

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS – SÉTIF 1



DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

Pour l'obtention du

Doctorat En Sciences Médicales

Thème

Rupture Des Membranes :

Etat des lieux de la prise en charge au CHU de Sétif

Présentée et soutenue publiquement le 14 septembre 2022 par

Dr. CHOUALI LEILA

Maitre-assistante en Gynécologie - Obstétrique

Directeur de thèse : Pr. SELLAHI ALI

Faculté de Médecine de Constantine

Président du Jury : Pr. Addad Bouzid

Faculté de Médecine d'Alger

Membres du jury :

Pr. Belhateche Badra

Faculté de Médecine d'Oran

Pr. Belarbi Boumediene

Faculté de Médecine de Tlemcen

Pr. Afri Yamina

Faculté de Médecine d'Alger

Année Universitaire 2021-2022

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions **Allah**

Le tout miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin.

Pour m'avoir donné le courage et la santé de mener à bien ce modeste travail.

Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah.

Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde

A notre Maître et Président du jury monsieur le Professeur Addad Bouzid ; chef du service de gynécologie obstétrique CHU Mustapha Bacha - Alger

Cher maître, Vous nous avez fait un très grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations, Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre Maitre et Directeur de thèse Monsieur Sellahi Ali ; Professeur en gynécologie obstétrique EHS Mère et enfant Sidi mabrouk - Constantine

Votre simplicité, votre savoir médical, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines, font de vous une référence. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail, malgré vos multiples occupations, mais ceci ne nous étonne guère, car votre amour du partage est sans égal. Les mots me manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation afin de faire de nous de bons médecins. Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes

Cher maitre, trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Allah le tout puissant vous accorder santé et longévité

A notre Maître et membre du jury : Madame Belhateche Badra ; Professeur en gynécologie obstétrique EHS Mère et enfant Meriem Bouattoura - Oran

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury, malgré vos multiples occupations. Recevez ici chère maître, notre plus haute considération. Que Dieu vous assiste durant toute votre vie.

A notre Maître et membre du jury : Monsieur le Professeur Belarbi Boumediene chef du service de gynécologie obstétrique EHS Mère et enfant - Tlemcen

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

A notre Maître et membre du jury : Madame le Professeur Afri Yamina ; chef du service de gynécologie obstétrique CHU Beni Messous - Alger

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Nous vous prions d'accepter notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

À Docteur Rouabeh Médecin épidémiologue

Je vous remercie pour l'accompagnement dont vous avez fait preuve dès le début de ce travail jusqu'à son achèvement. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.

A tout le personnel du service de gynécologie et obstétrique au CHU Sétif

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

Dédicaces

« 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.

A mon père

Pour moi, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté : Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Ce travail est le témoignage de tous les sacrifices que tu as consentis pour moi. Ce travail est le fruit de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse ALLAH le tout miséricordieux te garder encore longtemps parmi nous afin que tu puisses continuer à guider nos pas.

A Ma mère

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Tes conseils m'ont toujours servi de guide. Recevez ici l'expression de ma reconnaissance et de mon affection. Ce travail est le tien.

A mes adorables sœurs

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

A mes chers frères

Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés, Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse, Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin. Je vous offre ce travail, qui est le vôtre avant être le mien.

A tous mes neveux et mes nièces

Afin que vous trouviez dans ce travail un modèle.

À toute ma famille

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

À mes ami(e)s et collègues

À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Que de bons moments passés ensemble. Notre amitié s'est soudée dans la joie mais aussi dans l'adversité et les moments de doutes que ces années d'études nous ont procurés. Je ne vous oublierai jamais et j'espère que la vie, au hasard des mutations, nous permettra de nous revoir plus souvent.

A tous mes maîtres

Depuis la maternelle, le primaire, le secondaire et la faculté de médecine Voici votre œuvre commune, gratitude infinie.

À tous ceux

Qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...

Table des matières

Remerciements et Dédicaces	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction et problématique.....	1
Objectifs	4
I. Chapitre : Étude théorique	
I.1. Généralités.....	5
I.1.1- Rappel sur le développement et la constitution des membranes.....	5
I.1.1.1 -Embryologies des membranes.....	6
I.1.1.1.1 -Origine fœtale des membranes.....	6
I.1.1.1.2- Origine maternelle des membranes.....	6
I.1.1.1.3 -Les accolements membranaires.....	7
I.1.1.2 -Structure des membranes fœtales.....	7
I.1.1.2.1- L'amnios	7
I.1.1.2.2- Le chorion.....	8
I.1.1.2.3 -La décidue.....	9
I.1.2 -Physiologie du liquide amniotique et des membranes.....	9
I.1.2.1- Le liquide amniotique.....	9
I.1.2.1.1-Définition.....	9
I.1.2.1.2-Origine du liquide amniotique.....	9
• Origine fœtale	9
• Origine amniotique	9
• Origine maternelle	9
I.1.2.1.3-Composition du liquide amniotique.....	10
I.1.2.1.4 - Cytologie du liquide amniotique	10
I.1.2.1.5 - Résorption du liquide amniotique.....	10
I.1.2.1.5 -Rôle physiologique du liquide amniotique	11
I.1.2.2- Les membranes.....	12

• L'apoptose ou la mort cellulaire programmée.....	12
• Les matrix métallo-protéinases (MMP)	12
I. 1.3 Rappel sur L'appareil génital féminin	13
I. 1.4 Vagin et Eco-système vaginal.....	13
I. 1.4 1 - Fonctions du vagin.....	14
I. 1.4 2 - Eco-système vaginal.....	14
• Les mécanismes de l'inhibition de la prolifération des germes pathogènes par les lactobacilles (bacilles de Döderlein).....	16
• Les modifications de la flore vaginale et le pH vaginal en fonction du statut hormonal	17
I. 2 - Rupture des membranes	19
I. 2.1 –Définition.....	19
I. 2.2 –Épidémiologie.....	20
I. 2.3- Physiopathologie et étiologies.....	20
I. 2.4- Les facteurs de risque de RPM.....	21
I. 2.4.1- L'infection	21
I. 2.4.2- Les facteurs mécaniques.....	22
I.2.4.3-Les facteurs chimiques.....	23
I. 2.4.4 -Défaut d'accolement membranaire.....	23
I. 2.4.5- Les facteurs hormonaux.....	23
I. 2.4.6 -Les antécédents maternels.....	24
I. 2.4.7 -Les facteurs socio-comportementaux.....	24
I.2.5 –Diagnostic positif.....	24
I. 2.5.1 -Diagnostic clinique.....	24
I. 2.5.1.1 -Signes fonctionnels	24
I. 2.5.1.2 -Examen clinique.....	25
I.2.5.2 -Diagnostic para-clinique.....	26
I. 2.5.2.1 - Examen à visée diagnostique (Tests diagnostique).....	26

• Définition du marqueur idéal	26
• Les tests disponibles.....	27
I. 2.5.2.2 - Examen à visée pronostique ; (Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques).....	28
I.2.5.2.3.- Échographie obstétricale.....	28
I. 2.5.2.4 - Echographie cervicale	29
I.2.5.2.5 - ERCF	30
I.2.6 - Formes cliniques inhabituelles.....	30
I. 2.7- Diagnostic différentiel	30
I. 2.8 - Complications materno-fœtales.....	31
I.2.8.1 - Les conséquences fœtales.....	31
I. 2.8.1.1- La mortalité périnatale.....	31
I. 2.8.1.2 -La prématurité.....	31
I. 2.8.1.3 - Complications neurologiques	31
I. 2.8.1.4 - L'infection.....	32
I. 2.8.1.5- Le retentissement de l'oligoamnios.....	32
I. 2.8.1.6 -Complications orthopédiques	33
I. 2.8.1.7 -Les complications funiculaires et placentaires.....	33
I. 2.8.2 - Les complications néonatales.....	33
I 2.8.2.1- La détresse respiratoire.....	33
I 2.8.2.2 -L'infection néonatale précoce.....	35
I. 2.8.3 - Conséquences maternelles.....	35
I. 2.8.3.1 - La chorioamniotite	35
I 2.8.3.2- L'endométrite.....	35
I 2.8.3.3- L'hématome rétroplacentaire HRP.....	36
I. 2.8.3.4 -L'extraction par césarienne.....	37
I. 2.8.3.5 -Les complications thromboemboliques.....	37
I. 2.8.3.6 - Le retentissement psychologique.....	37
I. 2.9.- Prise en charge	37
I. 2.9.1- La structure sanitaire d'accueil	37
I. 2.9.2 -Traitement médicamenteux.....	38

I. 2.9.2.1- L'antibiothérapie.....	38
I .2.9.2.2 -Les corticoïdes.....	39
I.2.9.2.3 -La tocolyse	39
I 2.9.3 -Transfert in utéro	40
I .2.9.4 - Le déclenchement artificiel du travail	40
I .2.9.4.1- Les différentes méthodes (rappel).....	40
I .2.9.4.2 - Quand déclencher ?	43
I .2.9.4.3 - Contre-indications	43
I. 2.9.5 - Amnio-infusion	43
I. 2.9.6 - Colle biologique	44
I. 2.9.7- Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel	44
I. 2.9.7.1- RPM avant terme	44
I 2.9.7.2-RPM après 37 SA ou RPM à terme.....	48
I . 2.9.8 - Cas particulier	49
I .2.10 - Conduite à tenir chez le nouveau-né	50
II. Chapitre : Etude pratique	
II.1 Matériel et méthode	
Cadre de l'étude	51
Type d'étude	51
Population d'étude	51
• Critères d'inclusion	52
• Critères de non inclusion.....	52
Recueil des données	52
Les Variables Recueillies.....	53
Critères de jugement.....	53
Modalités d'enquête	53
Techniques statistique employées.....	57
Les difficultés rencontrées	58
Définitions opérationnelles	58

Considérations éthiques	60
II.2 Résultats	61
II.2.1-Profil épidémiologique	61
II.2 .1-1 Fréquence	61
II.2 .1-1-1 Fréquence globale	61
II.2 .1-1-2-Fréquence en fonction du terme de la grossesse	62
II.2 1-1-3-Fréquence par rapport au nombre d'accouchements	63
II.2 1-2 Caractéristiques sociodémographiques des gestantes.....	64
II.2 1-2 -1 Age maternel	64
II.2 1-2-2-Répartition des RPM selon la gestité	65
II.2 1-2-3-Répartition des gestantes selon la parité.....	66
II.2 1-2-4-Origine géographique	67
II.2 1-2-5-Le niveau d'instruction.....	67
II.2 1-2-6-Profession.....	68
II.2 1-2-7-Niveau socio –économique.....	69
II.2 1-2-8-La consanguinité	71
II.2 1-3 Antécédents médicaux	72
II.2 1-3-1 les antécédents médicaux	73
II.2 1-3-2 Antécédents chirurgicaux	73
II.2 1-4 Antécédents gynéco-obstétricaux	74
II.2 1-5 Suivie de la grossesse	76
II.2 1-5-1-nombre des cas suivi en cours de grossesse.....	76
II.2 1-5-2-le nombre de CPN	76
II.2 1-5-3-la qualification du prestataire de la CPN	77
II.2 1-5-4-Répartition des gestantes selon le lieu de CPN.....	78
II.2 2-Terme de la grossesse.....	78
II.2 2-1-Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse au moment de la RPM.....	78
II.2 2-2-Délai entre la rupture et l'admission.....	79
II.2 2-3 le mode d'admission	80
II.2 2-4-Pathologies associées à la grossesse.....	81
II.2 3-Données diagnostique.....	82

II.2 3-1-Examen clinique réalisé à l'admission	82
II.2 3-1-1-Indice de corpulence (body mas index = BMI)	83
II.2 3-1-2-Répartition des gestantes selon la température corporelle.....	83
II.2 3-1-3-Répartition des gestantes selon le pouls a l'admission.....	84
II.2 3-2-Examen obstétrical.....	85
II.2 3-2-1-Répartition des gestantes selon la hauteur utérine.....	85
II.2 3-2-2-Répartition des gestantes selon les Contractions utérines	86
II.2 3-2-3-Répartition des gestantes selon Aspect du liquide amniotique	87
II.2 3-2-4-Répartition des gestantes selon l'examen au spéculum	87
II.2 3-2-5-Répartition des gestantes selon l'état du col à l'admission	88
II.2 3-2-6-Répartition des gestantes selon les bruits du cœur du fœtus.....	89
II.2 4-Prise en charge thérapeutique initiale	90
II.2 4-1-Hospitalisation	90
II.2 4-2-Bilan biologique.....	90
II.2 4-2-1-Numération formule sanguine NFS	90
II.2 4-2-2-CRP	90
II.2 4-3-Bilan infectieux	92
II.2 4-3-1-Etude cyto bactériologique des urines ECBU	92
Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas.....	92
Répartition selon résultats de l'ECBU. Germe retrouvés.....	93
II.2 4-3-2-Prelevement vaginal PV.....	94
Répartition selon résultats de PV des 520 cas.....	94
Répartition selon résultats de PV Germe retrouve.....	95
II.2 4-4-Echographie obstétricale	96
II.2 4-4-1-Répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes	97
II.2 4-4-2-La répartition selon le type de présentation fœtal.....	97
II.2 4-4-3-La répartition selon les biométries fœtales.....	98
II.2 4-4-4- La répartition selon la quantité du LA.....	99
II.2 4-4-5-Insertion placentaire	100
II.2 4-5-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal : ERCF.....	101
II.2 5-Prise en charge médicale	102

II.2 5-1-Antibiothérapie	102
II.2 5-2-Tocolyse	103
• Type de tocolytique prescrit	105
• Prolongation de la grossesse après la tocolyse	106
II.2 5-3-Corticothérapie.....	107
• Type de corticoïdes prescrit	107
II.2 6-Conduite à tenir obstétricale.....	108
La PEC obstétricale dès l'admission	109
II.2 6-1- RPM avant terme.....	111
II.2 6-1-1-Surveillance clinico-biologique.....	111
II.2 6-1-2-Terminaison de la grossesse.....	112
II.2 6-2- RPM à terme.....	114
II.2 6-2-4-Expectative VS déclenchement.....	118
II.2 7-Procidence du cordon	119
II.2 8-Déroulement du travail.....	119
II.2 Répartition selon le mode d'accouchement	121
II.2 9-Délivrance	121
II.2 10-Pronostic maternel	122
II.2 10-1-Mortalité maternelle	122
II.2 10-2-Morbidité maternelle	122
II.2 10-2-1-Les infections du post partum	123
• Morbidité maternelle et infection amniotique.....	124
• Infections du post partum et durée de rupture.....	125
• Infections du post partum et conduite obstétricale.....	126
• Infections du post partum et mode d'accouchement.....	126
II.2 10-2-2- Chorioamniotite	127
• chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel.....	127
• chorioamniotite en fonction de la PEC obstétricale.....	128
• chorioamniotite en fonction de la durée de la rupture.....	129
II.2 11-Pronostic perinatal.....	130
II.2 11-1-Caractéristiques générales des nouveau-nés à la naissance.....	130
II.2 11-1-1-Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	130

II.2 11-1-2-Répartition selon le poids fœtal.....	131
II.2 11-1-3-Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.....	132
II II.3.3 11-2-Mortalité périnatale	133
II.2 11-3-Morbidité néonatale	133
II.2 11-3-1-La souffrance néonatale	133
• Score d'apgar et le terme de la grossesse	133
• Score d'apgar et infection amniotique.....	134
• Score d'apgar et durée de rupture.....	135
II.2 11-3-2-L'infection néonatale	136
• Répartition selon la suspicion d'INN et le terme.....	136
• Infection néonatale et durée de rupture	137
• Infection néonatal et conduite obstétricales	137
II.2 11-3-3-La prématurité	138
II.2 11-3-4-Détresse respiratoire	139
• Répartition selon la détresse respiratoire et le terme	140
II.2 11-4-Transfert en réanimation néonatale.....	140
II.2 11-5-Répartition des nouveau- nés selon l'antibiothérapie.....	141
II.2 11-6-Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP.....	142
II.3 -Discussion	143
Conclusion Générale.....	206
RECOMMANDATION.....	207

RESUMÉS

Bibliographie

ANNEXES

Liste des figures

<u>Figure 1</u> ; Planche représentant le début de la deuxième semaine de gestation, constitution de l'entoblaste et de la cavité amniotique.....	5
<u>Figure 2</u> ; Planche représentant la structure histologique des membranes fœtales humaines.....	8
<u>Figure 3</u> ; Planche représentant composition du liquide amniotique.....	11
<u>Figure 4</u> ; Planche représentant l'appareil génital féminin.....	13
<u>Figure 5</u> ; Planche représentant l' Eco-système vaginal.....	15
<u>Figure 6</u> ; Planche représentant coupe transversale du canal vagin.....	18
<u>Figure 7</u> ; Planche représentant l'ouverture du pole inferieur de l'œuf dans la RPM.....	21
<u>Figure 8</u> ; Planche représentant la mesure du liquide amniotique par echographie avec les deux methodes	29
<u>Figure 9</u> : score d'apgar.....	34
<u>Figure 10</u> ; Fréquence globale des RPM	62
<u>Figure 11</u> ; Fréquence des RPM en fonction du nombre d'accouchements.....	63
<u>Figure 12</u> ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge de la gestante.....	64
<u>Figure 13</u> :Frequence de la RPM selon la gestité.....	65
<u>Figure 14</u> : Fréquence de la RPM en fonction de la parité.....	66
<u>Figure 15</u> : Répartition des parturientes selon l'origine géographique.....	67
<u>Figure 16</u> ; Répartition des gestantes selon le niveau d'étude.....	68
<u>Figure 17</u> : Répartition des gestantes selon leur profession.....	69
<u>Figure 18</u> : Répartition des gestantes selon leur niveau socio –économique.....	70
<u>Figure 19</u> : Répartition des gestantes selon la consanguinité	71
<u>Figure 20</u> : Répartition des gestantes selon le degré de consanguinité.....	72
<u>Figure 21</u> ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents médicaux.....	73

<u>Figure 22</u> ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents chirurgicaux.....	74
<u>Figure 23</u> ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux.....	75
<u>Figure 24</u> : Nombre des cas suivi en cours de grossesse.....	76
<u>Figure 25</u> : Répartition des gestantes selon la qualification du prestataire de la CPN.....	77
<u>Figure 26</u> : Répartition des gestantes selon le lieu de CPN.....	78
<u>Figure 27</u> ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel.....	79
<u>Figure 28</u> ; Répartition des parturientes selon le temps écoulé entre la rupture et l'arrivée à l'hôpital.....	80
<u>Figure 29</u> : Répartition des gestantes selon le mode d'admission	81
<u>Figure 30</u> : les pathologies associées à la grossesse.....	82
<u>Figure 31</u> ; Répartition des gestantes selon BMI	83
<u>Figure 32</u> : répartition des parturientes selon la température.....	84
<u>Figure 33</u> ; répartition des parturientes selon le pouls	85
<u>Figure 34</u> : La répartition des parturientes selon la hauteur utérine.....	86
<u>Figure 35</u> : La répartition des parturientes en fonction des contractions utérines.....	86
<u>Figure 36</u> ; Répartition des gestantes selon la couleur du liquide amniotique.....	87
<u>Figure 37</u> ; répartition selon l'examen au speculum à l'admission.....	88
<u>Figure 38</u> : répartition selon l'état du col a l'admission chez les gestantes.....	89
<u>Figure 39</u> ; répartition selon état des BCF à l'admission.....	90
<u>Figure 40</u> : La répartition des gestantes selon le taux des globules blancs.....	91
<u>Figure 41</u> ; répartition des gestantes selon le résultat du CRP à l'admission.....	91
<u>Figure 42</u> ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un ECBU.....	92
<u>Figure 43</u> : Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas.....	93
<u>Figure 44</u> : La répartition selon résultats de l'ECBU.Germes retrouvés.....	94
<u>Figure 45</u> ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un PV.....	94

<u>Figure 46</u> : Répartition selon résultats de PV des 520 cas.....	95
<u>Figure 47</u> : La répartition selon résultats de PV Germes retrouvés.....	96
<u>Figure 48</u> : répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes.....	97
<u>Figure 49</u> : répartition selon le type de la présentation.....	98
<u>Figure 50</u> ; répartition selon les biométries fœtales.....	99
<u>Figure 51</u> ; répartition selon Quantité du liquide amniotique à l'échographie.....	100
<u>Figure 52</u> ; répartition selon l'insertion du placenta.....	100
<u>Figure 53</u> : La répartition en fonction de l'ERCF.....	101
<u>Figure 54</u> : La répartition en fonction des résultats de l'ERCF.....	102
<u>Figure 55</u> : La répartition des gestantes selon la prescription des tocolytiques.....	103
<u>Figure 56</u> : Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de l'âge gestationnel.....	104
<u>Figure 57</u> ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de type du médicament	105
<u>Figure 58</u> : Répartition des gestantes en fonction de la prolongation de la grossesse.....	106
<u>Figure 59</u> ; La répartition des gestantes selon la prescription des corticoïde.....	107
<u>Figure 60</u> ; Répartition des gestantes ayant reçu corticothérapie en fonction de type du médicament	108
<u>Figure 61</u> ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission.....	109
<u>Figure 62</u> ; Répartition des indications de la césarienne immédiate ^ Césarienne d'emblée à l'admission.....	111
<u>Figure 63</u> ; Répartition des parturientes dont RPM été avant terme selon la	112
<u>Figure 64</u> ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat.....	113
<u>Figure 65</u> ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'une césarienne et l'indication.....	114
<u>Figure 66</u> ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission.....	11
<u>Figure 67</u> ; Délai entre la rupture et le travail spontané.....	116

<u>Figure 68</u> ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat.....	117
<u>Figure 69</u> : Indications de la césarienne au cours du travail.....	118
<u>Figure 70</u> ; nombre de césarienne ; expectative VS déclenchement.....	118
<u>Figure 71</u> : Répartition des procidences du cordon selon la durée de rupture de la poche des eaux.....	119
<u>Figure 72</u> ; Répartition des gestantes selon délai entre la RPM et l'accouchement.....	120
<u>Figure 73</u> ; Répartition selon la délivrance.....	122
<u>Figure 74</u> ; Les complications maternelles en post partum.....	123
<u>Figure 75</u> : Répartition des infections du post partum	124
<u>Figure 76</u> : infections du post partum selon les infections amniotiques	124
<u>Figure 77</u> : infections du post partum et durée de rupture.....	125
<u>Figure 78</u> : infections du post partum et conduite obstétricale.....	126
<u>Figure 79</u> : infections du post partum et mode d'accouchement	127
<u>Figure 80</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel.....	128
<u>Figure 81</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de la PEC obstétricale.....	129
<u>Figure 82</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de la durée de la rupture.....	130
<u>Figure 83</u> : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	131
<u>Figure 84</u> ; Répartition selon le poids fœtal	132
<u>Figure 85</u> ; score d 'APGAR à la naissance	133
<u>Figure 86</u> ; Score d'apgar et infection amniotique	134
<u>Figure 87</u> : Score d'apgar et durée de rupture.....	135
<u>Figure 88</u> ; Répartition selon la suspicion d'INN et le terme.....	136
<u>Figure 89</u> ; infection néonatale et durée de rupture	137

<u>Figure 90</u> ; infection néonatal et conduite obstétricales	138
<u>Figure 91</u> ; Répartition selon l'âge gestationnel.....	139
<u>Figure 92</u> ; Nombre de NN ayant présenté une Détresse respiratoire.....	140
<u>Figure 93</u> ; Nombre de NN transféré en unité néonatale.....	141
<u>Figure 94</u> : Répartition des nouveau-nés selon les motifs de transfert.....	141
<u>Figure 95</u> : Répartition des nouveau- nés selon l'antibiothérapie	142
<u>Figure 96</u> : Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP.....	142

Liste des tableaux

<u>Tableau 1</u> : Score de Bishop	42
<u>Tableau 2</u> : Fréquence globale des RPM.....	61
<u>Tableau 3</u> ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel.....	62
<u>Tableau 4</u> ; Fréquence des RPM en fonction nombre d'accouchements.....	63
<u>Tableau 5</u> ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge de la gestante.....	64
<u>Tableau 6</u> :Fréquence de la RPM selon la gestité.....	65
<u>Tableau 7</u> : Fréquence de la RPM en fonction de la parité.....	66
<u>Tableau 8</u> : Répartition des parturientes selon l'origine géographique.....	67
<u>Tableau 9</u> ; Répartition des gestantes selon le niveau d'étude.....	67
<u>Tableau 10</u> : Répartition des gestantes selon leur profession.....	68
<u>Tableau 11</u> : Répartition des gestantes selon leur niveau socio - économique.....	69
<u>Tableau 12</u> : Répartition des gestantes selon la consanguinité.....	71
<u>Tableau 13</u> : Répartition des gestantes selon le degré de consanguinité.....	71
<u>Tableau 14</u> ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents médicaux.....	73
<u>Tableau 15</u> ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux.....	75
<u>Tableau 16</u> : nombre des cas suivi en cours de grossesse	76
<u>Tableau 17</u> : Répartition des gestantes selon le nombre de CPN.....	77
<u>Tableau 18</u> : Répartition des gestantes selon la qualification du prestataire de la CPN.....	77
<u>Tableau 19</u> : Répartition des gestantes selon le lieu de CPN.....	78
<u>Tableau 20</u> ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel.....	79
<u>Tableau 21</u> ; Répartition des parturientes selon le temps écoulé entre la rupture et l'arrivée à l'hôpital.....	80
<u>Tableau 22</u> : Répartition des gestantes selon le mode d'admission	81
<u>Tableau 23</u> : les pathologies associées à la grossesse.....	82

<u>Tableau 24</u> ; Répartition des gestantes selon BMI.....	83
<u>Tableau 25</u> : répartition des parturientes selon la température.....	84
<u>Tableau 26</u> ; répartition des parturientes selon le pouls	84
<u>Tableau 27</u> : La répartition des parturientes selon la hauteur utérine.....	85
<u>Tableau 28</u> : La répartition des parturientes en fonction des contractions utérines.....	86
<u>Tableau 29</u> ; Répartition des gestantes selon la couleur du liquide amniotique.....	87
<u>Tableau 30</u> ; répartition selon l'examen au speculum à l'admission.....	88
<u>Tableau 31</u> : répartition selon l'état du col a l'admission chez les gestantes.....	88
<u>Tableau 32</u> ; répartition selon état des BCF à l'admission.....	89
<u>Tableau 33</u> : La répartition des gestantes selon le taux des globules blancs.....	91
<u>Tableau 34</u> ; répartition selon le résultat du CRP à l'admission	91
<u>Tableau 35</u> ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un ECBU.....	92
<u>Tableau 36</u> : Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas.....	92
<u>Tableau 37</u> : La répartition selon résultats de l'ECBU. Germe retrouvés	93
<u>Tableau 38</u> ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un PV.....	94
<u>Tableau 39</u> : Répartition selon résultats de PV des 520 cas.....	95
<u>Tableau 40</u> : La répartition selon résultats de PV Germe retrouvés	95
<u>Tableau 41</u> ; répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes.....	97
<u>Tableau 42</u> : répartition selon le type de la présentation.....	97
<u>Tableau 43</u> ; répartition selon les biométries fœtales.....	98
<u>Tableau 44</u> ; répartition selon Quantité du liquide amniotique à l'échographie.....	99
<u>Tableau 45</u> ; répartition selon l'insertion du placenta.....	100
<u>Tableau 46</u> : La répartition en fonction de l'ERCF.....	101
<u>Tableau 47</u> : La répartition en fonction des résultats de l'ERCF.....	101
<u>Tableau 48</u> : Répartition des gestantes selon l'Antibiothérapie.....	102

<u>Tableau 49</u> : La répartition des gestantes selon le type de l'antibiotique utilisé à l'admission.....	102
<u>Tableau 50</u> ; La répartition des gestantes selon la prescription des tocolytiques.....	103
<u>Tableau 51</u> ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de l'âge gestationnel.....	104
<u>Tableau 52</u> ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de type de médicament.....	105
<u>Tableau 53</u> : Répartition des parturientes en fonction de la prolongation de la grossesse après la tocolyse.....	106
<u>Tableau 54</u> ;La répartition des gestantes selon la prescription des corticoïdes.....	107
<u>Tableau 55</u> ; Répartition des gestantes ayant reçu corticothérapie en fonction de type du médicament	108
<u>Tableau 56</u> ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission	109
<u>Tableau 57</u> ; Répartition des indications de la césarienne immédiate ^ Césarienne d'emblée à l'admission.....	110
<u>Tableau 58</u> ; éléments de surveillance des gestantes et leurs résultat pour les 213 cas avant terme.....	111
<u>Tableau 59</u> ; Répartition des parturientes dont RPM été avant terme selon la PEC obstétricale.....	112
<u>Tableau 60</u> ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat.....	113
<u>Tableau 61</u> Nombre de gestantes ayant bénéficié d'une césarienne et l'indication.....	114
<u>Tableau 62</u> ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission.....	114
<u>Tableau 63</u> ; Délai entre la rupture et le travail spontané.....	115
<u>Tableau 64</u> ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat.....	116
<u>Tableau 65</u> : Indications de la césarienne au cours du travail.....	117
<u>Tableau 66</u> ; nombre de césarienne ; expectative VS déclenchement.....	118
<u>Tableau 67</u> : Répartition des procidences du cordon selon la durée de rupture.....	119
<u>Tableau 68</u> ; Répartition des gestantes selon Délai entre la RPM et l'accouchement.....	120

<u>Tableau 69</u> ; Répartition selon le mode d'accouchement.....	121
<u>Tableau 70</u> ; Répartition selon la délivrance.....	121
<u>Tableau 71</u> ; Les complications maternelles en post partum	122
<u>Tableau 72</u> : Répartition des infections du post partum.....	123
<u>Tableau 73</u> : infections du post partum selon les infections amniotiques.....	124
<u>Tableau 74</u> : infections du post partum et durée de rupture.....	125
<u>Tableau 75</u> : infections du post partum et conduite obstétricale.....	126
<u>Tableau 76</u> : infections du post partum et mode d'accouchement	126
<u>Tableau 77</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel.....	127
<u>Tableau 78</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de la PEC obstétricale.....	128
<u>Tableau 79</u> ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de la durée de la rupture.....	129
<u>Tableau 80</u> : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	130
<u>Tableau 81</u> ; Répartition selon le poids fœtal	131
<u>Tableau 82</u> ; score d 'APGAR à la naissance.....	132
<u>Tableau 83</u> ; Score d'apgar <7 et le terme de la grossesse.....	133
<u>Tableau 84</u> ; Score d'apgar et infection amniotique.....	134
<u>Tableau 85</u> : Score d'apgar et durée de rupture.....	135
<u>Tableau 86</u> ; Répartition selon la suspicion d'INN et le terme.....	136
<u>Tableau 87</u> ; infection néonatale et durée de rupture	137
<u>Figure 89</u> ; infection néonatale et durée de rupture	137
<u>Tableau 88</u> ; infection néonatal et conduite obstétricales	137
<u>Tableau 89</u> ; Répartition selon l'âge gestationnel.....	138
<u>Tableau 90</u> ; Nombre de NN ayant présenté une Détresse respiratoire.....	139
<u>Tableau 91</u> ; Répartition selon la DR et le terme.....	140

<u>Tableau 92</u> ; Nombre de NN transféré en unité néonatale.....	140
<u>Tableau 93</u> : Répartition des nouveau-nés selon les motifs de transfert	141
<u>Tableau 94</u> : Répartition des nouveau- nés selon l'antibiothérapie	141
<u>Tableau 95</u> : Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP	142
<u>Tableau 96</u> : La fréquence des RPM dans la littérature par rapport à notre série.....	145
<u>Tableau 97</u> : Fréquences des accouchements par voie basse en cas de RPM rapportées dans des études par rapport à notre série.....	146
<u>Tableau 98</u> ; Fréquence des grossesses gémellaires en comparant notre série avec la littérature.	158
<u>Tableau 99</u> : Fréquence de la présentation de siège en cas de RPM relevée dans la littérature.	160
<u>Tableau 100</u> : Données des littératures concernant le terme moyen de la survenue de la RPM à terme.....	164
<u>Tableau 101</u> : Comparaison des différents tests diagnostiques : Test diagnostic Terme d'utilisation Avantages Inconvénients.....	169
<u>Tableau 102</u> : Prédiction de l'infection en cas de RPM par l'hyper leucocytose maternelle.....	170
<u>Tableau 103</u> : Prédiction de l'infection en cas de RPM par la CRP.....	171
<u>Tableau 104</u> : Fréquence de la présentation de siège en cas de RPM relevée dans la littérature.	172
<u>Tableau 105</u> : Prédiction de l'infection en cas de RPM par RCF non réactif et ou tachycarde	173
<u>Tableau 106</u> : Prédiction de l'infection en cas de RPM par le Score biophysique de MANNING.....	174
<u>Tableau 107</u> : Les données de la littérature concernant la durée moyenne de la prolongation de la grossesse.....	183
<u>Tableau 108</u> ; Fréquence de la chorioamniotite dans la littérature	186
<u>Tableau 109</u> : Les données de la littérature concernant le taux moyen de césarienne	189

<u>Tableau 110</u> : Les données de la littérature concernant la valeur moyenne du score d'Apgar à 1 min de vie.....	191
<u>Tableau 111</u> : Les données de la littérature concernant le transfert en milieu de réanimation néonatale.....	192
<u>Tableau 112</u> : Les données de la littérature concernant le taux moyen de la mortalité néonatale.	193
<u>Tableau 113</u> : Données de la littérature concernant le taux moyen de la DRNN	197

Liste des abréviations

BDCF : Bruit du cœur fœtal

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPN : Consultation prénatale

CRP : Protéine C réactive

CU : Contractions utérines

DAO : Diamine oxydase

ECBU : Examen cytologique et bactériologique des urines

LA : Liquide amniotique

PDC : Procidence du cordon

PP : Placenta prævia

PV : Prélèvement vaginal

RPM : Rupture prématurée des membranes

SA : Semaine d'aménorrhée.

SFA : Souffrance fœtale aigue

IA : Infection amniotique

INN : Infection néonatale

LA : Liquide amniotique

MFIU : Mort fœtale in utero

MMH : Maladie des membranes hyalines

MPN : Mortalité périnatale

SGB ; Streptocoque du groupe B

HAS ; Haute Autorité de Santé

ANAES ; Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

RPC ; Recommandations pour la pratique clinique

IMC ; Indice de masse corporelle

DOO : Durée d'ouverture de l'œuf

ARCF ; Altération du rythme cardiaque fœtal

ATCD : Antécédent

AG : Age gestationnel

AVB : Accouchement par voie basse

AVH : Accouchement par voie haute

NFS : numération formule sanguine

RCF : Rythme cardiaque fœtal.

TV : Toucher vaginal.

HU : Hauteur utérine. .

GB : Globules blancs.

IL : Interleukine.

TNF- α : Tumor necrosis factor alpha.

IA : Infection amniotique.

CA : Chorioamniotite.

HRP : Hématome rétro placentaire.

PC : Procidence du cordon.

RCIU : Retard de croissance intra-utérin.

DRNN : Détresse respiratoire néonatale.

MMH : Maladie de la membrane hyaline.

HIV : Hémorragie intraventriculaire.

LPV : Leucomalacies péri ventriculaires.

HRP : Hématome retro-placentaire

HTA : Hypertension artérielle

IVG : Interruption volontaire de grossesse

OMS : Organisation mondiale de la santé

OR : Odds ratio

P : Probabilité

PP : Placenta prævia

% : Pourcentage

AFP : Alpha foeto-protéine

CI : Contre-indication

CNGOF : Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français

ERCF : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

FN : Faux négatif

FP : Faux positif

HCG : Hormone Choriono-Gonadotrophique

HPL : Hormone Placentaire Lactogénique

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

IL1 : Interleukine 1

IL6 : Interleukine 6

MMP : Matrix métallo-protéinase

PPROM : Preterm prelabour ruptur of membranes (rupture des membranes avant terme)

PROM : Prelabour ruptur of membranes (rupture des membranes à terme)

SNN : Souffrance néonatale

TIMPS : Tissue inhibitor of métallo-protéinases

TNF- α ; Tumoral necrosis factor alpha (facteur de nécrose tumorale alpha)

Introduction

Problématique

Introduction et problématique

La rupture des membranes avant le travail est l'un des accidents qui peuvent émailler le déroulement de la grossesse. [61]

Elle est définie comme la rupture spontanée de l'amnios et du chorion, avant le début du travail quel que soit l'âge gestationnel, inclut les fissurations de la poche des eaux et exclut les ruptures en cours du travail

L'intérêt d'étudier la rupture des membranes s'impose pour deux raisons principales :

- La morbi-mortalité maternelle et néonatale qu'elle engendre
- Sa fréquence qui reste relativement élevée concerne 5 à 10 % des grossesses [23].

C'est un sujet controversé, et ce depuis sa définition jusqu'à la conduite à tenir, car il faut affronter deux risques : l'infection et la prématurité.

Le risque infectieux est l'élément décisif dans la prise en charge de la RPM, ce dernier est lié à la période de latence mais parfois à la cause de la rupture des membranes, responsable d'un accouchement prématuré lorsque celle-ci survient avant terme. L'apparition des signes d'infection materno-fœtale impose la terminaison de la grossesse quelles que soient les conditions : l'âge gestationnel, l'état fœtal, et les conditions obstétricales [82]

L'âge gestationnel est un paramètre qui conditionne la prise en charge de la RPM, impliquant non seulement le niveau de la maternité mais surtout le niveau du service de néonatalogie.

La RPM est dite avant terme si elle survient avant 37 SA, et elle est dite à terme si elle survient après 37 SA [206]

Nous proposons quatre périodes pour codifier la prise en charge :

- RPM avant 28 SA
- RPM entre 28 -34 SA
- RPM entre 34 - 37 SA
- RPM après 37 SA

Nous avons effectués une revue systématique de la littérature en recherchant les données disponibles en rapport avec RPM publiées entre 2000 et 2018, la stratégie de recherche s'est appuyée sur la base de données medline et le moteur de recherche Google scholar

Les recherches bibliographiques montrent une insuffisance d'étude concernant RPM. L'incidence mondiale de la RPM varie entre 3.8 % à 17.5 % [56]. Selon l'OMS la prévalence de la RPM au Maghreb durant l'année 2010 variait entre 6,7 % et 15,4 %, en Afrique du nord l'incidence s'élève à 8,7% [56]. A Sétif ; l'absence de données concernant l'incidence de la RPM, la forte incidence de la morbi-mortalité nous ont incités à faire une étude concernant ce sujet afin de déterminer l'incidence des facteurs de risques de la RPM au sein de notre service.

En obstétrique, le mot prématuré correspond habituellement à un événement survenant avant 37 SA soit avant terme, alors que dans la nouvelle appellation rupture prématurée des membranes, le mot « prématurée » signifie que la rupture est survenue à terme (> 37 SA) ou avant, mais avant le début de travail. Il existe donc une confusion dans l'utilisation sémantique du mot « prématurée ». C'est pourquoi le groupe d'expert a choisi pour ces RCP la dénomination « Rupture des membranes à terme » (RMT), ou avant terme RMAT pour désigner les femmes ayant rompu après 37 SA et avant 37 SA [94]. Dans les RMT, l'enjeu est de distinguer les gestantes en travail, des gestantes pour lesquelles la RMT se prolonge sans travail. [89]

L'acronyme RMAT rupture des membranes avant le travail s'harmonise ainsi avec le terme anglo-saxon de « Prelabor Rupture of Membranes » utilisé par les autres sociétés savantes. [75], les RMAT avant 37 semaines d'aménorrhée : preterm prelabour rupture of membranes (PPROM), et les RMAT survenant après 37 SA : term prelabour rupture of membranes (PROM). Ces deux situations, RMT et RMAT, présentent potentiellement des pronostics différents en termes d'infection materno-fœtale.

Cette définition fait l'objet de controverse, en effet, on considère deux critères :

- **Un critère anatomique** ; ils s'agit d'une ouverture de l'amnios et du chorion, mettant en communication la cavité amniotique avec le milieu vaginal, cette ouverture se situe le plus souvent au pôle inférieur, tout en incluant les fissurations synonymes de rupture haute.
- **Un critère chronologique** ; la RPM se situe par rapport au début du travail et non par rapport au terme, le problème est le diagnostic du début du travail qui est presque difficile à préciser, surtout dans les études rétrospectives.

La RPM place la femme et le fœtus dans une situation à haut risque nécessitant une définition de la « période de latence » [68]. Cet intervalle se définit comme le temps qui s'écoule entre la rupture des membranes et l'accouchement.

Durant cette période de latence, les complications sont multiples, les deux principales sont la prématurité et l'infection

Les progrès réalisés dans la prise en charge des grossesses et des nouveau-nés après la naissance ont contribué à améliorer la survie des grands prématurés notamment avec l'organisation des maternités en réseaux et au développement du transfert in utero

Dans 70 % des cas, la RPM peut se produire après 37 semaines. Or après 37 SA, seules les anomalies obstétricales (causes ou conséquences de la rupture prématurée des membranes) sont à prendre en compte : procidence du cordon, présentation irrégulière, dystocie dynamique [79] . Il n'y a plus de risque de prématurité et le risque infectieux est fonction de la période de latence entre la rupture et l'entrée en travail. Plus la latence est courte, plus la probabilité d'infection sera faible.

Dans 20 % des cas, la rupture se produit entre 34 et 37 semaines avec risque double : infectieux et prématurité et celle-ci constitue l'une des plus grandes difficultés de l'obstétrique moderne

Avant 28 SA, la RPM expose le fœtus en plus à une hypoplasie pulmonaire du fait de la diminution du liquide amniotique dans l'arbre trachéo-bronchique.

Le terme de viabilité est habituellement défini à 24 SA par les équipes obstétricales-pédiatriques, ce qui détermine le terme à partir duquel une prise en charge active de la grossesse compliquée d'une RPM précoce peut-être instaurée.[80]

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

De nombreuses stratégies thérapeutiques s'offrent au praticien, qu'elles soient médicamenteuses (tocolyse, antibiotiques, corticoïdes) ou obstétricales (expectative ou déclenchement). Cependant, dans la littérature on ne retrouve pas de consensus largement admis concernant la prise en charge obstétricale et néonatale, néanmoins les progrès en néonatalogie ont améliorés très nettement le pronostic,

L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique de nos gestantes, les facteurs favorisant la RPM, établir le pronostic fœtal et maternel dans notre contexte et proposer une conduite à tenir pratique conformément aux pratiques actuelles rapporter par la littérature avec laquelle nous comparons nos résultats

Objectif principal :

Evaluer la prise en charge de la rupture des membranes avant le travail RPM au niveau du service de gynécologie-obstétrique du CHU de SETIF selon un protocole déterminé

Objectifs spécifiques :

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs chez la population étudiée.
- Confirmer le diagnostic dans le but :
 - Etablir des procédures de diagnostic fiable a l'attention des praticiens
 - Eviter l'hospitalisation abusive avec gain de place
 - Eviter le risque infectieux notamment les infections nosocomiales
 - Réduire le cout hospitalier
- Déterminer les facteurs pronostiques maternels et obstétricaux ainsi que le devenir des nouveau-nés issus d'une grossesse compliquée de rupture des membranes ayant été hospitalisés au service ou gérés à la consultation externe en période néonatale précoce
- Etablir un protocole de prise en charge des ruptures des membranes applicable dans toutes les maternités avec harmonisation des soins (antibiothérapie, tocolyse ; expectative, transferts).
- Etablir des recommandations afin d'améliorer le pronostic maternel et foetal

Chapitre I

Étude théorique

I. Chapitre : Étude théorique

1. Généralités

1.1- Rappel sur le développement et la constitution des membranes

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus, elles sont la paroi du sac utérin qui contient le fœtus baignant dans le liquide amniotique, lui-même relié à la face fœtale du placenta par le cordon ombilical [98]

Les membranes sont constituées de trois couches : l'amnios et le chorion d'origine fœtale et la décidue d'origine maternelle.

La croissance des membranes est permanente au cours de la grossesse grâce à un équilibre entre la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire, et le renouvellement cellulaire. [102]

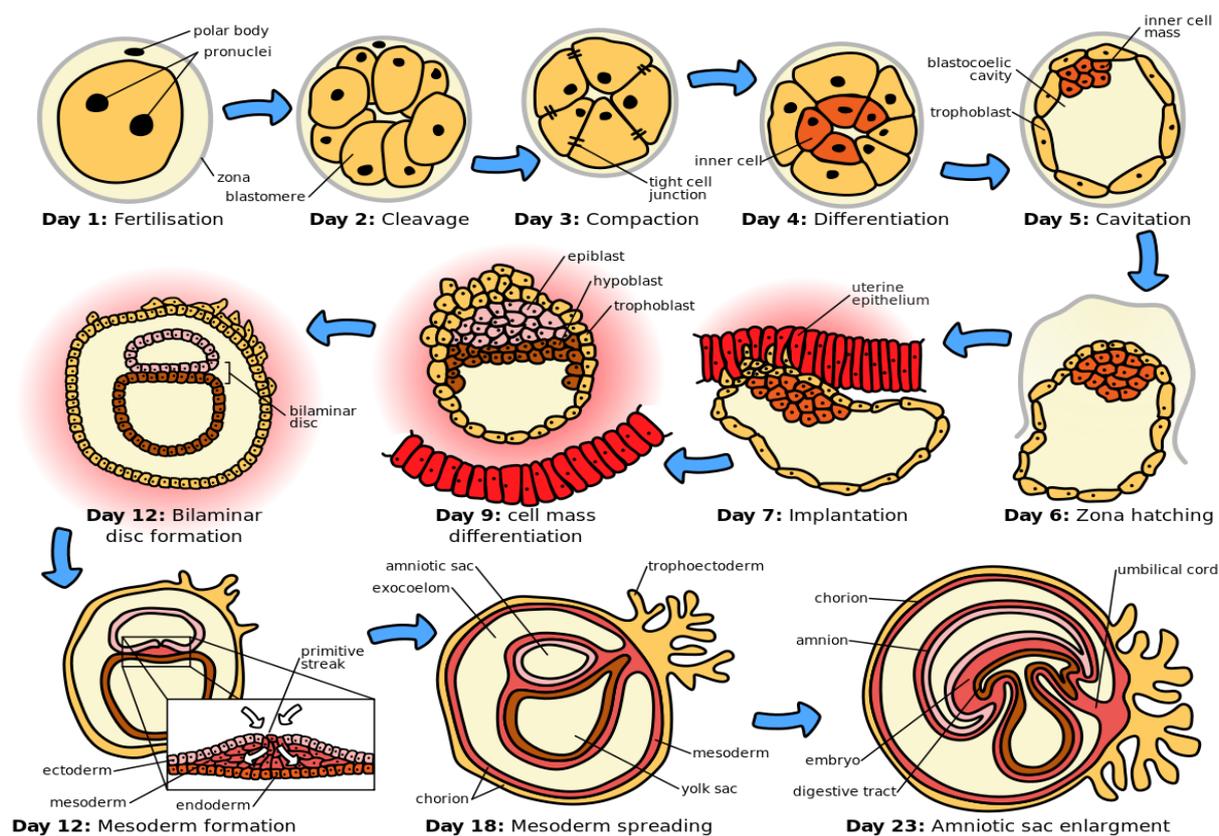


Figure 1 ; Planche représentant le début de la deuxième semaine de gestation, constitution de l'entoblaste et de la cavité amniotique [25]

1.1.1 -Embryologies des membranes

La formation de la cavité amniotique et de la cavité chorale, et l'accolement de ces deux cavités aboutissent à la mise en place des trois couches constituant les membranes [167]

1.1.1.1 -Origine fœtale des membranes

-Au sixième jour de vie ; formation de la cavité amniotique au stade de blastocyste l'œuf est composé du bouton embryonnaire et d'une cavité limitée par le trophoblaste.

-Au neuvième jour de vie, ; l'embryon est un disque constitué de deux feuillets l'entoblaste et l'ectoblaste, le liquide s'accumule dans l'épaisseur de l'ectoblaste creusant la cavité amniotique [25]

Les cellules de l'ectoblaste se différencient en aminoplastes, ils vont recouvrir l'ensemble de la cavité amniotique.

- Entre la quatrième et la huitième semaine ; le disque embryonnaire se plie dans le sens céphalo-caudal et dans le sens transversal, la cavité amniotique croît et s'enroule autour de l'embryon, ne respectant que le cordon ombilical.[31]
- Début de la deuxième semaine de gestation, constitution de l'entoblaste et de la cavité amniotique, formation de la cavité chorale, une prolifération cellulaire a lieu à partir de l'entoblaste. Les cellules tapissent la cavité limitée par le cytotrophoblaste pour former la vésicule vitelline.

Une membrane basale apparaît entre la face externe de la vésicule vitelline et le cytotrophoblaste et s'enrichit en tissu conjonctif : la membrane de Heuser. Ce tissu conjonctif devient circonscrit par les cellules mésoblastiques. [26]. Les cellules mésoblastiques proviennent du cytotrophoblaste et du feuillet ectoblastique de l'embryon.

