine
- MAF: mouvement actif fatal
- LA: Liquide amniotique
- MFIU : Mort fœtal in utéro
- RPM: Rupture prématurée des membranes
- ERCF: Enregistrement Rythme cardiaque fatal
- RCIU : Retard de croissance intra utérin
- SF: Souffrance fatale
- TV: Touché vaginal
- GHR: grossesse à haut risqué
- ATB : antibiothérapie
- Gss: grossesse
- CI: contre indiqué
- CAT: conduit à tenir
- EG : état générale
- SMI: santé maternel et infantile
- T: la température FC : fréquence cardiaque FR : fréquence respiratoire
- CNGOF : organisme professionnel des médecins exerçant la gynéco-obstétrique en France

BIBLIOGRAPHIE

BMC Pregnancy and Childbirth volume (ARTICLES UNIVERSITAIRES)

Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie (JOURNAL)

Gynécologie obstétricale JEAM FRONSOIS

LIVRE RPM (HERNANDEZ-FRANCO-VILA)

COURS UNIV-SETIF.DZ

Précis d'obstétrique (collection) Merger, Lévy et Mélchoire 6ème édition

Larousse médicale

Cours de l'obstétrique pathologique/normale

JOURNAL OF CLINICAL MEDECINE

ANNALES DE BIOLOGIE CLINIQUE (MELISSA JULIEN)

WWW.MSDMANUALS.COM

WWW.EM-CONSULT.COM

WWW.CHUUSJ.COM

WWW.FMED.ULVAL.CA

MEDICALGUIDLINES

RPM RECOMMANDATIONS DU CNGOF

MERCI