Des lacunes apparaissent au sein de ce tissu et convergent pour former la cavité chorale. Cette cavité est liée à la plaque chorale qui est composée de mésoderme extra-embryonnaire et de trophoblastes. La cavité chorale se retrouve au contact de la cavité amniotique du fait de la plicature de l'embryon et de la croissance rapide de la cavité amniotique

1.1.1.2- Origine maternelle des membranes

L'œuf au stade de blastocyste s'implante dans l'endomètre durant la deuxième semaine de gestation, un caillot fibrineux se forme à son point de pénétration.

Au 12^{ème} jour de la grossesse, l'épithélium utérin se reconstitue et recouvre le caillot fibrineux, la région superficielle de la muqueuse utérine qui s'est régénérée après l'implantation de l'œuf et de ce fait recouvre le chorion lisse sur le pôle anti-embryonnaire est la décidue ovulaire, le reste de l'endomètre qui n'est pas en rapport direct avec les tissus embryonnaires correspond à la décidue pariétale.

1.1.1.3 -Les accolements membranaires

L'évolution de la cavité amniotique, de la cavité chorale, du cytotrophoblaste et des décidues aboutit à la mise en place des trois couches constituant les membranes : l'amnios, le chorion et la décidue. La croissance de la cavité amniotique est beaucoup plus rapide que celle de la cavité chorale qui devient virtuelle après et les feuillets mésoblastiques de ces deux cavités s'accolent. L'accolement du chorion et de la décidue constitue la dernière étape de la formation des membranes, l'embryon bombe dans la cavité utérine, la décidue ovulaire recouvrant le chorion se distend et s'amincit. [25]. Vers 22 SA, la diminution de l'apport sanguin entraîne la disparition de la décidue ovulaire. Le cytotrophoblaste lisse constituant la couche la plus externe du chorion s'accole alors à la décidue pariétale.

1.1.2 -Structure des membranes fœtales

La juxtaposition de l'amnios, du chorion et de la décidue constitue les membranes fœtales.

1.1.2.1- L'amnios

L'amnios est une structure avasculaire dépourvue de terminaisons nerveuses, orientée vers le fœtus et constituée par cinq couches [29]

- Une couche de cellules épithéliales (couche la plus interne)
- Une membrane basale amniotique composée de collagène et de glycoprotéines.
- Une couche compacte composée de collagène.
- Une couche fibroblastique mince contenant des macrophages.
- Une couche spongieuse au contact du chorion sous-jacent composée de collagène et de protéoglycanes, c'est une zone de glissement entre l'amnios et le chorion.

Le collagène est un composant essentiel dans la structure et la cohésion membranaire et confère à l'amnios une grande solidité.

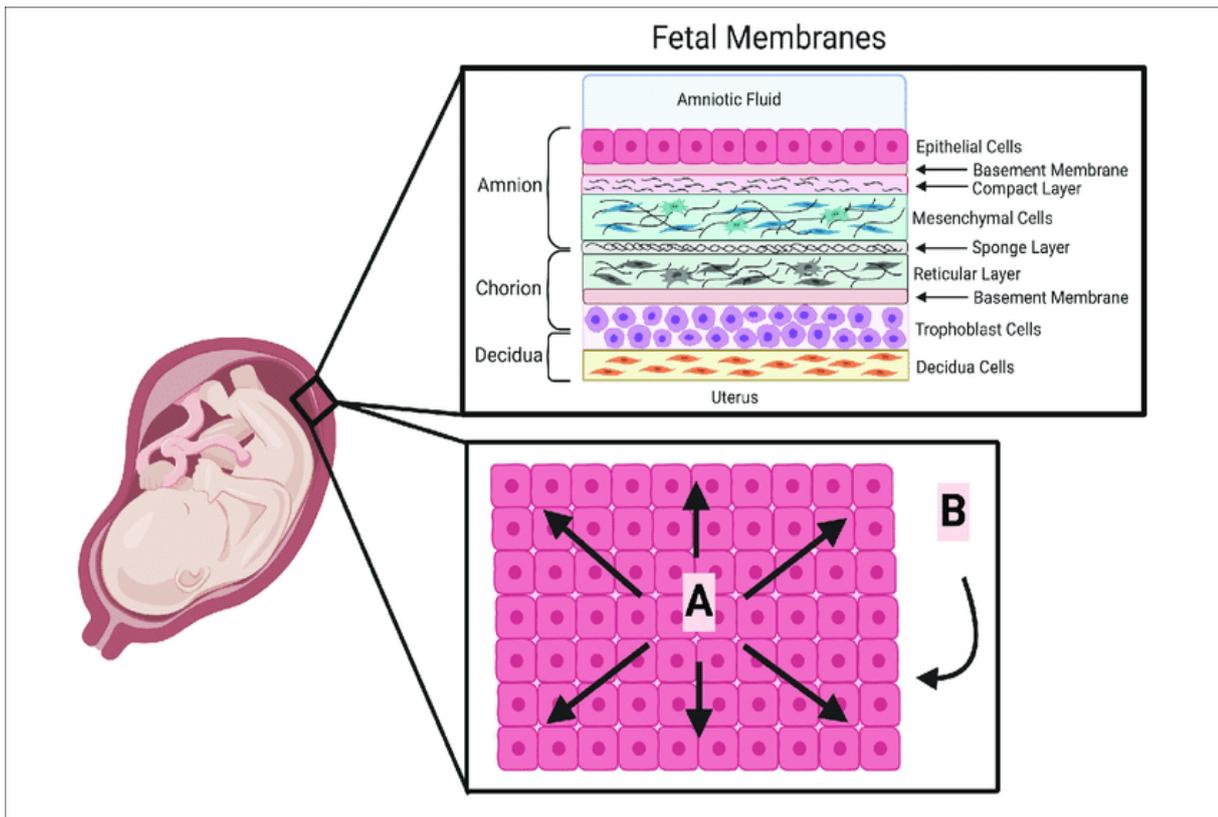


Figure 2 ; Planche représentant la structure histologique des membranes foetales humaines [27]

1.1.2.2- Le chorion

Le chorion est une structure avasculaire constituée de trois couches :

- Une couche réticulaire au contact de la face profonde de l'amnios, riche en collagène et en protéoglycanes.
- Une membrane basale.
- Une couche épithéliale de cellules trophoblastiques.

Le tissu mésenchymateux du chorion est accolé à celui de l'amnios, l'amnios est orienté vers le fœtus et le chorion vers la décidue. Entre l'amnios et le chorion se situe la couche spongieuse, elle effectue la transmission entre les deux membranes foetales. En effet, elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion qui est solidement fixé à la caduque maternelle.

C'est la présence de molécules , d'eau au sein d'un maillage lâche et riche en protéoglycanes qui lui permet d'absorber les contraintes physiques que subissent les membranes pendant la grossesse.

1.1.2.3 -La décidue

La décidue comprend des cellules maternelles et du tissu de soutien extra-cellulaire. Les cellules endométriales se modifient lors de l'implantation de l'œuf : elles se chargent en lipides et glycogène, c'est la décidualisation L'interface entre le chorion et la décidue permet la diffusion des nutriments du versant maternel vers le versant fœtal et sert aussi de barrière immunologique entre les deux compartiments

1.2 -Physiologie du liquide amniotique et des membranes

1.2.1- Le liquide amniotique

1.2.1.1-Définition

Le liquide amniotique est un liquide clair au début de la grossesse, opalescent et devient trouble à la fin de la grossesse , son odeur est fade, , sa réaction est faiblement alcaline le pH est compris entre 6,90 et 7,20

A terme, son volume varie entre 500 et 1000 ml en moyenne , une quantité supérieure à 2000 ml définit l'hydramnios.

1.2.1.2-Origine du liquide amniotique: essentiellement fœtale mais le liquide amniotique est aussi produit par deux autres voies : amniotique et maternelle.

- **Origine fœtale ;**

Au début de la grossesse, le liquide amniotique n'est qu'une expansion du liquide extracellulaire du fœtus liée à la perméabilité de la peau qui disparaît vers 20 semaines, plus tard il provient des sécrétions rénales, toutefois sa composition est différente de celle de l'urine . L'excrétion urinaire n'entre que pour une part dans la composition du liquide amniotique. A terme 7ml/Kg/h sont excrétés par le fœtus viennent s'y ajouter au cours du dernier trimestre des sécrétions pulmonaires (300 ml/24 heures). [29]

- **Origine amniotique ;**

Le liquide amniotique serait aussi sécrété par l'amnios, que tout l'épithélium participe à cette fonction ou que celle-ci soit réservée à des cellules sécrétantes spécialisées.

- **Origine maternelle**

Transsudation de liquide amniotique d'origine maternelle à travers les membranes ovulaires serait possible. L'injection de colorant dans la circulation maternelle montre son passage à

travers l'épithélium amniotique. [28] , ce liquide amniotique se vide lorsque les contractions de l'utérus percent le sac amniotique : c'est la rupture de la poche des eaux.

1.2.1.3-Composition du liquide amniotique

Le liquide amniotique est constamment renouvelé. Il est constitué d'eau, mais contient aussi des cellules fœtales (desquamation) et amniotiques, de l'urine fœtale, le glucose,... [26]

Le glucose passe de 0,5 g/l au début de la grossesse à 0,20 g/l près du terme. Le taux de l'urée passe de 0,22 g/l au début de la grossesse à 0,33 g/l à la fin. Celui de la créatinine varie beaucoup et passe de 10 mg/l à la fin du 2ème trimestre à 20 mg/l à terme. Différentes hormones sont également retrouvées dans le liquide amniotique , deux semblent particulièrement intéressantes pour la surveillance du fœtus : l'oestriol et l'hormone placentaire lactogénique (H.P.L.). L'alpha foeto-protéine est une glycoprotéine formée dans le foie foetal et la vésicule ombilicale sa concentration dans le liquide amniotique diminue graduellement à partir de la 14ème semaine jusqu' à terme , elle est très abondante en cas de mort "in utero" et surtout lorsque le fœtus a des malformations du système nerveux central avec lésion ouverte et perte du liquide céphalo-rachidien

. 1.2.1.4 - Cytologie du liquide amniotique :

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 fœtal, 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 des éventuelles anomalies chromosomiques.

1.2.1.5 - Résorption du liquide amniotique

La résorption de liquide amniotique est expliquée par deux mécanismes :

- La déglutition du liquide amniotique par le fœtus : le liquide dégluti est absorbé par l'intestin parvenu dans le sang fœtal, il traverse la barrière placentaire, emprunte la circulation maternelle et est éliminé par les reins maternels.[26], on estime à 500 ml la perte de liquide ainsi dégluti par le fœtus en vingt-quatre heures.
- La réabsorption par l'épithélium amniotique ; Il s'agit d'un processus de réabsorption active pour certaines substances : l'eau et les glucides.

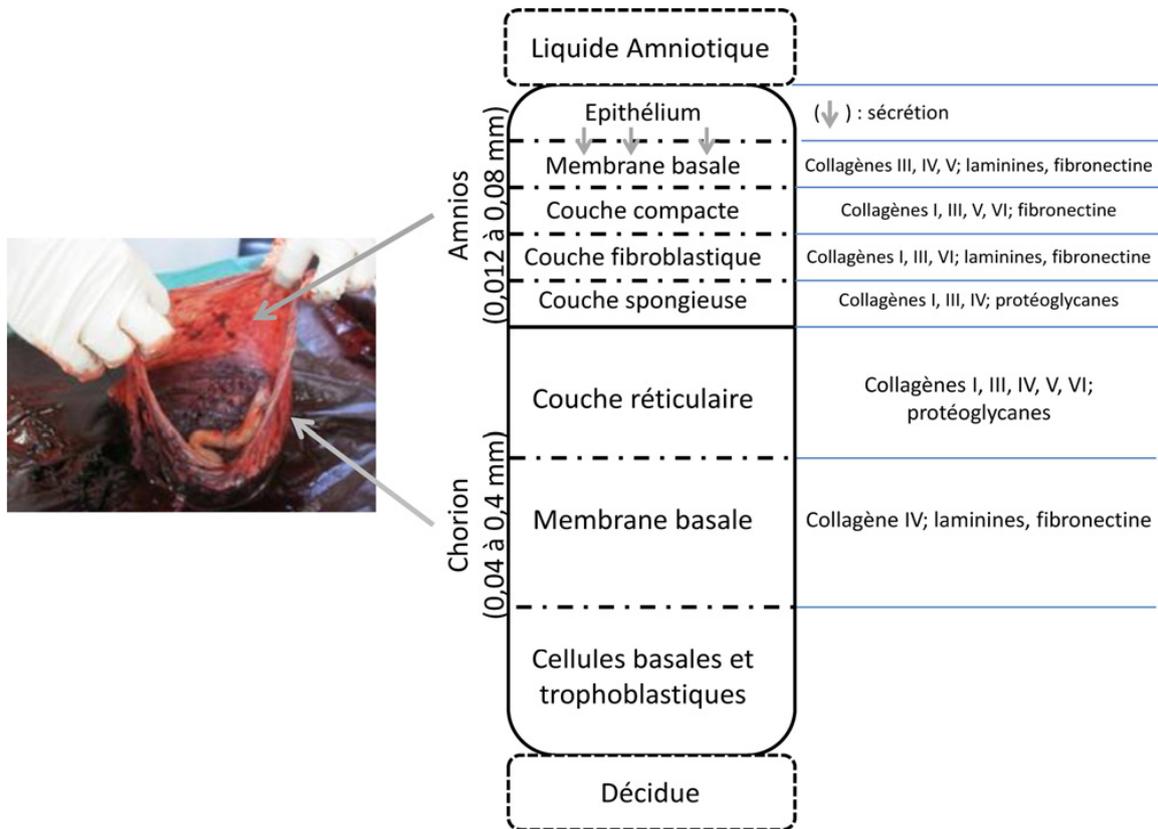


Figure 4 Structure et composition des membranes fœtales

Figure 3 ; Planche représentant composition du liquide amniotique [102]

1.2.1.6 -Rôle physiologique du liquide amniotique :

Ce rôle est différent pendant la grossesse et pendant l'accouchement.

- 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 son déplacement, 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).[26]
- 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 la progression de la présentation fœtale

1.2.2- Les membranes

La principale fonction des membranes fœtales est de retenir le liquide amniotique dans la cavité en s'adaptant aux différentes contraintes générées par le fœtus, sa croissance et les attaques extérieures, de même elles constituent une barrière aux infections. [26]. L'interface entre le chorion et la décidue permet la diffusion des nutriments vers le versant fœtal et sert également de barrière immunologique. Tout au long de la grossesse il existe un équilibre entre le processus de dégradation et de renouvellement membranaire qui assure la solidité membranaire et permet une adaptation à la croissance fœtale. Dans certaines conditions il peut exister une modification de cet équilibre entraînant une fragilisation des membranes qui peut aboutir à la rupture des membranes. Leur résistance croît jusqu'à 20 SA puis se stabilise jusqu'à 39 SA, avant de chuter brutalement pour se rompre spontanément à dilatation complète ou pendant la dilatation. [19]. La dégradation membranaire est un phénomène physiologique qui est observé tout au long de la grossesse, elle est indispensable à la croissance et au renouvellement des membranes. Deux mécanismes principaux sont mis en jeu :

- **L'apoptose ou la mort cellulaire programmée ;**

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

Des signaux de mort émis par des lymphocytes cytotoxiques, des Natural killers et des facteurs de nécrose tumoraux tels le TNF $-\alpha$, activent la voie extrinsèque.

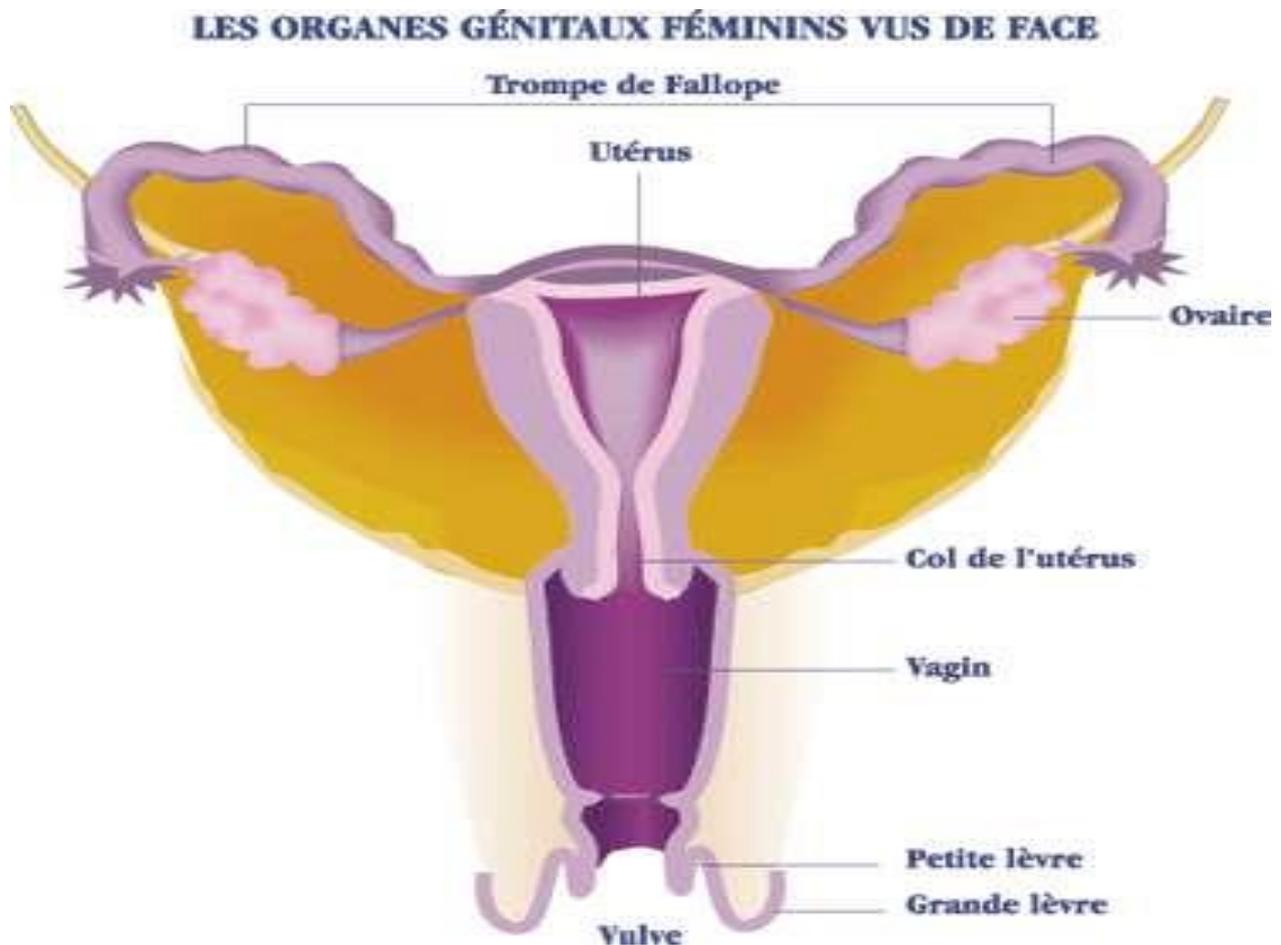
Des facteurs comme les cassures de l'ADN, les radicaux libres, les oncogènes, la privation de facteurs de croissance, ou encore les agents toxiques ou médicamenteux activent quant à eux la voie intrinsèque.

- **Les matrix métallo-protéinases (MMP) ;**

Il s'agit d'une famille d'enzyme retrouvée essentiellement dans l'épithélium amniotique et les cellules trophoblastiques chorioniques et qui ont une activité protéolytique dirigée contre le collagène. [28]. L'invasion bactérienne du liquide amniotique provoque une augmentation des MMP conjointement à une augmentation du TNF $-\alpha$, d'IL-1 et d'IL-6. L'expression des MMP est également stimulée par des facteurs mécaniques

1.3 Rappel sur L'appareil génital féminin ; divisé en deux

- L'appareil génital bas ; vulve, vagin, col ; **Septique** ; Flore vaginale normale
- L'appareil génital haut ; utérus, trompes, ovaires, péritoine : **Aseptique** , tout microorganisme à ce niveau est à considérer comme pathogène ; Séparés par l'endocol qui sécrète en permanence la glaire cervicale, facteur essentiel de défense contre l'ascension bactérienne par : Action mécanique, Action chimique et immunologique : (enzymes, immunoglobulines)



- **Figure 4 :** Planche représentant l'appareil génital féminin [96]

1.4 Vagin et Eco-système vaginal

Le vagin est l'organe de la copulation chez la femme. C'est un conduit musculo-mucomembraneux impair et médian qui fait partie de l'appareil de reproduction féminin. Le vagin est situé entre la cavité pelvienne (le petit bassin) et le périnée, entre la vessie et l'urètre en avant et le rectum en arrière. Sa longueur est d'environ 8 cm et il présente deux faces,

antérieure et postérieure. Son extrémité supérieure a une forme cylindrique : elle se nomme fornix et est moulée sur l'utérus. Le vagin se termine par la vulve qui regroupe l'ensemble des organes génitaux externes de la femme.

Le canal vaginal est pourvu d'une muqueuse qui assure sa lubrification et d'une paroi musculaire qui s'élargit lors des rapports sexuels et lors des accouchements.

1.4.1 Fonctions du vagin

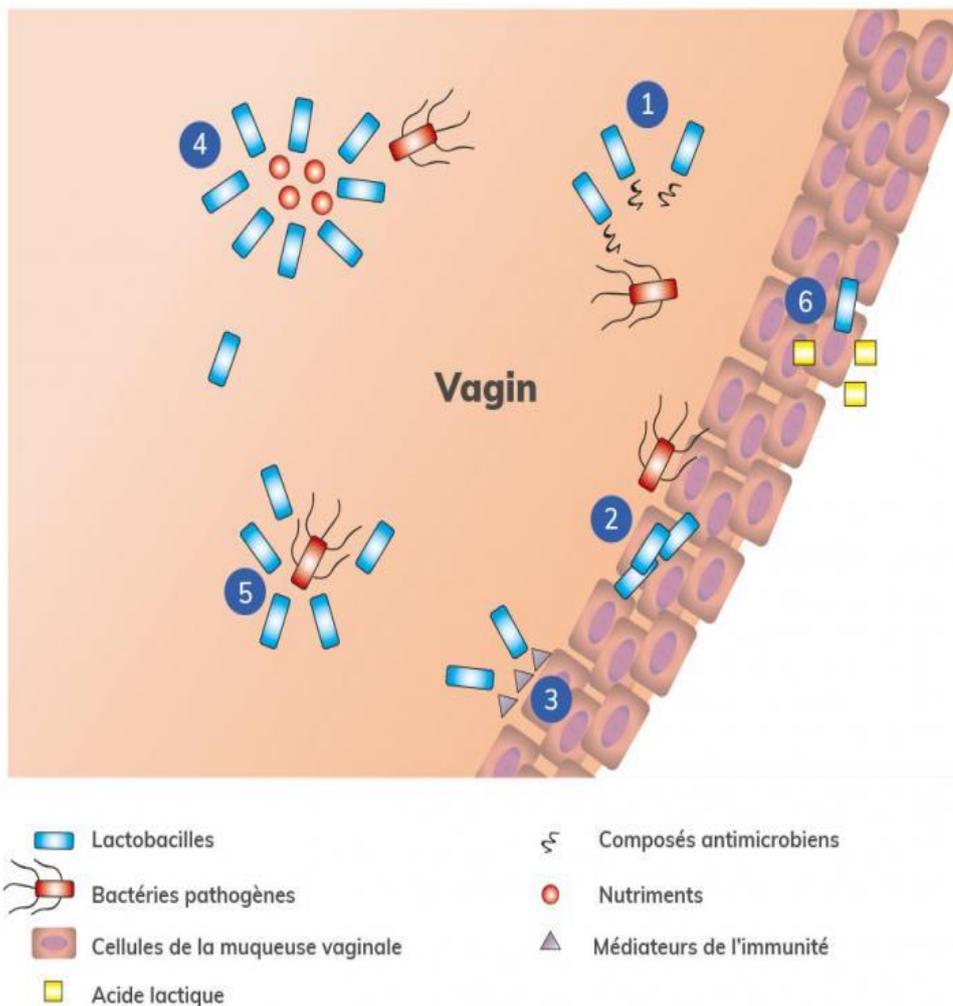
- Le vagin est un conduit tubulaire qui relie l'utérus à l'extérieur du corps. Il a des fonctions importantes à la reproduction. Tout d'abord, il assure la pénétration du pénis lors de la relation sexuelle grâce à la lubrification (sécrétion de cyprine) par les muqueuses de la paroi. Ensuite, il facilite l'accès des spermatozoïdes à l'utérus.
- Il donnera le passage au bébé lors de l'accouchement.
- Il permet de plus l'écoulement des règles et des autres sécrétions vaginales.

1.4.2 Eco-système vaginal

Le vagin est un écosystème dynamique. Les parois vaginales sont dépourvues de glandes sécrétoires, mais malgré cela, ces parois sont recouvertes par un liquide épais, blanchâtre (connu sous le nom de leucorrhée physiologique ; il est composé essentiellement de la glaire cervicale (les sécrétions des glandes du col utérin et plus exactement des glandes de l'endocol) et de la desquamation (chute de la couche superficielle) de la muqueuse qui tapisse les parois vaginales.

La flore bactérienne vaginale saine : c'est l'ensemble de micro-organismes colonisant le vagin et formant un biofilm protecteur sur la muqueuse vaginale empêchant la prolifération des germes pathogènes par inhibition de leur croissance, leur adhésion et leur développement. Elle est constituée 10^8 à 10^9 germes/ml de sécrétion vaginale répartie en 5 à 10 espèces de micro-organismes avec un état d'équilibre entre les germes pathogènes et non pathogènes, ces derniers sont composés essentiellement de germes saprophytes (qui vivent sur un hôte sans entraîner de maladie) et en particulier les bacilles de Döderlein (ou lactobacilles) qui représentent environ 95 % de la flore vaginale globale. Les espèces restantes sont essentiellement des germes anaérobies, 2 à 5 fois plus nombreuses que les germes aérobies (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Prevotella* spp, *Pepto Streptococcus* spp). Le vagin possède un système d'auto-défense et d'auto-nettoyage grâce à sa flore protectrice, donc la pratique des douches vaginales au cours de l'hygiène intime est inutile, voire nuisible et déconseillée

Figure 5 : Planche représentant l' Eco-système vaginal [96]



- Certains auteurs classent les micro-organismes composant la flore vaginale en trois groupes :
 - **Micro-organismes sans pouvoir pathogène connu :** Lactobacillus Corynebacterium , Neisseria autres que gonorrhoeae , Staphylocoques non aureus
 - **Micro-organismes toujours pathogènes :** Neisseria gonorrhoeae , Chlamydia trachomatis , Trichomonas vaginalis , Herpès virus.
 - **Micro-organismes commensaux éventuellement pathogènes :** Candida albicans , Gardnerella vaginalis , Mobiluncus spp , Mycoplasma , Ureaplasma Staphylococcus aureus , Streptococcus spp , Anaérobies strictes , Entérobactéries , Papillomavirus

Les mécanismes de l'inhibition de la prolifération des germes pathogènes par les lactobacilles (bacilles de Döderlein) :

- **Le pH du milieu vaginal :**
En métabolisant le glycogène emmagasiné dans les cellules de l'exocol utérin (sous l'influence des œstrogènes), les lactobacilles produisent de l'acide lactique. Cet acide produit permet le maintien du pH du milieu vaginal entre 4 et 4,5 ; cette acidité joue un rôle bactériostatique empêchant la prolifération de la plupart des germes vaginaux pathogènes excepté le Candida Albicans.
- **La sécrétion de peroxyde de l'hydrogène par les lactobacilles :**
Par son effet oxydatif, le peroxyde de l'hydrogène joue le rôle de puissant inhibiteur de la prolifération des germes pathogènes anaérobies stricts en inhibant l'implantation de ces germes, en particulier les Gardnerella vaginalis.
- **La sécrétion des bactériocines :**
Ce sont des dérivés protéiques produits par les lactobacilles ; ils sont capables de se fixer et de déstabiliser la membrane cytoplasmique des germes en formant des pores.
- **L'arginine désaminase :**
Les lactobacilles produisent cette enzyme, qui en métabolisant l'arginine, prive les germes pathogènes de cet acide aminé nécessaire à leur croissance et leur prolifération.
- **Inhibition de l'adhésion des germes pathogènes :**
En adhérant à la surface de la muqueuse vaginale, le biofilm constitué par la flore vaginale joue le rôle de barrière limitant l'adhésion des germes pathogènes. La capacité des lactobacilles à s'adhérer de façon spécifique à la fibronectine renforce l'efficacité du biofilm protecteur. Cette capacité est plus forte dans les milieux à pH acide, comme c'est le cas dans le milieu vaginal normal. Les lactobacilles produisent aussi des biosurfactants, en particulier la surfactine, un inhibiteur d'adhésion de certains germes pathogènes comme l'E.Coli, et Candida Albicans.
- **Les lactobacilles possèdent la capacité de co-agrégation aux germes pathogènes ;** ce qui empêche ces derniers d'accéder et s'adhérer aux tissus cibles et les infecter.

- La flore vaginale joue aussi le rôle de la première ligne de défense immunitaire vaginale en stimulant les défenses pré-immunitaires grâce aux antigènes de surface des micro-organismes composant cette flore.

Les modifications de la flore vaginale et le pH vaginal en fonction du statut hormonal :

- Chez le nouveau-né ; la flore vaginale est nulle
- Dès la naissance ; le vagin est colonisé par des micro-organismes (fèces, entourage direct : mains de la mère, du personnel soignant...)
- Pendant l'enfance ; l'imprégnation oestrogénique est insignifiante ou nulle. La flore vaginale est donc constituée de micro-organismes d'origine cutanée et fécale (colibacilles, staphylocoques...).
- Au moment de la puberté et pendant l'adolescence : l'imprégnation oestrogénique croissante s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore de femme adulte (lactobacilles, germes anaérobies...)
- Chez la femme adulte en période d'activité génitale : Sous l'influence des œstrogènes, le glycogène s'accumule dans la muqueuse exocervicale puis le métabolisme de ce glycogène en acide lactique par les lactobacilles (qui présentent 95 % de la flore vaginale) entraîne la baisse du pH vaginal pour avoisiner le 4,5.
- le cycle : les aérobies diminuent avant et après les règles. Pendant les règles : Avec la baisse de l'imprégnation oestrogénique le pH vaginal augmente pour avoisiner le 6.
- La grossesse : modifie la flore vaginale avec diminution, voire dans certains cas, la disparition complète des lactobacilles.
- Chez la femme ménopausée et dans l'enfance : Il existe une diminution importante du nombre des lactobacilles, et une sécrétion en glycogène abaissée en raison de carence oestrogénique qui caractérise cette période de la vie ; la conséquence de ces modifications est l'élévation du taux du pH vaginal
- Les dispositifs intra-utérins (DIU) et les diaphragmes augmentent le pH vaginal. : on constate une augmentation des anaérobies et du bacteroides
- Les douches vaginales et les toilettes vulvaires trop fréquentes peuvent entraîner le déséquilibre de la flore vaginale et vulvaire et favorisent la prolifération des germes pathogènes.

Étude théorique: la rupture des membranes

- Les rapports sexuels : Le sperme a un pH élevé de l'ordre de 7, donc la multiplication des rapports sexuels et des partenaires peuvent déséquilibrer la flore vaginale en réduisant le nombre des lactobacilles.
- Le tabac est un facteur d'altération de la flore vaginale.
- Les antibiotiques et en particulier les bêta-lactamines, les cyclines, et les antibiotiques à large spectre (exceptés le métronidazole et les quinolones) détruisent les lactobacilles et déséquilibrent la flore vaginale.

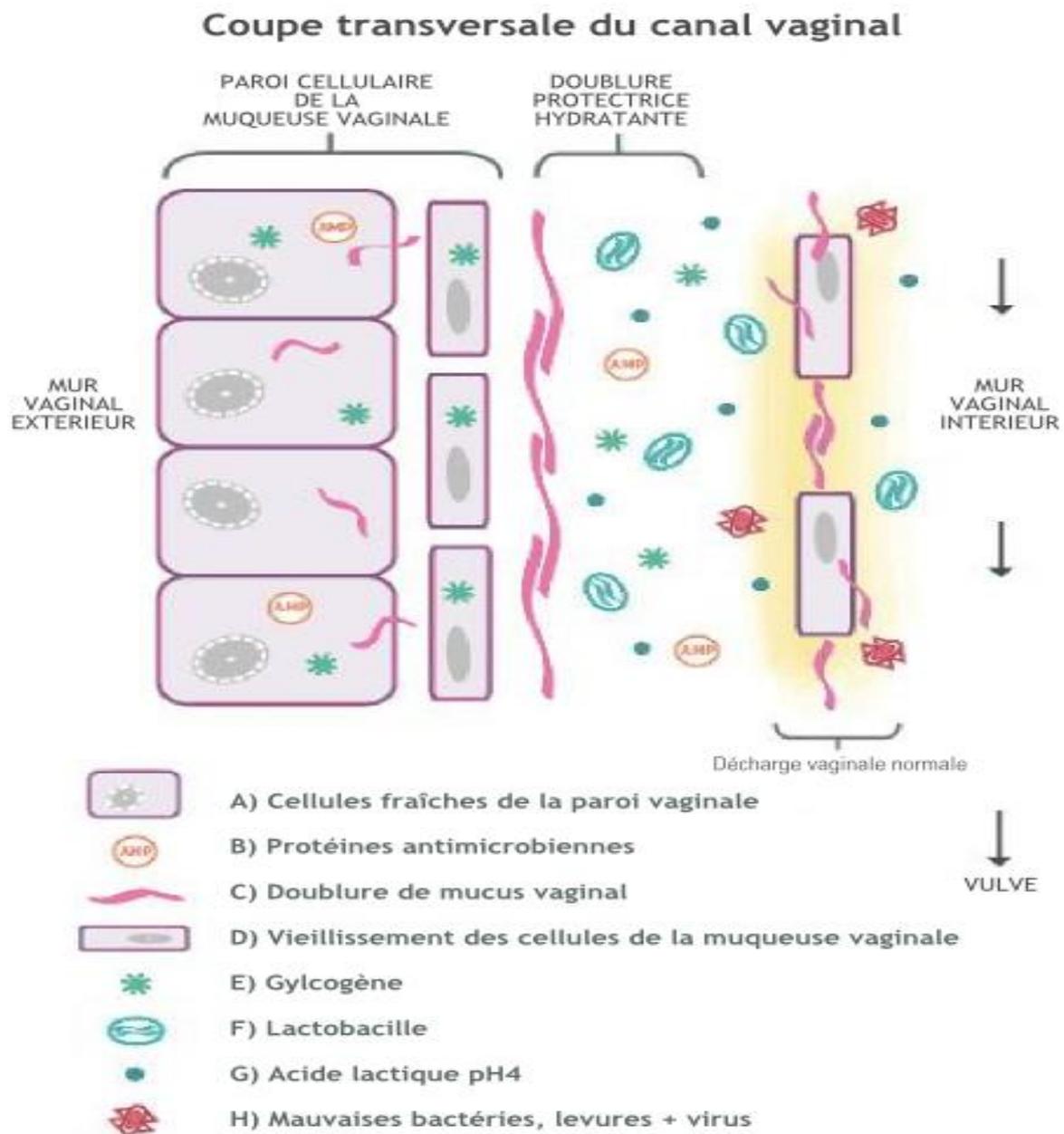


Figure 6 : Planche représentant coupe transversale du canal vagin [102]

2 - Rupture des membranes

La rupture des membranes est une rupture franche de l'amnios et du chorion se produisant avant le début du travail, et ce quel que soit le terme de la grossesse. Cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux et exclut les ruptures en cours de travail. La définition actuelle fait l'objet de controverses à cause de la période de latence, pour les obstétriciens c'est le délai entre la rupture des membranes et le début de travail, alors que pour les néonatalogies serait définie par le délai entre la rupture des membranes et l'accouchement. [16]. Cette période est extrêmement variable elle va de 1h à 24 h selon les auteurs, la tendance actuelle va vers un consensus de 12h

2.1 -Définition

En obstétrique, le mot prématuré correspond habituellement à un évènement survenant avant 37 SA soit avant terme, alors que dans l'appellation rupture prématurée des membranes, le mot « prématurée » signifie que la rupture est survenue à terme (> 37 SA) ou avant mais avant le début de travail. [90]. Il existe donc une confusion dans l'utilisation sémantique du mot « prématurée ».

C'est pourquoi le groupe d'expert a choisi pour ces RCP la dénomination « Rupture des membranes à terme » (RMT) ou avant terme RMAT pour désigner les femmes ayant rompu leurs membranes après 37 SA et avant [94]

Dans les RMT, l'enjeu est de distinguer les gestantes en travail, des gestantes pour lesquelles la RMT se prolonge sans travail.

Cette définition fait l'objet de controverse, en effet, on considère deux critères :

- Un critère anatomique ; il s'agit d'une ouverture l'amnios et du chorion, mettant en communication la cavité amniotique avec le milieu vaginal, cette ouverture se situe le plus souvent au pôle inférieur, tout en incluant les fissurations synonymes de rupture haute.
- Un critère chronologique ; se situe par rapport au début du travail et non par rapport au terme, le problème est le diagnostic du début du travail qui est presque difficile à préciser, surtout dans les études rétrospectives. [60]

2.2 -Épidémiologie

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées jusqu'à 31 % des accouchements. [61]

La fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : de 31 % si aucun délai n'est pris en compte, à 6 % pour un délai supérieur ou égal à 12 heures. La durée de la rupture est une composante importante de l'estimation globale de la fréquence des RPM car la majorité des RPM se produisent à terme, période où le délai entre la rupture et le début du travail est court.

2.3- Physiopathologie et étiologies

La rupture des membranes se produit lorsque s'associent deux phénomènes :

- Anomalie localisée de la structure des membranes : une fragilisation
- Augmentation du tonus utérin qui fait céder les membranes à l'endroit où elles sont fragiles.

La recherche étiologique est principalement axée autour de la recherche de l'agent infectieux local potentiellement responsable de la RPM. [45] . Les autres étiologies sont soit occasionnelles (macrosomie-hydramnios) soit permanentes .La croissance et la solidité des membranes fœtales sont permises par l'existence d'un équilibre permanent entre les processus de dégradation et de renouvellement, or dans certain cas, l'équilibre ne se fait plus et peut aboutir à une rupture des membranes.La physiopathologie de la rupture des membranes fait appel à une augmentation de la pression amniotique et/ ou à une fragilisation de la structure des membranes.

La RPM résulte de cinq évènements successifs :

- La distension des membranes responsable d'une perte d'élasticité
- La séparation amnios/chorion au niveau de la couche spongieuse
- La fracture du chorion
- La distension et la déformation de l'amnios

- La rupture de l'amnios.

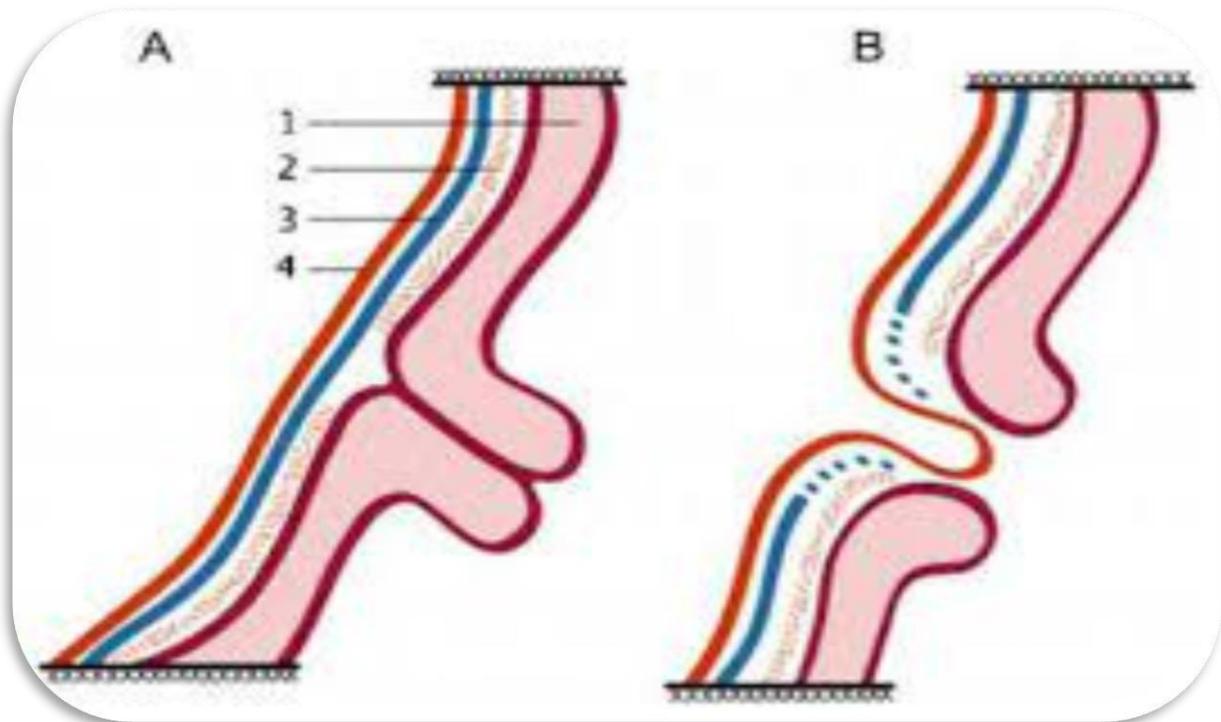


Figure 7 : Planche représentant l'ouverture du pôle inférieur de l'œuf dans la RPM [45]

2.4- Les facteurs de risque de RPM

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une déstabilisation de cet équilibre et entraîner la rupture des membranes : l'infection, des facteurs mécaniques, le stress oxydatif, des facteurs hormonaux, des facteurs socio-comportementaux.

2.4.1- L'infection ;

L'infection est l'un des principaux mécanismes de la rupture prématurée des membranes. Les lésions membranaires seraient liées à la production par les bactéries d'enzymes protéolytiques ainsi qu'à des phénomènes inflammatoires conduisant à la libération de protéases, de cytokines et de précurseurs de prostaglandines [49]

Il existe quatre voies de contamination possible de la cavité utérine :

- **Voie vaginale ascendante ;** c'est la voie la plus commune. Le processus débute par un déséquilibre de la flore vaginale et cervicale permettant la croissance des germes pathogènes. Ces germes peuvent ensuite contaminer l'espace chorio-décidual, ce qui induit une réaction inflammatoire locale.

La contamination va se poursuivre jusqu'à la cavité amniotique par passage transmembranaire des microorganismes, le fœtus baignant dans un liquide amniotique infecté va lui-même être contaminé en ingérant ou inhalant ce liquide.

Les infections cervico-vaginales telles que la vaginose bactérienne, les infections à *Trichomonas vaginalis*, à *Chlamydia trachomatis*, à *Streptocoque B* et gonocoque augmentent le risque de RPM [13].

- **Voie hématogène** ; trans-placentaire
- **Voie péritonéale** ; contamination par les trompes de fallope à la suite d'une infection intra-péritonéale.
- **Voie trans-utérine** ; à la suite d'un geste invasif tel qu'une amniocentèse.

Le mécanisme général de la rupture des membranes est une augmentation de l'activité collagénolytique. Plusieurs facteurs biochimiques interviennent en même temps :

- Les enzymes bactériennes présentes induisent la sécrétion locale de prostaglandines qui engendrent des contractions utérines et une maturation cervicale.
- Les polynucléaires neutrophiles produisent une élastase qui détruit les fibres de collagène de l'amnios ce qui fragilise les membranes.
- Les enzymes présentes dans le liquide amniotique ont des propriétés cytotoxiques et antibactériennes, mais elles peuvent également dépolymériser le collagène et hydrolyser les protéines membranaires, contribuant ainsi à leur fragilisation.

2.4.2- Les facteurs mécaniques

Les facteurs concourants à l'augmentation de la tension membranaire sont des facteurs de risque de RPM, est favorisée par une distension des membranes. C'est le cas lors d'hydramnios, de grossesses multiples, de macrosomie ou de contractions utérines avant le travail. La distension semble augmenter la production locale de prostaglandine E2 qui accroît les contractions. Les modifications du col qui causent un prolapsus des membranes dans l'orifice interne déhiscent provoquent des altérations focales et favorisent ainsi la RPM.

Le placenta prævia complique 0,3 à 0,5 % des grossesses, il peut lui-même être compliqué dans 11 à 18 % des cas par une RPM [90]

La béance cervico-isthmique, les membranes exposés deviennent fragiles.

La RPM suite à un geste technique invasif, comme une amniocentèse, est également retrouvée, il semblerait que ce risque soit plus fréquent si l'amniocentèse est précoce (11-14 SA) que tardive (16-19 SA). L'amniocentèse peut entraîner un défaut d'accolement des membranes, ou une infection si les conditions d'asepsie ne sont pas respectées, la fréquence de la RPM dans ce cas est de 1%

2.4.3- Les facteurs chimiques

Les radicaux libres ont pour rôle de détruire les agents pathogènes et les cellules tumorales, mais lorsqu'ils sont produits en excès ils peuvent avoir un effet néfaste sur les cellules et les tissus sains environnants. [48]. Le stress oxydatif découle d'un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants à la faveur des oxydants. Ces radicaux libres proviennent d'une production endogène dans l'organisme mais aussi d'un apport exogène et fragilisent les membranes. Les trois grandes situations de stress oxydatif sont :

- Certains composants de la fumée du tabac (ions superoxyde, peroxyde d'hydrogène, monoxyde d'azote) fragilisent les membranes soit par atteinte de la matrice du collagène
- Les métrorragies du 1er et 2ème trimestre, car le contact avec le sang fragilise les membranes, dans cette situation ce sont les atomes de fer qui dégradent les molécules de globines et favorisent un taux de molécules nocives. De plus la présence de sang dans la cavité utérine augmente le risque infectieux car elle favorise la croissance des microorganismes pathogènes.
- La cocaïne favorise aussi le stress oxydatif par la production de radicaux libres.

2.4.4 -Défaut d'accolement membranaire

Les accolements des différentes couches membranaires sont des étapes nécessaires dans le développement des membranes. Le défaut d'accolement membranaire complet a été associé à la survenue de naissances prématurées, d'avortements et de morts fœtales in utero, l'origine de ce défaut d'accolement est inconnue à ce jour.

2.4.5- Les facteurs hormonaux

La progestérone joue un rôle important dans le maintien de la grossesse et dans la physiopathologie de la prématurité incluant la RPM. Une sécrétion de progestérone a été mise en évidence au niveau du chorion, de l'amnios et de la décidue dans l'espèce humaine.[186]

L'action préventive de la progestérone dans la prématurité serait due à des propriétés anti-inflammatoires et à une action inhibitrice sur les contractions utérine , Gotkin et al ont montré sur des échantillons de chorion placentaire une diminution significative de la production de cytokines (IL6) en cas d'exposition préalable des tissus à la progestérone

2.4.6 -Les antécédents maternels

Il n'y a pas de lien évident entre la parité, les fausses couches spontanées et les RPM avant terme. Les antécédents d'accouchement prématuré ou de RPM avant terme ou à terme augmentent le risque de récurrence de 16 à 32 % pour les grossesses ultérieures . Les antécédents de cerclage, conisation, et l'exposition au distilbène sont également des facteurs de risque de RPM. La présence de maladies vasculaires ou de maladies du collagène constitue un facteur de risque de RPM précoce (maladie d'Ehlers-Danlos ou Lupus Erythémateux Disséminé).

2.4.7 -Les facteurs socio-comportementaux

La situation de mère célibataire, de faible niveau d'étude, d'appartenance aux classes socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine constituent des facteurs de risque de RPM . L'anémie et les carences nutritionnelles en cuivre, zinc et vitamine C augmentent le risque de RPM.

A travers ces aspects étiologiques, il convient de relever que la détermination d'un profil spécifique est d'une étiologie précise de la RPM reste difficile du fait de l'origine multifactorielle de celle-ci, ce qui en partie explique les variations notées dans le pronostic et la conduite à tenir obstétricale.

2.5 -Diagnostic positif

2.5.1 -Diagnostic clinique.

Le diagnostic positif de la rupture des membranes peut être posé par la sage-femme, le médecin généraliste, le médecin de famille et le médecin obstétricien . Il est le plus souvent évident dès l'examen clinique.

2.5.1.1 -Signes fonctionnels :

La RPM occasionne classiquement une perte de liquide en dehors du travail qui amène la gestante à consulter. L'écoulement est le plus souvent abondant, continu, de survenue brutale, et peut parfois se répéter dans le temps imprégnant en permanence les garnitures.

- L'interrogatoire : les éléments anamnestiques sont souvent suffisants.

C'est l'écoulement vaginal franc et spontané d'un liquide , indolore, abondant et continu, qui augmente avec le changement de position, la toux, les contractions utérines et les mouvements fœtaux. Il peut s'accompagner d'éléments de vernix, de méconium ou de cheveux fœtaux , parfois il peut être sanglant au début pour devenir claire après.

Dans certains cas l'écoulement peut être moins abondant et intermittent, le diagnostic n'est plus évident et prête à confusion avec les écoulements vaginaux et les pertes d'urine.

Par ailleurs l'interrogatoire doit réunir tous les renseignements concernant la gestante et ses antécédents :

- Antécédents médicaux : toute pathologie antérieure ou concomitante à la grossesse principalement le diabète.
- Antécédents obstétricaux : nombre de grossesse, nombre d'enfants vivants, antécédents d'RPM, d'accouchement prématuré et de perte fœtale , le nombre de césariennes et leurs indications.

La grossesse actuelle :

- 1- Déterminer l'âge gestationnel précis avec la date des dernières règles et les échographies précoces , en cas de grossesse conçue par assistance médicale à la procréation (PMA), la date de début de la grossesse correspond à la date de ponction.
- 2- Préciser le déroulement des premiers mois de grossesse et rechercher les facteurs de risque de RPM

2.5.1.2 -Examen clinique

Examen général ;

Systématique doit rechercher les facteurs de risque ou une étiologie à cette RPM.L'évaluation de l'état général et surtout la prise de la température sont essentielles pour la mise en évidence d'un état infectieux déjà installé.

Examen obstétrical

- Une diminution de la HU par rapport à l'âge gestationnel est en faveur d'une RPM
- Apprécier la présence ou non des contractions utérines et leurs caractères, leur présence fait suspecter une menace d'accouchement prématuré associée.

- Préciser la position du fœtus : les positions irrégulières sont plus à risque d'RPM et de procidence du cordon.
- Ausculter les bruits du cœur fœtal.
- L'examen de la vulve : humide avec des éléments de vernix ou de méconium, parfois on assiste à l'écoulement du liquide.
- L'examen au spéculum est le temps clé : il doit être fait avec un speculum stérile et non lubrifié , on retrouve le liquide amniotique dans le cul de sac vaginal postérieur et on objective la perte du liquide amniotique par l'orifice cervical soit spontanément soit après mobilisation du fœtus (manœuvre de TARNIER). Il permet aussi d'éliminer la procidence du cordon ou d'un membre foetal dans le vagin. A la fin de l'examen on réalisera des prélèvements à visée principalement bactériologique.
- Le toucher vaginal (TV) est déconseillé si la gestante ne présente pas de contractions utérines. Ce TV doit être réalisée dans des conditions d'asepsie , la multiplication des TV fait augmenter le risque infectieux.

2.5.2 -Diagnostic para-clinique

2.5.2.1 -Examen à visée diagnostique (Tests diagnostique)

Les examens biologiques n'ont aucun intérêt lorsque le diagnostic clinique est évident.

Ils sont utilisés en cas de doute diagnostique principalement s'il n'y a pas de liquide à l'examen sous speculum. Plusieurs examens biologiques ont été proposés , Actuellement le facteur de croissance de l'insuline BP1 (IGF BP1) est le plus intéressant avec une spécificité > 95% . **Ces examens ne sont pas disponibles en pratique courante dans nos services , nous ne les retenons pas dans le diagnostic et la prise en charge de la RPM.**

Définition du marqueur idéal

Le test diagnostique biologique idéal utiliserait un marqueur biologique spécifique du LA, présent quel que soit l'âge gestationnel, stable dans le liquide et facilement détectable même à de faible concentration. L'objectif étant de limiter les FP qui seraient dûs à une contamination par un autre liquide biologique, et les FN liés à une rupture ultra précoce et ancienne, ou à une détection impossible sur un écoulement de faible quantité. La technique d'analyse doit être simple, rapide, accessible, reproductible et peu coûteuse.

Les tests disponibles

- Le test à la nitrazine (AMNIOCATOR®) :

Le pH endocervical est normalement acide et devient alcalin en présence de liquide amniotique. L'élévation du pH est appréciée par un test à la nitrazine. L'Amniocator® est un écouvillon contenant de la nitrazine qui une fois au contact des sécrétions vaginales se colore en jaune si le milieu est acide ou vire au bleu-vert si le pH est devenu neutre ou alcalin. Cependant, le sang, le sperme ou les urines, peuvent aussi entraîner une basification du milieu. [167] . Ce test a une sensibilité de plus de 90% [14] mais compte près de 20% de faux positifs.

- Dosage de la diamine oxydase (DAO) ;

La DAO est une enzyme synthétisée par le placenta, présente dans le liquide amniotique à partir de 20 SA. Son dosage étant réalisé par technique radio-analytique en laboratoire spécialisé, il n'est plus utilisé actuellement. Une bandelette de papier est introduite, pendant une minute, dans la vagin en évitant le contact avec le col.

La sensibilité de ce test est de 84 à 91% et la spécificité proche de 100%, mais un prélèvement souillé par du sang maternel peut entraîner un FP car la DAO circule dans le sang maternel.

- Fibronectine foetal ;

La mise en évidence de fibronectine foetale dans le canal cervical peut également être un test diagnostique de RPM. Il existe des kits de dépistage rapide immuno-enzymologique (Fetal Fibronectin Immunoassay®, RapidFN®..) qui ont une sensibilité de 84% et une spécificité de 83% . Mais la fibronectine foetale est présente de manière physiologique dans l'endocol avant 24 SA et est fortement influencée par l'entrée en travail. La fibronectine foetale est donc utilisée uniquement comme marqueur de menace d'accouchement prématuré (MAP).

- Insulin-like Growth factor Binding Protein-1 (IGFBP-1) ;

L'IGFBP-1 est synthétisée par la caduque et le foie foetal , elle est présente dans le LA à une concentration 400 à 700 fois plus élevée que dans le sang maternel, et elle est absente dans les sécrétions vaginales. [178] .Elle n'est pas modifiée par l'entrée en travail ni par les infections vulvo-vaginales.L'IGFBP-1 est détectable par méthode immuno-chromatographique à l'aide de bandelette (Acti-Prom®).

La sensibilité de ce test est de 95 à 100% et la spécificité de 93 à 98%. Sa sensibilité, sa spécificité ainsi que son faible coût en font le meilleur marqueur actuel. [28]

- Le test de cristallisation en feuille de fougère : Le prélèvement est étalé sur une lame et laissé sécher à l'air, au bout de 7 minutes, une image en feuille de fougères doit apparaître. Ce test de cristallisation peut être altéré par la présence de sang et de mucus cervicale. Sa spécificité étant donc relative

2.5.2.2 -Examen à visée pronostique ; (Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques) ; Ces examens servent à évaluer le statut infectieux de la gestante.

- Formule numération sanguine (FNS) avec le taux de globule blanc et la CRP. Ils seront demandés de façon répétée en cas RPM. L'apparition d'une CRP positive ou une ascension du taux des globules blancs peut être considéré comme un début de chorioamniotite.
- Glycémie et groupage et le bilan d'hémostase font partie du bilan standard de la gestante
- Prélèvement vaginal : est réalisé au moment de l'examen sous speculum, la mise en culture est obligatoire (l'examen direct est insuffisant), il sert à identifier le germe et orienter l'antibiothérapie.
- Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) : à la recherche d'une infection urinaire associée
- Les hémocultures doivent être faites si pic fébrile ou frissons.

2.5.2.3- Échographie obstétricale

L'échographie fournit des renseignements importants, permet de vérifier la présentation foetale, la localisation placentaire, de donner une estimation du poids foetal et de quantifier le liquide amniotique. L'examen échographique permet aussi de réaliser le score biophysique de Manning. Elle a pour avantage sa simplicité et son innocuité. Elle est indispensable dans les ruptures avant terme ou chez les gestantes non suivies. L'examen peut sans danger être répété et peut être complété si besoin en dehors de l'urgence par une étude plus approfondie de la morphologie foetale. Elle ne permet pas de faire de façon certaine le diagnostic de RPM, mais elle apporte des éléments importants pour la conduite à tenir. [209]. En cas d'oligoamnios sévère et a fortiori d'anamnios, la rupture est très probable, mais un oligoamnios modéré ne

permet pas d'affirmer le diagnostic et une quantité normale de liquide ne permet pas d'éliminer la rupture.

Pour évaluer la quantité de liquide, deux méthodes sont habituellement utilisées :

- la mesure de la citerne la plus large (methode de chamberlain) ; qui repose sur la mesure du diamètre vertical de la plus grande citerne amniotique ; la valeur normale est comprise entre 2et 8 cm ; un oligoamnios est retenu lorsque la mesure est inférieure à 2 selon les auteurs
- la mesure de l'index amniotique (methode de phelan) ; qui résulte de la somme des mesures verticales des citernes dans les quatre quadrants de l'utérus. La quantité de liquide est considérée comme normale si l'index est compris entre 8 et 18 cm , si l'index est inférieur à 5 cm il s'agit d'un oligoamnios , entre 5 et 8 cm le liquide est considéré comme peu abondant.

2.5.2.4 -Echographie cervicale

La mesure de la longueur du col par voie endovaginale n'est pas recommandée.

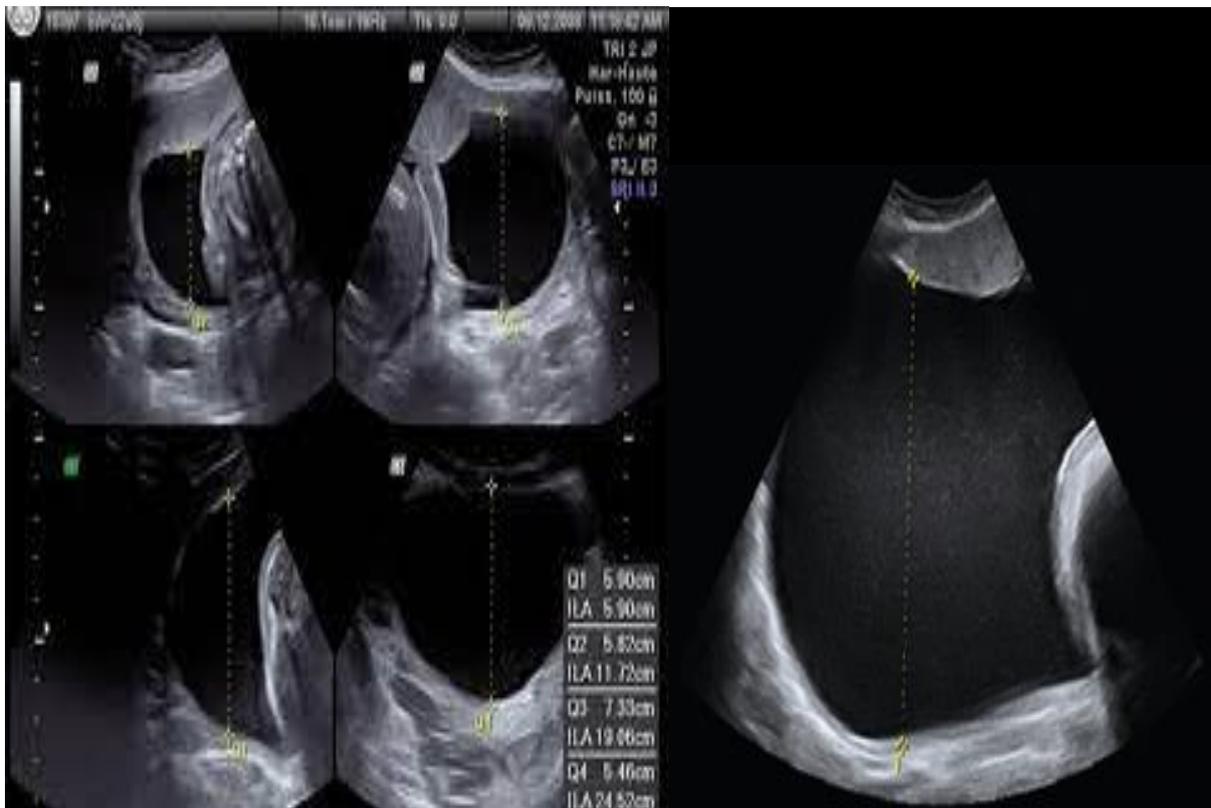


Figure 8 : Planche représentant la mesure du liquide amniotique par échographie avec les deux méthodes [238]

2.5.2.5 -ERCF; En fonction de l'âge de la survenue de la RPM , il doit être quotidien pour apprécier le bien être fœtal. L'existence de ralentissement variable est fréquente, en rapport avec une compression du cordon La tachycardie fœtale est un signe d'infection, en particulier lorsqu'elle est associée à une diminution de la réactivité

❖ **Au terme de cette évaluation on doit pouvoir répondre aux questions suivantes pour décider de la prise en charge**

Il s'agit d'RPM avec :

- Des signes d'infection materno-fœtale : c'est une urgence quel que soit le terme on doit procéder à la terminaison de la grossesse.
- Absence de signes d'infection mais la RPM s'est produite avant terme : y a-t-il une menace d'accouchement prématuré ou non ?
- Absence d'infection RPM à terme : la gestante est en travail ou non ?

2.6 - **Formes cliniques inhabituelles** ;

La grossesse extra-amniotique et la grossesse extra-membraneuse.

- **La grossesse extra-amniotique (GEA)** ; une variété très rare de rupture des membranes de diagnostic difficile car dans la majorité des cas l'avortement est précoce. Elle serait la conséquence de la rupture isolée de l'amnios avant son accollement au chorion , l'amnios se rétractant le fœtus se développe entre amnios et chorion. L'examen du placenta permet le diagnostic.
- **La grossesse extra- membranaire (GEM)** ; ne peut se constituer que si la rupture des membranes a lieu aux alentours du 5ème mois de la grossesse, à un moment où l'amnios et le chorion sont soudés , la cause reste habituellement inconnue.

2.7- **Diagnostic différentiel**

Lorsque l'examen est peu contributif et que la gestante se plaint de perte de liquide, il faut envisager d'autres diagnostics.Devant une perte de liquide, il faut penser à une perte d'urines (incontinence urinaire), une perte du bouchon muqueux, des leucorrhées, du sperme Ou de l'eau après un bain.

De plus, il peut s'agir d'une hydorrhée gravidique : c'est une accumulation de sécrétions entre la caduque utérine et la caduque réfléchie , les pertes sont moins abondantes, plus épaisses et rosées.

2.8 -Complications materno-fœtales

La rupture des membranes expose le fœtus à trois complications majeures : la prématurité et ses conséquences, l'infection et le retentissement de l'oligoamnios. Les autres complications sont : le risque plus élevé de procidence du cordon, de présentation dystocique et d'anomalie du travail dynamique [56] . La RPM expose également la gestante à certaines complications : l'infection, l'hématome rétro placentaire (HRP), l'accident thromboembolique et un stress ou l'état de mal-être psychologique

2.8.1 -Les conséquences fœtales

2.8.1.1- La mortalité périnatale

Principalement l'âge gestationnel au moment de la naissance qui définit les chances de survie des nouveau-nés ; qu'il y ait eu RPM ou non , ainsi plus le nouveau-né sera prématuré et plus le risque de décès périnatal sera important. [178] . On estime qu'au-delà de 34 SA la mortalité périnatale est d'environ 2%.

2.8.1.2 -La prématurité

C'est la première complication encourue suite à une RPM. Dans 60% des cas la naissance a lieu dans les 24 heures suivant la rupture. Le délai entre la rupture et l'accouchement est inversement proportionnel à l'âge gestationnel (AG). La prématurité est la conséquence d'une RPM et d'une mise en travail spontanée.

Plusieurs facteurs influencent l'accouchement prématuré notamment l'AG , le nombre de touchers vaginaux, la présence d'addictions (tabac, drogue...) mais aussi le type de grossesse (unique ou multiple) , la présentation foetale

La prématurité expose à deux grands risques :

- La maladie des membranes hyalines due à un déficit en surfactant alvéolaire.
- L'hémorragie intra-cérébrale due au traumatisme obstétrical et constitue une cause importante de mortalité chez les grands prématurés.

2.8.1.3 Complications neurologiques

- La leuco malacie péri ventriculaire : C'est la principale lésion trouvée en cas de RPM. Elle est retrouvée dans 15-20% des naissances prématurées avant 33 SA dans un contexte infectieux ,il s'agit d'une nécrose de la substance blanche secondaire à une

ischémie survenue sur la vascularisation de type terminale des angles externes des ventricules latéraux. D'autres études ont incriminé surtout les phénomènes inflammatoires par libération d'endotoxines bactériennes et les cytokines dans le cas d'une chorioamniotite [45]

- L'hémorragie intraventriculaire : Sa survenue semble corrélée également au syndrome infectieux , et serait due à l'action des marqueurs de l'inflammation qui provoqueraient des lésions endothéliales avec augmentation de la perméabilité et fragilisation vasculaire

2.8.1.4 -L'infection

L'infection est la deuxième complication en termes de fréquence . Elle peut survenir avant la naissance et atteindre les annexes placentaires, il s'agit alors d'une chorioamniotite , la chorioamniotite est un processus inflammatoire survenant dans le chorion, l'amnios et le cordon ombilical.

2.8.1.5- Le retentissement de l'oligoamnios

L'oligoamnios est la conséquence directe de la RPM , il s'agit d'une diminution pathologique de la quantité de liquide amniotique (Quantité du LA inférieure à 500 ml) dont le diagnostic est échographique : plus large citerne de liquide amniotique inférieur à 2cm ou index amniotique des 4 quadrants inférieur ou égal à 5 cm. La sévérité du pronostic foetal est corrélée à celle de l'oligoamnios .

- L'hypoplasie pulmonaire ; L'oligoamnios sévère prolongé est responsable de l'hypoplasie pulmonaire. Celle-ci est induite par la compression extrinsèque du thorax et la diminution des mouvements respiratoires fœtaux.
- Les déformations du squelette foetal et les anomalies du faciès
 - Les déformations des membres ; dans les cas d'RPM très précoces , elle est due à l'immobilisme du fœtus et à l'oligoamnios , s'associe souvent à une hypoplasie pulmonaire , la mortalité dans ces cas est très élevée
 - Les anomalies de la face sont celles de la séquence de Potter : implantation basse des oreilles, hypertélorisme, micro-rétrognatisme, nez aplati.

Triade oligoamnios ;

- Ankylose des membres par immobilisation prolongée: environ 1,5 % des nés: flessum de coude, de genoux et de pieds, main en battoir, pied varus.

- Faciès similaire au Sd de Potter: nez aplati, oreilles aplaties, basses implantées, menton fuyant.[124]
- Hypoplasie pulmonaire: environ 6 % des nnés.

2.8.1.6 -Complications orthopédiques

- Malposition bénignes fréquentes : pieds varus, attitude asymétrique de l'axe (torticolis) et du bassin : la kinésithérapie permet de remettre l'articulation en position fonctionnelle
- Potentiellement grave : luxation de la hanche et pieds bots, la prise en charge est spécialisée par orthopédiste pédiatrique

2.8.1.7 -Les complications funiculaires et placentaires

Un des risques de la RPM est représenté par la procidence du cordon, qui correspond au passage du cordon ombilical devant la présentation fœtale faisant saillie dans le vagin.

La procidence est redoutée, notamment avant 34 SA, car la présentation fœtale peut être dystocique (transverse, podalique) favorisant le passage du cordoncordon ombilical [56], peut également subir une compression, notamment quand la rupture est responsable d'un oligoamnios, cette compression pouvant engendrer des altérations du rythme cardiaque fœtal (RCF).

Concernant le placenta, la RPM peut être associée à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré ou hématome rétro placentaire (HRP). Il peut exister trois facteurs de risque à la survenue de cet HRP : une diminution de la pression intra utérine et donc un défaut d'accolement membranaire, des métrorragies avant la rupture et l'infection. [39]

2.8.2 -Les complication néonatales

2.8.2.1- La détresse respiratoire

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

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

Figure 9 : score d'apgar [65]

Score d'Apgar

(1 min – 5 min – 10 min)

	0 point	1 point	2 points
Fréquence cardiaque	Absence de pouls	< 100/min	> 100/min
Respiration	Absente	Lente ou irrégulière	Cri vigoureux
Tonus musculaire	Faible	Flexion des membres	Mouvements actifs
Réponse aux stimuli	Absente	Grimace	Réaction vigoureuse
Coloration	Cyanose global ou pâleur	Cyanose aux extrémités	Rose généralisée

Ces cinq critères constituent le **score d'Agar** et permettent d'évaluer de manière objective et reproductible l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine.

Le score de Silverman permet d'évaluer rapidement et de façon fiable la gravité de la détresse respiratoire, le score de Silverman varie entre 0 et 10, la détresse respiratoire est grave si le score est supérieur à 5

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

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

Plusieurs facteurs de risque de DR pour un nouveau-né à la naissance ont été établis, comme la prématurité, l'oligoamnios ou l'anamnios, la chorioamniotite, la rupture prématurée et

prolongée des membranes (> 12 heures), la procidence du cordon ou encore des anomalies du RCF.

2.8.2.2 -L'infection néonatale précoce

Le risque d'infection néonatale bactérienne précoce est plus élevé pour le nouveau-né lors d'un accouchement prématuré après une RPM . La RPM entraîne donc une augmentation du risque d'infection néonatale qui se surajoute au risque déjà important d'infection due à la prématurité. Ce risque d'infection néonatale précoce est encore augmenté en cas de portage du streptocoque B au niveau de la filière génitale et de chorioamniotite.

Enfin, il est bien établi que ce risque est proportionnel à la prématurité et à la durée d'ouverture de l'œuf

2.8.3 -Conséquences maternelles

2.8.3.1 La chorioamniotite

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

Sur le plan clinique, la chorioamniotite est définie par une hyperthermie maternelle supérieure à 38° et la présence d'au moins deux des cinq symptômes suivants :

- Un utérus sensible contractile
- Des pertes vaginales nauséabondes.
- Une tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute.
- Une tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.
- D'un point de vue biologique, on évoque une chorioamniotite devant une élévation de la CRP plus de 40 à 48 h d'intervalle et une hyperleucocytose supérieure à 15000 globules blancs par millilitre.

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

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

La chorioamniotite est retrouvée dans 75% des accouchements prématurés avec RPM contre seulement 15% pour les accouchements à terme. L'infection entraîne une réaction inflammatoire au niveau des membranes amniotiques et déciduales, ce syndrome inflammatoire entraînerait les contractions utérines et donc un travail et un accouchement prématurés.

2.8.3.2- L'endométrite

L'endométrite est une infection génitale haute de l'endomètre se manifestant dans le post-partum, due à la contamination du contenu utérin par la voie vaginale au moment de l'accouchement, le streptocoque B est le principal agent pathogène responsable de cette infection. [78]. Une endométrite est identifiée dans 3% des accouchements par voie basse (AVB) contre 15% des accouchements par césarienne [125]

Le diagnostic d'une endométrite est évoqué devant

- Une fièvre
- Des algies pelviennes spontanées et aggravées lors du toucher vaginal
- Des lochies malodorantes

L'ascension des germes entraînant l'endométrite est favorisée par les gestes de surveillance (touchers vaginaux) et les interventions par voie basse notamment après la rupture des membranes. Les facteurs favorisants sont la RPM, les infections vaginales ou urinaires, la chorioamniotite, un travail prolongé, les interventions (césarienne, délivrance artificielle, révision utérine) et l'hémorragie de la délivrance. [98]

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

2.8.3.3- L'hématome rétroplacentaire HRP

L'hématome rétro placentaire (HRP) est une complication grave de la grossesse, responsable de 12% de la mortalité périnatale. La diminution de la pression intra-utérine secondaire à la baisse de la quantité de liquide amniotique après RPM peut favoriser le décollement des annexes fœtales, plus l'oligoamnios est sévère plus ce risque est important. [86]. L'HRP peut aussi avoir de graves conséquences sur la santé maternelle, cependant les progrès faits dans la prise en charge de la coagulation intravasculaire disséminée et des enfants prématurés permettent de réduire la mortalité maternelle en cas d'HRP

2.8.3.4 -L'extraction par césarienne

Le taux de césarienne est plus élevé pour ces gestantes aux alentours de 30%. [75] . Les indications de césarienne sont maternelles (bassin rétréci, utérus cicatriciel ou chorioamniotite) ou fœtales (siège, présentation dystocique, hypotrophie, souffrance fœtale aiguë et/ou chronique, procidence du cordon dont la fréquence est deux fois plus importante en cas de rupture). [82]

2.8.3.5 -Les complications thromboemboliques

Le risque thromboembolique est majoré dans ces situations du fait de l'alitement prolongé, du taux plus important de chorioamniotite et de césarienne.

2.8.3.6 Le retentissement psychologique : cette situation de RPM est génératrice de stress maternel, et engendre un retentissement socio-professionnel et familial non négligeable.

2.9. Prise en charge :

Moyens thérapeutiques

2.9.1- La structure sanitaire d'accueil ; La structure de santé destinée à recevoir une RPM doit être équipée en fonction des conditions de la grossesse mais surtout de l'âge gestationnel de survenue de la RPM.

- **RPM à terme** ; La gestante peut être prise en charge dans une structure équipée d'une salle d'accouchement avec une sage-femme qualifiée ou un obstétricien et le matériel nécessaire pour recevoir le nouveau-né. (Maternité de palier 2)

Si l'accouchement paraît à risque, un utérus cicatriciel ou une pathologie maternelle surajoutée ; l'équipe soignante sur place doit assurer les mesures d'urgence (antibiothérapie , éviter les TV) et diriger la femme (transfert in utero) vers l'hôpital de référence.

En cas de signes d'infection materno-fœtale évidents la gestante doit être mise en condition en assurant les mesures d'urgences et doit être transférée vers un hôpital référent.

- **34 – 37 SA** ; La gestante doit être prise en charge dans un service équipé de salle d'accouchement médicalisée avec monitoring maternel fœtal, un bloc opératoire et d'une unité de néonatalogie (maternité de palier 3)
- **RPM 28 – 34 SA** ; La gestante doit être prise en charge dans un service équipé d'une unité de réanimation néo-natale (maternité de palier 4)

- RPM < 28SA ; la gestante doit être rattachée à un service de palier 4

2.9.2 -Traitement médicamenteux

2.9.2. 1- L'antibiothérapie

Son bénéfice est actuellement démontré dans la RPM pour prévenir ou traiter les infections intra-utérines.

Actuellement, le bénéfice de l'antibiothérapie est démontré, en revanche le choix de l'antibiotique et la durée optimale du traitement sont moins évidents.

Les bêta-lactamines sont les plus utilisées, elles présentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal et sont efficaces sur le SGB. [56]

En ce qui concerne la durée optimale du traitement deux attitudes s'opposent :

- une première recommande une antibiothérapie de courte durée (de 48 à 72 heures) adaptée en fonction des résultats bactériologiques
- une seconde attitude consiste à poursuivre l'antibiothérapie pendant 7 à 10 jours voire jusqu'à l'accouchement.

La poursuite de l'antibiothérapie est censée en théorie diminuer le risque de chorioamniotite mais elle favorise l'émergence de germes résistants et expose la mère à des complications digestives : diarrhée, colites à clostridium difficile à traiter

Aussi tant que l'intérêt de la prolongation des antibiotiques n'est pas démontré, il est prudent de proposer des schémas thérapeutiques courts ne dépassant pas 7 à 10 jours.

Dans les recommandations de l'ANAES de 2001, l'amoxicilline devrait être utilisée en première intention dès l'admission, après réalisation des prélèvements bactériologiques nécessaires. [259]. En cas d'allergie les auteurs préconisent un macrolide.

Le Collège américain des gynécologues obstétriciens en 2008 recommande l'administration orale d'une double antibiothérapie érythromycine + ampicilline ou amoxicilline pendant une durée de 7 jours. Il déconseille les traitements plus courts car il estime qu'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. [90]. Cette antibioprophylaxie diminue le risque de chorioamniotite et des états septiques néonataux

En cas de prélèvement vaginal positif à SGB on adaptera le traitement sous pénicilline ou clindamycine.

Traitement de la chorioamniotite

En cas de chorioamniotite, une antibiothérapie efficace doit débiter le plus rapidement possible par voie intra veineuse après réalisation des prélèvements bactériologiques.

Il est recommandé de prescrire de l'ampicilline ou amoxicilline associée à de la gentamicine

En cas de césarienne on doit rajouter un antibiotique qui couvre les germes anaérobies comme le métronidazole ou la clindamycine.

2.9.2.2 -Les corticoïdes Selon la méta-analyse de Harding et al [258] la prescription de corticoïde en cas RPM avant 34 SA réduit le risque de détresse respiratoire, d'hémorragie intra ventriculaire, d'entéocolite nécrosante et de décès néonatal. Cette prescription n'augmente pas le risque infectieux.

La bétaméthasone est le produit le plus utilisé ,c'est celle qui a montré le moins de leucomalacie périventriculaire. La prescription de la betamethasone se fait par une injection intramusculaire de 12 mg à renouveler 24 heures plus tard , avec total de 2 cures

Si on utilise la dexametasone on prescrit 1,5 mg en intramusculaire deux fois par jour pendant 3 jours. Il n'est pas recommandé de renouveler les cures : elles peuvent entrainer un retard de croissance et du développement cérébral.

2.9.2.3 -La tocolyse ; La tocolyse est proposée aux gestantes qui présentent une RPM entre 28-34 SA avec des signes de menace d'accouchement prématuré ou des contractions utérines perçues par le médecin. La tocolyse préventive n'est pas recommandée : si la gestante ne présente pas des contractions utérines il est inutile voir dangereux de prescrire une tocolyse. Par ailleurs la tocolyse est contre indiquée en cas de signes de chorioamniotite ou de prélèvement positif à SBR.Le principe de la tocolyse est de permettre une corticothérapie efficace ou de permettre le transfert in utero vers une structure adaptée aux prématurés.

Produits de tocolyse ; On peut utiliser

- Les inhibiteurs calciques : leur efficacité est prouvée et leurs effets secondaires sont minimes.
- B2 mimétiques : étaient des tocolytiques très largement utilisés ; ils sont efficaces mais leurs effets secondaires ont limité leurs utilisations , leurs effets secondaires comme l'augmentation de la fréquence cardiaque maternelle et foetale miment le tableau de chorioamniotite et rendent la surveillance très compliquée.

- Inhibiteur compétitif de l'ocytocine (Atosiban) : efficacité prouvée en cas de menace avec des effets secondaires moindres

2.9.3 -Transfert in utero : La décision d'un transfert in utero est prise par une équipe médicale soignante qui considère que leur structure est inadaptée pour la réception d'un prématuré. Elle est fonction de l'âge gestationnel et concerne en général les RPM qui surviennent entre 28 à 34 SA, si la structure est dépourvue d'unité de néonatalogie ou de pédiatre cette décision peut concerner les RPM entre 34 à 37 SA.

Avant tout transfert on doit éliminer une urgence type accouchement imminent, souffrance fœtale aigue, urgence materno-fœtale type HRP ou placenta prævia hémorragique imposant une extraction en urgence. Les mesures d'urgences doivent être assurées avant le transfert : il s'agit de la mise en route d'une antibiothérapie, d'une tocolyse et d'une corticothérapie.

2.9.4 -Le déclenchement artificiel du travail ; se définit par une stimulation artificielle du muscle utérin, ayant pour but d'induire des contractions utérines afin d'entraîner l'effacement progressif et la dilatation du col de l'utérus, et aboutissant à la naissance de l'enfant. Deux types de déclenchement existent ; Le déclenchement pour raison médicale et le déclenchement de convenance qui ne sera accepté que sous certaines conditions, notamment un âge gestationnel sûr et supérieur à 39SA et un col favorable.

2.9.4.1- Les différentes méthodes (rappel)

Tout type de déclenchement doit être précédé de 30 minutes minimum d'enregistrement du RCF afin de s'assurer de l'absence d'anomalie.

Les méthodes non médicamenteuses

- Le décollement du pôle inférieur de l'œuf (DPIO) Le DPIO est une méthode mécanique de déclenchement du travail qui peut être proposé à une femme enceinte à terme. Le geste consiste à pratiquer un toucher vaginal afin d'atteindre l'orifice interne du col, puis à effectuer un balayage circulaire entre les membranes fœtales et la paroi utérine. Ce procédé aurait pour effet d'entraîner une libération de prostaglandines afin de déclencher des contractions utérines, mais les études faites ce sujet restent contradictoires.

Avant la pratique du geste, le praticien se doit d'informer la patiente du fait, que le taux de réussite n'est pas de 100%, qu'il n'augmente pas le taux d'infections materno-foetales, et que ce peut être plus ou moins douloureux

- La sonde de Foley ; reprend le même principe que le DPIO , la technique consiste à placer une sonde de Foley au niveau de l'orifice interne du col et à gonfler le ballonnet afin de provoquer une dilatation forcée de l'orifice interne et un DPIO.

La Haute Autorité de Santé (HAS) ne recommande pas son utilisation en routine. Cependant, cela peut constituer une alternative pour le déclenchement des gestantes présentant un utérus cicatriciel. [78] . Il serait quand même préférable d'utiliser cette méthode lorsque que les membranes sont intactes , mais aucun essai randomisé n'a été effectué pour prouver l'efficacité et les désagréments de la méthode.

Les méthodes médicamenteuses

- L'ocytocine est la méthode la plus utilisée pour le déclenchement lorsque les conditions sont favorables , il s'agit d'une perfusion de Syntocinon® (Ocytocine) qui est un dérivé synthétique de l'ocytocine post-hypophysaire.

La technique consiste à mettre en place une perfusion intraveineuse associée à une pompe électrique afin de contrôler les débits de Syntocinon®. On débute le déclenchement à faible dose (2,5mUI/ml) puis la posologie est progressivement augmentée toutes les 20 à 30min, afin d'obtenir une fréquence de 3 à 5 contractions utérines par 10 minutes. Le but de la méthode est d'entraîner des contractions utérines et donc d'augmenter le tonus du muscle utérin. Une fois la dynamique utérine mise en place, il est possible de diminuer le débit voire d'arrêter la perfusion . Dès l'utilisation du produit, la gestante ainsi que le fœtus doivent être sous contrôle médical strict, c'est-à-dire un enregistrement continu du RCF et tocographie interne ou externe. Si jamais au cours de l'utilisation de l'ocytocine, la gestante présente une hypertonie, il faut immédiatement arrêter la perfusion, mettre la patiente en décubitus latéral gauche

- Les prostaglandines sont utilisées lorsque les conditions obstétricales sont défavorables. Elles sont donc plus utilisées pour la maturation cervicale permettant de faire mûrir le col et aboutissant soit à une entrée en travail, soit à une dilatation suffisante autorisant l'administration d'ocytocine. Il existe deux types de galéniques ; Un pour une application intra vaginale qui est un tampon plat imbibé d'hormones (Propress®) l'autre pour une application intra cervicale qui est un gel (Prostine®)

On débute le déclenchement après 30 minutes d'ERCF normal.

Le Propres® est mis en place pour une durée de 24 heures et peut être renouvelé une fois

le gel de Prostin® est mis en place pour une durée de 6 heures et peut être renouvelé 3 fois

Quel que soit la forme utilisée, il est préconisé d'effectuer un enregistrement du RCF durant 2 heures après la pose du dispositif de déclenchement . Cependant, il semblerait que l'utilisation des prostaglandines à libération prolongée soit préférable au gel intra cervical, car elles exposeraient à moins d'anomalies du RCF et à moins d'hypercinésie ,en cas d'hypercinésie le dispositif est plus simple à retirer . Cette méthode de déclenchement, semble être efficace et entraine peu de complications maternelles et fœtales. De plus, le risque de césarienne ne semble pas être augmenté .

Il est à noter que tout type de déclenchement doit être effectué à proximité d'une salle de césarienne, et après avoir vérifié que les moyens nécessaires de surveillance maternelle et fœtale sont disponibles.

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

Tableau 1; Score de Bishop [204]

2.9.4.2 Quand déclencher ? :

- 1- le déclenchement immédiat est possible si les conditions obstétricales sont favorables et la grossesse est à terme , le risque de césarienne n'est pas augmenté, la morbidité infectieuse materno-fœtale est diminuée sinon inchangée.
- 2- Expectative de 12 h : attitude justifiée sous la condition de ne pas faire de TV à l'admission. On peut espérer pendant ce temps une amélioration du score cervical. Si la gestante ne rentre pas en travail à la fin de ce délais, il est recommandé de déclencher le travail car le risque infectieux materno-fœtal est augmenté
- 3- Après un délai de 12 heures ou jusqu'au lendemain matin : c'est une attitude intermédiaire. Si la gestante ne rentre pas spontanément en travail en 12 heures de temps, il est judiciable de déclencher le travail.

2.9.4.3 -Contre-indications

- **CI absolue ;**

La contre-indication à l'accouchement vaginal constitue une contre-indication au déclenchement. Ceci comprend l'utérus multi cicatriciel, mais aussi le placenta prævia les présentations dystociques.

- **CI relatives**

Les présentations podaliques constituent une contre-indication relative au déclenchement si les conditions obstétricales sont défavorables. La grande multiparité peut être une contre-indication du fait du risque augmenté de rupture utérine. C'est pourquoi la gestante doit être informée des risques, et l'utilisation d'ocytocine doit être prudente.

Il faut également s'assurer de l'absence de contre-indication à l'utilisation des prostaglandines, telle que l'asthme, les glaucomes, les pathologies cardio-vasculaires. Enfin, en ce qui concerne les utérus uni cicatriciels le déclenchement du travail peut être proposé à la gestante après lui avoir exposé les éventuels risques et la décision doit être collégiale

2.9.5 -Amnio-infusion

Est une technique qui consiste à instiller dans la cavité amniotique du sérum physiologique ou une solution de Ringer lactate. Elle est réalisée par amniocentèse en cours de grossesse et par un cathéter transcervical après rupture des membranes pendant l'accouchement.

Pour apprécier le volume de liquide infusé, la mesure de l'index amniotique semble plus able que la mesure de la citerne la plus profonde. En moyenne, une amnioinfusion de 250 ml permet d'augmenter l'index amniotique de $4,3 \pm 1,5$ cm . L'amnio-infusion en rétablissant une quantité de liquide normale pourrait de ce fait présenter divers avantages :

- Diminuer le risque d'hypoplasie pulmonaire et de déformations des articulations dans les RPM très précoces.
- Durant le travail, réduire les anomalies du rythme cardiaque foetal, réduire le taux de césariennes pour suspicion de souffrance foétale aiguë et améliorer l'état foetal.
- Supprimer l'infection à l'origine de la RPM ou prévenir l'infection ascendante en créant une sorte de faux lavage de l'utérus vers le vagin.

Une revue de la Cochrane et d'autres études ne montrent pas l'interet pour l'amnioinfusion , elle n'est donc pas recommandée [297]

2.9.6 -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 et l'augmentation du volume du liquide. L'utilisation de ce Blood patch n'est cependant pas recommandée en dehors d'essai contrôlés

2.9.7- Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel

Après confirmation du diagnostic de RPM , il est important de s'assurer que le dossier de la gestante est complet. De plus, il faut faire un premier bilan biologique et bactériologique (NFS, CRP, ECBU , PV) du fait du risque infectieux et d'accouchement prématuré ainsi qu'un bilan de coagulation. Il faut réaliser un examen clinique à la recherche de signes infectieux associé à un examen obstétrical ainsi qu'une échographie en cas de doute sur la présentation. Enfin une antibiothérapie est commencée dès le diagnostic et sera adaptée par la suite aux résultats de la culture de l'ECBU et du PV . Il faut transférer la gestante en niveau deux ou trois selon le terme il est nécessaire de prendre en compte la balance bénéfices risques lors de la conduite à tenir.

2.9.7.1- RPM avant terme

La RPM avant 37 SA met directement le fœtus en contact avec le milieu extérieur ; le dilemme rencontré est représenté par la balance bénéfice/risque portant sur l'infection et la prématurité. La prise en charge anténatale de la RPM fait l'objet de controverses permanentes.

Les praticiens sont confrontés à un choix entre une attitude interventionniste ou une attitude d'expectative. Ils ont ainsi la possibilité de prolonger la grossesse afin de diminuer les risques liés à la prématurité ou à l'inverse de provoquer l'accouchement pour diminuer les risques infectieux. Les prises en charge dépendent surtout de l'âge gestationnel au moment de la rupture des membranes, on distingue trois périodes :

- Avant 28 semaines.
- Entre 28 et 34 semaines.
- Entre 34 et 37 semaines.

2.9.7.1.1- RPM avant 28 SA

La limite de 28 SA est à fixer et à discuter avec les néonatalogistes en fonction de la capacité des unités de réanimation néonatales à recevoir ces grands prématurés. Le risque infectieux maternel est à considérer en premier, c'est une situation d'expectative armée, la tocolyse n'est pas recommandé, elle augmente le risque infectieux maternel

- Si la gestante est en travail il est recommandé d'accepter et de diriger l'accouchement par voie basse sauf contre-indication.
- Si la gestante n'est pas en travail et il n'y a pas de signes cliniques ou biologiques d'infection, on recommande une hospitalisation première pour évaluer le risque infectieux :
 - Le repos au lit
 - Prise de la température et du pouls
 - Une antibiothérapie type amoxicilline jusqu'à la réception des résultats de la bactériologie.
 - Pas de tocolyse
 - Pas de corticothérapie.
 - NFS et CRP : deux fois par semaine
 - Prélèvement ECBU et PV une fois par semaine
 - Evaluation des biométries fœtales tous les 15 jours
 - Courbe de mouvements fœtaux quotidiens
 - Si la période d'alitement se prolonge et en présence de facteurs de risque, la gestante sera mise sous Thromboprophylaxie à dose préventive avec le port de bas de contention.

- Si la RPM survient très tôt dans la grossesse : on peut opter pour une hospitalisation à domicile avec des contrôles réguliers : deux fois par semaines pour vérifier le risque de survenue d'une infection ou de signes de début de travail. Cette attitude ne peut être adoptée que si la gestante habite à proximité de l'hôpital de référence.
- Il est important d'expliquer au couple la situation à risque dans laquelle se trouvent la gestante et le fœtus, avec les risques de déformations des membres, d'hypoplasie pulmonaire et de décès post natal.

2.9.7.1.2- RPM entre 28 -34 SA

A cet âge de la grossesse la viabilité potentielle du nouveau-né impose une attitude conservatrice et armée de la grossesse. En dehors du risque infectieux, la prolongation de la grossesse est bénéfique pour la maturité fœtale, la corticothérapie et éventuellement un transfert in utero vers une maternité adaptée. La prise en charge initiale comprend :

- La suppression du toucher vaginal sauf sur point d'appel
- Une hospitalisation avec mise au repos
- La prise de la température et du pouls
- Une antibiothérapie efficace systématique et immédiate pendant 8 jours ;
 - Amoxicilline (CLAMOXYL®) : 1g x 3 / 24h per os
 - En cas d'allergie avérée aux pénicillines : Erythromycine 500 mg x 4 /24h per os (les C3G peuvent être discutées)
- Une corticothérapie systématique et immédiate à partir de la viabilité :
Bétaméthasone (CELESTENE®) : 2 injections de 12 mg par voie IM à 24 heures d'intervalle.
- Une tocolyse efficace en cas d'activité utérine jusqu'à 34 sa maximum 7jours
- Sulfate de Magnésium : Est recommandé en cas d'accouchement imminent, spontané ou programmé, avant 34 SA
- Surveillance :

- Clinique : Prise de la température et du pouls

- Paraclinique :

- NFS, CRP : 2/semaine
- Prélèvement ECBU et PV une fois par semaine
- Echographique : hebdomadaire pour mesure de l'ILA ou plus sur point d'appel

- Evaluation du bien être fœtal avec le score biophysique de Manning deux fois par semaine
- Si la période d'alitement se prolonge et en présence de facteurs de risque, la gestante sera mise sous Thromboprophylaxie à dose préventive avec le port de bas de contention.
 - Si l'accouchement n'est pas imminent on peut procéder à un transfert in utero vers une maternité de palier III ou IV selon l'âge gestationnel.
 - En cas d'échec de la tocolyse, de signes de chorioamniotite même à minima ou infra cliniques (CRP positive et SGB positif) : l'accouchement doit être déclenché ou dirigé.
 - La voie basse est acceptée s'il s'agit d'une présentation céphalique, dans les cas contraires il est préférable d'extraire par césarienne pour minimiser le risque de traumatisme néonatal.
 - Il est recommandé de ne pas déclencher une RPM non compliquée avant 34 SA.
 - Surveillance en externe en cas de RPM ≥ 28 SA et < 34 SA : conditions d'acceptation :
 - Uniquement après une hospitalisation initiale 48 heures en maternité de type adapté
 - Uniquement si examen clinique normal : apyrexie, absence de CU
 - Uniquement si absence de signes d'infection intra-utérine
 - Uniquement si monitorings normaux et échographie normale (ILA en quantité normale)
 - A discuter selon contexte de vie (ex : isolement familial, temps de trajet élevé ...)
 - Avec surveillance hebdomadaire à la maternité
 - Après discussion obstétrico-pédiatrique

2.9.7.1.3-RPM 34 – 37 SA

Le risque d'accouchement dans les 24 heures après 34 SA est très important, plus on se rapproche du terme plus le risque d'accouchement est élevé. Le risque de prématurité demeure présent (avant 37 SA), donc se posent aux praticiens deux questions :

- Doit-on déclencher le travail ou non ?
- Ya-t-il encore une place à la tocolyse ?

Les mesures initiales sont constantes :

- La suppression du toucher vaginal

- Une hospitalisation avec mise au repos
 - Prise de la température et du pouls
 - Une antibiothérapie efficace systématique et immédiate
 - Pas de corticothérapie mais reste à discuter au cas par cas (discussion obstétrico-pédiatrique)
 - Pas de tocolyse
 - NFS, CRP : 2/semaine ; PV : 1/semaine ; ECBU : 1/15 jours
 - Echographique : hebdomadaire pour mesure de l'ILA ou plus sur point d'appel
 - Evaluation du bien être fœtal avec le score biophysique de Manning, deux fois par semaine
 - Si le travail se déclenche spontanément : direction du travail en fonction des conditions obstétricales.
 - Si le travail ne se déclenche pas : Deux attitudes
- 1- Procéder au déclenchement artificiel du travail : en fonction des conditions obstétricales et des moyens de néonatalogie.
 - 2- Expectative armée : si la gestante est stable sur le plan clinique et biologique, prélèvements bactériologiques négatifs, le liquide amniotique est en quantité suffisante et la croissance fœtale se continue, il est recommandé d'entretenir la grossesse le plus longtemps possible pour se rapprocher du terme.

Pour certaines gestantes stables coopérantes et qui habitent à proximité de l'hôpital une hospitalisation à domicile peut être proposée [156] . Si la gestante se trouve dans une structure dépourvue de service de néonatalogie et en l'absence de marqueurs d'une infection latente, il est possible d'indiquer une tocolyse le temps de transférer la gestante vers une structure adaptée à la réception du nouveau-né (palier III et IV).

2.9.7.2. -RPM après 37 SA ou RPM à terme

Selon les auteurs, la conduite à tenir porte à controverse.

- Certains, pensent préférable une prise en charge active de déclenchement du travail sans délai d'expectative afin d'éviter une augmentation de la morbidité maternelle et foetale.
- D'autres préconisent un délai d'expectative afin de favoriser la mise en travail spontanée et ainsi diminuer le risque de césarienne pour échec de déclenchement.

Les recommandations de l'HAS laissent place à un degré de liberté pour les obstétriciens [78]

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

Si les conditions cervicales sont favorables, un déclenchement immédiat peut être envisagé à condition d'avoir informé la femme enceinte et obtenu son accord et son consentement

Le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français CNGOF préconise un délai entre la rupture et le déclenchement qui ne devrait pas excéder 48 heures.[90]

Il conseille également de limiter la pratique des touchers vaginaux au maximum, afin de ne pas augmenter le risque d'infection materno-foetale. Afin de diminuer ces risque infectieux, il est conseillé de débiter une antibioprophylaxie : amoxicilline 1g toutes les 8h en dehors du travail et toutes les 4h pendant le travail .

- **En cas de signes de chorioamniotite**

Les mesures générales sont de mise, double voir triple antibiothérapie par voie intra veineuse

Déclenchement immédiat du travail , et si la gestante est en travail il faut le diriger et favoriser l'accouchement par voie basse sous surveillance armée . La césarienne est indiquée en cas de complication du travail ou en cas de situations indépendantes de la RPM (utérus multi cicatriciel, macrosomie fœtale, présentations dystociques...) , ou bishop défavorable

- **En cas d'absence de chorioamniotite**

Il est raisonnable de déclencher le travail au bout de 12 heures si les conditions cervicales sont favorables. En cas de mauvais score on peut procéder à une maturation cervicale suivie d'un déclenchement .

Dans tous les cas, l'information des couples est un des éléments de la prise en charge d'une RPM . L'information doit être adaptée en particulier en fonction du terme de survenue de la rupture, et de l'évolution (clinique, biologique, échographique...). Les informations doivent être délivrées par l'équipe obstétrico-pédiatrique.

2.9.8 -Cas particulier

- Cerclage du col utérin : Décercler la gestante dès la constatation de la RPM
- Utérus cicatriciel :

Le déclenchement artificiel n'est plus une CI de la RPM sur utérus cicatriciel , cependant l'expectative est préférable.

- MFIU: C'est une urgence à l'évacuation utérine, au mieux par un déclenchement.
- Présentation du siège ;

Il faut appliquer le schéma chronologique : tocolyse et corticothérapie avant 34 semaines, expectative ensuite. Mais la tendance actuelle est de pratiquer une césarienne en cas d'accouchement par présentation du siège avant 34 semaines, sauf en cas d'infection amniotique. Après 34 semaines si le bassin est normal, il faut attendre le déclenchement spontané du travail et pratiquer l'accouchement par voie basse. En cas de rétrécissement pelvien, une césarienne sera pratiquée immédiatement.

- Grossesse gémellaire. ;

Il faut appliquer le schéma habituel : tocolyse et corticothérapie avant 34 semaines, expectative ensuite. Par contre après 37 semaines, il semble préférable de poursuivre l'expectative plutôt que de vouloir déclencher artificiellement le travail après 24 heures de latence, si le premier jumeau est en présentation du siège, on se rapporte à la conduite à tenir dans le cas précédent.

2.10- Conduite à tenir chez le nouveau-né

À l'accouchement, le dépistage de la contamination néonatale est impératif et basé sur l'anamnèse obstétricale (fièvre maternelle, infection urinaire maternelle...), l'examen clinique (trouble du tonus, ictère précoce, HSM) et sur les prélèvements centraux et périphériques et biologique CRP et FNS.

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. [82]

Chapitre II

Etude Pratique

Matériel

Méthodologie

Matériel et méthode :

Dans ce chapitre nous allons expliquer la démarche méthodologique que nous avons retenue pour mener notre enquête. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique de nos femmes, les facteurs favorisant la RPM , établir le pronostic foetal et maternel dans notre contexte et proposer une conduite à tenir pratique conformément aux pratiques actuelles rapporter par la littérature avec laquelle nous comparons nos résultats

Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée au service de gynécologie obstétrique CHU Sétif : C'est un service de référence pour les urgences gynécologiques et obstétricales qui reçoit les évacuations des maternités communales et des autres wilayas, il s'agit de la plus grande structure obstétricale dans la wilaya. Un établissement qui accueillent, en plus des femmes des 60 localités de la wilaya et 5 millions habitant, et ceux des régions limitrophes des 5 Autres wilayas. La maternité du centre hospitalo-universitaire de Sétif a été le cadre de ce travail, en moyenne de 16400 accouchements annuels . 20 activités opératoires par jour, l'activité chirurgicale concernant tous les axes de la chirurgie obstétricales (14 césariennes) et gynécologique du bénin au malin .La capacité d'accueil est de 120 lits en hospitalisation trois salles opératoires et 6 tables d'accouchement équipée de deux tables chauffantes, Elle est dotée de vingt berceaux pour accueillir les nouveau-nés de mères césarisées, et ceux qui nécessitent une surveillance néonatal précoce et d'une salle « Kangourou » où séjournent les grands prématurés avant leur sortie

Type d'étude :

Ce travail est une étude prospective, descriptive et transversal réalisée sur l'ensemble des données épidémiologiques, anamnestiques, cliniques et para cliniques enregistrées sur une fiche d'exploitation et analysés à l'aide d'un logiciel Epi info 6 . Nous avons colligé 900 dossiers de RPM sur un total de 16400 accouchements qui se sont déroulés au service d'obstétrique de l'hôpital mère et enfant de Sétif et colligé pendant une période d'un an de 2019 a 2020 soit une fréquence de 5.48 % de RPM

Population d'étude :

La population d'étude est représentée par les gestantes admises au cours de la période d'étude. Sont considérées comme « cas » les gestantes admises en urgence ou hospitalisées et

chez qui l'examen a permis de mettre en évidence un écoulement de liquide amniotique (L.A) .Les gestantes ont été hospitalisées et après l'évaluation de l'état clinique materno-fœtal, les cas sélectionnés répondaient à des critères :

A. Critères d'inclusion

La population étudiée comprend l'ensemble des grossesses ayant présenté une RPM après 24 semaine d'aménorrhée , le diagnostic à l'entrée a reposé essentiellement sur l'interrogatoire retrouvant un écoulement liquidien de survenue brutale, abondant et continu, d'odeur fade se répétant de façon inopinée et a l'examen au spéculum avec visualisation d'un écoulement de liquide amniotique par l'orifice cervical pouvant être exagéré par la mobilisation du fœtus, la toux ou la mobilisation de la gestante. 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/10 mn)

B. Critères de non inclusion Nous avons exclu dans notre étude :

- a) Une rupture précoce de la poche des eaux
- b) Une grossesse de moins de 24 SA
- c) Diagnostic non confirmé

Recueil des données ;

Le recrutement des gestantes avec RPM a été fait de manière anonyme à partir

- a) des registres d'accouchement
- b) compte rendu opératoire,
- c) des dossiers obstétricaux,
- d) des carnets de CPN
- e) des partogrammes
- f) des fiches de référence et d'évacuations.

Une fiche d'enquête individuelle a été élaborée pour chaque gestante puis tous les dossiers médicaux ont été revus au terme d'un an . Après recensement des numéros de toutes les gestantes répondant aux critères d'inclusion de l'étude, les données ont été collectées grâce à un questionnaire élaboré à cet effet et traitées avec un logiciels SPSS/PC+ (Statistical Package for Social Science/Personnel Computer) et Epi info 6 version française . Les données ont été saisies sur les logiciels Microsoft Word et Excel, EPI Data et analysées sur le logiciel SPSS.

Les Variables Recueillies :

- **Pour toute gestante**, nous avons enregistré l'Age, la parité, l'IMC, l'origine géographique, le terme à la rupture, la dilatation du col à l'arrivée, la positivité éventuel du prélèvement vaginal de fin de grossesse au streptocoque B, le délai avant déclenchement ou avant mise en travail spontané, la méthode de maturation cervicale utilisée, la durée d'ouverture de l'œuf, le mode d'accouchement, les cas d'endométrite du post-partum.
- **Pour chaque nouveau-né**

Nous avons enregistré le poids de naissance, l'APGAR à la 1ere et cinquième minutes .Tous les dossiers des nouveau-nés transférés en néonatalogie ou en réanimation dans le post-partum immédiat ou durant le séjour en suite de couches ont été étudiés et chaque motif de transfert a été répertorié. Pour chaque nouveau-né transféré pour suspicion d'infection materno-fœtale ont été recueillis les CRP pathologiques, les germes retrouvés dans les prélèvements bactériologiques, la couleur du liquide amniotique à la naissance

Critères de jugement ; Les critères de jugement secondaires étaient :

- l'infection néonatale précoce ; Les critères d'infection néonatale précoce ont été définis d'après les recommandations de 2002 de l'HAS [78] comme suit :
 - Absence d'infection materno-fœtale si la CRP et les prélèvements bactériologiques sont négatifs.
 - On conclue à une colonisation si les prélèvements bactériologiques se positivaient mais que la CRP restait négative.
 - On conclue à une infection possible si les prélèvements bactériologiques périphériques sont négatifs mais que la CRP est élevée.
 - On conclue à une infection probable si les prélèvements bactériologiques périphériques sont positifs et que la CRP est élevée.
 - Enfin, il s'agit d'une infection certaine si les prélèvements bactériologiques centraux (hémocultures, ponction lombaire) sont positifs.

Nous avons retenu un score d' APGAR inférieurs à 7 puisqu'il s'agit du seuil à partir duquel des manœuvres de réanimation sont nécessaires.

Modalités d'enquête :

Un protocole d'étude et une fiche d'enquête ont été élaborés suite à une recherche bibliographique sur le thème que nous avons étudié. Les gestantes sont prise en charge par une

équipe pluridisciplinaire au sein du service de gynécologie obstétrique chu de Sétif

Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique ont été établis sur la base du bilan clinique et biologique . Le diagnostic positif de la rupture des membranes souvent évident peut être posé par la sage-femme, le médecin généraliste ou le médecin obstétricien . l'écoulement vaginal en général franc et spontané , indolore, abondant et continu, ce dernier augmente avec le changement de position, la toux, les contractions utérines et les mouvements fœtaux , contenant parfois du vernix caseosa , de méconium ou de cheveux fœtaux ou parfois sanglant et s'éclaircir par la suite . Dans certains cas l'écoulement peut être moins abondant et intermittent, le diagnostic n'est plus évident et prête à confusion avec les écoulements vaginaux et les pertes d'urine.

-L'interrogatoire doit réunir tous les renseignements concernant la gestante et ses antécédents :

- Antécédents médicaux : toute pathologie antérieure ou concomitante à la grossesse.
- Antécédents obstétricaux : nombre de grossesse, nombre d'enfants vivants, antécédents d'RPM, d'accouchement prématuré, perte fœtale, le nombre de césariennes et leurs indications.

La grossesse actuelle :

- 1- Déterminer l'âge gestationnel précis avec la date des dernières règles et les échographies précoces
- 2- Préciser le déroulement des premiers mois de grossesse et rechercher les facteurs de risque de RPM

- **Examen général** ; Systématique doit rechercher les facteurs de risque ou une éventuel étiologie à cette RPM , apprécié la température, la tension artérielle (TA), la fréquence cardiaque maternelle pour la mise en évidence d'un état infectieux patent

- Examen obstétrical

- Palpation abdominale ; permet la mesure de la hauteur utérine (HU) par rapport à l'âge gestationnel et préciser la position du fœtus, apprécier la présence ou non des contractions utérines et leurs caractères.
- L'auscultation des bruits du cœur fœtal.

- L'examen au spéculum fait avec un spéculum stérile et non lubrifié, on retrouve le liquide amniotique dans le cul de sac vaginal postérieur et on objective la perte du liquide amniotique par l'orifice cervical soit spontanément soit après mobilisation du fœtus (manœuvre de TARNIER), il permet aussi d'éliminer la procidence du cordon ou d'un membre fœtal dans le vagin puis à la fin de l'examen on réalisera des prélèvements à visée principalement bactériologique.
- Le toucher vaginal si la gestante présente des contractions utérines réalisée dans des conditions d'asepsie.

Les examens biologiques n'ont aucun intérêt lorsque le diagnostic clinique est évident. Ils sont utilisés en cas de doute diagnostique principalement s'il n'y a pas de liquide à l'examen sous spéculum. Plusieurs examens biologiques ont été proposés, actuellement le facteur de croissance de l'insuline BP1 (IGF BP1) est le plus intéressant avec une spécificité > 95%

En cas de doute, le test à la nitrazine présente l'avantage d'avoir une bonne sensibilité et d'être simple d'utilisation. Ces examens ne sont pas disponibles en pratique courante dans nos services, nous ne les retenons pas dans le diagnostic et la prise en charge de la RPM.

Les examens à visée pronostique comme les marqueurs biologiques (formule numération sanguine (FNS) avec le taux de globule blanc et la CRP et les prélèvements bactériologiques servent à évaluer le statut infectieux de la gestante seront demandés de façon répétée

L'apparition d'une CRP positive ou une ascension du taux des globules blancs peut être considéré comme un début de chorioamniotite.

Glycémie et groupage, bilan rénal, ionogramme et le bilan d'hémostase font partie du bilan standard de la gestante

L'échographie fournit des renseignements importants.

- Vérification de la présentation et du terme
- Permet de réaliser le score biophysique de Manning.
- Estimation du poids fœtale
- Repérage du placenta
- Evaluation de la quantité de LA

L'ERCF en fonction de l'âge de la survenue de la RPM, il doit être quotidien pour apprécier le bien être fœtal.

Les prises en charge dépendent surtout de l'âge gestationnel au moment de la rupture des membranes, la limite de 28 SA est à fixer et à discuter avec les néonatalogistes en fonction de la capacité des unités de réanimation néonatales à recevoir ces grands prématurés

Il est important d'expliquer au couple la situation à risque dans laquelle se trouvent la gestante et le fœtus, avec les risques de déformations des membres, d'hypoplasie pulmonaire et de décès post natal, ou d'infection ou de prématurité

Nous avons procédé à une hospitalisation première pour évaluer l'état fœto-maternel et arrêté une conduite à tenir :

Au niveau du service la conduite à tenir a été la suivante :

Surveillance en hospitalisation

- Température maternelle (à la recherche d'une hyperthermie).
- Pouls maternel (à la recherche d'une tachycardie : pouls >100/min).
- Couleur, odeur et abondance du LA.
- Utilisation de garnitures stérile.
- Eviction des TV sauf nécessité absolue
- Biologie : NFS (à la recherche d'une hyperleucocytose > 15000/mm³), CRP trois fois par semaine,
- ECBU et PV une fois par semaine.
- ERCF : Analyse du rythme cardiaque fœtal (à la recherche d'une tachycardie : >160bt/min) Et des CU trois fois par jour.
- Evaluation du bien être fœtal avec le score biophysique de Manning deux fois par semaine

Thérapeutiques :

- l'amoxicilline utilisée en première intention dès l'admission, après réalisation des prélèvements bactériologiques nécessaires, adapter jusqu'à la réception des résultats de la bactériologie. En cas d'allergie à la pénicilline nous avons utilisé des macrolides présentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal et sont efficaces sur le SGB.
- Une tocolyse efficace jusqu'à 34 SA ; la tocolyse est proposée aux gestantes qui présentent une RPM entre 28-34 SA avec des signes de menace d'accouchement prématuré. Les produits utilisés sont les inhibiteurs calciques, B2 mimétiques, Inhibiteur compétitif de l'ocytocine (Atosiban)

- Une corticothérapie systématique et immédiate pour la maturation fœtale en fonction du terme, la bétaméthasone est le produit le plus utilisé, la dexamétasone peut être utilisée aussi à défaut, la prescription de la bétaméthasone se fait par une injection intramusculaire de 12mg à renouveler 24 heures plus tard.
- Nous avons utilisé le Sulfate de Magnésium en cas d'accouchement imminent spontané ou programmé avant 34 SA
- Si la période d'alitement se prolonge et en présence de facteurs de risque, la gestante sera mise sous Thromboprophylaxie à dose préventive avec le port de bas de contention.
- Nous avons opté une expectative armée : si la gestante est stable sur le plan clinique et biologique, prélèvements bactériologiques négatifs, le liquide amniotique est en quantité suffisante et la croissance fœtale se continue, pour entretenir la grossesse le plus longtemps possible pour se rapprocher du terme.
- En cas de contractions utérines irréductibles l'accouchement se fera quelque soit le terme en fonction des conditions obstétricales
- Dans le cas de chorioamniotite, l'accouchement doit être déclenché et dirigé.
- Le délai d'expectative, sauf exception, ne devrait pas excéder 24 heures pour les RPM à terme, en cas d'absence de mise en travail spontané et de col défavorable (Bishop<6), le déclenchement est débuté après 24 heures de rupture
- le dépistage de la contamination néonatale est impératif et basé sur l'anamnèse obstétricale (fièvre maternelle, infection urinaire maternelle...), l'examen clinique (trouble du tonus, ictère précoce, HSM) et sur les prélèvements centraux et périphériques et biologique (CRP, NFS)
- En dehors des signes infectieux, l'antibiothérapie systématique n'est pas indiquée et l'hospitalisation en service de néonatalogie n'est pas obligatoire.
- En ce qui concerne la durée optimale du traitement, l'attitude en fonction du bilan clinique et biologique

Techniques statistique employées

- 1) **Technique de statistique descriptive** : Présentation tabulaire et graphique.
- 2) **Technique de statistique inférentielle** :
 - a) Mesures d'association épidémiologique : (Risque relatif, odds-ratio) avec intervalle de confiance à 95%
 - b) le calcul de la prévalence avec intervalle de confiance à 95 % par la loi normale

- c) le test de l'écart-réduit pour la comparaison de proportions
- d) le test du khi carré pour la comparaison de répartitions

3) **Logiciels utilisés**

- a) Saisie des données et l'analyse statistique par le logiciel Epi Info.
- b) Les graphiques et tableau à l'aide de MICROSOFT EXCEL 2007.
- c) L'analyse multi variée traitement des données avec le logiciel SPSS 17

4) **Analyse des données**

Partie descriptive ; Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages (n%) et les variables quantitatives en moyenne et écart-type ($m \pm s$).

Partie analytique ; La quantification du risque est réalisée par le calcul de l'Odds Ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95% , l'utilisation du « khi-deux » ou « khi carré », de Pearson (test du χ^2), pour la mise en évidence de relation entre deux variables qualitatives,

Les difficultés rencontrées :

Au cours de cette étude, les difficultés rencontrées ont été les suivantes :

- 1) Absence de documents médicaux complets
- 2) Le recours tardif des gestantes aux services de soins obstétricaux
- 3) La disposition préétablie du dossier ne nous a pas permis de recueillir tous les éléments dont nous avons besoin
- 4) Le paramètre état-civil n'était pas mentionné sur certain dossier
- 5) Le suivie ou non de la consultation prénatale n'était pas mentionné
- 6) Les examens para cliniques demandés n'ont soit pas été réalisés, soit non marqués dans les dossiers
- 7) Impossibilité pour certaines femmes de faire le bilan biologique à cause du coût élevé des analyses.
- 8) Insuffisance ou absence de plateau technique pour la réalisation de certains examens complémentaires.
- 9) Retard dans l'obtention des résultats de certains examens complémentaires.
- 10) La non disponibilité du consommable stériles en quantité suffisants (gant, champ, drap, antiseptiques) est un handicap et constitue un facteur de risque infectieux

Définitions opérationnelles :

- o **Facteur de risque** : « Toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attachée à une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle est

associée à un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale à un tel processus ». [102]

○ **Mortalité maternelle** :

selon l'OMS, la mortalité maternelle est « le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque, déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivé, mais ni accidentelle, ni fortuite. [78]

○ **La mortalité néonatale** :

C'est la mortalité au cours de la période néonatale, laquelle s'étend de la naissance à l'âge de 28 jours. [78]

○ **Infection néonatale** ;

Toute infection bactérienne, virale ou parasitaire qui intervient entre le 1er jour et le 28ème jour après la naissance. [185]

On distingue 2 types d'infection néonatale : infection néonatale précoce (infection materno-fœtale) et infection néonatale tardive.

- Infection néonatale précoce ; Elle s'étend de 0 j jusqu'à 4 j de vie.
- Infection néonatale tardive ; Elle s'étend de 5 j à 28 j de vie.

○ **Le score d'Apgar** :

Permet de mesurer l'état des fonctions vitales d'un nouveau-né qui repose sur l'évaluation de cinq éléments spécifiques (activité cardiaque, activité respiratoire, tonus musculaire, réactivité et coloration cutanée).

- Un score ≤ 3 nouveau-né en état de mort apparent
- $3 < \text{un score} \leq 7$: nouveau-né qui nécessite une réanimation néonatale
- Au-delà de 7, nouveau-né est en bonne santé et n'a pas besoin de soins particuliers.

○ **Syndrome de détresse respiratoire** :

Évalués par le score de Silverman associe tachypnée (fréquence respiratoire > 60 cycles/min) ou bradypnée, des signes de lutte respiratoire, plus ou moins cyanose évaluée par la mesure de la SpO₂.

o **Le niveau socio-économique :**

Déterminé selon le revenu mensuel

Bas < 25000 DA ,

Moyen : 25000-70000 DA ,

Elevé > 70000 DA

Considérations éthiques :

La confidentialité des données a été garantie, les noms des gestantes ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude. Les participantes ont donné leur consentement libre ainsi nous avons respecté l'anonymat et la confidentialité des données analysées.

Ce travail est purement scientifique et concerne le secteur de la sante obstétricale, les résultats obtenus seront mis à la disposition de tous les intervenants dans le domaine de la santé fœto-maternelle, afin de fournir aux décideurs un certain nombre d'éléments utiles pour agir en vue d'améliorer les conditions de la prise en charge des cas de RPM. .

Résultats

Résultats

Toutes les femmes répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion ont été recrutées dans notre étude.

Au cours de notre études 900 cas de RPM ont été enregistré sur 68750 gestantes ayant consulté à la maternité qui représente une fréquence de 1.30% du total des motifs de consultation journaliers

1-Profil épidémiologique :

1-1 Fréquence

1-1-1 Fréquence globale

Nombre de consultations obstétriques	68 750
Nombre d'accouchement	16 400
Nombre de RPM	900
Fréquence RPM (/ Nb d'accouchement)	5,48 %
Fréquence % (/NB consultations)	1,3 %

Nous avons colligé 900 cas de RPM sur un total de 16400 accouchements selon les critères cliniques mentionnés soit une fréquence de 5.48%.

Tableau 2 : fréquence globale des RPM.

Cas	Nombre de cas	Fréquence (%)
Cas RPM	900	5,48 %
Nombre d'accouchement	16400	100 %

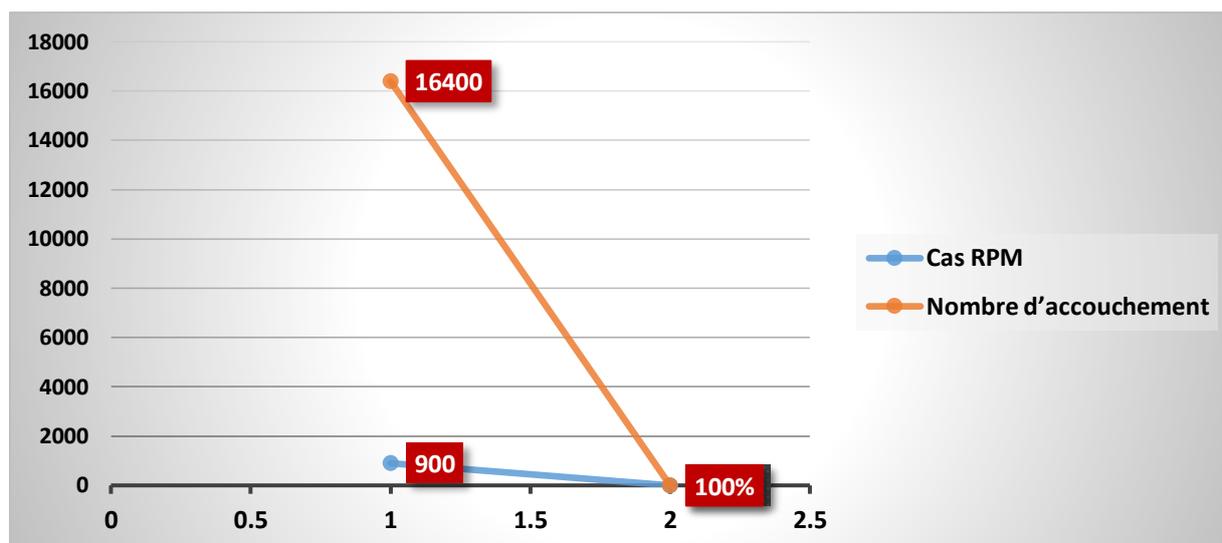


Figure 10 ; fréquence globale des RPM

La fréquence de la rupture des membranes dans notre série par rapport au nombre d'accouchement est de 5.48 % soit 900 cas pour 16400 accouchements.

1-1-2-Fréquence en fonction du terme de la grossesse ;

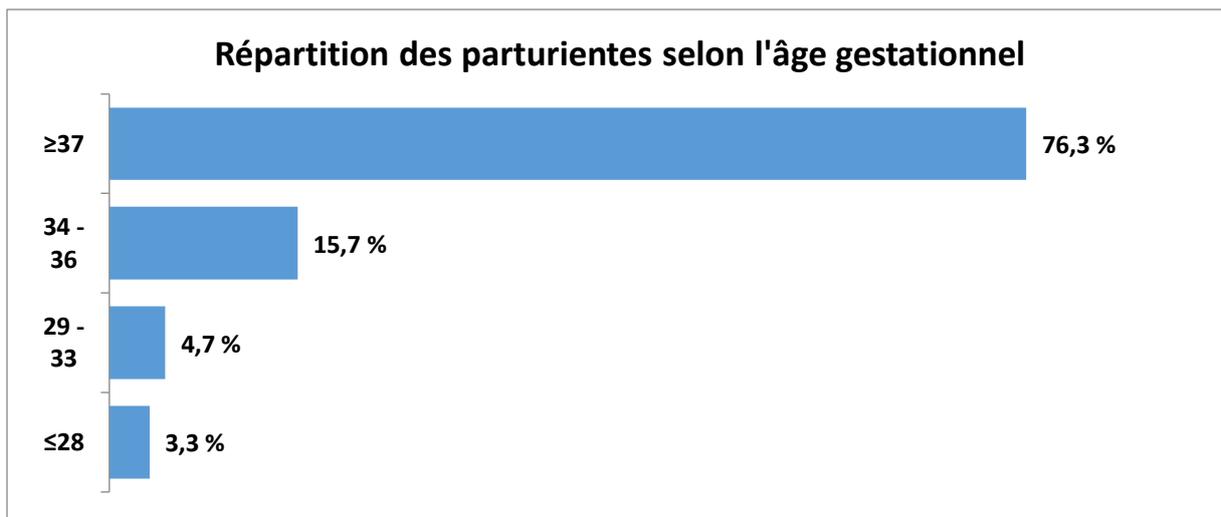
Les ruptures retenues dans notre étude sont survenues entre 28 et 42 semaines d'aménorrhée, nous avons réparti nos parturientes en quatre groupes selon l'âge gestationnel comme suivant dans le tableau ci-joint

Tableau 3 ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel

Âge gestationnel	Nombre de cas	%
<= 28	30	3,3
29 - 33	42	4,7
34 - 36	141	15,7
≥37	687	76,3
Total	900	100,0

- 213 RPM ont lieu à moins de 37 semaines soit 23.7 %
- 687 RPM ont lieu après 37 semaines soit 76.3 %
- Dont 18 cas ont dépassé le terme théorique de la grossesse (2%).

L'âge gestationnel moyen est de 38,24 SA pour les grossesses à terme, et 32.18 SA pour les grossesses avant terme



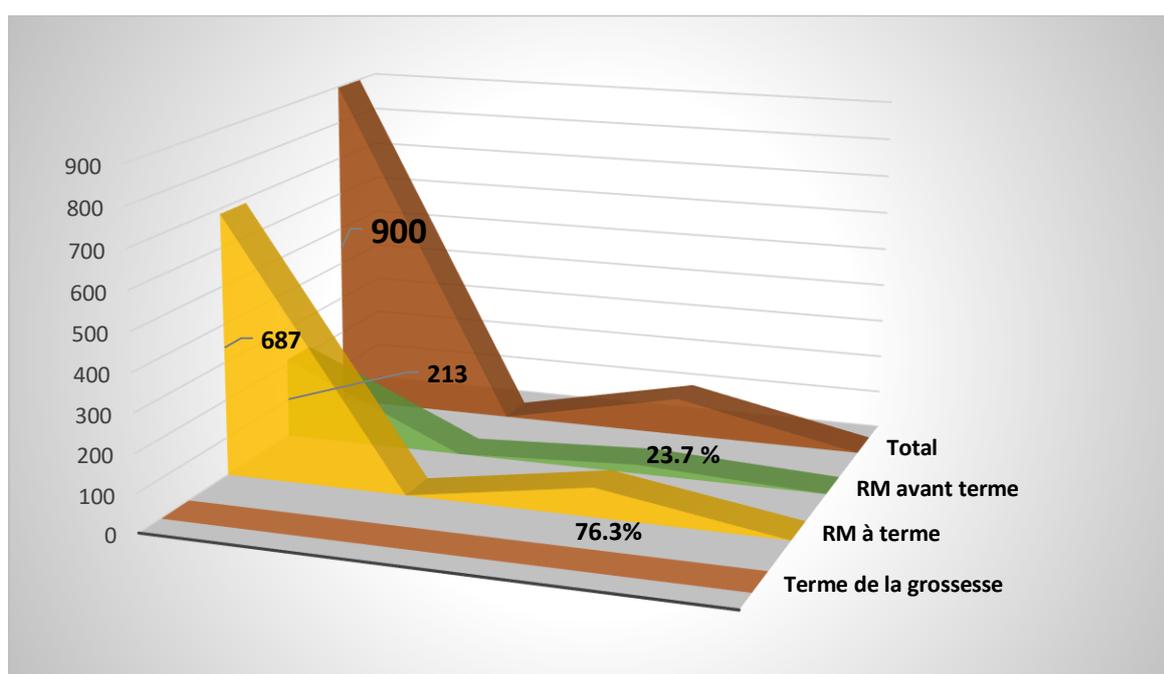
1-1-3-Fréquence par rapport au nombre d'accouchements ;

Nous avons réparti les RPM a terme et avant terme selon le nombre des accouchements comme suivant dans le tableau ci-joint

Tableau 4 ; Fréquence des RMAT en fonction nombre d'accouchements

Terme de la grossesse	Nombre de cas	%
RPM à terme	687	76,3 %
RPM avant terme	213	23,7 %
Total	900	100 %

Figure 11 ; Fréquence des RPM en fonction du nombre d'accouchements



1-2 Caractéristiques sociodémographiques des gestantes

1-2 -1 Age maternel :

L'âge maternel a été précisé pour les 900 femmes, nous avons réparti l'ensemble des gestantes en six tranches d'âge. La répartition des femmes par tranches d'âge a montré que la tranche la plus touchée était celle de 25 – 29 ans estimée à 50.3 % des cas, la moyenne correspondante est de 29,69 ans (écart type= 4.81).

Tableau 5; Fréquence des RPM en fonction de l'âge de la gestante

Age intervalle	Nombre de cas	%
< 20	21	2,3 %
20 - 24	94	10,4 %
25 - 29	453	50,3 %
30 - 34	195	21,7%
35 - 39	128	14,2%
40+	9	1 %
Total	900	100 %

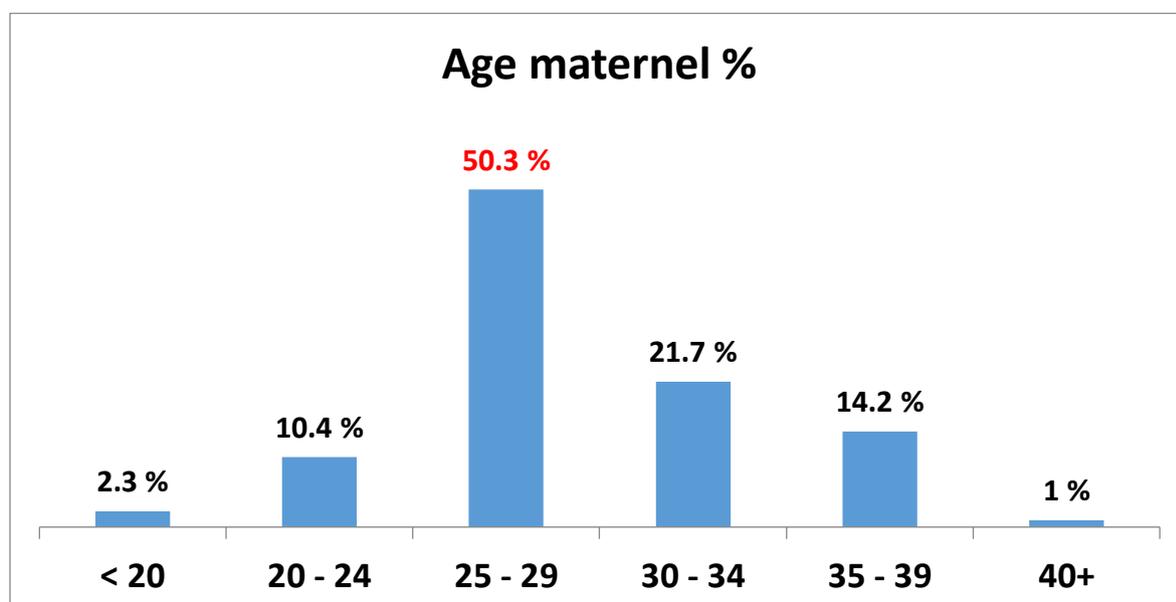


Figure 12 ; Fréquence des RPM en fonction de l'âge de la gestante

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	17	46	29,69	4,812

1-2-2-Répartition des RPM selon la gestité

Nous avons considéré comme :

- Primigeste : une femme qui a fait une seule grossesse.
- Paucigeste : une femme qui a fait 2 grossesses
- Multigeste : une femme qui a fait plus de 3 grossesses

Tableau 6 :Fréquence de la RPM selon la gestité

Gestité	Nombre de cas	Fréquence (%)
Primigeste	516	57.3 %
Paucigeste	93	10.30 %
Multigeste	291	32.3 %
Total	900	100 %

Il ressort de ce tableau que la RPM était l'apanage des primigestes avec 516 cas soit 57.3 % suivi des femmes multigestes avec 291 cas soit 32.3 % et nombre non négligeable des paucigestes avec 93 cas soit 10.3 %.

Ainsi, la RPM était plus fréquente chez les multigestes avant terme

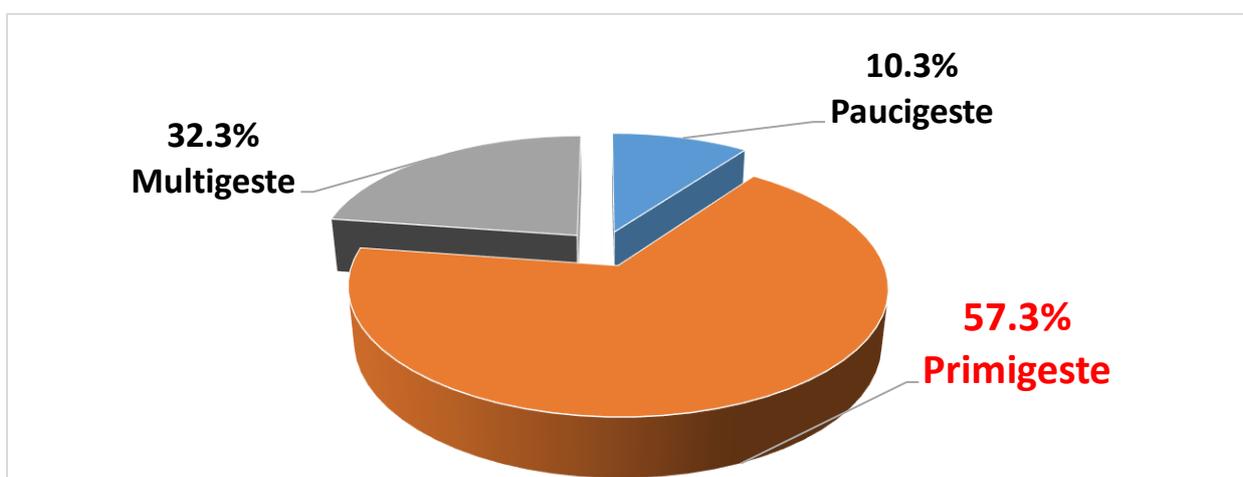


Figure 13 :Fréquence de la RPM selon la gestité

1-2-3-Répartition des gestantes selon la parité

Nous avons considéré comme :

- Nullipare : une femme qui n'a jamais accouché.
- Primipare : une femme qui a accouché une fois.
- Paucipare : une femme qui a accouché 2 fois
- Multipare : une femme qui a accouché plus de 3 fois.

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

- 606 : Nullipare soit 67.3 %
- 90 : multipare soit 10 %

La parité moyenne est de 1,87 %.

Tableau 7 : Fréquence de la RPM en fonction de la parité

Parité	Nombre de cas	%
Multipare	90	10 %
Nullipare	606	67,3 %
Paucipare	204	22,7 %
Total	900	100 %

Il ressort de ce tableau que la RPM était l'apanage des nullipares avec 606 cas soit un pic de fréquence 67.3 % et nombre non négligeable des multipares avec 90 cas soit 10 %. Ainsi, la RPM était plus fréquente chez les multipares avant terme

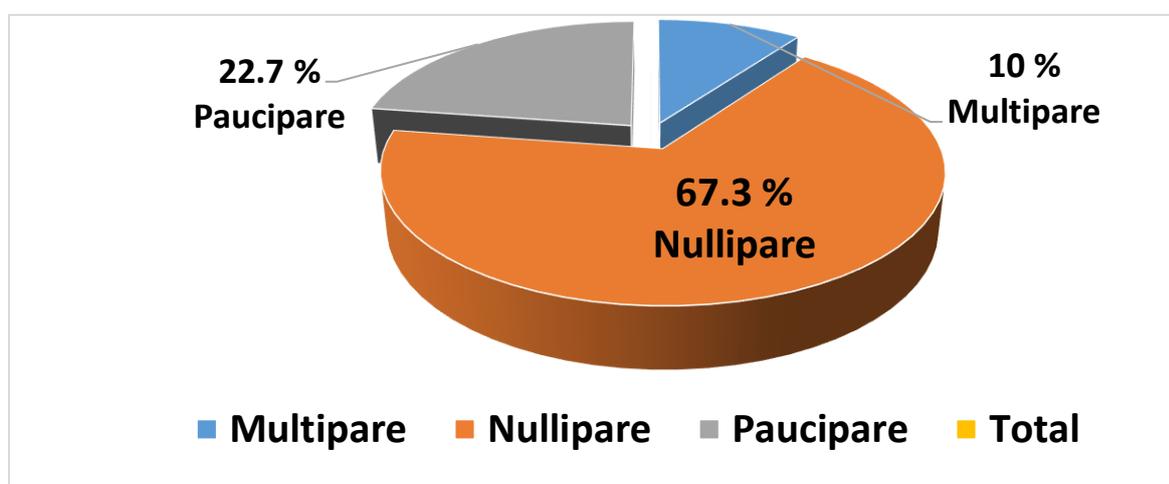


Figure 14 : Fréquence de la RPM en fonction de la parité

1-2-4-Origine géographique :

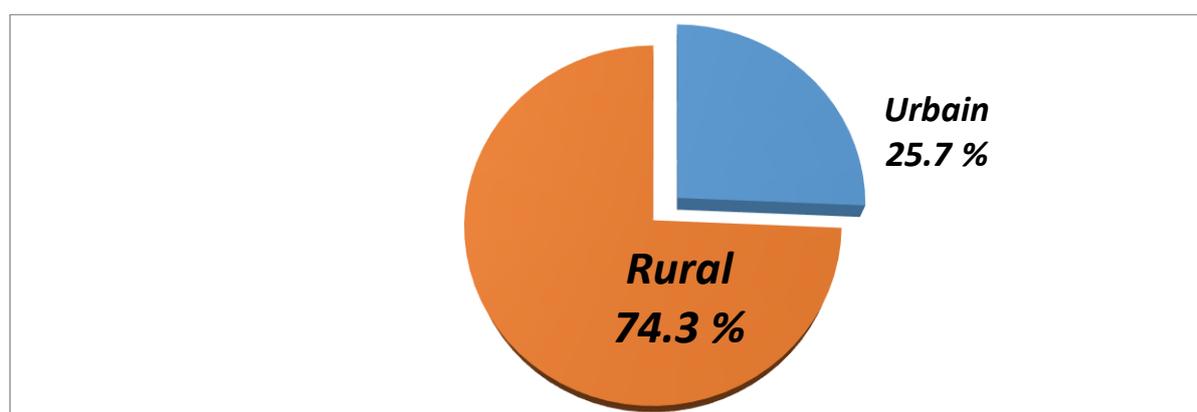
La RPM est plus observée dans les régions rurales.

- 699 de nos parturientes proviennent du **milieu rural** soit une fréquence de **74.3 %**.
- 231 de nos parturientes proviennent du milieu urbain, soit 25.7 %

Tableau 8 : Répartition des parturientes selon l'origine géographique

Origine géographique	Nombre de cas	Fréquence%
Urbain	231	25.7 %
Rural	699	74.3 %
Total	900	100%

Figure 15 : Répartition des parturientes selon l'origine géographique



1-2-5-Le niveau d'instruction

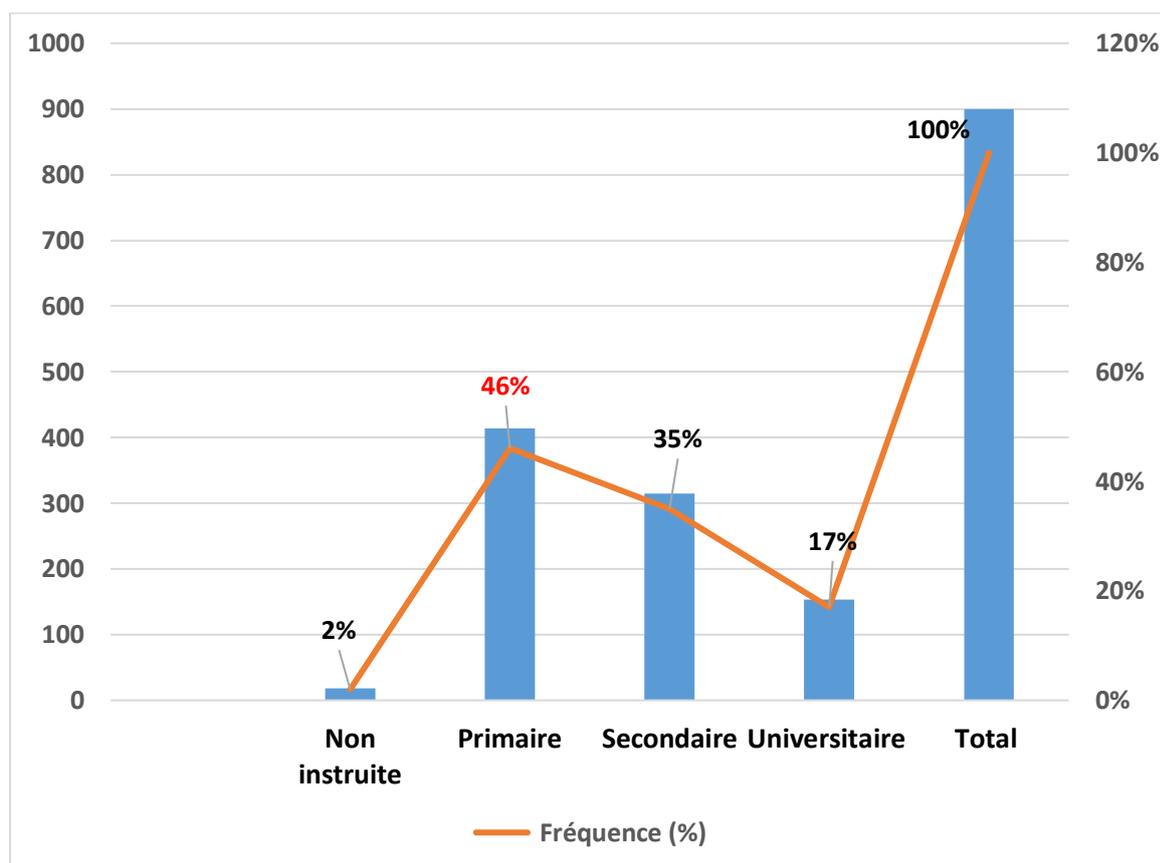
Tableau 9 ; Répartition des gestantes selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Nombre de cas	Fréquence (%)
Non instruite	18	2 %
Primaire	414	46 %
Secondaire	315	35 %
Universitaire	153	17 %
Total	900	100 %

Il ressort de ce tableau que la RPM est plus observée chez les femmes avec un niveau d’instruction primaire

- 17% Des femmes avaient un niveau d’instruction élevé
- 46% Des femmes avaient un niveau d’instruction primaire

Figure 16 ; Répartition des gestantes selon le niveau d’étude



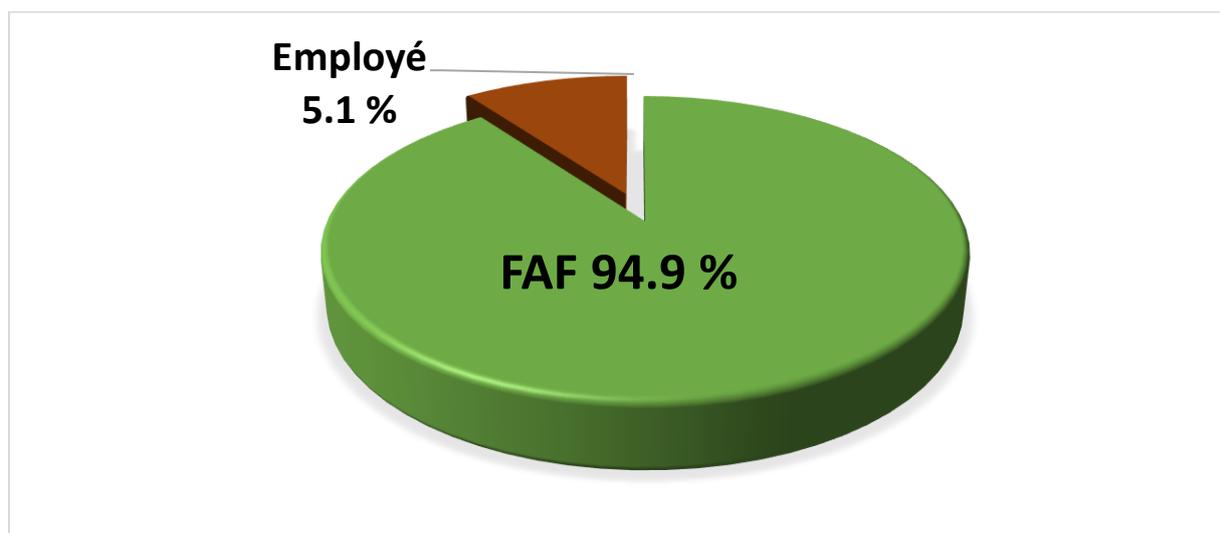
1-2-6-Profession.

Tableau 10: Répartition des gestantes selon leur profession.

Il ressort de ce tableau que la RPM était l'apanage des femmes au foyer

Situation Professionnelle	Nombre de cas	%
FAF	854	94,9 %
Employé	46	5,1 %
Total	900	100 %

Figure 17 : Répartition des gestantes selon leur profession.



1-2-7-Niveau socio –économique

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

- 5.3 % Des femmes avaient un niveau socioéconomique élevé
- 46.8 % Des femmes avaient un niveau socioéconomique bas

Tableau 11 : Répartition des gestantes selon leur niveau socio –économique

	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	48	5,3 %
Moyen	431	47,9 %
Bas	421	46,8 %
Total	900	100 %

- Le niveau élevé regroupant les femmes ayant un revenu mensuel élevé (> 70000 DA) avec un niveau intellectuel élevé
- Le niveau moyen regroupant les femmes ayant un revenu mensuel moyen (25000-70000 DA) avec un niveau intellectuel moyen
- Le niveau bas regroupant les femmes ayant un revenu mensuel bas (< 25000 DA) et aucun niveau d’instruction ou niveau primaire

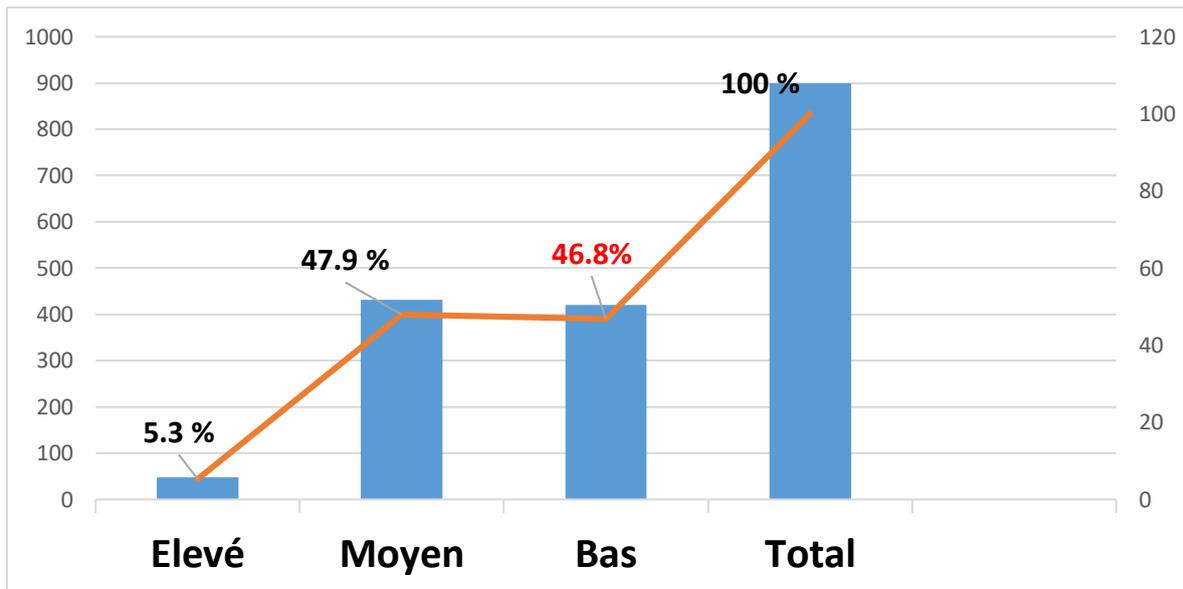
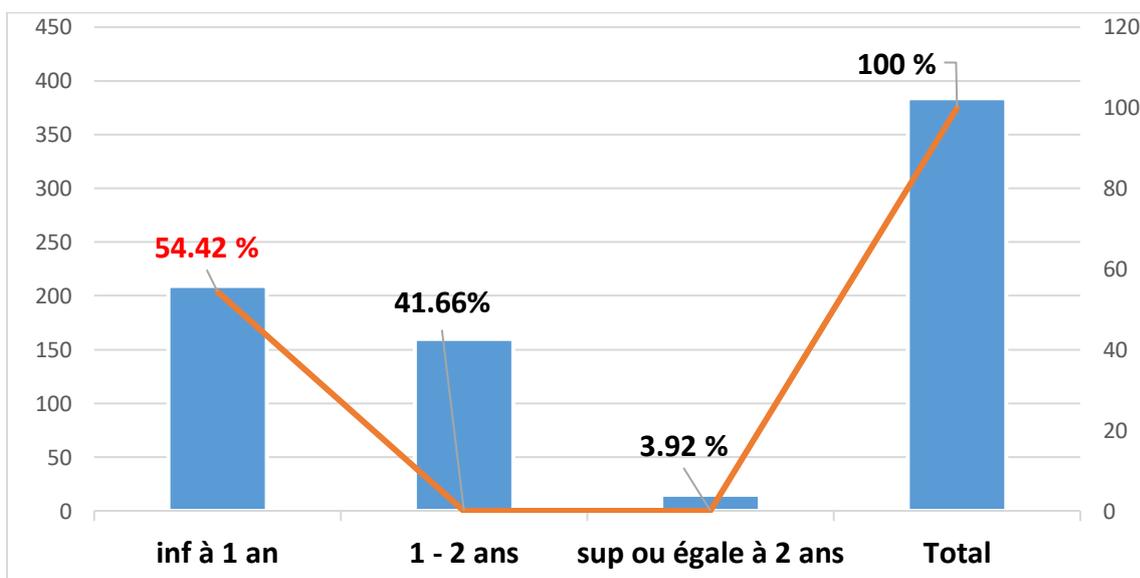


Figure 18 : Répartition des gestantes selon leur niveau socio –économique

Intervalle inter génésique

	Fréquence	Pourcentage
inf à 1 an	209	54,42 %
1 - 2 ans	160	41.66 %
sup ou égale à 2 ans	15	3.92 %
Total	384	100 %



1-2-8-La consanguinité ;

Tableau 12 : Répartition des gestantes selon la consanguinité

Consanguinité	Nombre de cas	Fréquence (%)
oui	45	5 %
non	855	95 %
Total	900	100 %

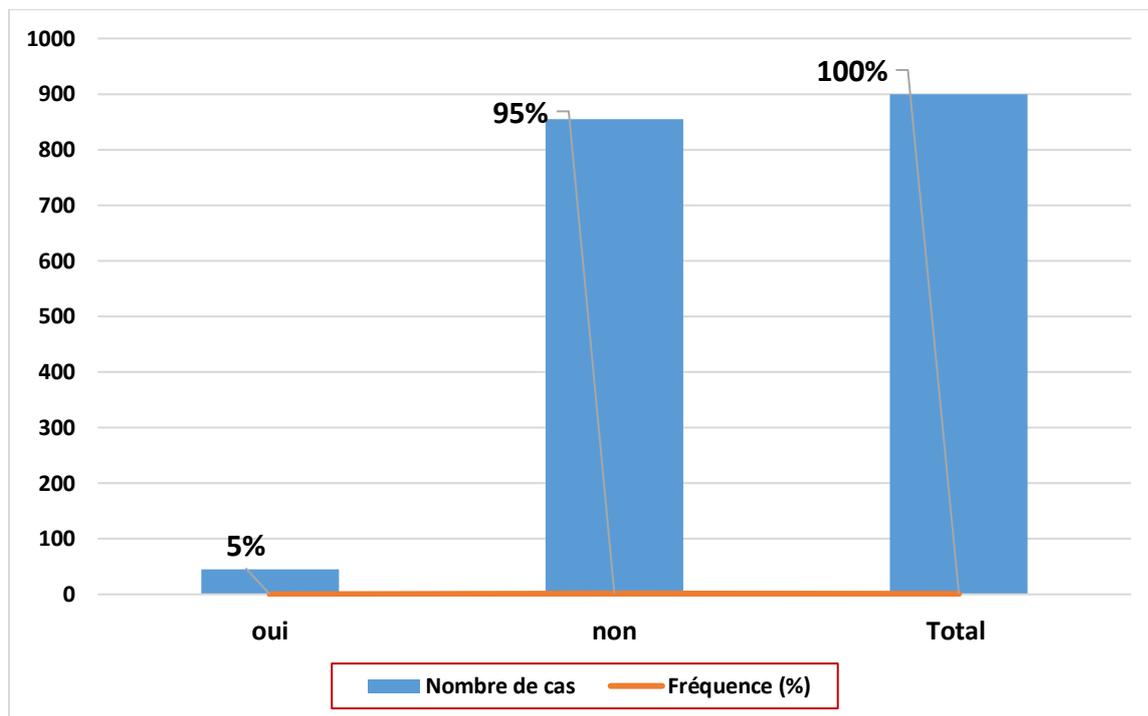


Figure 19 : Répartition des gestantes selon la consanguinité

Tableau 13 : Répartition des gestantes selon le degré de consanguinité

Degré de consanguinité	Nombre de cas	Fréquence (%)
1	3	6.66 %
2	36	80 %
3	6	13.34 %
Total	45	100 %

La consanguinité est retrouvée chez 45 cas soit 5 % de nos gestantes avec dans 80% de 2eme degré

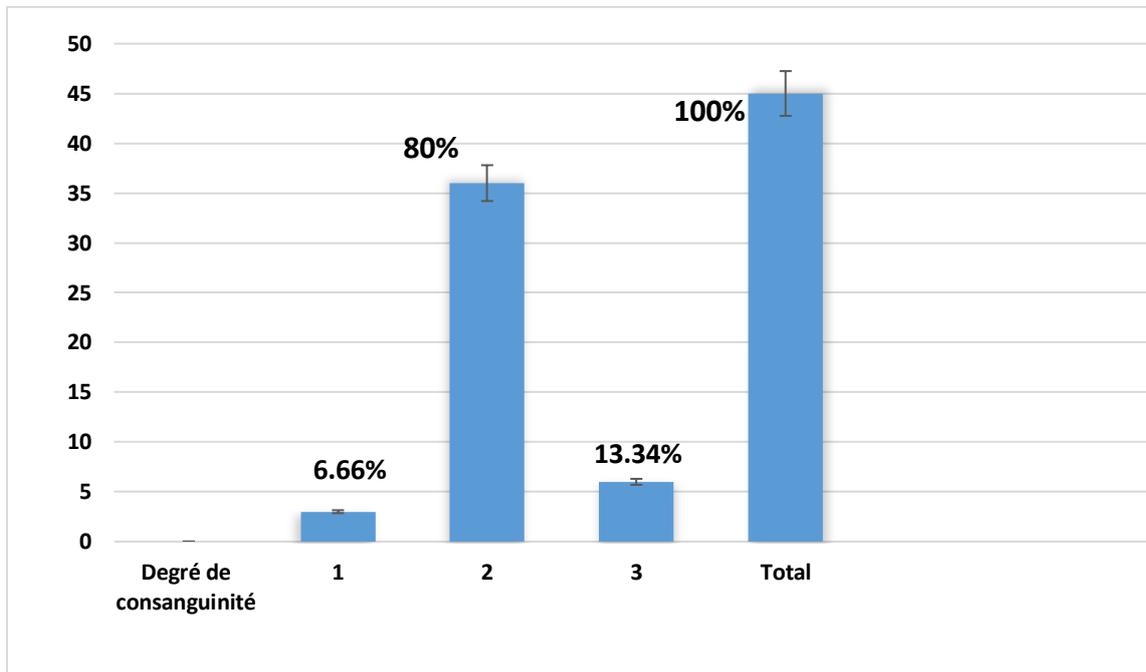
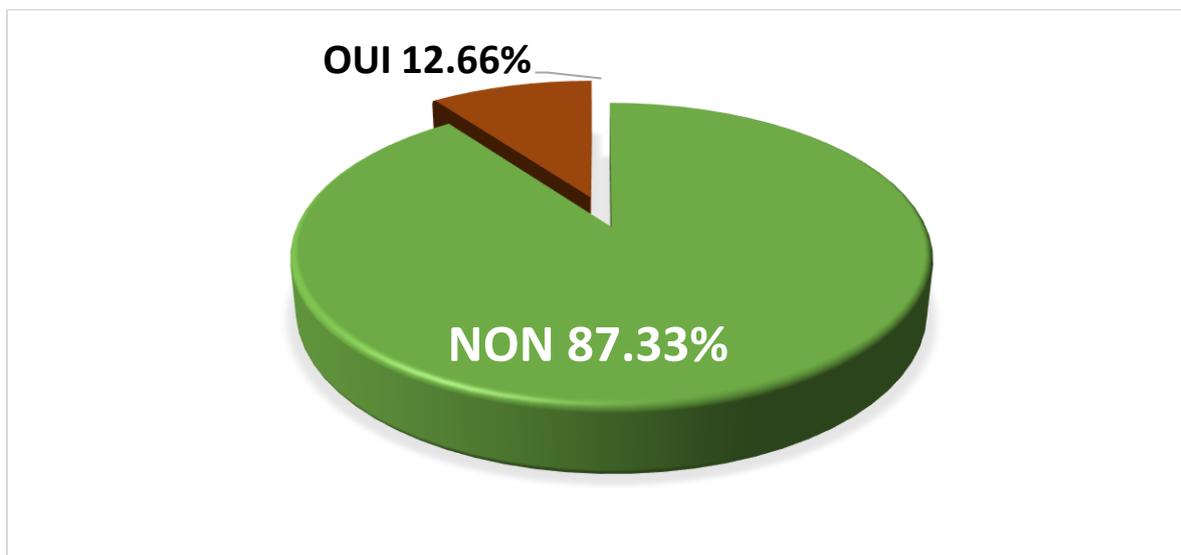


Figure 20 : Répartition des gestantes selon le degré de consanguinité

1-3 Antécédents médicaux :

Pathologie chronique	Fréquence	Pourcentage
oui	114	12.66 %
non	786	87.33 %
Total	900	100 %



1-3-1 les antécédents médicaux

ATCD MEDICAUX		
	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	36	31,6 %
Diabète	45	39,5 %
Dysthyroidie	12	10,5 %
Autres	21	18,4 %
Total	114	100 %

Tableau 14 ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents médicaux

12.66 % des femmes avaient des antécédents médicaux, ces antécédents étaient dominés par le diabète, HTA et la dysthyroidie

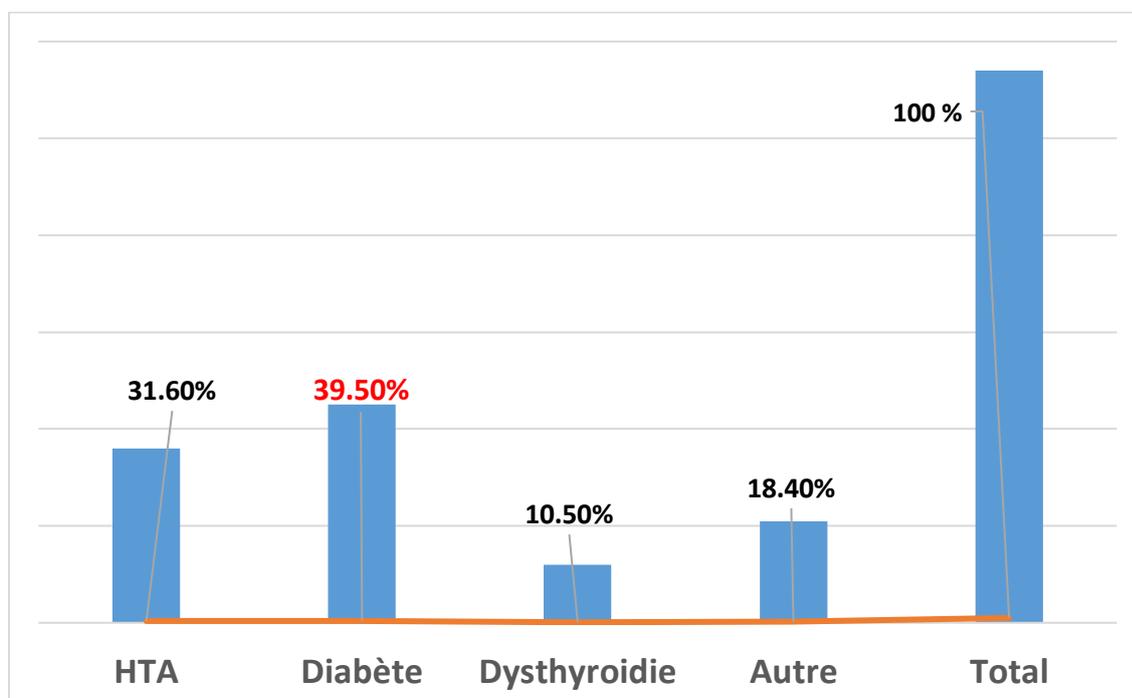


Figure 21 ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents médicaux

1-3-2 Antécédents chirurgicaux :

Nous avons observé que dans

- 97 % des cas les gestantes n'ont pas présenté des antécédents chirurgicaux.
- 3% Des femmes avaient des antécédents de chirurgie dominé par la chirurgie pelvienne

ATCD chirurgical	Nombre de cas	Fréquence (%)
Chirurgie pelvienne	18	2 %
Chirurgie abdominale	4	0.45 %
Autre (ADF)	5	0.55 %
Aucun	873	97 %
Total	900	100 %

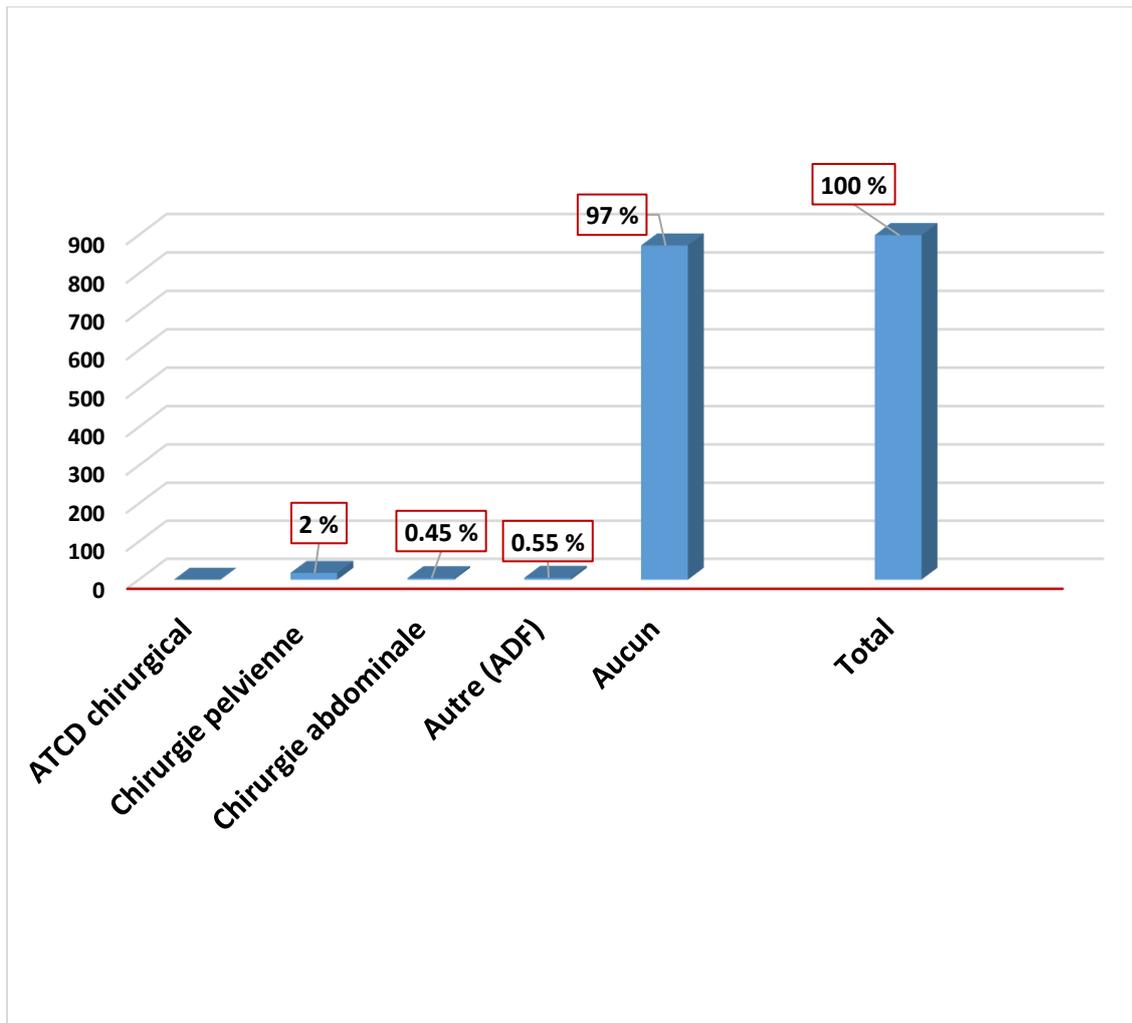


Figure 22; Fréquence des RPM en fonction des antécédents chirurgicaux

1-4 Antécédents gynéco-obstétricaux :

35 % Des femmes avaient des antécédents gynéco-obstétricaux :

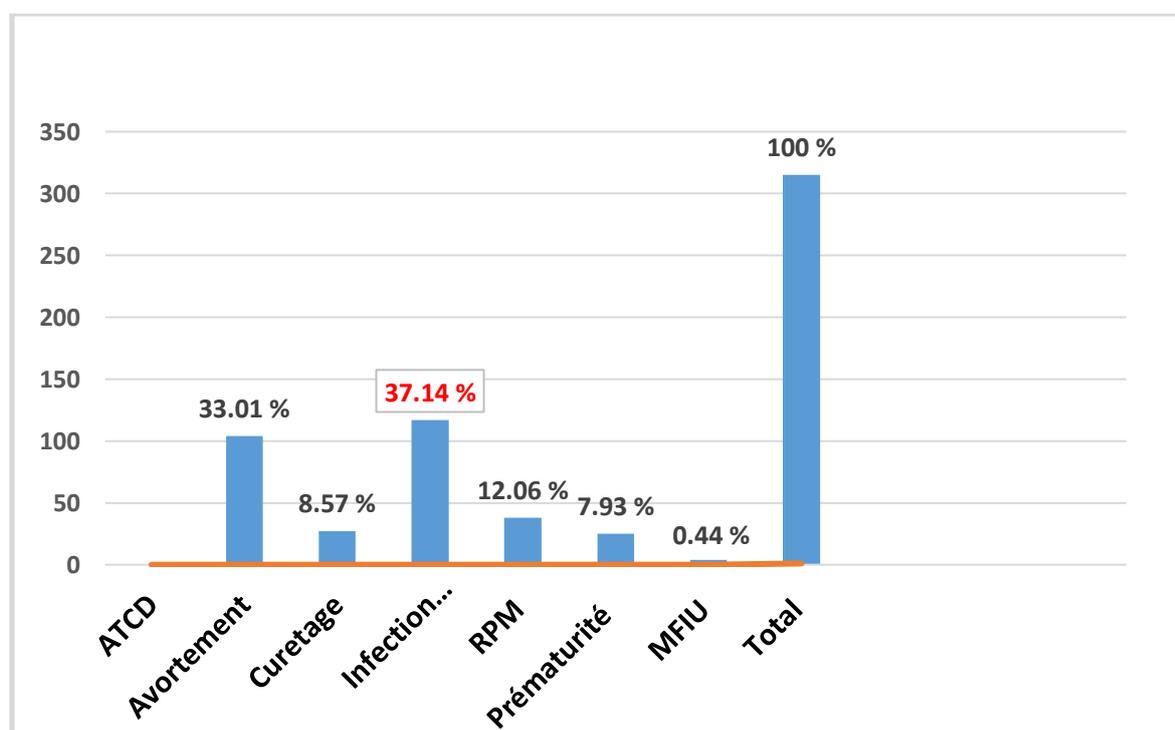
Dans notre série, nous avons noté que les antécédents gynéco-obstétricaux sont dominés par les infections uro-génital avec une fréquence de 37.14 % , suivie des antécédents d'avortement avec une fréquence de 33.01 % , et les les antécédents de RPM dans 12.06 %

Tableau 15 ; Fréquence des RMAT en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux

ATCD Pathologie obstétrical	Fréquence	Pourcentage
oui	315	35 %
non	585	65 %
Total	900	100 %

ATCD	Nombre de cas	Fréquence (%)
Avortement	104	33.01 %
Curetage	27	8.57 %
Infection urogénitale	117	37.14 %
RPM	38	12.06 %
Prématurité	25	7.93 %
MFIU	4	0.44 %
Total	315	100 %

Figure 23 ; Fréquence des RPM en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux



1-5 Suivi de la grossesse :

1-5-1-nombre des cas suivi en cours de grossesse

Sur 900 cas de RPM ;

- 18 gestante ne sont pas suivies au cours de leur Grossesse soit 2%
- 882 sont suivies au cours de leur grossesse soit 98 %.

Mais la qualité du suivi obstétrical n'est pas bien précisée dans tous les dossiers.

Tableau 16 : nombre des cas suivi en cours de grossesse

Grossesse	Nombre de cas	Fréquence %
Non suivie	18	2 %
Suivie	882	98 %
total	900	100 %

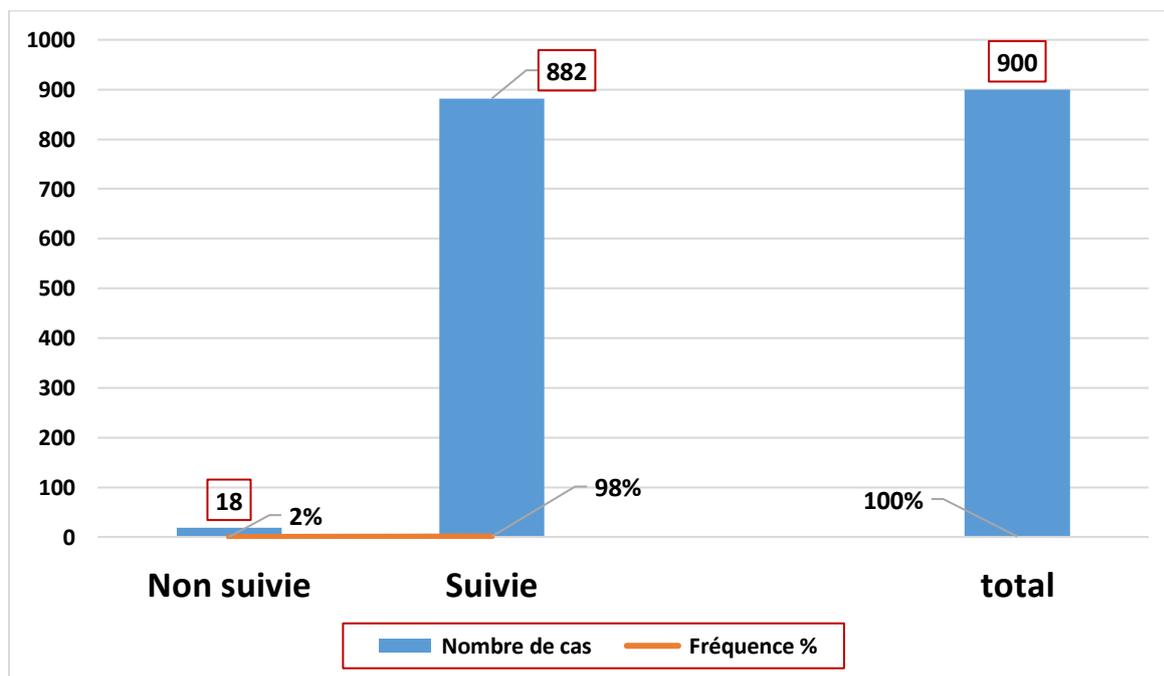


Figure 24: nombre des cas suivi en cours de grossesse

1-5-2-le nombre de CPN :

Nous avons observé que dans 45% des cas les femmes ayant fait moins de 3 Consultations seulement

Tableau 17 : Répartition des gestantes selon le nombre de CPN

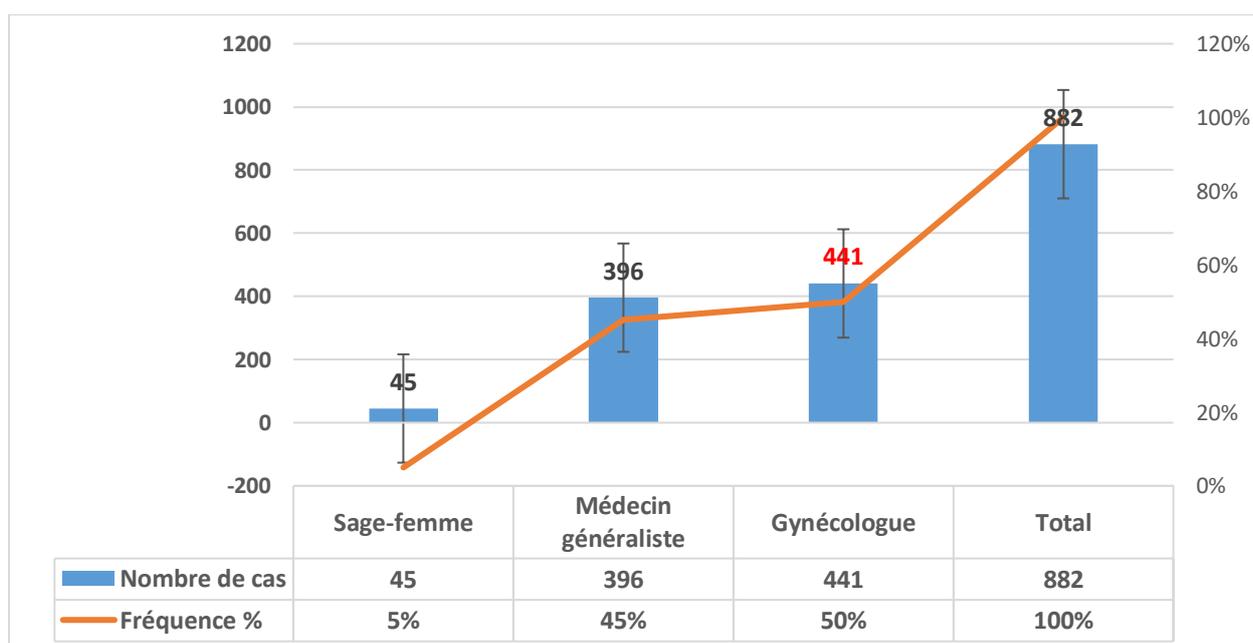
Nombre de CPN effectuées	Nombre de cas	Fréquence %
0	18	2 %
1-3	405	45 %
≥ 4	477	53 %
Total	900	100 %

1-5-3-la qualification du prestataire de la CPN ; Le suivi a été dans la majorité des cas par un médecin obstétricien soit une fréquence de 50 %, et 5 % des cas ont été suivies par une sage-femme

Tableau 18 : Répartition des gestantes selon la qualification du prestataire de la CPN.

Qualification de l'agent qui a fait le suivi	Nombre de cas	Fréquence %
Sage-femme	45	5 %
Médecin généraliste	396	45 %
Gynécologue	441	50 %
Total	882	100 %

Figure 25: Répartition des gestantes selon la qualification du prestataire de la CPN.



1-5-4-Répartition des gestantes selon le lieu de CPN

Le suivi a été dans la majorité des cas dans le privé soit une fréquence de 83.9 %, et 3.06 % des cas ont été suivies dans une formation sanitaire publique

Tableau 19 : Répartition des gestantes selon le lieu de CPN.

lieu de CPN	Nombre de cas	Fréquence %
publique	27	3.06 %
libéral	740	83.90 %
Mixte	115	13.03 %
Total	882	100 %

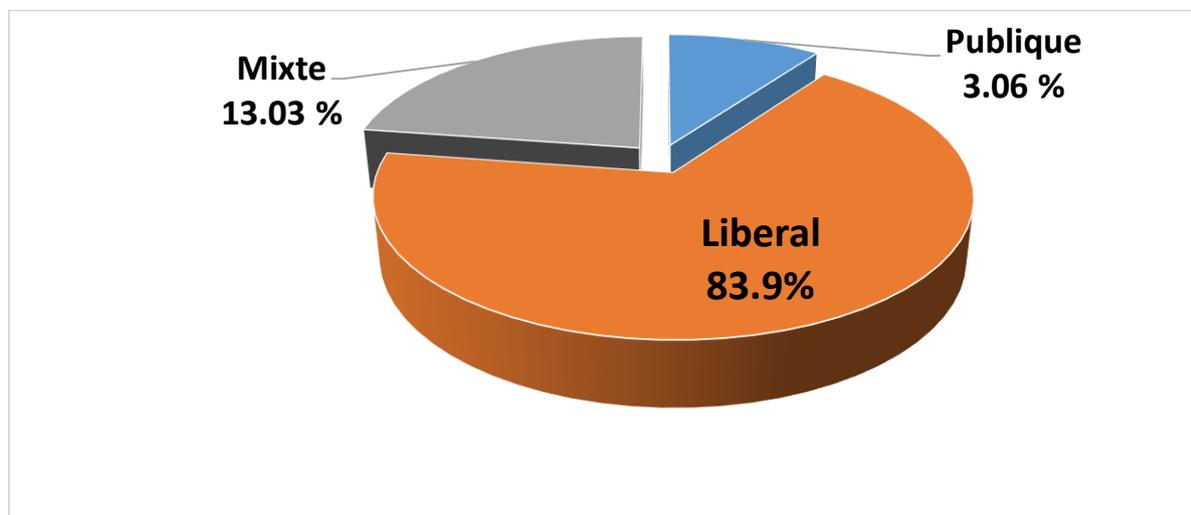


Figure 26: Répartition des gestantes selon le lieu de CPN.

2-Terme de la grossesse

2-1Répartition des gestantes selon l'âge de la grossesse au moment de la RPM.

Au cours de cette étude nous avons réparti les parturientes en quatre groupes selon l'âge gestationnel :

- Le premier groupe était constitué de parturientes dont l'âge gestationnel était inférieur à 28 SA.
- Le second groupe comportait toutes les parturientes dont l'âge gestationnel est compris entre 28 et 34 SA.

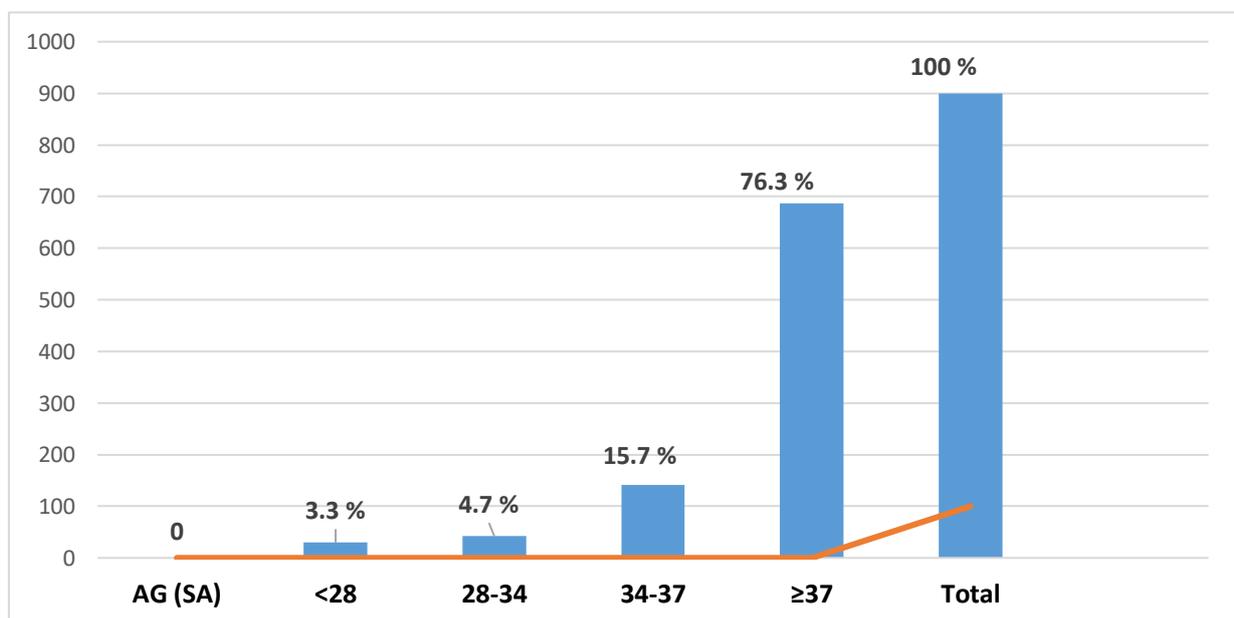
- Le troisième groupe comportait les parturientes dont l'âge gestationnel est compris entre 34 et 37 SA.
- Le quatrième groupe comportait les parturientes dont l'âge gestationnel était supérieur à 37 SA

Tableau 20 : Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel

AG (SA)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<28	30	3.3 %
28-34	42	4.7 %
34-37	141	15.7 %
≥37	687	76.3 %
Total	900	100 %

Figure 27 : Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel

Il ressort de ce tableau que la majorité des RPM se produise au-delà de 37SA soit 76.3 %



2-2-Délai entre la rupture et l'admission

Le délai de rupture avant l'arrivée à l'hôpital a été précis dans 900 cas soit 100%

Répartie comme suit ;

Tableau 21 ; Répartition des parturientes selon le temps écoulé entre la rupture et l'arrivée à l'hôpital

Délai de la rupture (H)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<12 H	126	14 %
12-24 H	432	48%
24-48 H	198	22%
>48 H	144	16%
Total	900	100 %

On note dans ce tableau que la plupart des gestantes avaient consulté 12 H et 24 H après la survenue de la rupture avec 432 cas soit 48 %

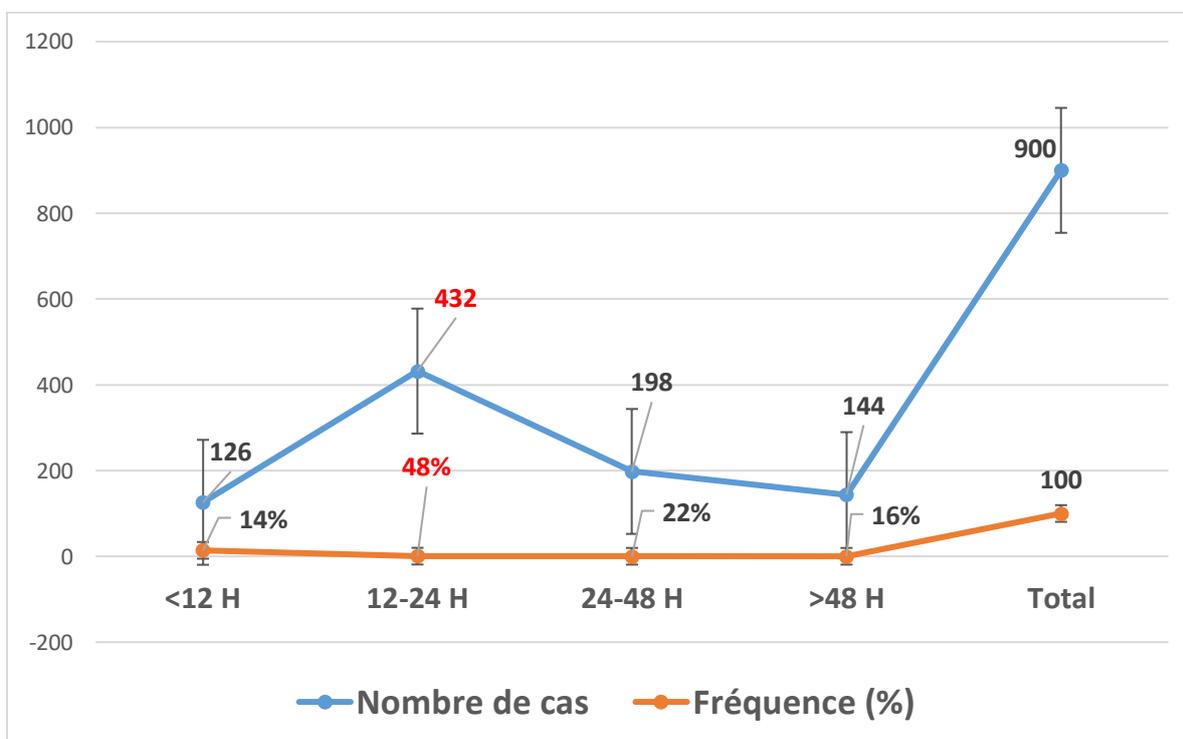


Figure 28 ; Répartition des parturientes selon le temps écoulé entre la rupture et l'arrivée à l'hôpital

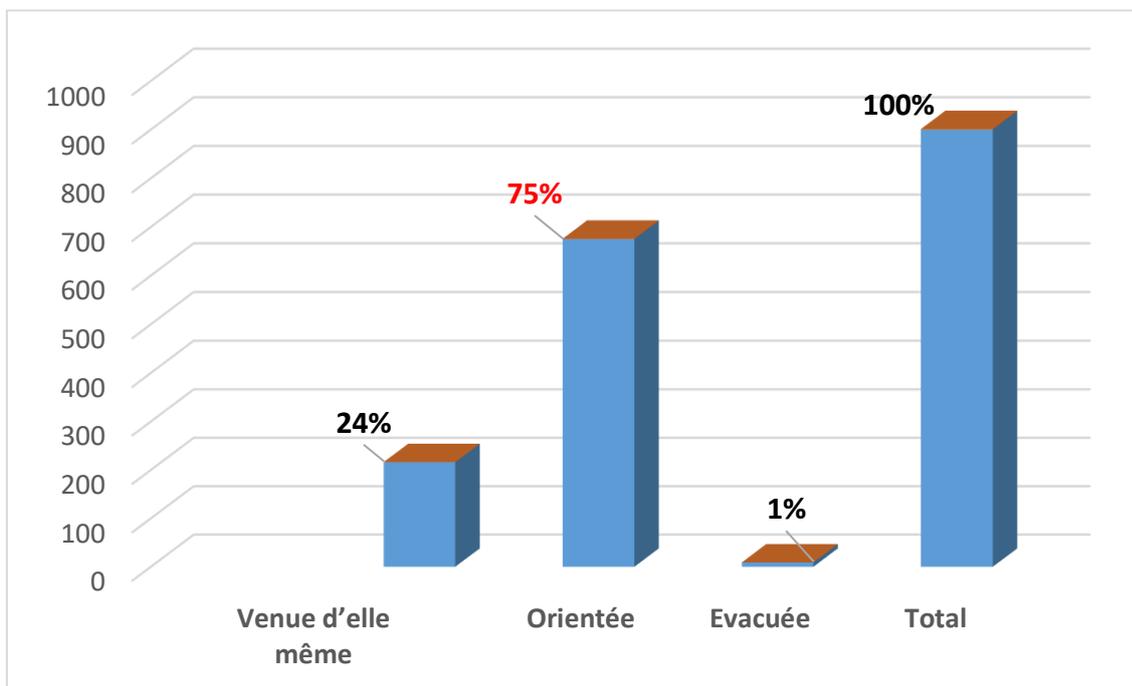
2-3 le mode d'admission ;

On note dans ce tableau que la plupart des gestantes avaient consulté suite à une orientation avec 675 cas soit 75 % et seulement 24 % venu d'elle-même

Tableau 22 : Répartition des gestantes selon le mode d'admission :

Mode d'admission	Nombre de cas	Fréquence (%)
Venue d'elle même	216	24 %
Orientée	675	75 %
Evacuée	9	1 %
Total	900	100 %

Figure 29 : Répartition des gestantes selon le mode d'admission :



2-4-Pathologies associées à la grossesse

Nous avons noté 276 cas de pathologies associés à la grossesse dans notre série

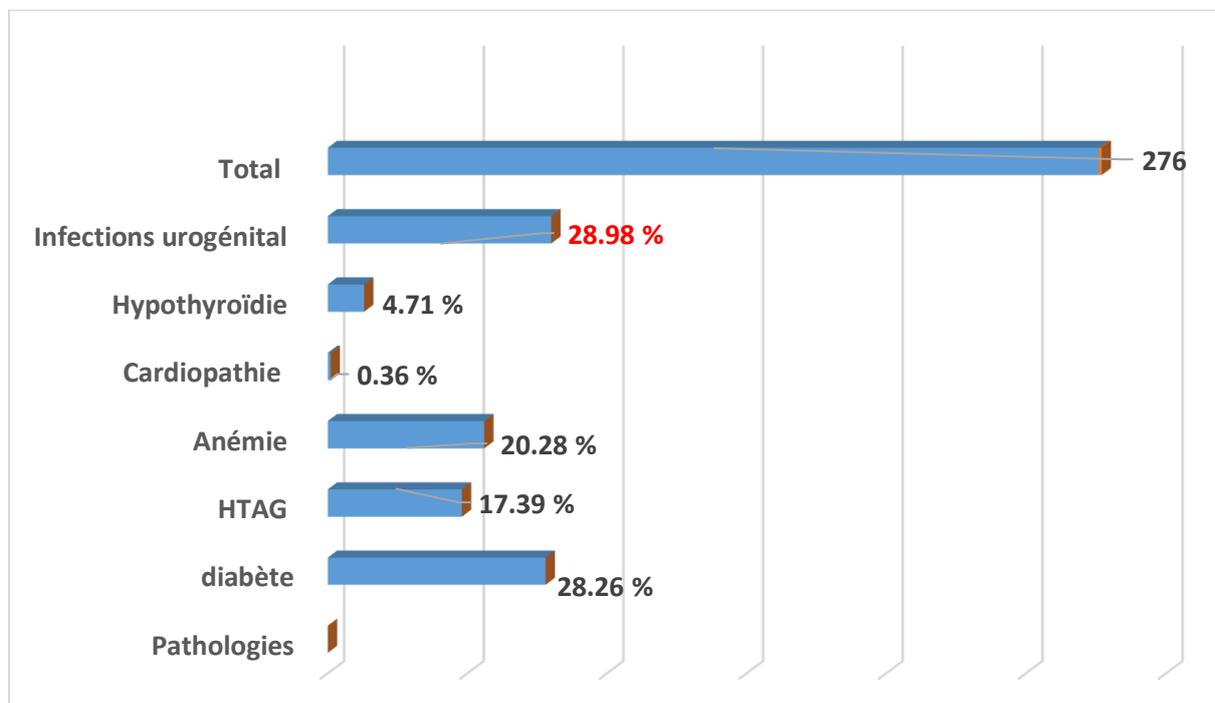
Soit une fréquence de 30.67 % parmi lesquelles 78 cas de diabète , 56 cas d'anémie, 48 cas de HTAG et la prédominance de la pathologie infectieuse dans 80 cas

Pathologie Associes	Nombre de cas	Pourcentage
oui	276	30.67 %
non	624	69.33 %
Total	900	100 %

Tableau 23 : les pathologies associées à la grossesse.

Pathologies	Nombre de cas	Fréquence %
diabète	78	28.26 %
HTAG	48	17.39 %
Anémie	56	20.28 %
Cardiopathie	1	0.36 %
Hypothyroïdie	13	4.71 %
Infections urogénital	80	28.98 %
Total	276	100 %

Figure 30 : les pathologies associées à la grossesse.



3-Données diagnostique

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

3-1-Examen clinique réalisé à l'admission :

3-1-1-Indice de corpulence (body mas index = BMI) :

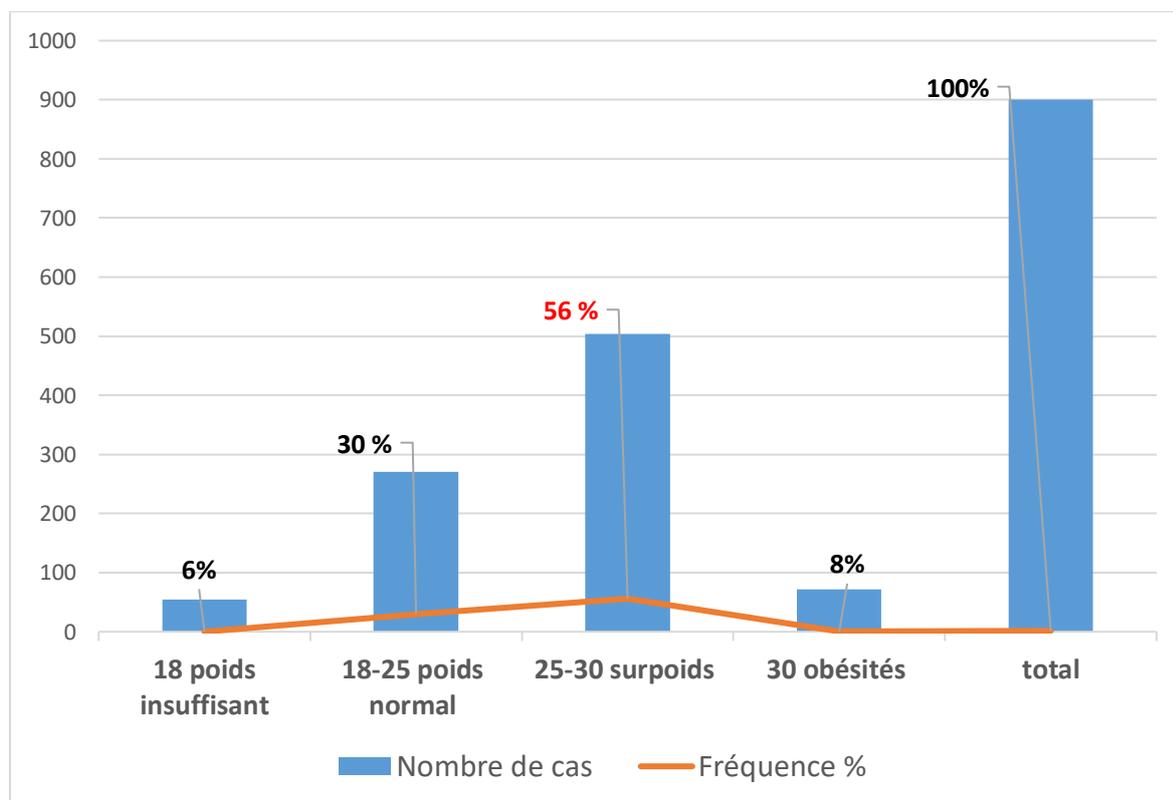
Le BMI moyen des gestantes étaient de 25,5 kg/m² (+/- 5,5)

6% des patientes avaient un BMI bas, 30 % un BMI normal, 56 % étaient en surpoids et 8% présentaient une obésité.

Tableau 24 ; Répartition des gestantes selon BMI

BMI	Nombre de cas	Fréquence %
18 poids insuffisant	54	6 %
18-25 poids normal	270	30 %
25-30 surpoids	504	56 %
30 obésités	72	8 %
total	900	100 %

Figure 31 ; Répartition des gestantes selon BMI



3-1-2-Répartition des gestantes selon la température corporelle.

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

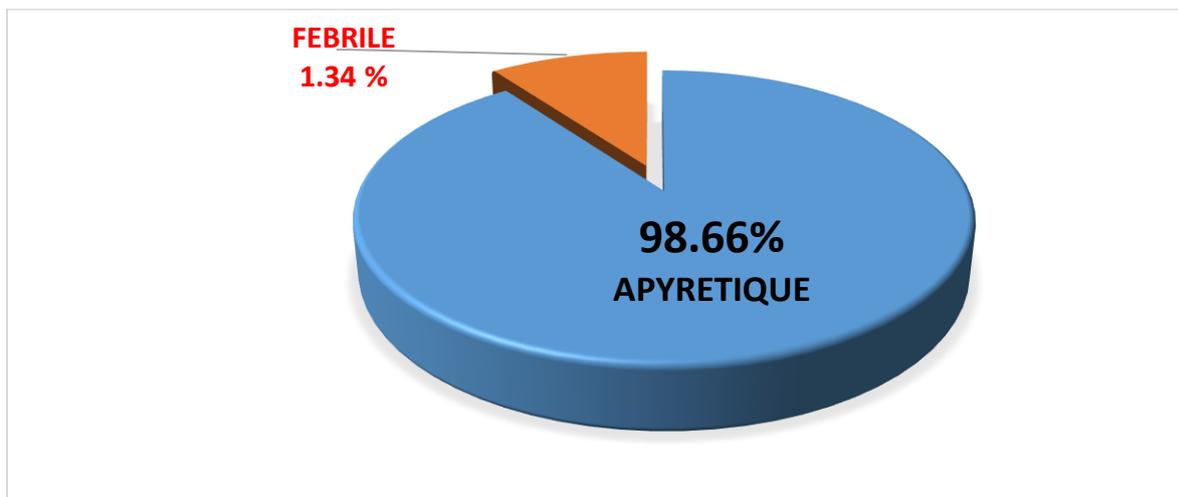
- 888 patientes étaient apyrétiques lors de l'admission au service soit 98.66 %.
- 12 parturientes étaient fébriles soit 1.34%

Cette donnée étant déterminée, par une température supérieure à 38°C

Tableau 25 : répartition des parturientes selon la température

Température	Nombre de cas	Fréquence (%)
Apyrétique	888	98.66 %
Fébrile	12	1.34 %
Total	900	100 %

Figure 32: répartition des parturientes selon la température



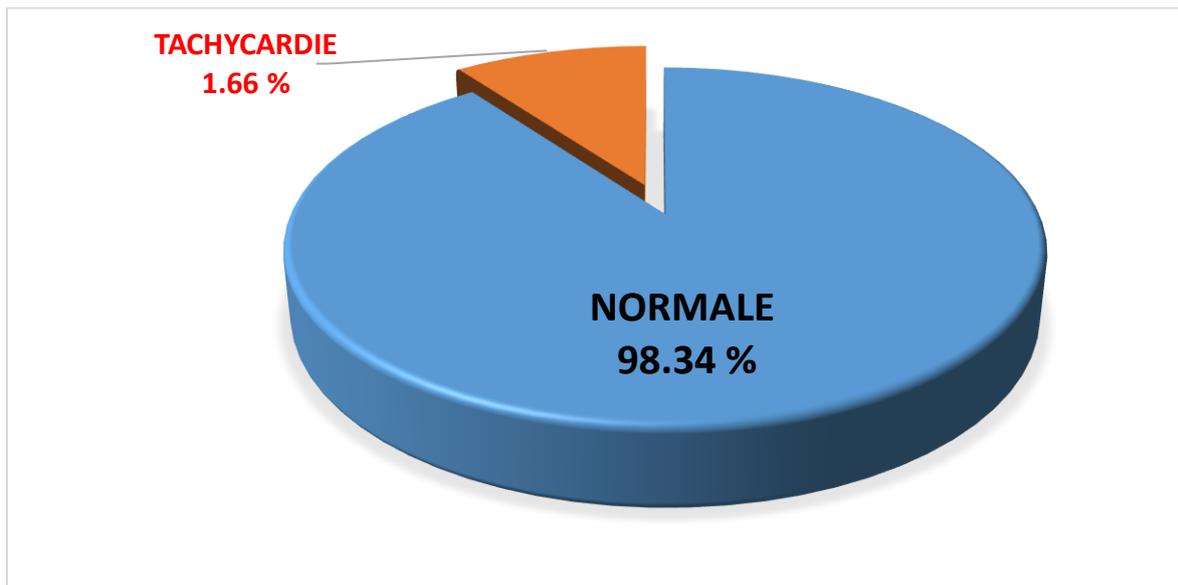
3-1-3-Répartition des gestantes selon le pouls a l'admission.

885 patientes étaient normo cardes lors de l'admission au service soit 98.34% . Cependant 15 gestantes (1.66%) étaient tachycardes, cette donnée étant déterminée par une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute

Tableau 26 ; répartition des parturientes selon le pouls

Fréquence cardiaque	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normale	885	98.34%
Tachycardie	15	1.66 %
Total	900	100 %

Figure 33 : répartition des parturientes selon le pouls



3-2-Examen obstétrical

3-2-1-Répartition des gestantes selon la hauteur utérine.

Sur les 900 RPM à terme, nous avons réparti la hauteur utérine comme suivant dans le tableau ;

La HU moyen des gestantes étaient de 30.25 cm (+/- 1,5)

- 5.77 % des gestantes avaient un HU excessif >37 cm

Tableau 27 : La répartition des parturientes selon la hauteur utérine

HU (cm)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<28 cm	86	8 %
28-30 cm	156	17.33 %
30-34 cm	517	57.44 %
34-37 cm	89	9.88 %
>37 cm	52	5.77 %
Total	900	100 %

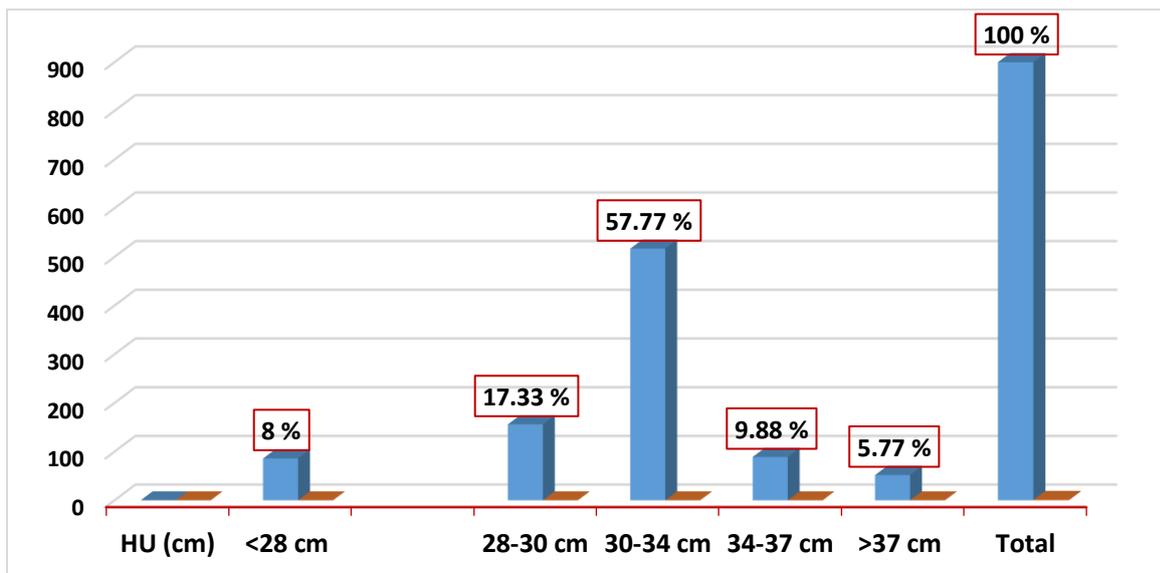


Figure 34 : La répartition des parturientes selon la hauteur utérine

3-2-2-Répartition des gestantes selon les Contractions utérines :

Dans notre série, 780 parturientes n'avaient pas des contractions utérines à l'admission soit une fréquence de 86.66%, alors que 13.33 % des parturientes ont présenté des contractions utérines à l'admission.

Tableau 28 : La répartition des parturientes en fonction des contractions utérines.

CU	Nombre de cas	Fréquence (%)
Présente	120	13.33 %
Absente	780	86.66 %
Total	900	100 %

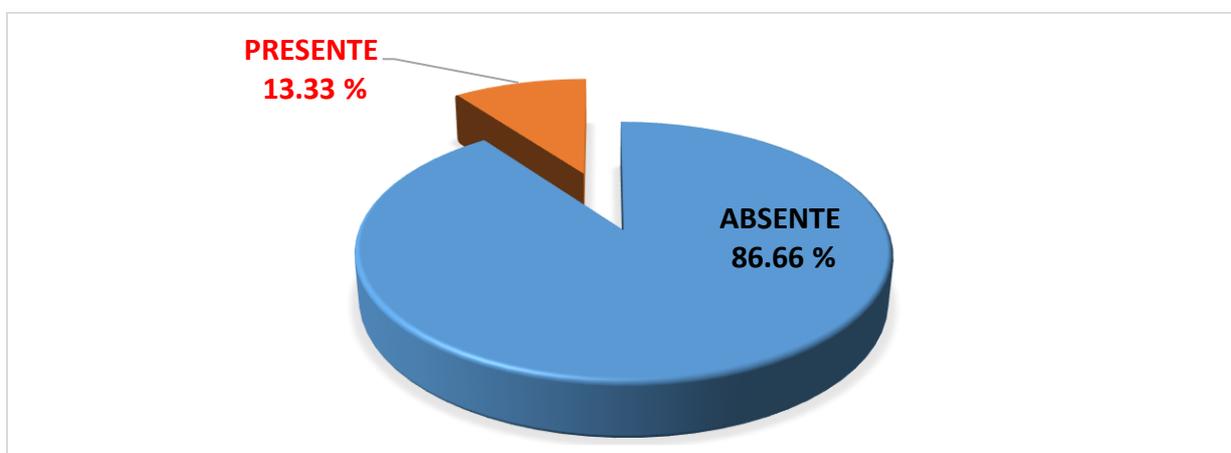


Figure 35 : La répartition des parturientes en fonction des contractions utérines.

3-2-3-Répartition des gestantes selon Aspect du liquide amniotique :

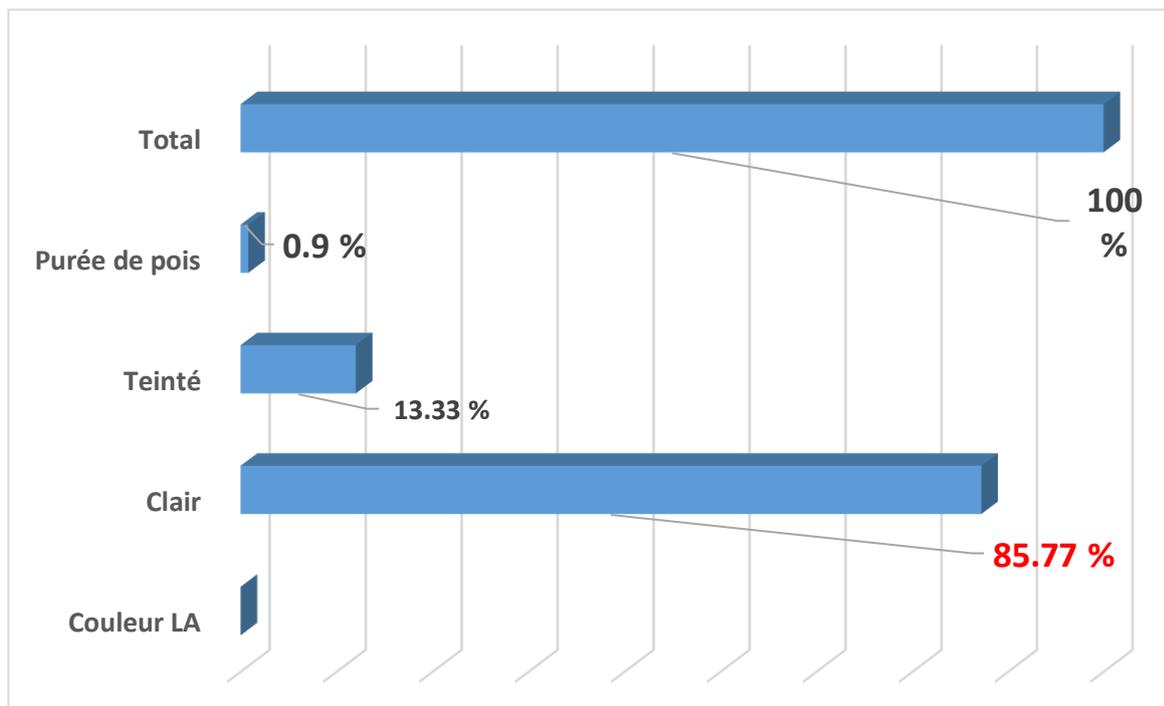
Nous avons réparti les gestantes selon l'aspect du liquides amniotiques comme suivant dans le tableau

Tableau 29 ; Répartition des gestantes selon la couleur du liquide amniotique.

Couleur LA	Nombre de cas	Fréquence (%)
Clair	772	85.77 %
Teinté	120	13.33 %
Purée de pois	8	0.9 %
Total	900	100 %

Figure 36 ; Répartition des gestantes selon la couleur du liquide amniotique.

On constate que la majorité des gestantes avaient un liquide clair dans 85.77 % des cas avec 8 cas le liquide été monial soit 0.9 %



3-2-4-Répartition des gestantes selon l'examen au spéculum :

760 gestantes avaient bénéficié d'un examen au spéculum objectivant le LA et les leucorrhées avec des prélèvements

Tableau 30 ; répartition selon l'examen au speculum à l'admission

Examen au spéculum	Nombre de cas	Fréquence (%)
Fait	760	84.44 %
Non fait	140	15.56 %
total	900	100 %

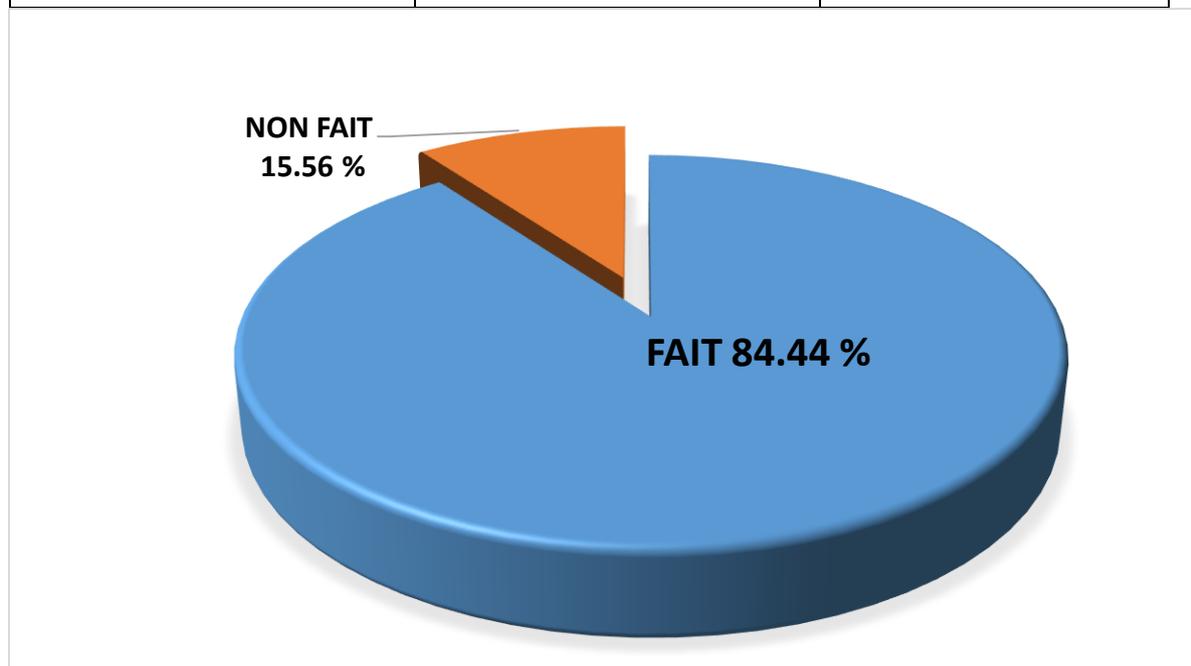


Figure 37 ; répartition selon l'examen au speculum à l'admission

3-2-5-Répartition des gestantes selon l'état du col à l'admission :

La grande majorité des gestantes de notre série avaient consulté avec une dilatation du col inférieur à 3 cm soit 91.12 %

Tableau 31 : répartition selon l'état du col a l'admission chez les gestantes

Etat du col	Nombre de cas	Fréquence %
fermé	270	30 %
1-2 cm	340	37.77 %
2-3cm	210	23.34 %
>3cm	80	8.88 %
Total	900	100 %

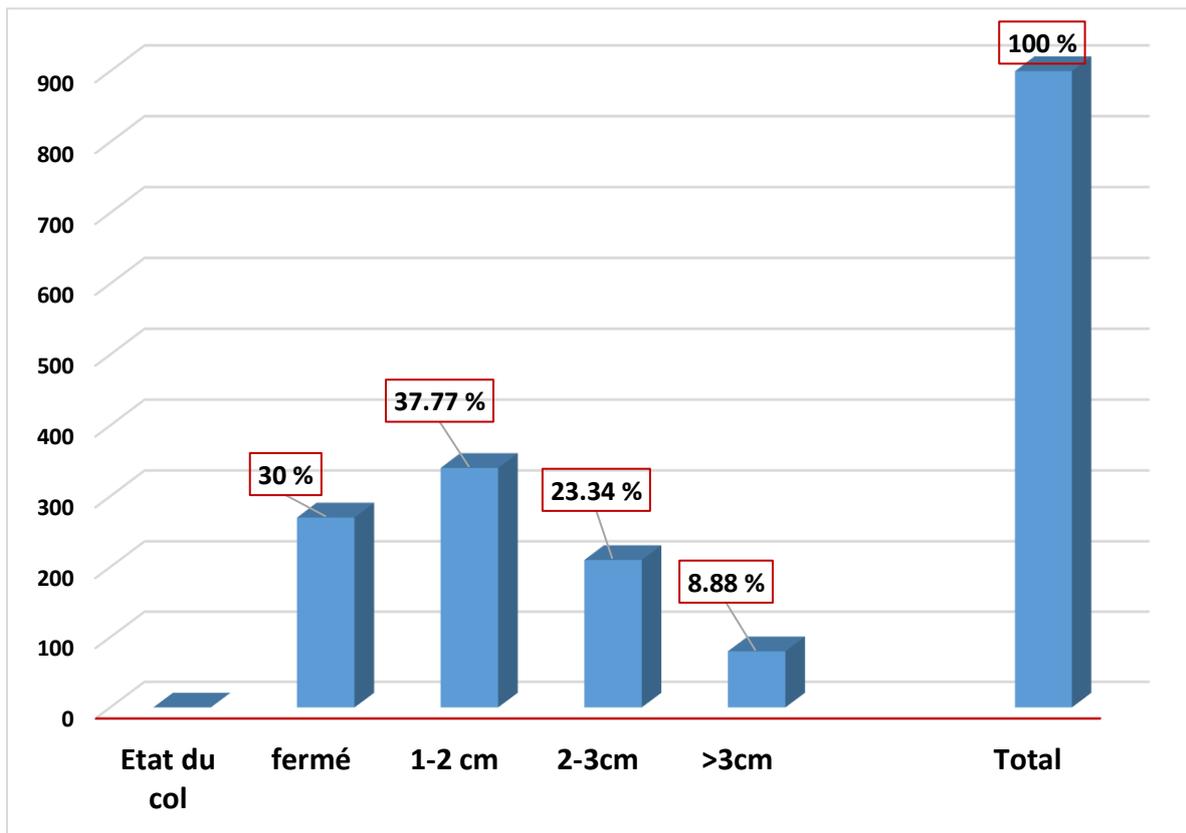


Figure 38: répartition selon l'état du col à l'admission chez les gestantes

3-2-6-Répartition des gestantes selon les bruits du cœur du fœtus

Le tableau apporte les données relatives à la présence des bruits cardiaques fœtaux au moment de l'admission des gestantes

Les BCF étaient positifs chez 898 parturientes soit une fréquence de 99.78 %

L'examen nous a permis de déterminer **deux cas de MFIU** lors de l'admission.

Tableau 32 ; répartition selon état des BCF à l'admission

BCF	Nombre de cas	Fréquence (%)
Positive	898	99,78 %
Négative	2	0,22 %
total	900	100 %

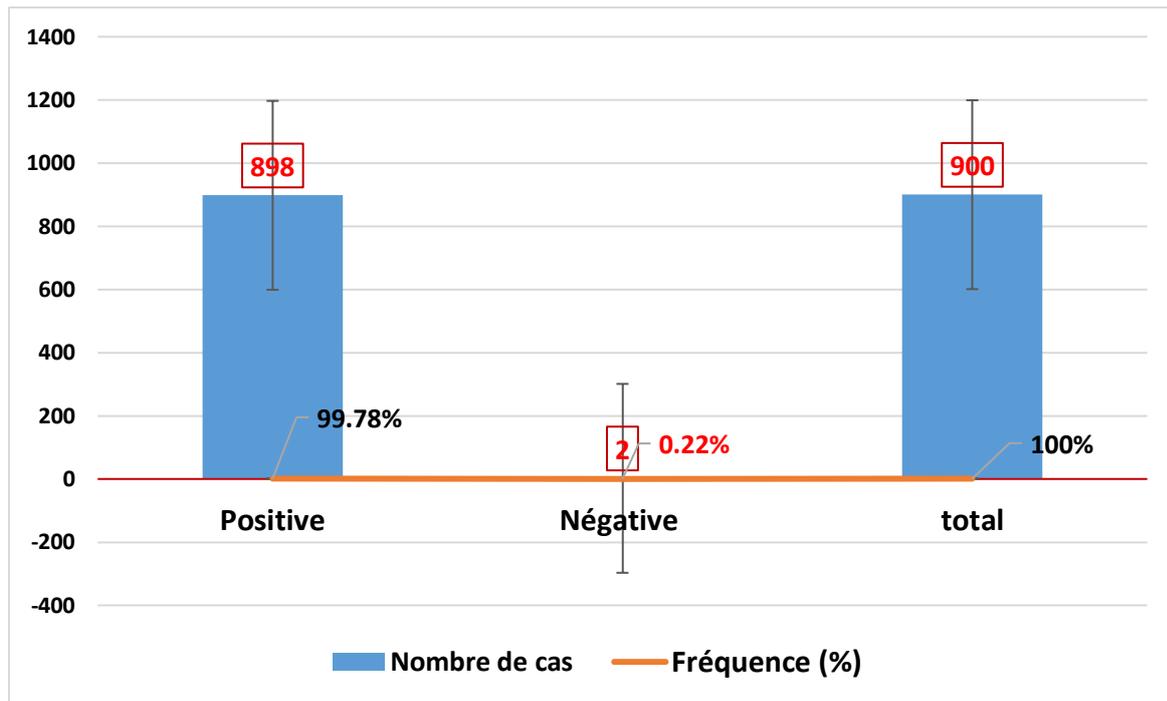


Figure 39; répartition selon état des BCF à l'admission

4-Prise en charge thérapeutique initiale :

4-1-Hospitalisation : L'hospitalisation a été systématique pour toutes nos gestantes pour assurer un repos au lit et contrôler les paramètres cliniques et obstétricaux.

On a procédé au :

- Rasage.
- Mise en place de garniture stérile
- limitation des touchers vaginaux
- surveillance materno-fœtale étroite clinique : température, aspect du liquide amniotique, les contractions utérines, et les BCF.
- Et une surveillance para clinique par Echographie, NFS, CRP et ECBU. PV

4-2-Bilan biologique

4-2-1-Numération formule sanguine NFS :

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous nos gestantes soit une fréquence globale de 100% . Nous avons réparti les parturientes selon l'existence ou non d'une hyperleucocytose

(Nous avons pris le seuil de 15000, car c'est le seuil le plus utilisé dans la littérature).

Tableau 33 : La répartition des gestantes selon le taux des globules blancs.

NFS	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normale	886	98.45 %
Hyperleucocytose	14	1.55 %
Total	900	100 %

Il ressort de ce tableau que 1.55 % des gestantes avaient une hyperleucocytose

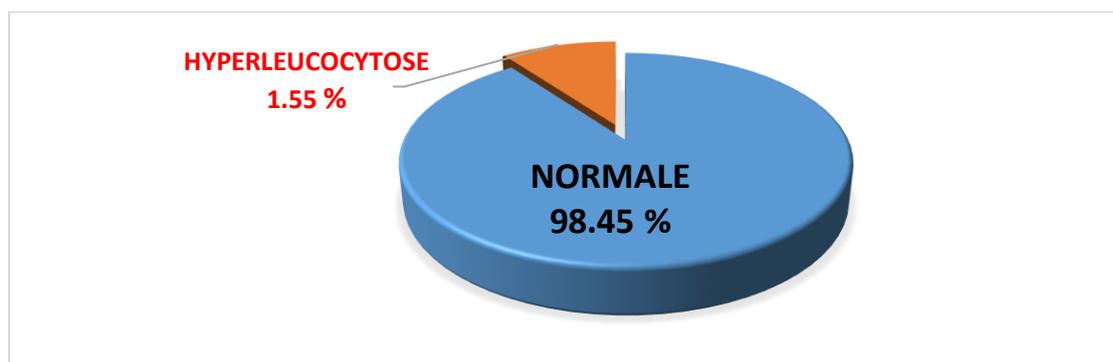


Figure 40: La répartition des gestantes selon le taux des globules blancs.

4-2-2-CRP : La CRP a été réalisée chez tous les gestantes soit une fréquence globale de 100% été élevée chez 16 gestantes soit 1.78% des cas. (Seuil de 20 mg/l pris comme significatif)

Tableau 34 ; Répartition selon le résultat du CRP à l'admission

CRP	Nombre de cas	Fréquence (%)
Non significative	884	98.22 %
significative	16	1.78 %
Total	900	100 %

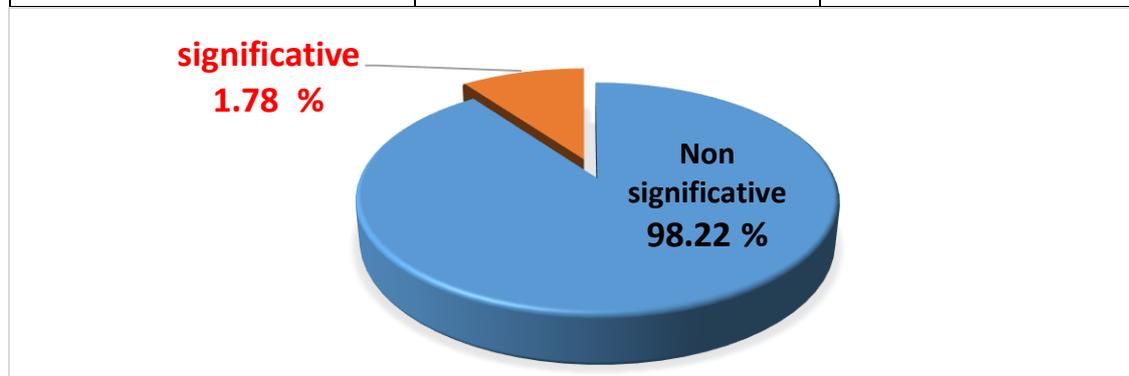


Figure 41 ; répartition des gestantes selon le résultat du CRP à l'admission

4-3-Bilan infectieux :

4-3-1-Etude cyto bactériologique des urines ECBU

Tableau 35 ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un ECBU

ECBU	Nombre de cas	Fréquence (%)
Non	380	42.22 %
Oui	520	57,77 %
Total	900	100 %

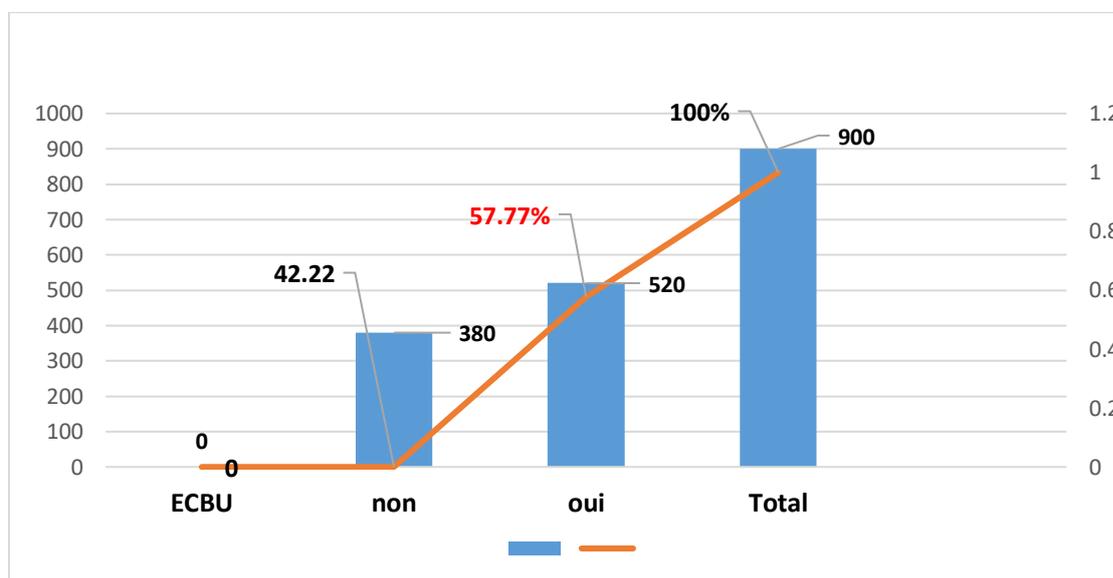


Figure 42 ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un ECBU

-Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas

Tableau 36 : Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas

Résultat	Nombre de cas	Fréquence (%)
Infection	360	69.23 %
Stérile	160	30.76 %
Total	520	100 %

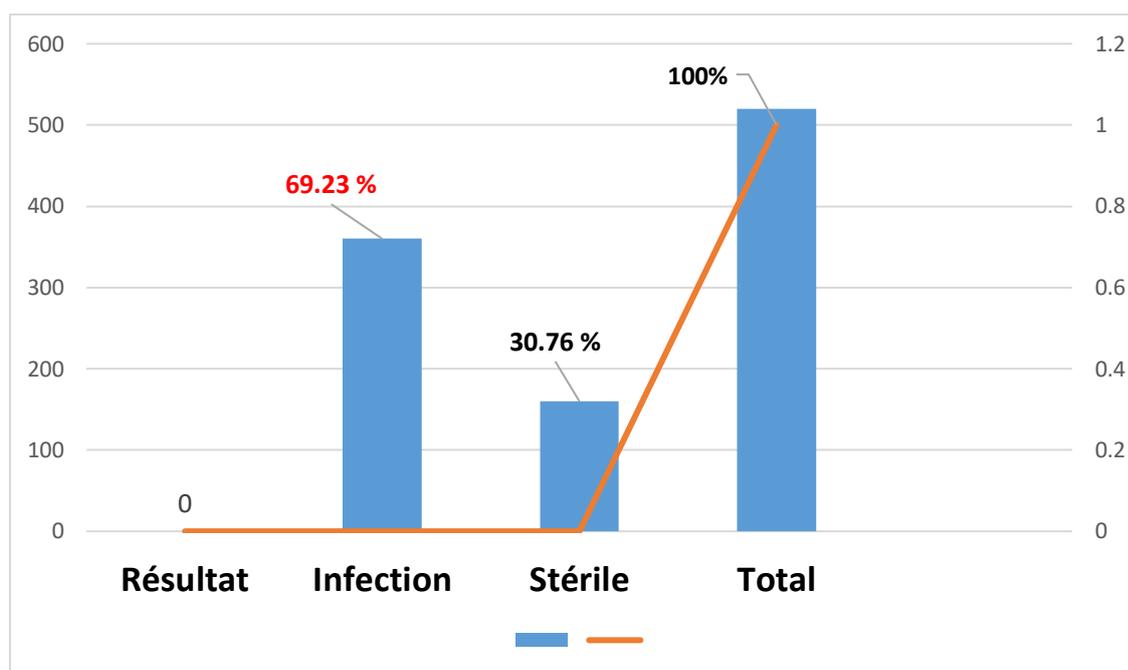


Figure 43 : Répartition selon Résultats de l'ECBU des 520 cas

-La répartition selon résultats de l'ECBU. Germe retrouvés

Tableau 37 : La répartition selon résultats de l'ECBU. Germe retrouvés

ECBU	Nombre de cas	Pourcentage%
E. Coli	198	55 %
Streptocoque B	90	25 %
Staphylocoque	7	1.94 %
Candida albicans	31	8.61 %
Trichomonas	9	2.5 %
Klebsielle pneumoniae	18	5 %
Autres	7	1.94 %
Total	360	100 %

Il ressort de ces tableaux que L'ECBU a été fait chez 520 gestantes soit une fréquence globale de **57.77 %**. Nous avons relevé 360 cas d'infections urinaires soit une fréquence de **69.23%**.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont **E. Coli et le Streptococoque B**

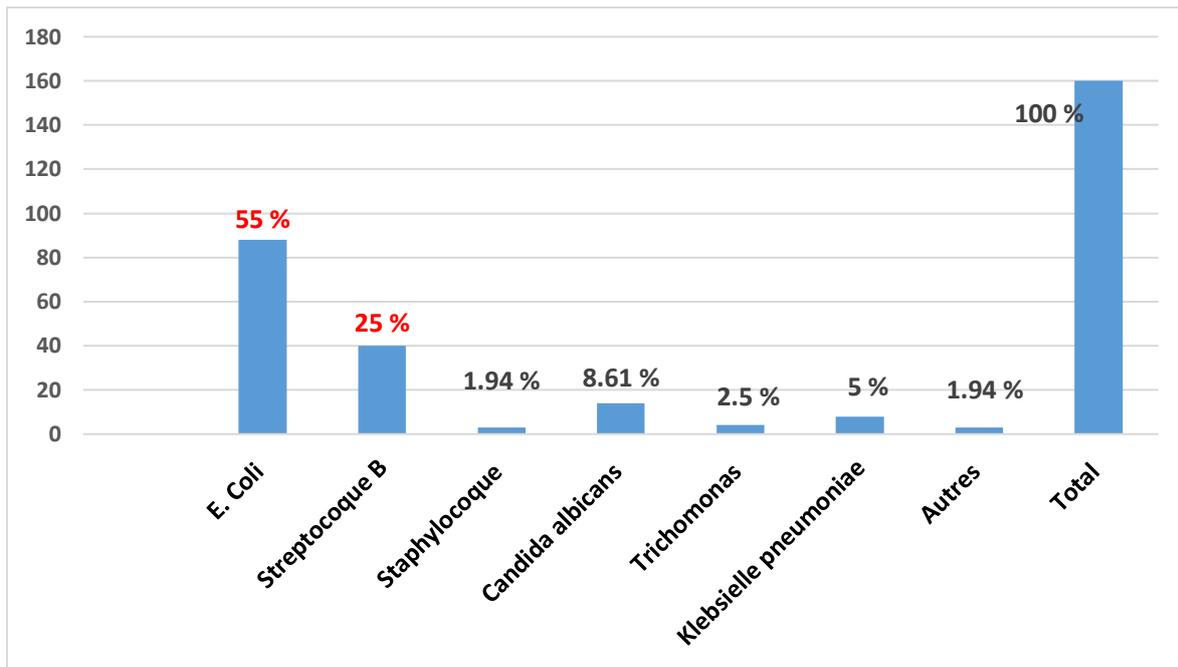


Figure 44 : La répartition selon résultats de l'ECBU.Germes retrouvés

4-3-2-Prelevement vaginal PV

Tableau 38 ; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un PV

PV	Nombre de cas	Fréquence (%)
Non	380	42.22 %
Oui	520	57,77 %
Total	900	100 %

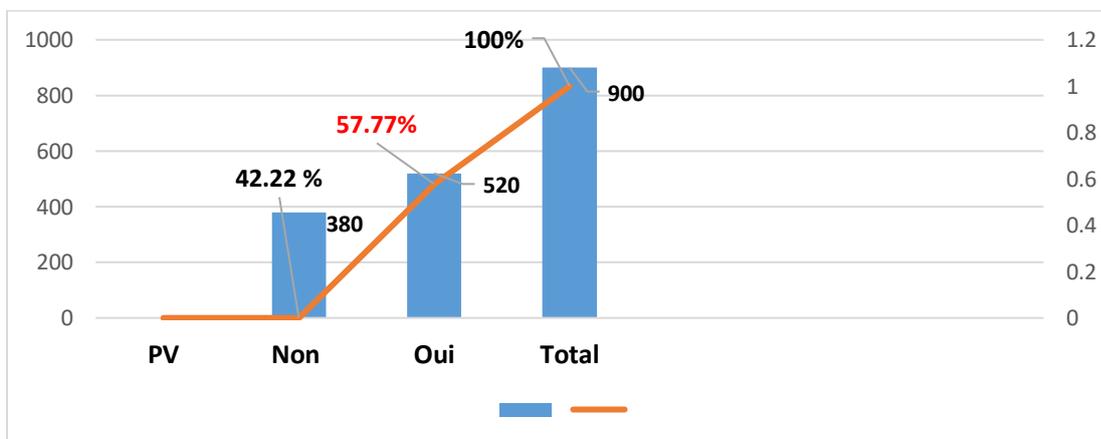


Figure 45; Pourcentages des gestantes ayant bénéficié d'un PV

-Répartition selon résultats de PV des 520 cas

Tableau 39 : Répartition selon résultats de PV des 520 cas

Résultat	Nombre de cas	Fréquence (%)
Infection	410	78.84 %
Stérile	110	21.15 %
Total	520	100 %

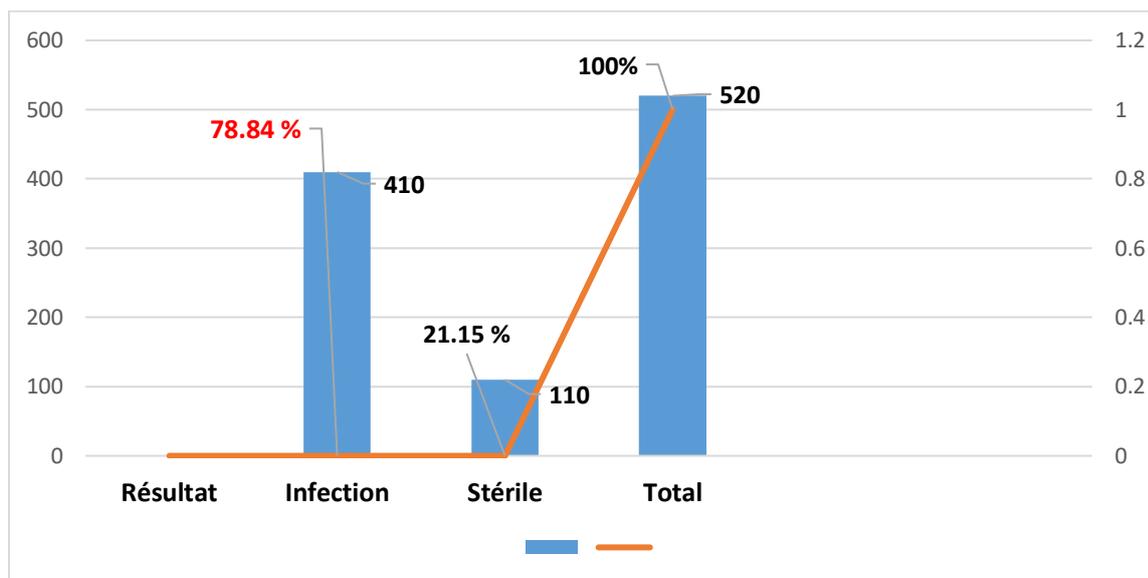


Figure 46: Répartition selon résultats de PV des 520 cas

-La répartition selon résultats de PV Germe retrouve

Tableau 40 : La répartition selon résultats de PV Germes retrouvés

PV	Nombre de cas	Pourcentage%
E. Coli	5	1.21 %
Streptocoque B	200	48.78 %
Staphylocoque	8	1.95 %
Candida albicans	164	40 %
Trichomonas	24	5.85 %
Autres	9	2.19 %
Total	410	100 %

Il ressort de ces tableaux que Prélèvement vaginal a été fait chez 520 parturientes soit une fréquence globale de **57.77 %**.

Nous avons relevé 410 cas d'infections vaginales soit une fréquence de **78.84 %**. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont ; **Candida albicans et le streptocoque**

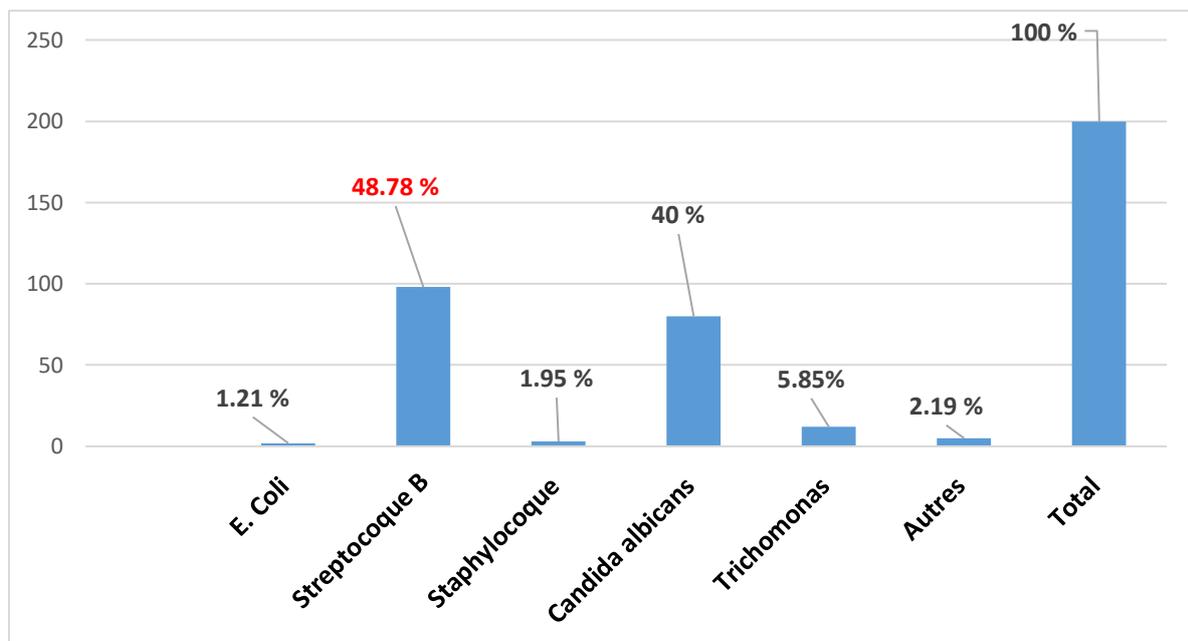


Figure 47: La répartition selon résultats de PV Germes retrouvés

Nb ; Les autres germes sont (Mycoplasme ,enterocoque ,Streptocoque mitis ,Streptocoque anginosus ,Gardnerella vaginalis,Chlamydia pneumoniae)

Les tests diagnostiques para cliniques de la RPM n'ont pas été réalisés chez nos parturientes (problème de disponibilité)

4-4-Echographie obstétricale :

L'échographie nous a été d'une aide précieuse pour la vérification de la présentation et du terme, permet de réaliser le score biophysique de Manning ,l'estimation du poids fœtale , repérage du placenta , l'évaluation de la quantité de LA 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.

L'échographie obstétricale a été faite chez 900 gestantes soit 100%, a objectivé :

4-4-1-Répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes

Dans notre série nous avons relevé une fréquence de 1,33 % de grossesses gémellaires.

Elles ont été réparties comme suivant dans le tableau ci- joint

Tableau 41 : répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes

Type de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Mono-fœtale	886	98,44 %
Gémellaire	12	1.33 %
Triple	2	0,22 %
Total	900	100 %

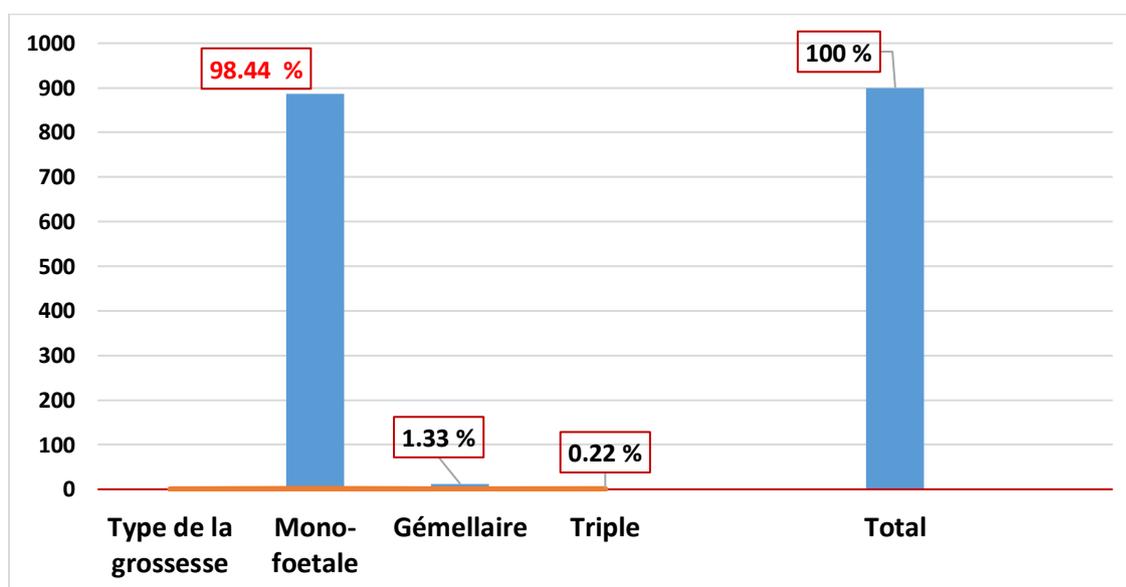


Figure 48 : répartition selon le nombre de fœtus chez les parturientes

4-4-2-La répartition selon le type de présentation fœtal

Tableau 42 : répartition selon le type de la présentation

Type de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Céphalique	859	95.45%
Siege	40	4.45%
Transverse	1	0,11%
Total	900	100

Nous notons que la présentation de sommet est majoritaire avec une fréquence de 95.45 %

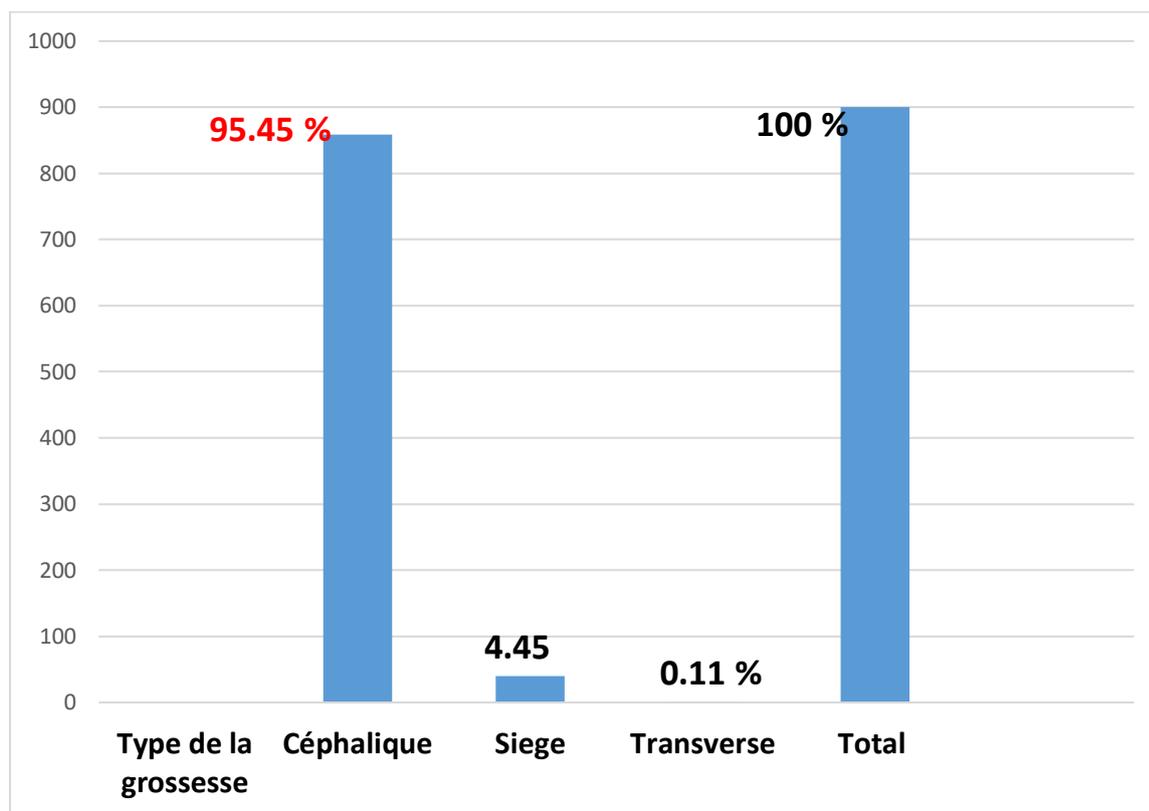


Figure 49: répartition selon le type de la présentation

4-4-3-La répartition selon les biométries fœtales

Dans notre série nous avons relevé une fréquence de 8% de macrosomie.

Tableau 43 ; répartition selon les biométries fœtales

Biométries	Nombre de cas	Fréquence (%)
P10	5	0.55 %
P10-P50	103	11.45 %
P50-P90	720	80 %
P90	72	8 %
Total	900	100 %

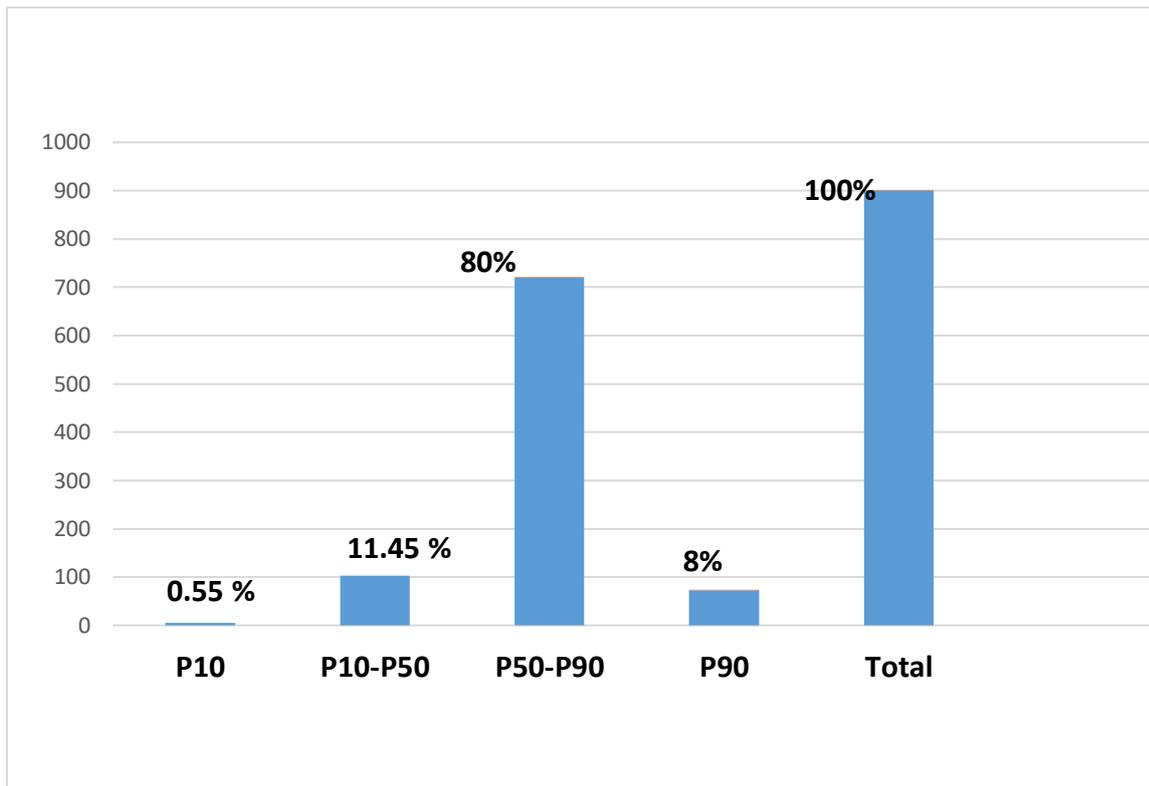


Figure 50 ; répartition selon les biométries fœtales

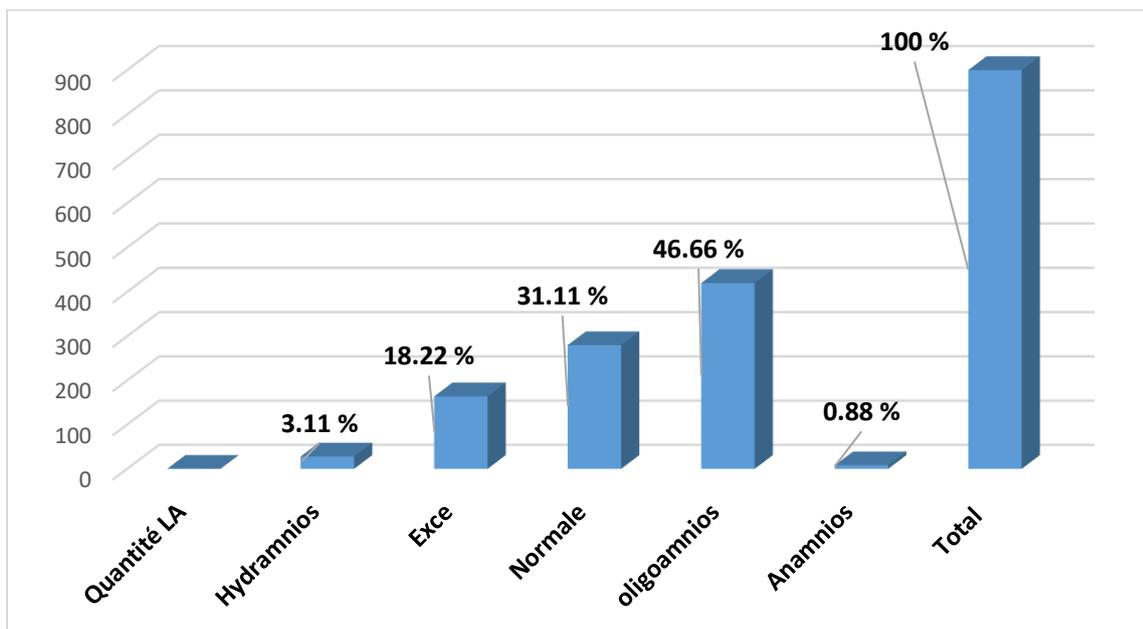
4-4-4- La répartition selon la quantité du LA.

Tableau 44 ; répartition selon Quantité du liquide amniotique à l'échographie

Quantité LA	Nombre de cas	Fréquence (%)
Hydramnios	28	3.11 %
Exce	164	18.22 %
Normale	280	31.11 %
oligoamnios	420	46.66 %
Anamnios	8	0.88 %
Total	900	100 %

Il ressort de ce tableau que le liquide amniotique été réduit dans 46.66 % des cas, contre 3.11 % des cas de hydramnios

Figure 51; répartition selon Quantité du liquide amniotique à l'échographie



4-4-5-Insertion placentaire ; Nous avons relevé 120 cas de placenta prevea soit 13.34 %

Tableau 45 ; répartition selon l'insertion du placenta

Placenta	Nombre de cas	Fréquence (%)
Prevea	120	13.34 %
Non prevea	780	86.66 %
Total	900	100 %

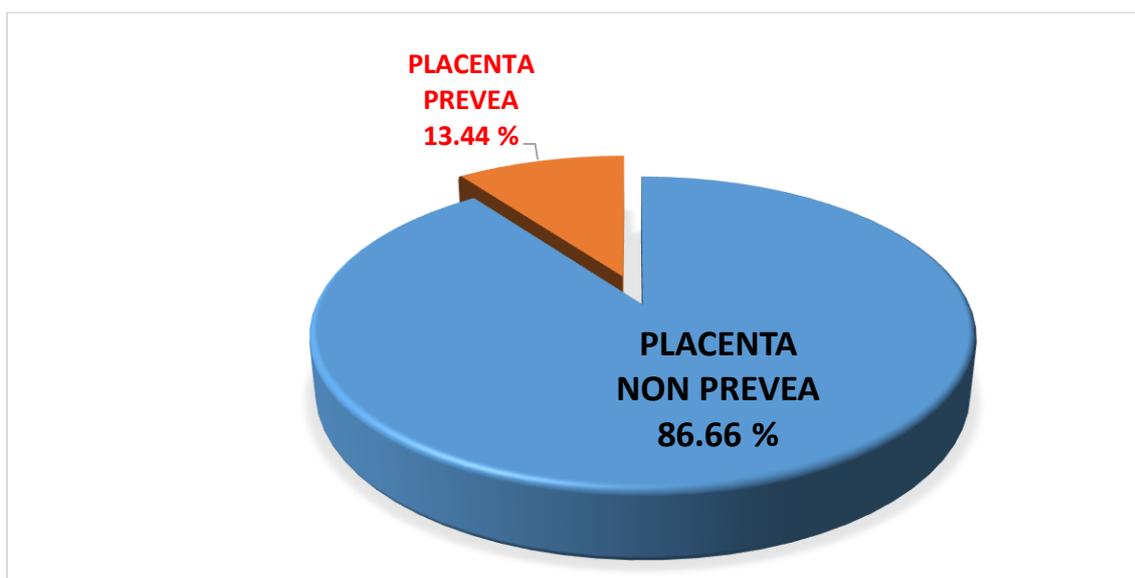


Figure 52 ; répartition selon l'insertion du placenta

4-5-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal : ERCF

Tableau 46 : La répartition en fonction de l'ERCF

ERCF	Nombre de cas	Pourcentage %
Fait	860	95.55 %
Non fait	40	4.45 %
Total	900	100 %

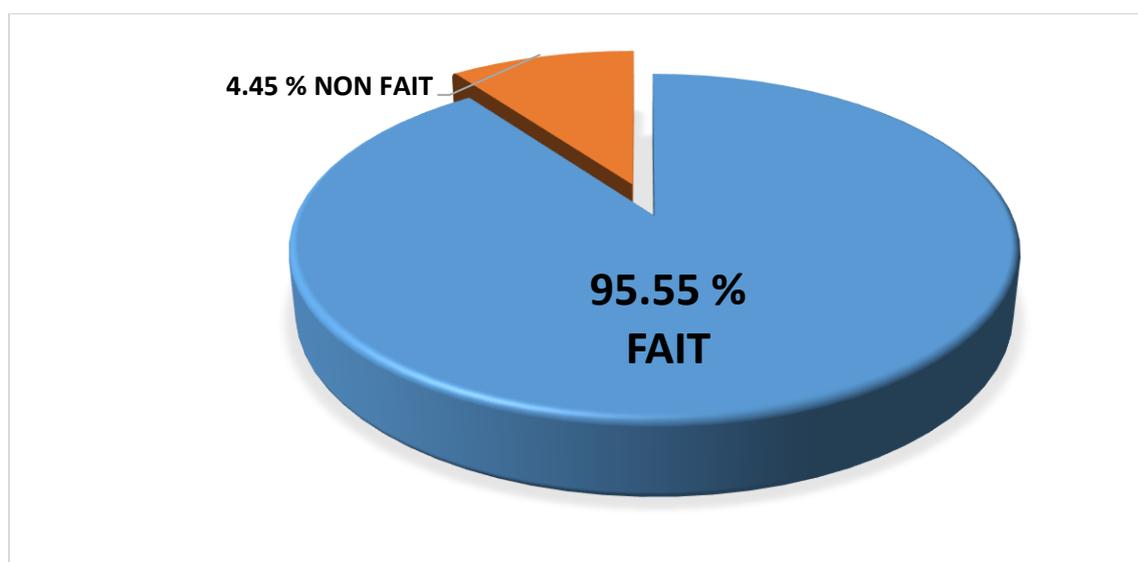


Figure 53 : La répartition en fonction de l'ERCF

Tableau 47 : La répartition en fonction des résultats de l'ERCF.

ERCF	Nombre de cas	Pourcentage %
Normal	852	99.06 %
Pathologique	8	0.94 %
Total	860	100 %

Il ressort de ces tableaux que L'ERCF a été réalisé chez 860 gestantes soit un pourcentage de 95.55 %, il a été pathologique à l'admission chez 8 parturientes soit un pourcentage de 0.94 %

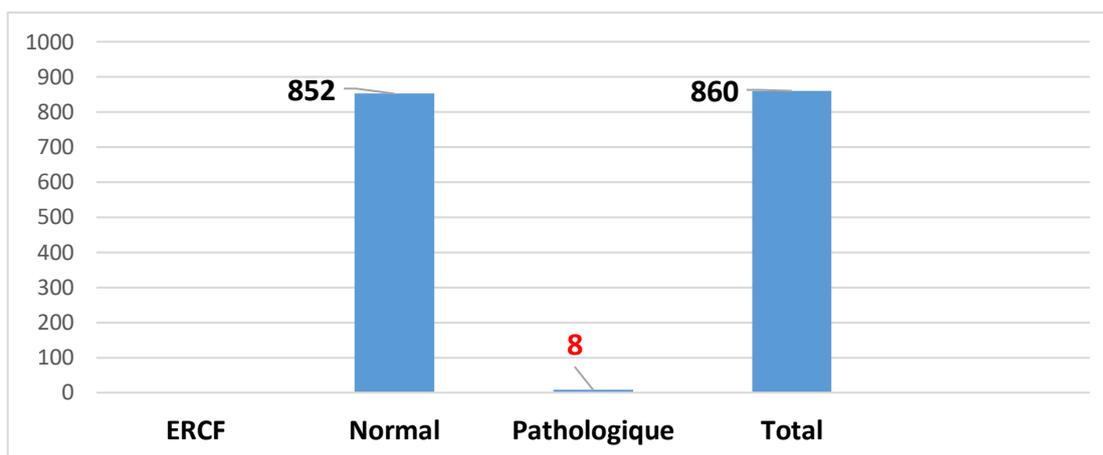


Figure 54 : La répartition en fonction des résultats de l'ERCf.

5-Prise en charge médicale

5-1-Antibiothérapie : L'antibiothérapie prophylactique a été systématique, toutes les gestantes ont reçu une antibiothérapie avant l'accouchement.

Tableau 48 : Répartition des gestantes selon l'Antibiothérapie.

l'Antibiothérapie.	Nombre de cas	Fréquence (%)
Reçue	900	100%
Non reçue	0	0 %
Total	900	100 %

Tableau 49 : La répartition des gestantes selon le type de l'antibiotique utilisé à l'admission.

Type ATB	Nombre de cas	Pourcentage %
Amoxicilline	864	96 %
Amoxicilline-acide-clavulanique	2	0.22 %
C1G	1	0.11 %
C3G	2	0.22 %
Macrolide	12	1.34 %
Association Amoxicilline et aminoside	9	1 %
Association Amoxicilline et flagyl	10	1.11 %
Total	900	100 %

Il ressort de ces tableaux que ;

La nature des antibiotiques utilisés chez nos parturientes n'est pas uniformisée (Problème de disponibilité).

Nous avons utilisé les antibiotiques suivants :

- **L'amoxicilline** est la molécule la plus utilisée, prescrite chez **96%** des parturientes a raison de 1 g/8 H en IV
- 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 dans 9 cas soit 1 %, ou au métronidazole (Flagyl*) à raison de 1g x 3 /j dans 10 cas soit 1,11 %.
- Si **allergie macrolide** dans 12 cas soit 1.34 %

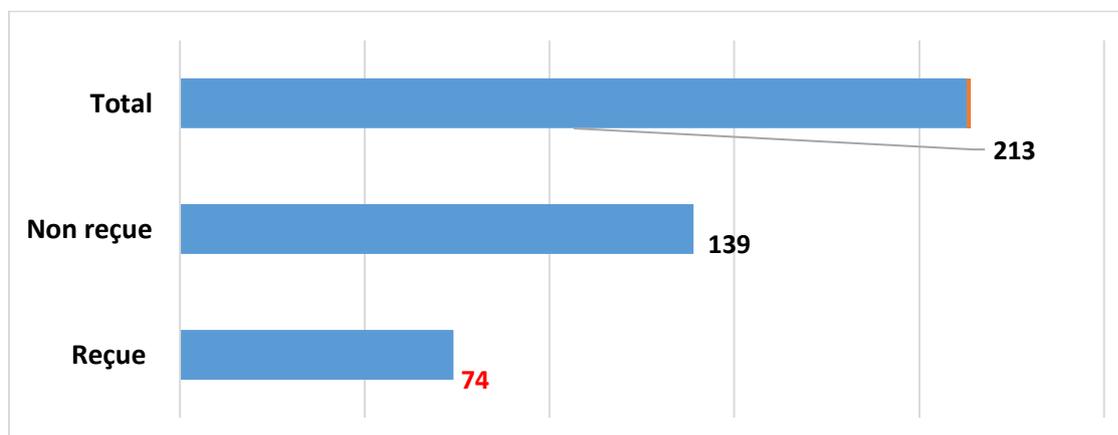
-2-Tocolyse :

Le traitement tocolytique a été indiqué chez 74 gestantes soit une fréquence de 34.74 % présentant des contractions utérines et/ou des modifications cervicales, en dehors des contres indications materno-fœtales.

Tableau 50 ; La répartition des gestantes selon la prescription des tocolytiques

Tocolyse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Reçue	74	34.74 %
Non reçue	139	65.25 %
Total	213	100 %

Figure 55 ; La répartition des gestantes selon la prescription des tocolytiques



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

Tableau 51 ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de l'âge gestationnel

Age gestationnel	Nombre de cas	Nombre de cas ayant reçu une tocolyse	Pourcentage de la tocolyse
RPM <34SA	72	69	95.84 %
34-37SA	141	5	3.54 %
Total	213	74	100 %

Il ressort de ces tableaux que 74 gestantes soit 34.74 % ont bénéficié de tocolyse , 69 entre elles avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA. Les autres gestantes avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 37 SA.

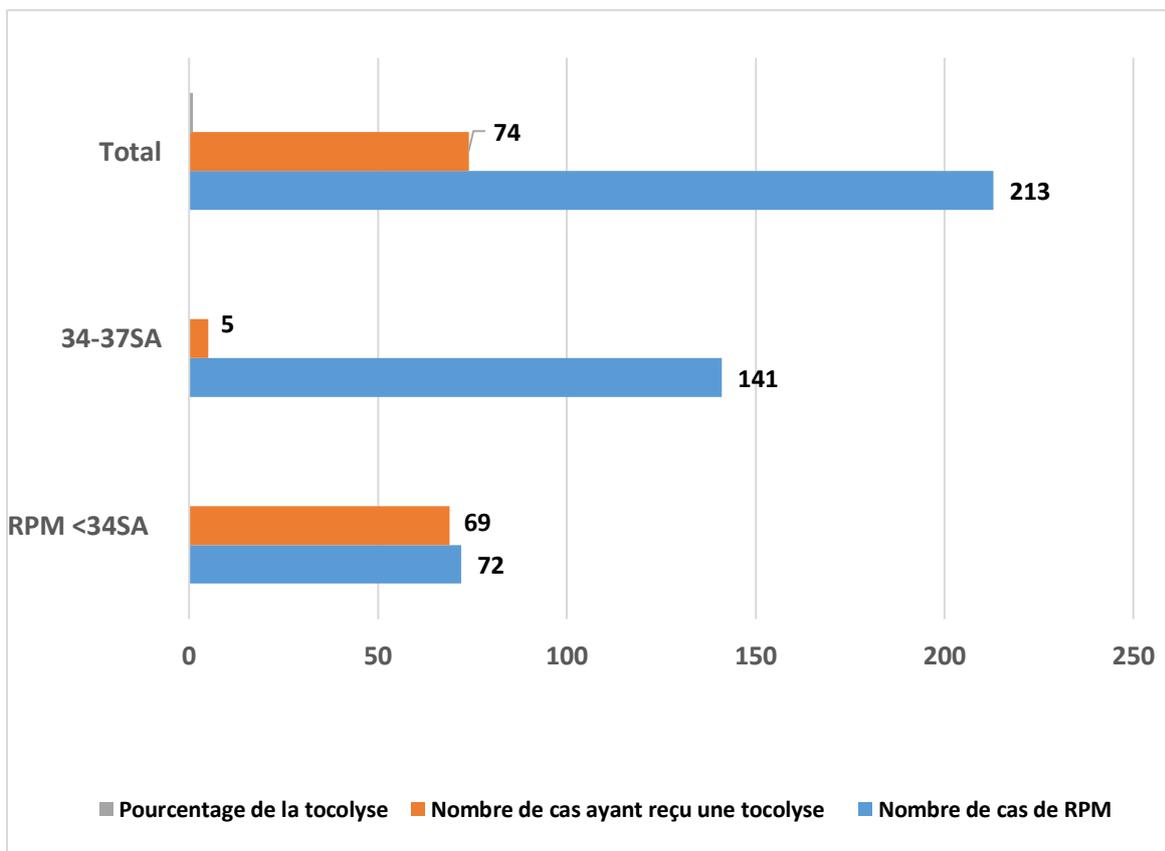


Figure 56 ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de l'âge gestationnel

- Type de tocolytique prescrit ;

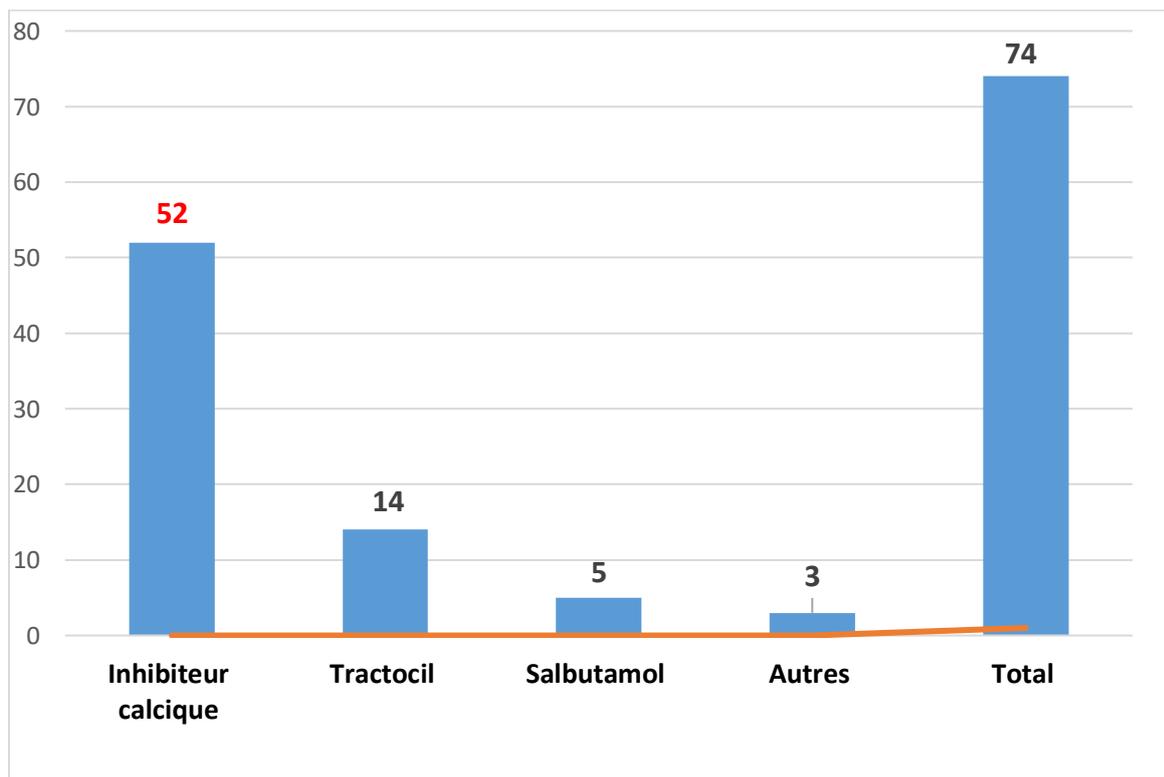
Tableau 52 ; Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de type de médicament

Medicament	Nombre de cas	Fréquence (%)
Inhibiteur calcique	52	70.27 %
Tractocil	14	18.91 %
Salbutamol	5	6.75 %
Autres	3	4.05 %
Total	74	100 %

Il ressort de ce tableau que le médicament utilisé était soit : un inhibiteur calcique type loxen ou du tractocil ou salbutamol

Ainsi 52 gestantes ont reçu du loxen (soit une fréquence de 70.27 %) et 14 gestantes a bénéficié du tractocil (soit une de 18.91 %).8 gestantes (salbutamol ,progesterone ,AINS)dont la durée ne dépasse pas 8 jours

Figure 57 ;Répartition des gestantes ayant reçu un traitement tocolytique en fonction de type du médicament



- Prolongation de la grossesse après la tocolyse

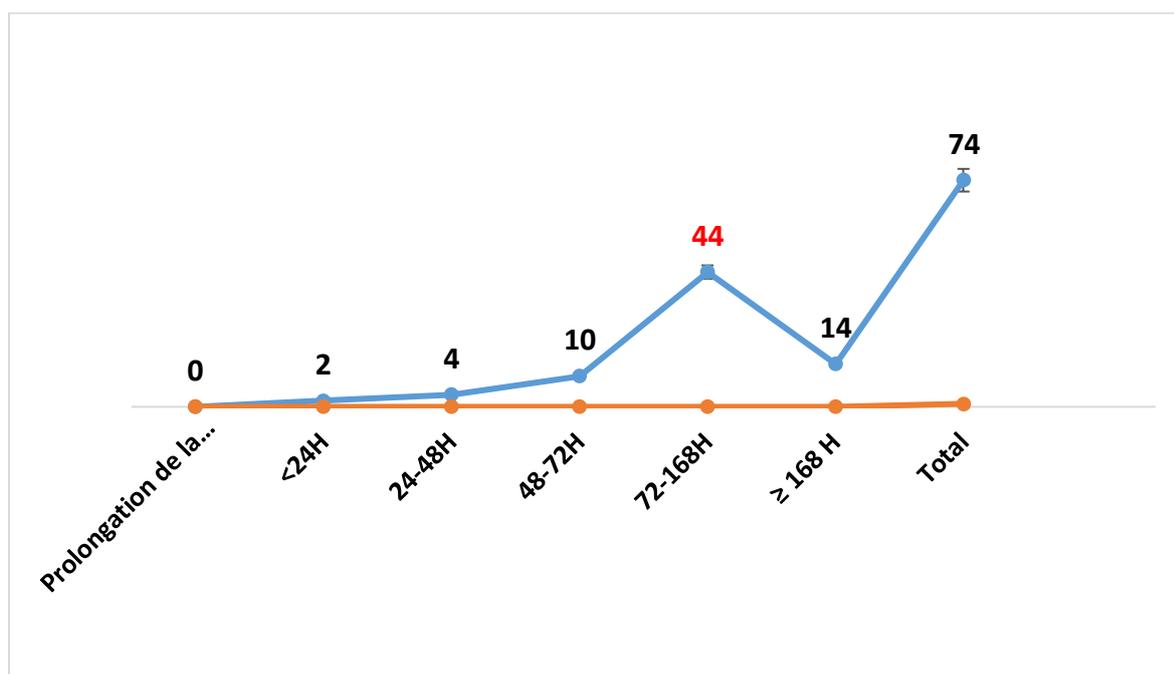
Tableau 53 : Répartition des parturientes en fonction de la prolongation de la grossesse après la tocolyse

Prolongation de la grossesse en heures	Nombre de cas de RPM	Fréquence en (%)
<24H	2	2.70 %
24-48H	4	5.40 %
48-72H	10	13.51 %
72-168H	44	59.50 %
≥ 168 H	14	18.91 %
Total	74	100 %

Nous avons noté les résultats suivants :

- 2 cas d'échec immédiat, soit 2.70 %.
- 58 cas de prolongation de grossesse au-delà de 72 heures, soit 78.41 % de succès relatif.

Figure 58 : Répartition des gestantes en fonction de la prolongation de la grossesse après la tocolyse



5-3-Corticothérapie :

L'utilisation des corticoïdes pour la prévention de la maladie des membranes hyalines (MMH) dans les RPM avant terme, a été réalisée chez 72 parturientes soit 33.80 %.

Tableau 54 ;La répartition des gestantes selon la prescription des corticoïdes.

Corticoïde	Nombre de cas	Fréquence (%)
Reçue	72	33.80 %
Non reçue	141	66.19 %
Total	213	100 %

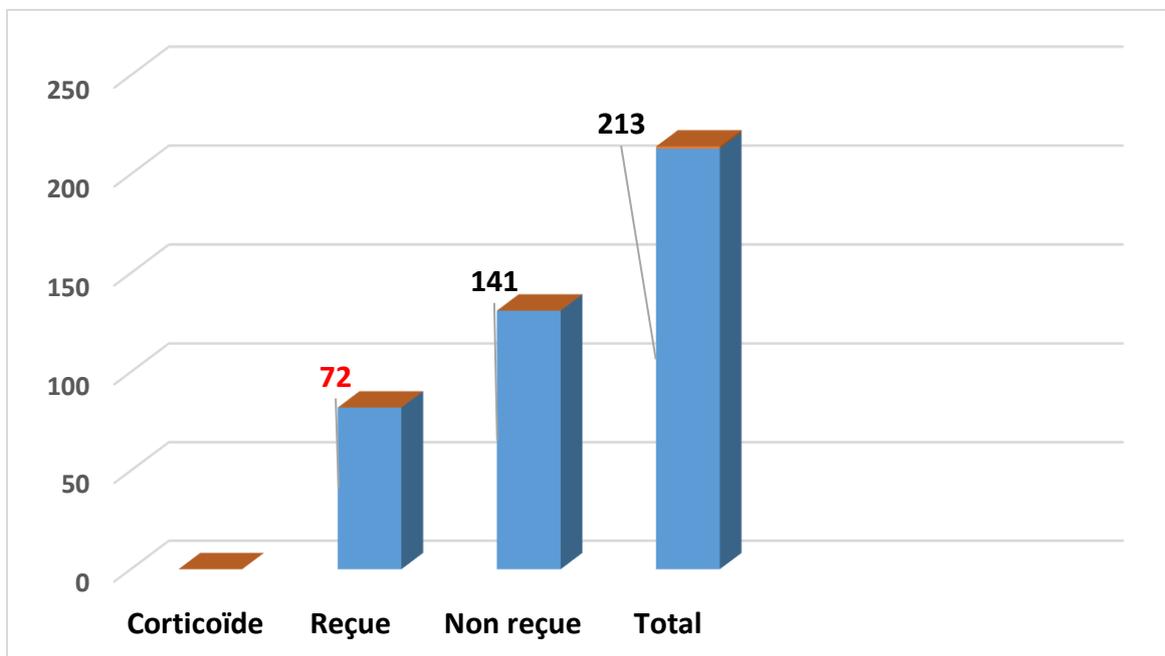


Figure 59 ; La répartition des gestantes selon la prescription des corticoïde

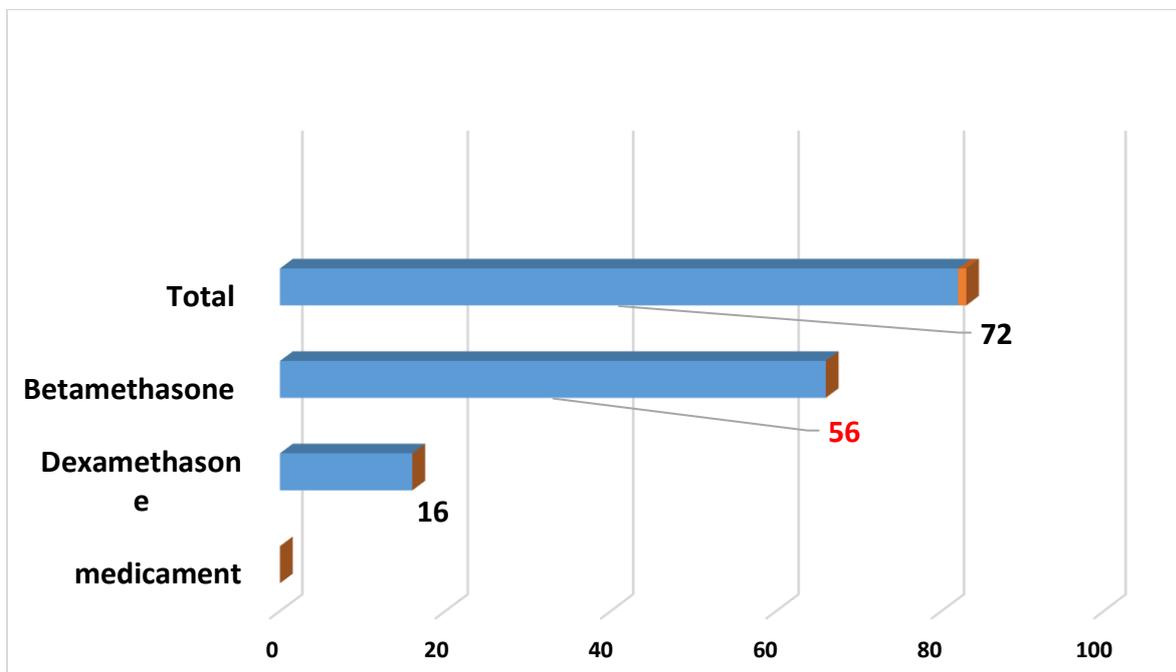
- Type de corticoïdes prescrit ;

Un traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 34SA chez 56 gestantes soit 77.77 %

Tableau 55 ; Répartition des gestantes ayant reçu corticothérapie en fonction de type de médicament

Medicament	Nombre de cas	Fréquence (%)
Dexamethasone	16	22.22 %
Betamethasone	56	77.77%
Total	72	100 %

Figure 60 ; Répartition des gestantes ayant reçu corticothérapie en fonction de type du médicament



6-Conduite à tenir obstétricale

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

- Si la RPM survient avant l'âge de viabilité avec anamnios à l'échographie une attitude expectative est préconisée , si echec une interruption médicale de la grossesse est préconisée par un DAT discussion avec les parents
- 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 tocolyse avec une cure de corticoïde et antibiotique est adoptée sous surveillance étroite.

- Si cette rupture survient entre 34 SA-37SA, une expectative est adoptée (en l'absence de signes infectieux maternels et foetaux et de SFA)
- Si elle survient au-delà de 37 SA une expectative ou un déclenchement du travail est adoptée.

En ce qui concerne le mode d'accouchement il dépend essentiellement des conditions obstétricales et l'état foeto-maternel

La PEC obstétricale dès l'admission ;

Tableau 56 ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission

CAT	Nombre de cas	Fréquence (%)
Expectative	545	60.55 %
DAT	335	37.22 %
Césarienne	20	2.22 %
total	900	100 %

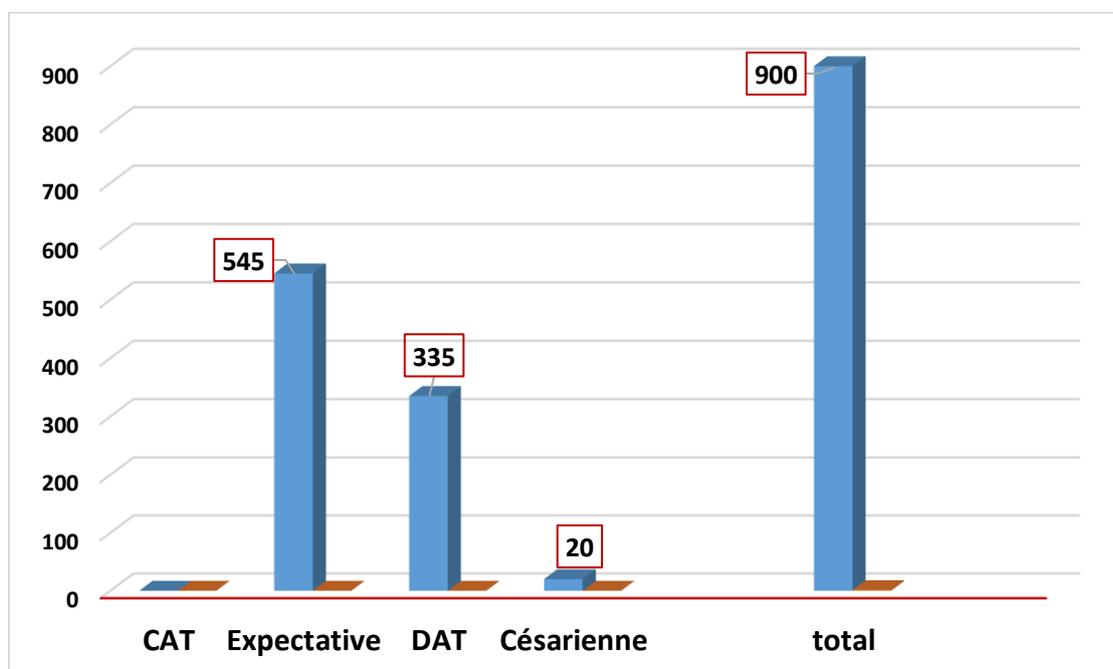


Figure 61 ; Répartition selon la PEC obstétricale dès l'admission

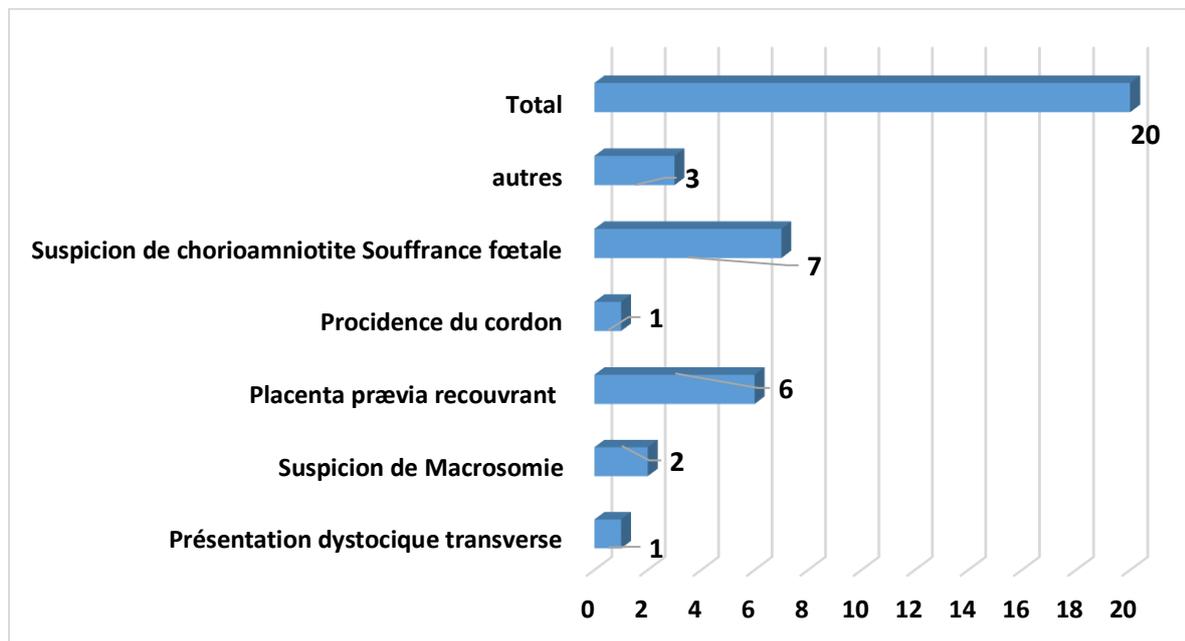
- Expectative ; Une attitude d'expectative a été adoptée chez 545 parturientes, soit une fréquence de 60.55%
- Declenchement par syntocinon à l'admission Lorsque le Bishop était favorable, nous avons eu recours à une perfusion de syntocinon à raison de 5UI dans 500 CC de sérum glucosé avec un débit d'administration de 4 gouttes par minute, augmenté par pallier de 4 gouttes par minute toute les 30 minutes jusqu'à l'obtention d'une bonne dynamique utérine c'est-à-dire 3 contractions utérines par 10 minutes. Cette attitude a été adoptée chez 335 gestantes soit une fréquence de 37.22 %.
- Césarienne d'emblée à l'admission ; Ainsi sur les 900 cas de RPM nous avons réalisé une césarienne d'emblée après l'admission chez 20 gestantes soit une fréquence de 2.22 %.

Les indications de la césarienne sont résumées dans le tableau ; dominées par la souffrance fœtale et le placenta prévia recouvrant

Tableau 57 ; Répartition des indications de la césarienne immédiate ^ Césarienne d'emblée à l'admission

Indication de la césarienne	Nombre de cas	Fréquence (%)
Présentation dystocique transverse	1	5 %
Macrosomie	2	10 %
Placenta prævia recouvrant	6	30 %
Procidence du cordon	1	5 %
Suspicion de chorioamniotite	7	35 %
Souffrance fœtale		
autres	3	15 %
Total	20	100 %

Figure 62 ; Répartition des indications de la césarienne immédiate ^ Césarienne d'emblée à l'admission



6-1-RPM avant terme

6-1-1-Surveillance clinico-biologique

Tableau 58 ; éléments de surveillance des gestantes et leurs résultat pour les 213 cas avant terme

Élément de surveillance		Nombre de cas	Fréquence
Température	<38°	207	96.96 %
	>38°	6	3.03 %
NFS	Normale	203	94.94 %
	Hyperleucocytose	10	5.05 %
CRP	Négative	207	96.96 %
	Positive	6	3.03 %
ERCF	Bon	211	98.98 %
	ARCF	2	1.01 %

6-1-2-Terminaison de la grossesse

Tableau 59 ; Répartition des parturientes dont RPM été avant terme selon la PEC obstétricale

Attitude	Nombre de cas	Fréquence (%)
Accouchement spontané	171	80.28 %
DAT	28	13.14 %
Césarienne	14	6.57 %
Total	213	100 %

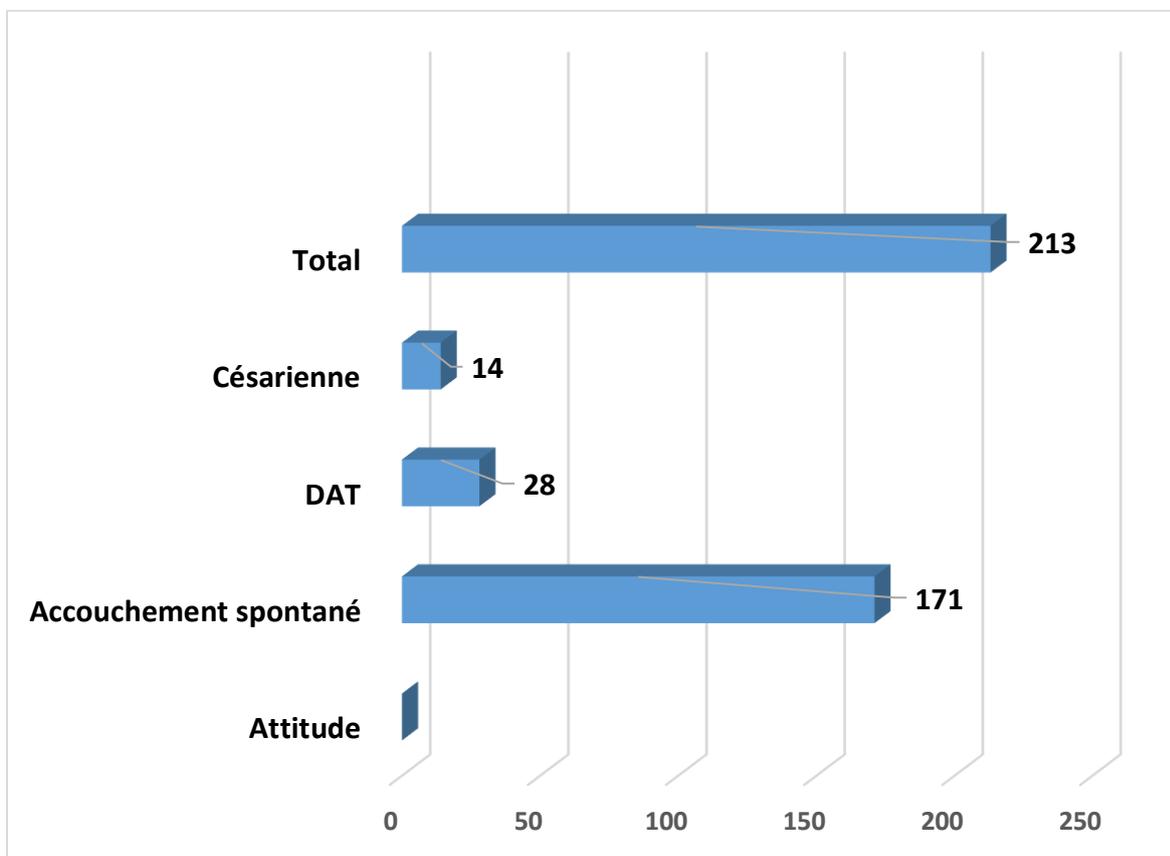


Figure 63 ; Répartition des parturientes dont RPM été avant terme selon la PEC obstétricale

- Accouchement spontané 171 gestantes sont entrées en travail spontanément, soit une fréquence de 80.28 %.

- Déclenchement artificiel du travail un DAT a été adoptée chez 28 gestantes , soit une fréquence de 13.14 %

Sur les 28 gestantes ayant bénéficié d'un déclenchement artificiel du travail deux entre elles ont passée par une césarienne soit une fréquence de 7.14%

Tableau 60 ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat

Indication	Nombre de cas	Fréquence (%)
IMG (anamnios + AC-)	2	7.14 %
Chorioamniotite	4	14.28 %
LA teinté	22	78.57 %
Total	28	100 %

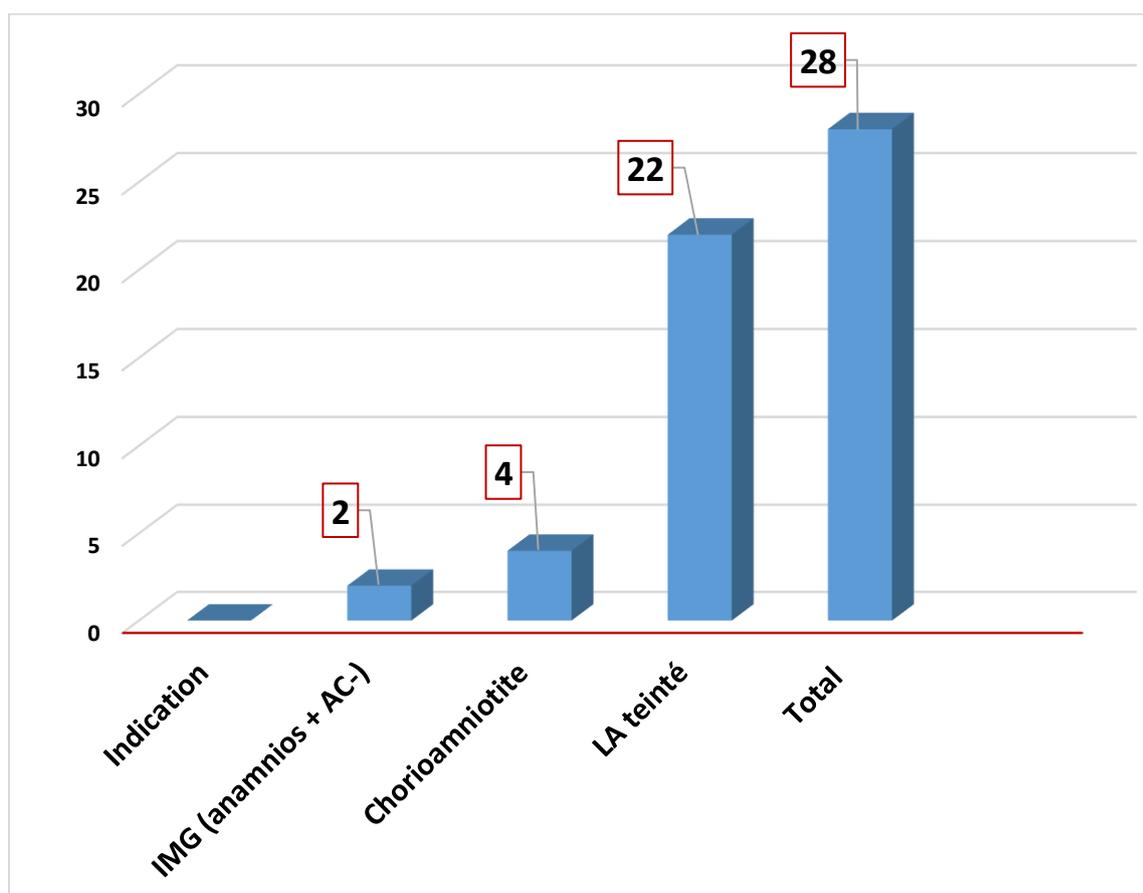


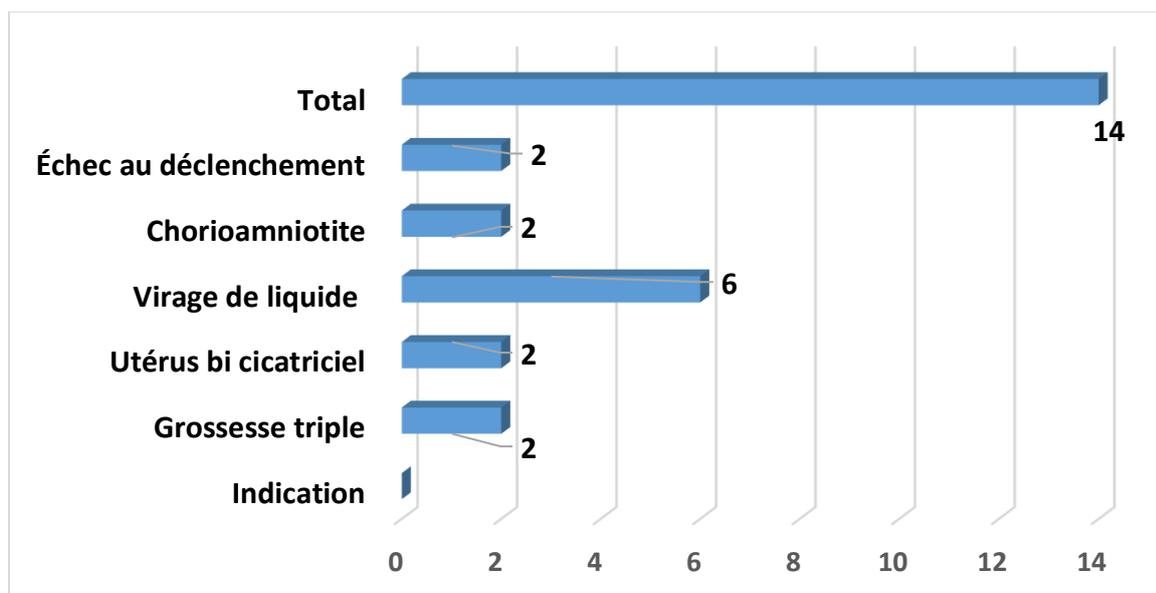
Figure 64 ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat

- Césarienne ; Une césarienne a été adoptée chez 14 gestantes, soit une fréquence de 6.57 %.

Tableau 61 Nombre de gestantes ayant bénéficié d'une césarienne et l'indication

Indication	Nombre de cas	Fréquence (%)
Grossesse triple	2	14.28%
Utérus bi cicatriciel	2	14.28%
Virage de liquide	6	42.85%
Chorioamniotite	2	14.28%
Échec au déclenchement	2	14.28%
Total	14	100%

Figure 65 ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'une césarienne et l'indication



6-2-RPM à terme

Tableau 62 ; Répartition selon la PEC obstétricale

Attitude	Nombre de cas	Fréquence (%)
Expectative	373	54.29 %
DAT	314	45,70 %
Total	687	100 %

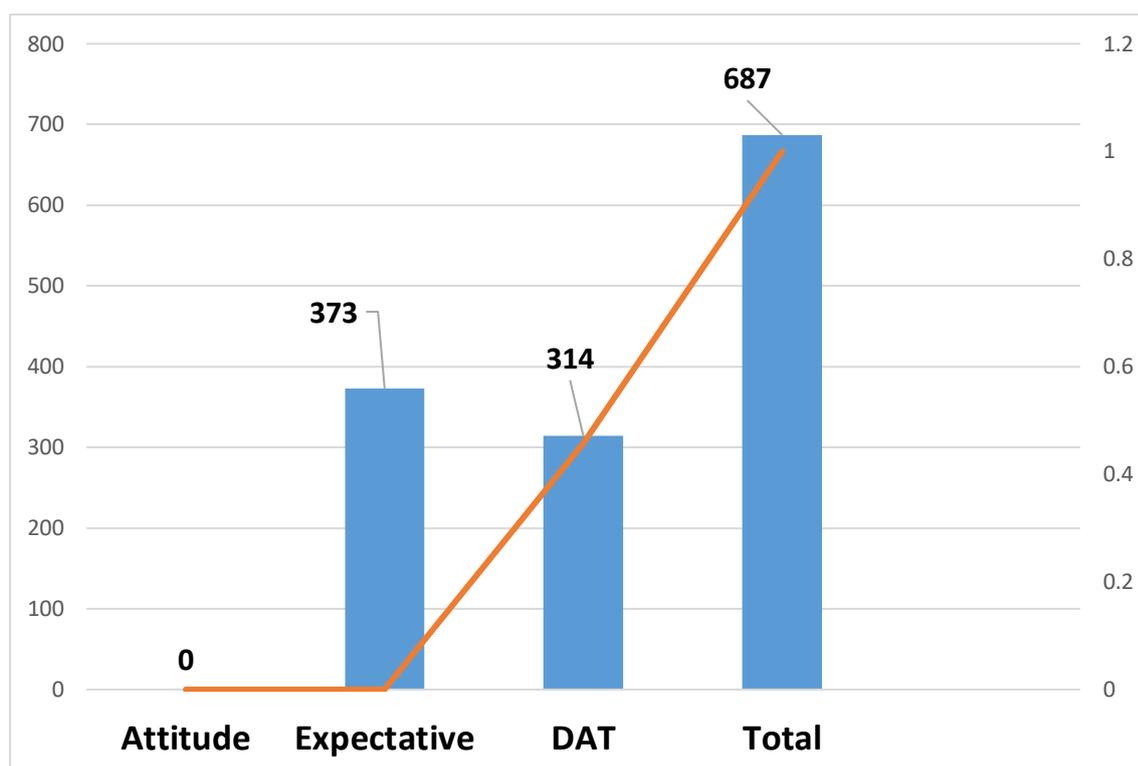


Figure 66; Répartition selon la PEC obstétricale

6-2-1 -Expectative ; Une attitude d'expectative a été adoptée chez 373 parturientes, soit une fréquence de 54.29 %.

Tableau 63; Délai entre la rupture et le travail spontané

Expectative Travail au bout	Nombre de cas	Fréquence	Résultat	
			Acc normal	Césarienne
12H	139	37.06 %	136	3
24H	223	60 %	216	7
48H	11	2.94 %	3	8

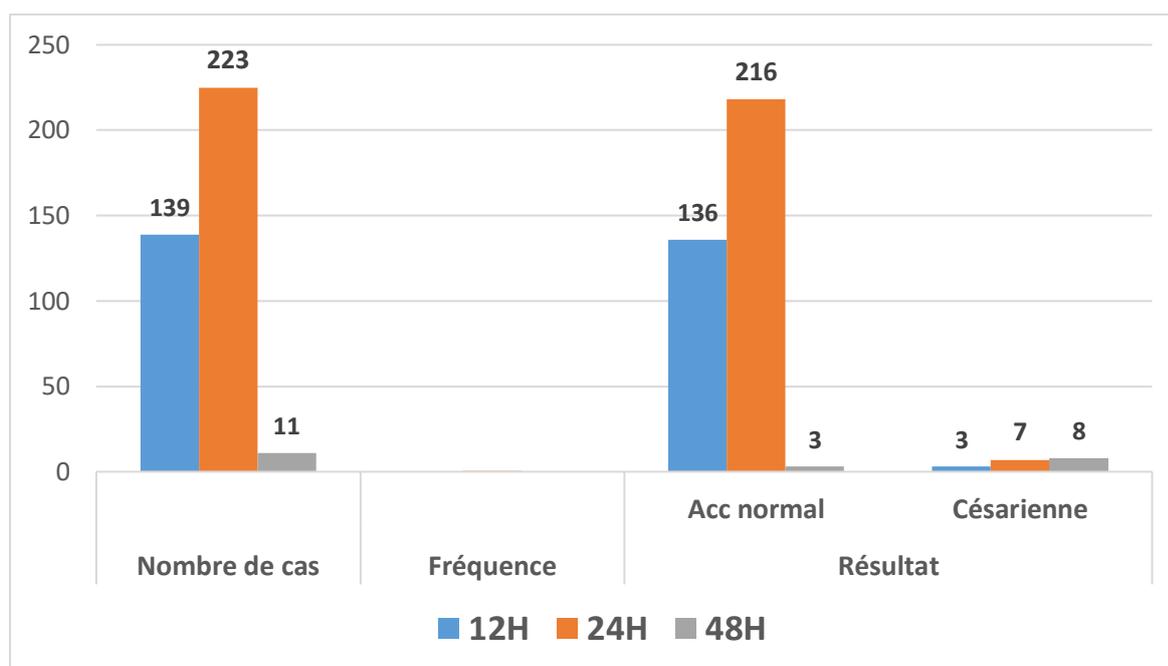


Figure 67 ; Délai entre la rupture et le travail spontané

À terme avec une attitude expectative plus de la moitié des gestantes (223) soit 60 % entrent en travail spontanément dans un délai de 24 H. Sur les 373 patientes ayant bénéficié d'une attitude expectative 18 d'entre elles sont passées par une césarienne

6-2-2-Déclenchement artificiel du travail DAT a été adoptée chez 314 parturientes, soit une fréquence de 45.70 %.

La majorité des gestantes ont été déclenchées dès l'hospitalisation soit une fréquence de 73.15%

Tableau 64 ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat

DAT au bout de	Nombre de cas	Fréquence	Résultat	
			Acc normal	Césarienne
Dès l'hospitalisation	218	73,15%	214	4
12H	72	18.79%	68	4
24H	18	6.04%	14	4
48H	6	2.01%	2	4

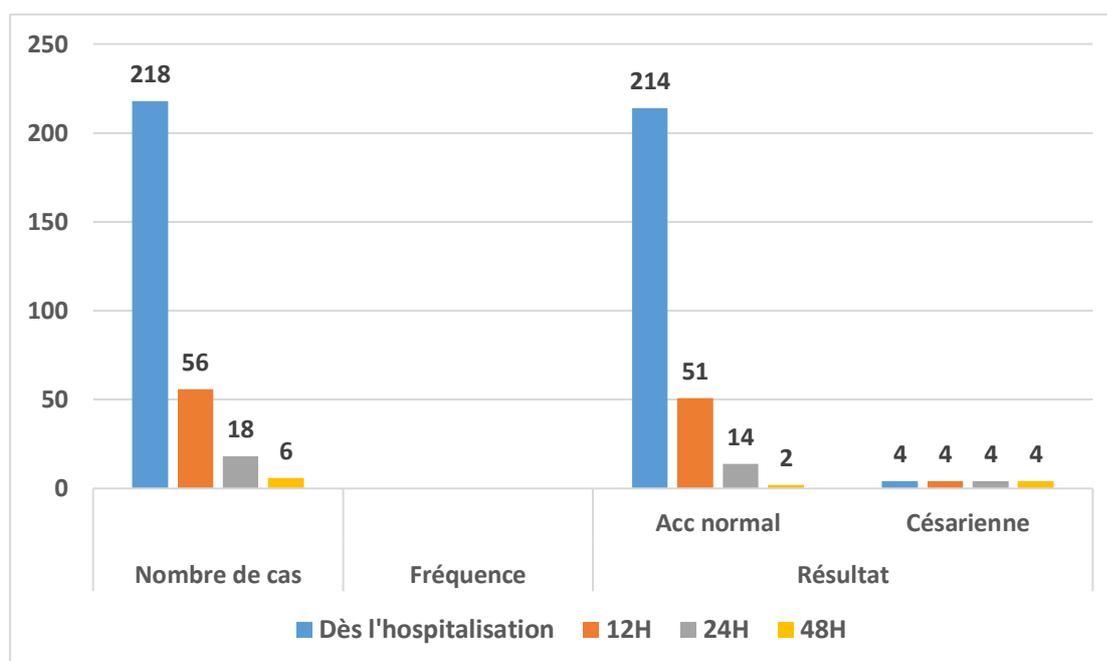


Figure 68 ; Nombre de gestantes ayant bénéficié d'un DAT, indication et résultat

Sur les 314 gestantes ayant bénéficié d'un DAT 16 d'entre elles sont passées par une césarienne

6-2-3-Césarienne au cours du travail, La césarienne au cours du travail a été indiquée dans 34 cas (16 DAT +18 Expectative) soit 4.94 % dont la souffrance fœtale constitue une indication majeure avec une fréquence de 50 % , les indications sont réparties comme suivant dans le tableau ci- joint

Tableau 65 : Indications de la césarienne au cours du travail

Césarienne	Nombre de cas	Fréquence (%)
Suspicion de Chorioamniotite	7	20.58 %
Dystocie dynamique	5	14.7 %
Défaut d'engagement + ERCF restreint	2	5.88 %
Virage du LA et SFA	17	50 %
HRP +anomalie ERCF	1	2.94 %
Procidence du cordon	2	5.88 %
Total	34	100 %

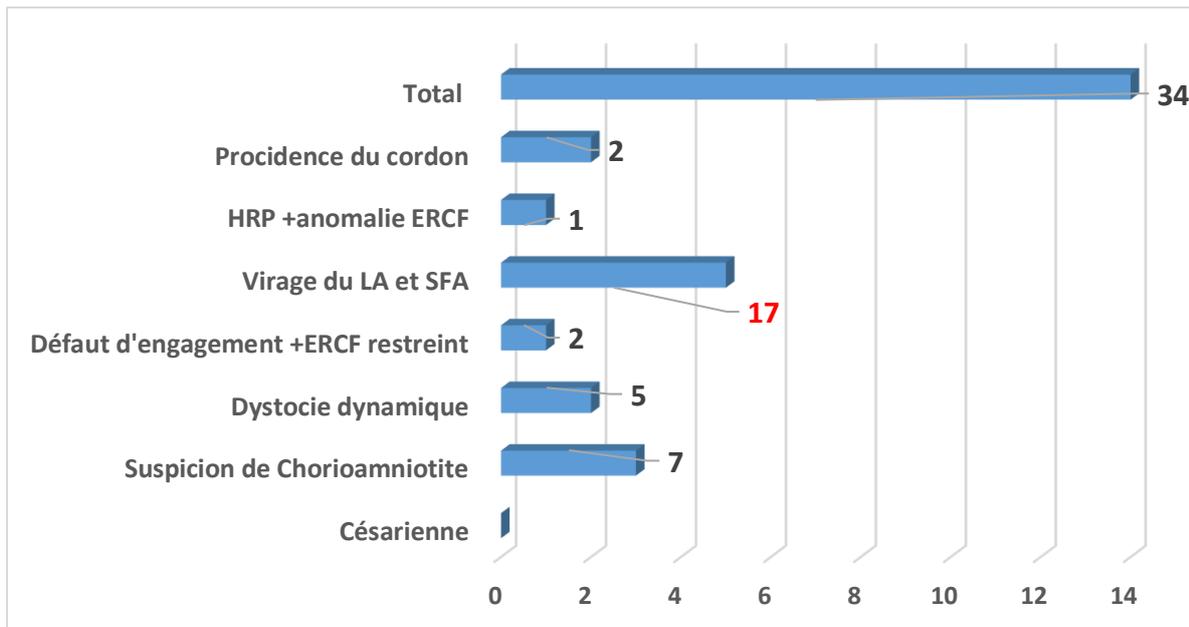


Figure 69 : Indications de la césarienne au cours du travail

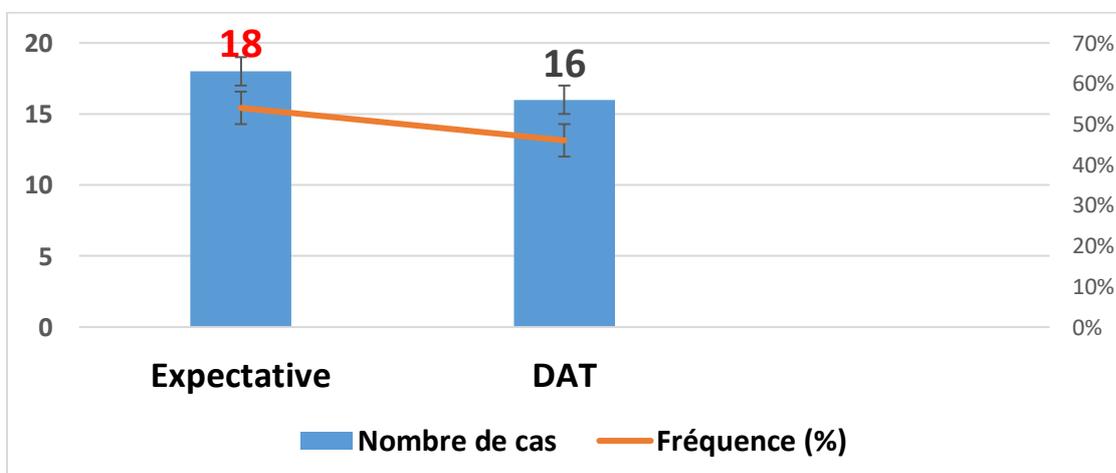
6-2-4-Expectative VS déclenchement

Tableau 66 ; nombre de césarienne ; expectative VS déclenchement

Attitude	Nombre de cas	Fréquence (%)
Expectative	18	5.36 %
DAT	16	4.8 %

Au cours du travail, le nombre de césarienne est plus élevé chez les gestante ayant bénéficié d'une attitude expectative (54.58 %) que chez celles ayant été déclenchées (43.37 %).

Figure 70 ; nombre de césarienne ; expectative VS déclenchement



7-Procidence du cordon

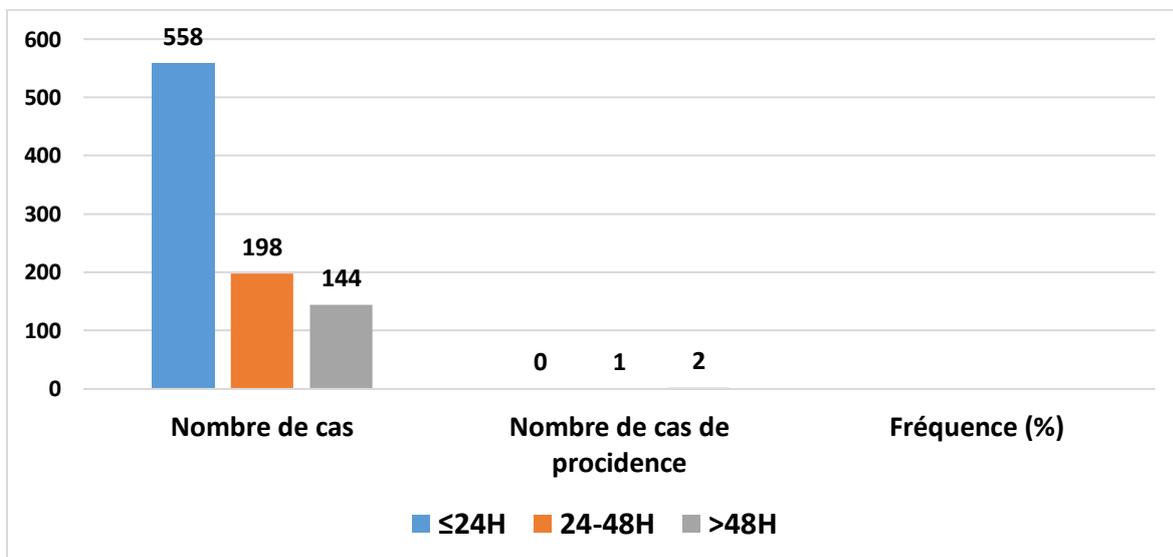
Dans notre étude, nous avons observé 3 cas de procidence du cordon soit 0.33 %

Tableau 67 : 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	558	0	0
24-48H	198	1	0.50 %
>48H	144	2	1.38 %

Nous notons que la procidence du cordon est élevée en cas de durée de rupture dépassant les 48H avec une fréquence de 1.38%

Figure 71 : Répartition des procidences du cordon selon la durée de rupture de la poche des eaux



8-Déroulement du travail

Répartition des gestantes selon le délai entre la RPM et l'accouchement : 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 68 ; Répartition des gestantes selon Délai entre la RPM et l'accouchement

Temps global	<37 SA		>37 SA	
	Nombre de cas	Fréquence	Nombre de cas	Fréquence
<12h	2	0.93 %	27	3.93 %
12-24h	5	2.34 %	580	84.42 %
24-48H	13	6.10 %	58	8.44% %
48-72H	48	22.53%	16	2.32% %
>72H	145	68.07 %	6	0.87 %%%
Total	213	100 %	687	100 %

De ce tableau on déduit que la majorité des gestantes avaient un délai relativement bref entre la RPM et l'accouchement, le temps global moyen est de **36.30 heures**.

À terme plus de la moitié des gestantes soit **84.42 %** accouchent dans les **24H**, contre 8.44 % dans les 48 heures et 0.87 % après 72 heures.

Alors que pour les RPM avant terme, la fréquence élevée des accouchements soit **68.07 %** est enregistrée après **72heures**.

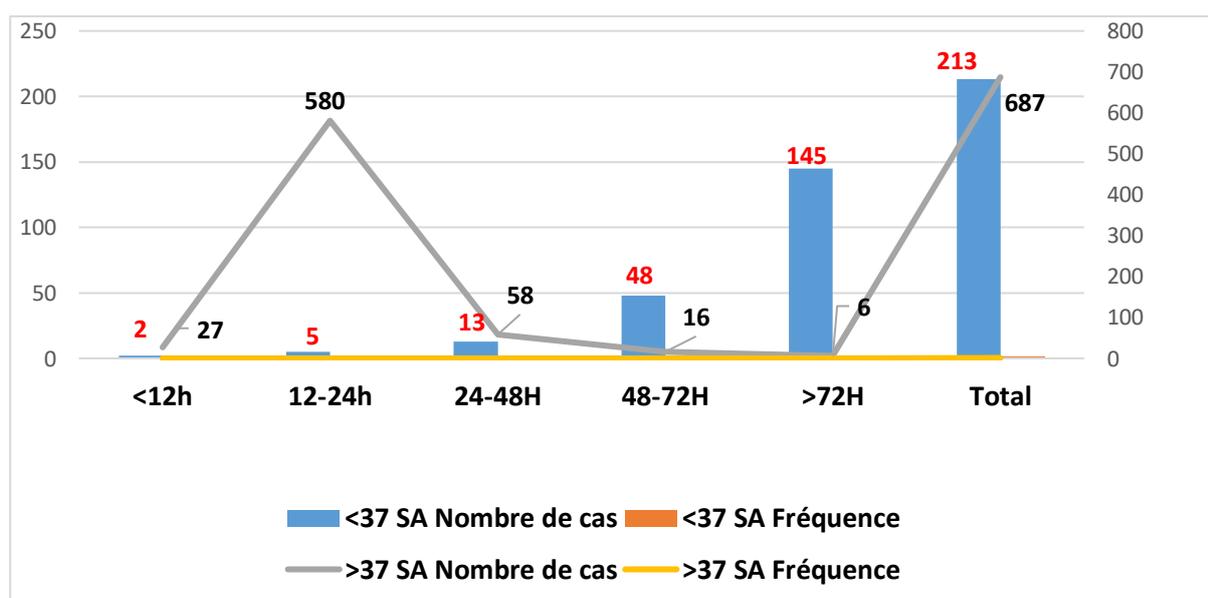


Figure 72 ; Répartition des gestantes selon délai entre la RPM et l'accouchement

Répartition selon le mode d'accouchement

La grande majorité des gestantes avaient accouché par voie basse, soit 92,44 % contre 7.55% de césarienne indiquée

Notre série inclut ;

- 832 cas d'accouchement par **voie basse** soit **92.44 %**
- 68 cas d'accouchements par voie haute soit 7,55%.
- Nous avons ainsi relevé une fréquence de 0.88 % d'extractions instrumentales.

Tableau 69 ; Répartition selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Voie basse		Voie haute
	Simple	Forceps	
Nombre de cas	824	8	68
Fréquence	91.55 %	0.88 %	7.55%

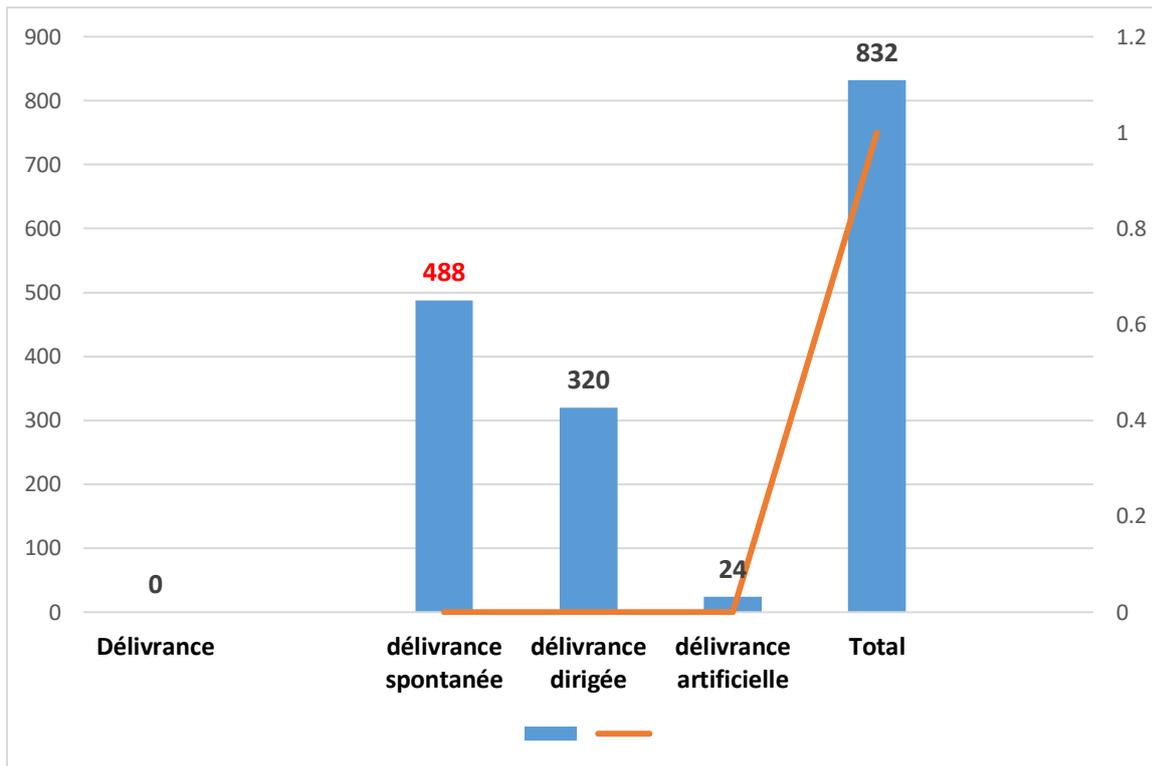
9-Délivrance

Parmi les 832 accouchements par voie basse nous avons noté :

- 488 cas de délivrance spontanée soit **58.56 %**.
- 24 cas de délivrance artificielle et révision utérine soit 2.88 %.

Tableau 70 ; Répartition selon la délivrance

Délivrance	Nombre de cas	Fréquence (%)
délivrance spontanée	488	58.56 %
délivrance dirigée	320	38.46 %
délivrance artificielle	24	2.88 %
Total	832	100 %



10-1-Mortalité maternelle : Dans notre série, aucun décès lié directement à la RPM n'a été signalé.

10-2-Morbidité maternelle : La morbidité maternelle est représentée essentiellement par les infections du post partum (IPP).

Tableau 71 ; Les complications maternelles en post partum

Pathologie	Nombre de cas	Fréquence
Hémorragie de la délivrance	6	0,66 %
Sepsis de la paroi	3	0,33 %
Thrombophlébite	0	0%
Endométrite	9	1 %

Il ressort de ce tableau que la majorité de parturientes avaient une suite de post partum simple avec 882 cas, soit 98% contre 18 cas de complication soit 2%

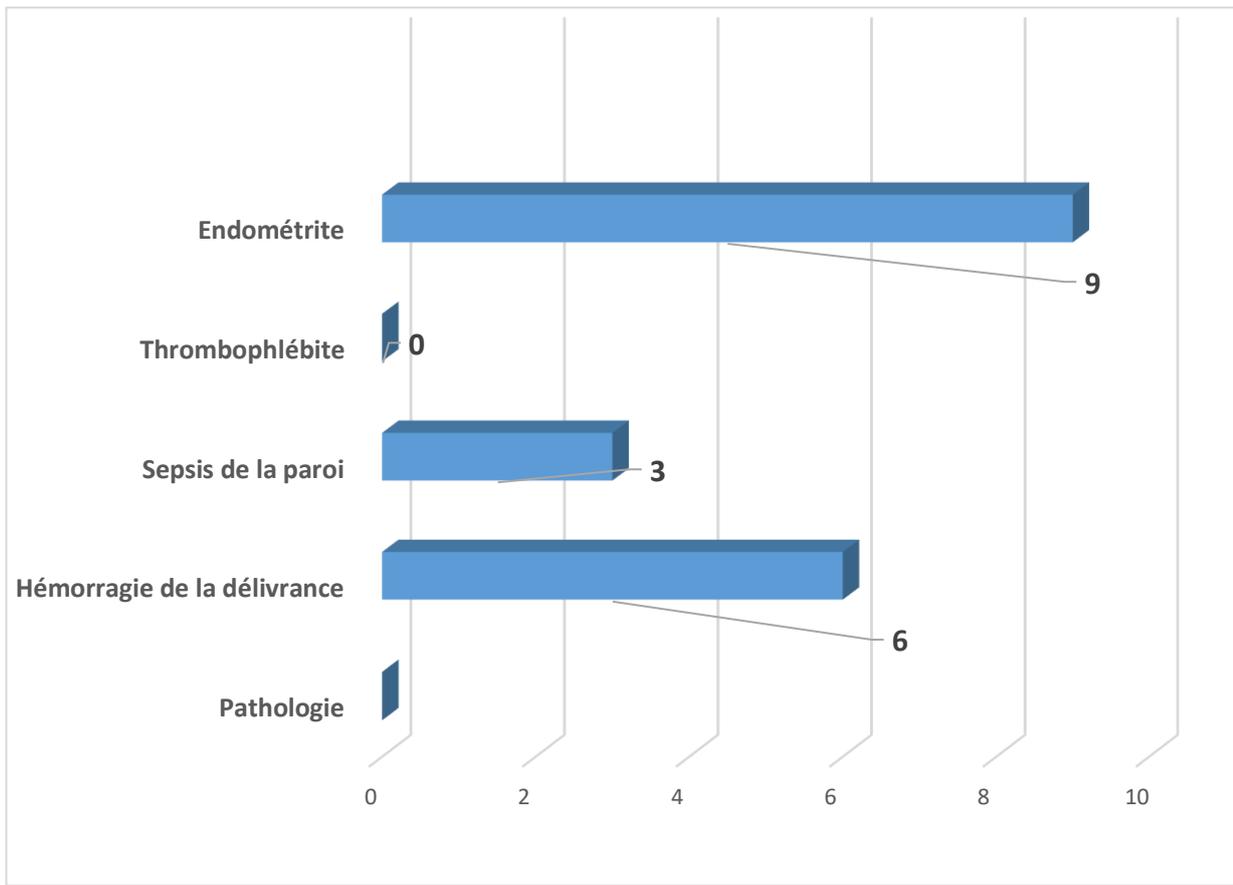


Figure 74 ; Les complications maternelles en post partum

Dans notre série, Nous avons noté 6 cas (0.66%) d'hémorragie de la délivrance , et 3 cas (0,33%) de sepsis de la paroi et , 9 cas (1%) Endométrite , et aucun cas de Thrombophlébite

10-2-1-Les infections du post partum

Nous avons relevé dans notre série 12 cas d'infections du post partum soit une fréquence globale de 1.33%, nous les avons réparti comme suivant dans le tableau

Tableau 72 : Répartition des infections du post partum

Infections du post partum	Nombre de cas	Fréquence (%)
Endométrite	9	1 %
Pelvipéritonite	0	0 %
Infection de paroi	3	0,33 %
Total	12	1.33 %

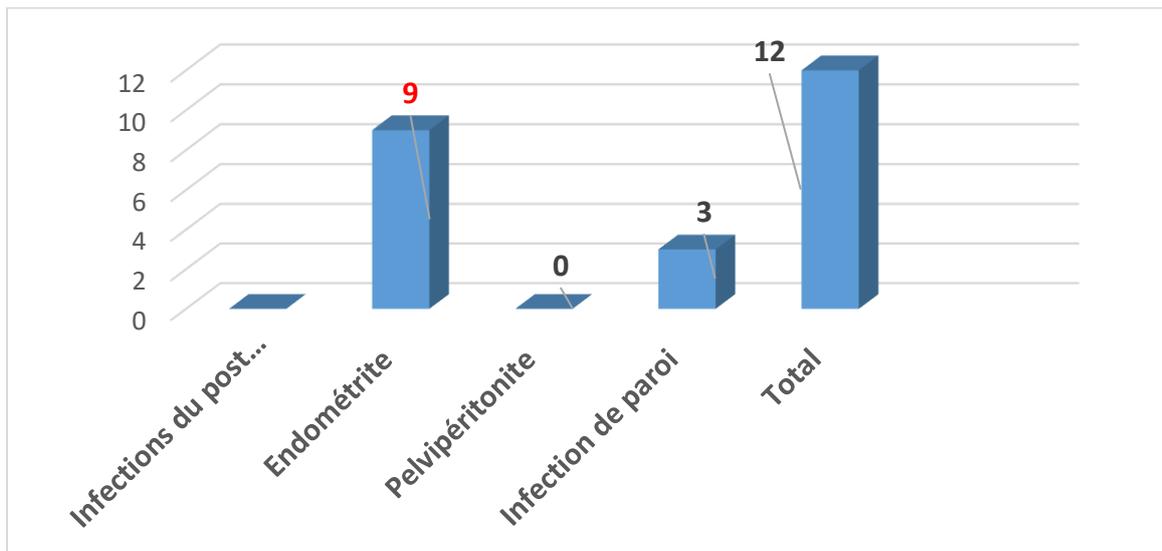


Figure 75 : Répartition des infections du post partum

- Morbidité maternelle et infection amniotique

Tableau 73 : infections du post partum selon les infections amniotiques

Infection Amniotique (IA)	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
IA présente	21	10	1.11 %
IA absente	879	2	0.22 %
Total	900	12	1.33 %

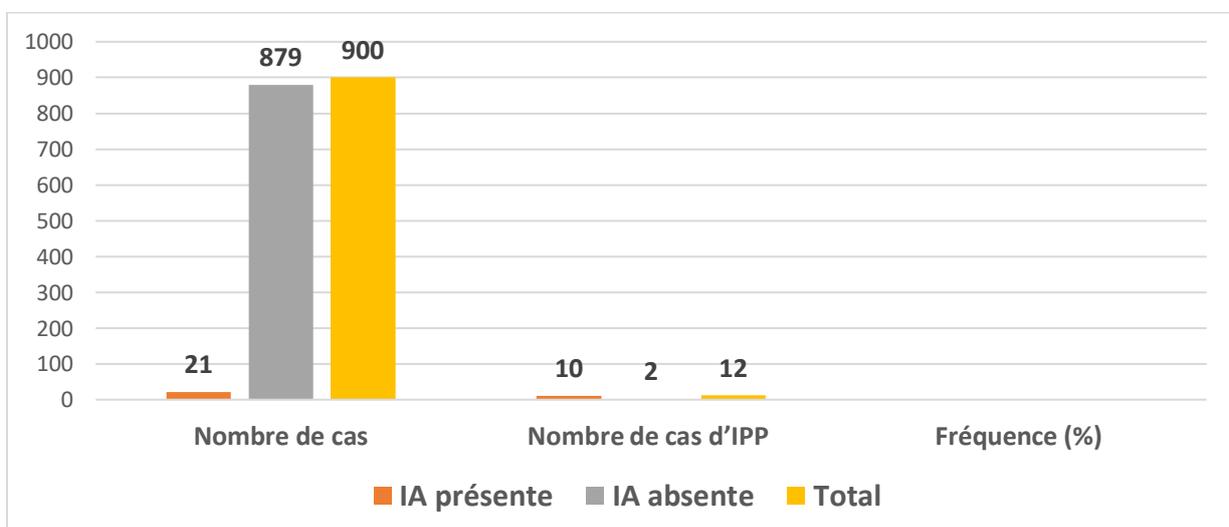


Figure 76 : infections du post partum selon les infections amniotiques

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 1.11%.

- Infections du post partum et durée de rupture

Tableau 74 : infections du post partum et durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
<24H	560	2	0.22 %
24-48H	239	3	0.33 %
>48H	101	7	0.77 %
Total	900	12	1.33 %

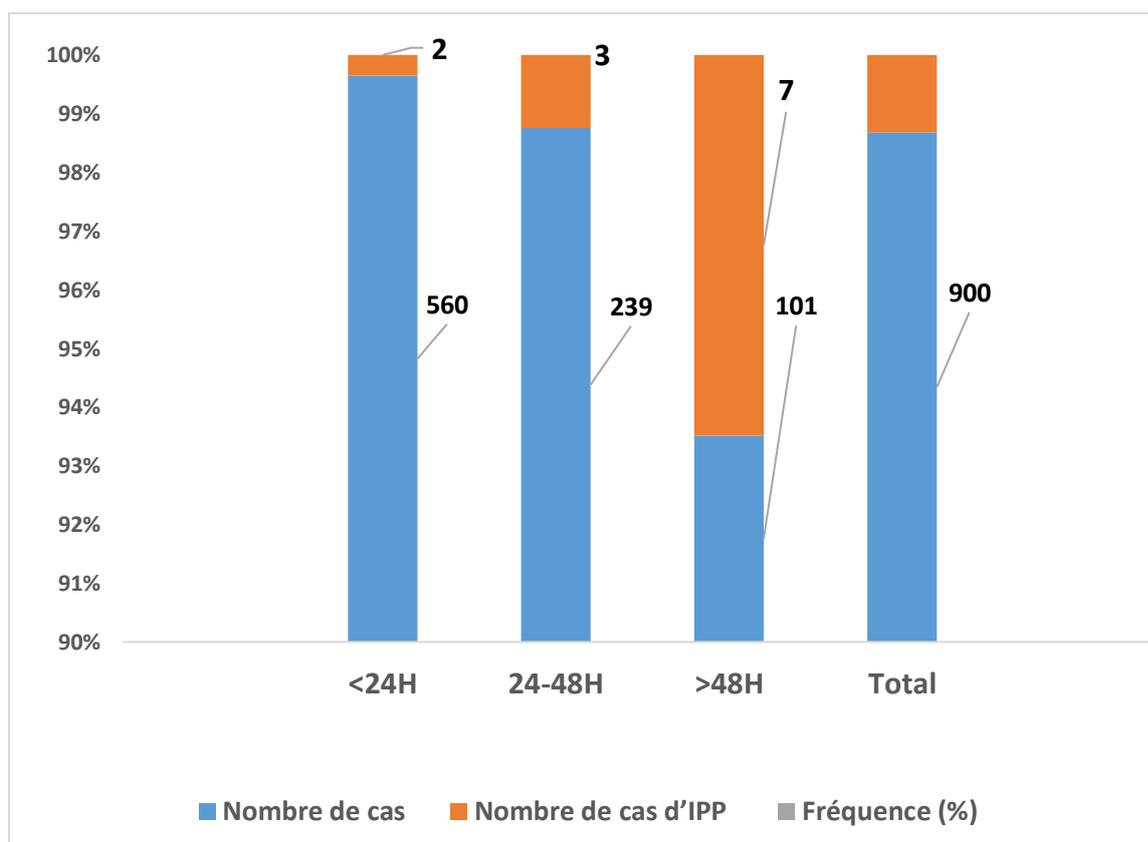


Figure 77 : infections du post partum et durée de rupture

- Infections du post partum et conduite obstétricale

Tableau 75 : infections du post partum et conduite obstétricale

Conduite obstétricale	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
Césarienne d'emblée	20	1	0.11 %
déclenchement	335	3	0.33 %
expectative	545	8	0.88 %
Total	900	12	1.33 %

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

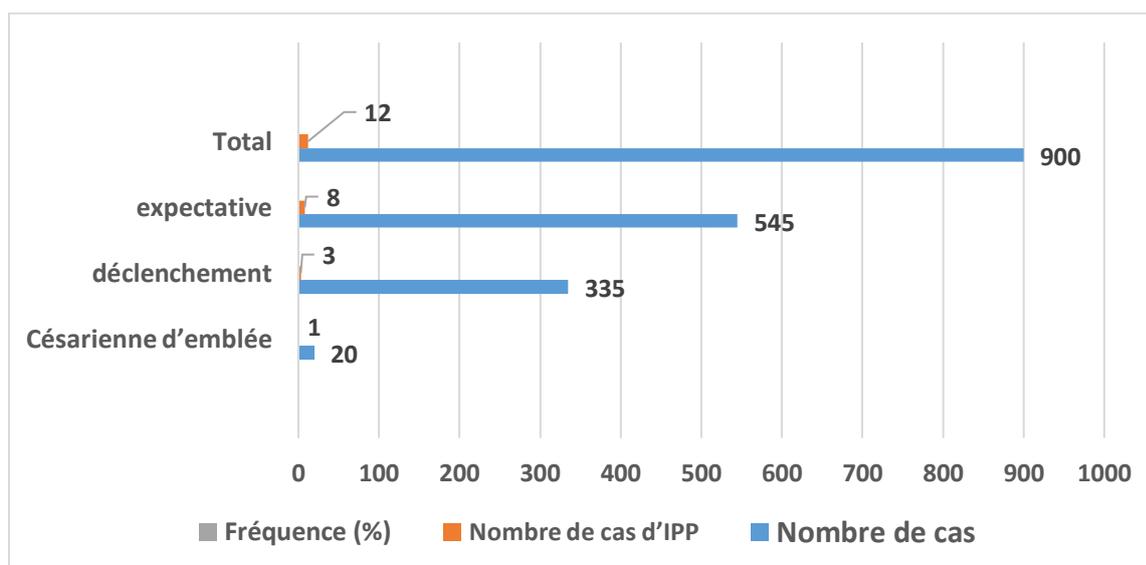


Figure 78 : infections du post partum et conduite obstétricale

- Infections du post partum et mode d'accouchement

Tableau 76 : infections du post partum et mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	Nombre de cas d'IPP	Fréquence (%)
césarienne	68	7	0.77 %
Voie basse	824	5	0.55 %
Total	900	12	1.33 %

Nous remarquons que la fréquence élevée d'infections du post partum soit 0.77% est observée chez les gestantes ayant accouché par césarienne.

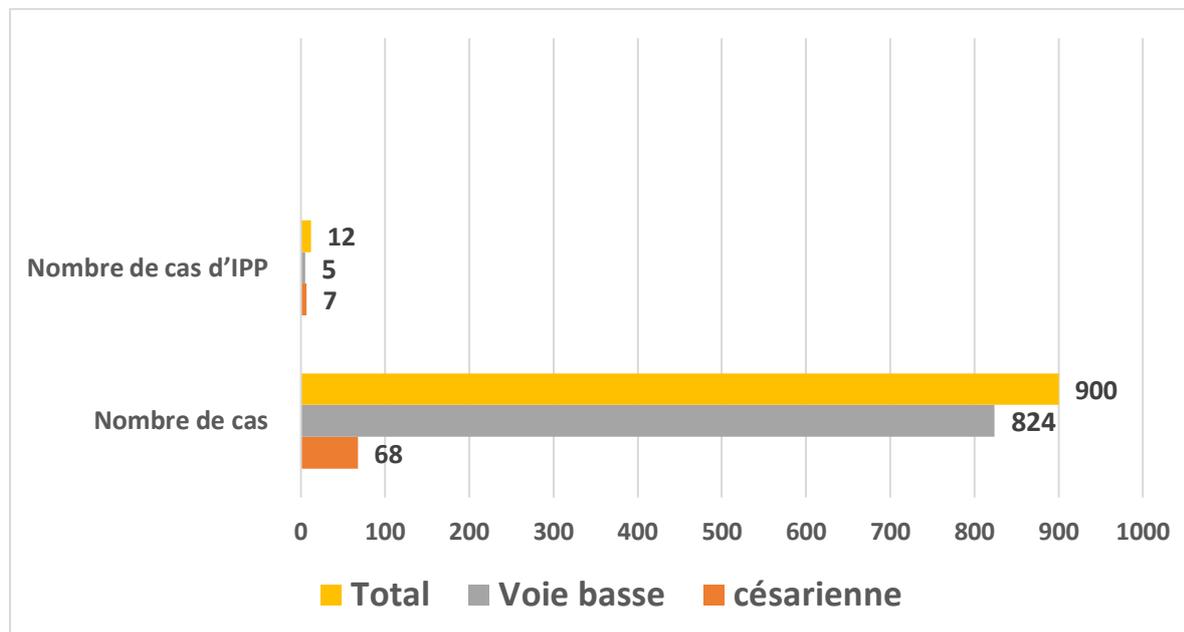


Figure 79 : infections du post partum et mode d'accouchement

10-2-2- Chorioamniotite : Les critères retenus pour le diagnostic de chorioamniotite étaient purement cliniques :

l'association d'une fièvre maternelle supérieure à 38 °C et au moins deux des signes suivants: sensibilité utérine, écoulement de liquide amniotique fétide, tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute, tachycardie foetale supérieure à 160 battements par minute.

Avec une confrontation à un bilan infectieux positifs (une CRP augmentée 20mg/l et une hyperleucocytose 15000).

Dans notre série nous avons ainsi relevé 21 cas soit une fréquence globale de 2.33%

- chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel

Tableau 77 ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel

Chorioamniotite	Nombre de cas	Nombre de chorioamniotite	Fréquence
Avant terme	213	14	1.55 %
A terme	687	7	0.77 %
Total	900	21	2.33 %

Nous remarquons que la fréquence des infections amniotiques est plus élevée (1.55%) en cas RPM avant terme.

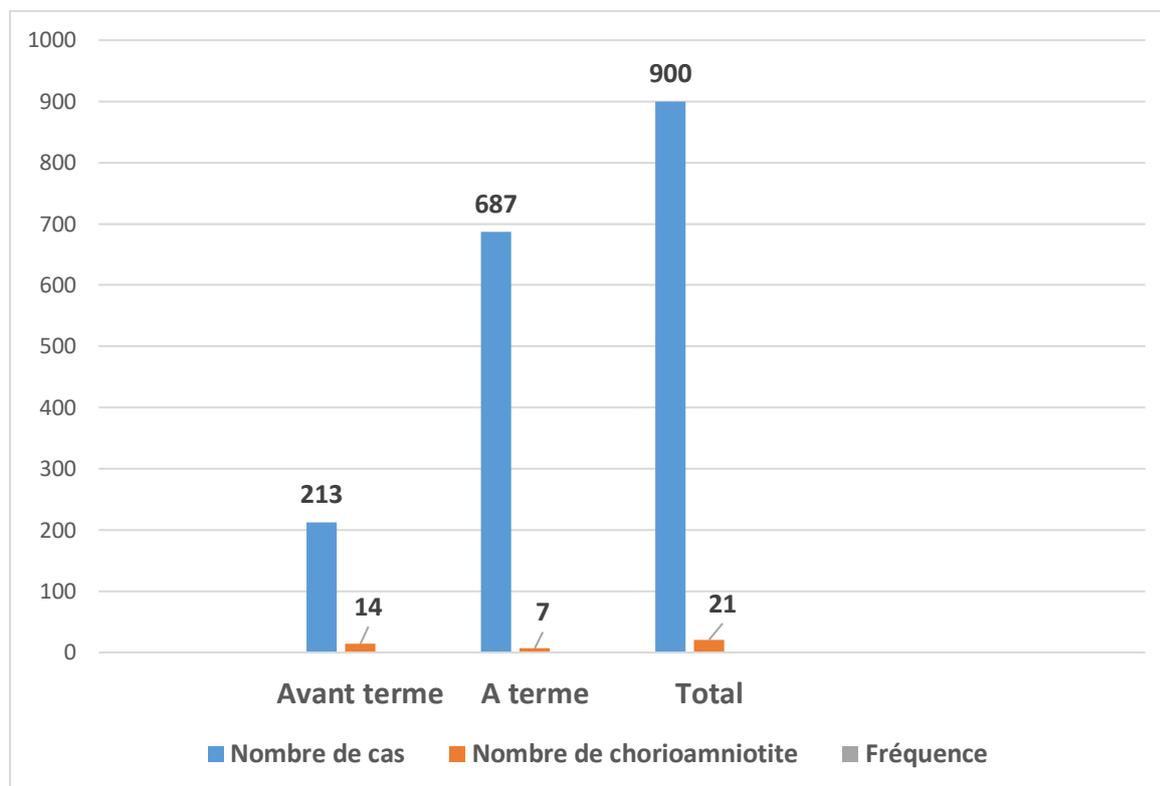


Figure 80 ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de l'âge gestationnel

- chorioamniotite en fonction de la PEC obstétricale

Tableau 78 ; Répartition du nombre de chorioamniotite en fonction de la PEC obstétricale

Attitude	Nombre de cas	Nombre de chorioamniotite	Fréquence
Expectative	545	16	1.77 %
DAT	335	5	0.55 %
Total	900	21	2.33 %

Nous remarquons que la fréquence des chorioamniotites est plus élevée (1.77%) en cas d'attitude expectative qu'en cas de DAT .

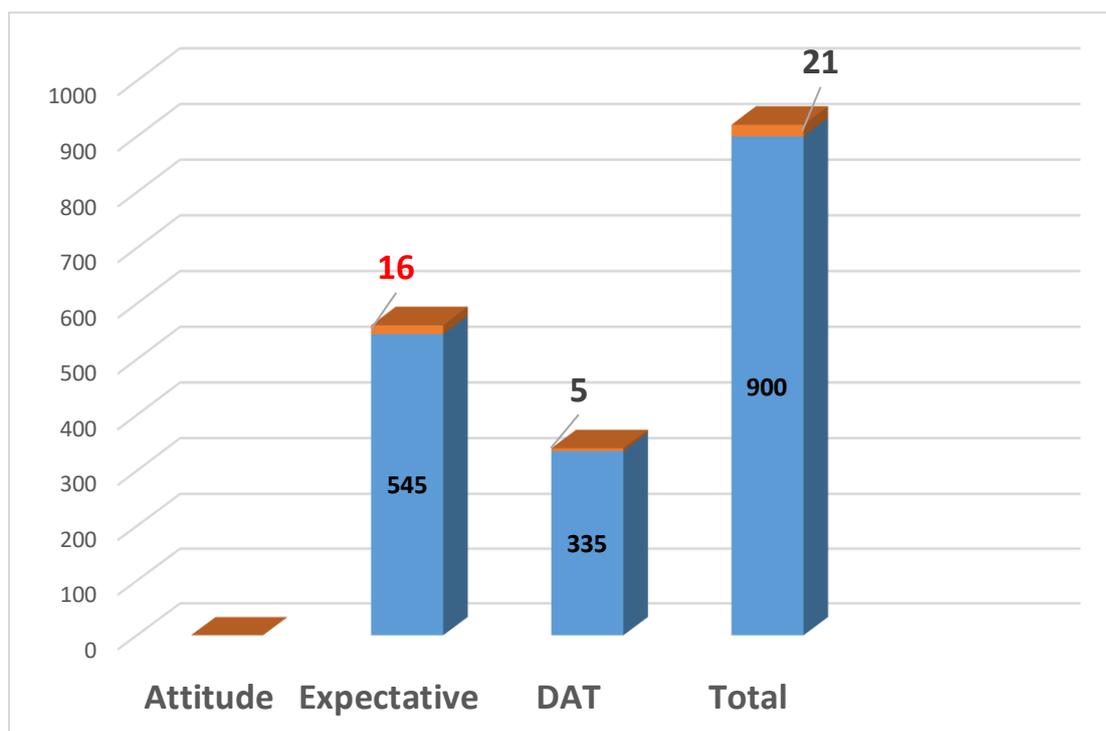


Figure 81 ; Répartition du nombre de chorioamnionite en fonction de la PEC obstétricale

- chorioamnionite en fonction de la durée de la rupture

Tableau 79 ; Répartition du nombre de chorioamnionite en fonction de la durée de la rupture

Durée de la rupture	Nombre de cas	Nombre de chorioamnionite	Fréquence
<24H	560	4	0.44 %
24-48H	239	3	0.33 %
48-72H	53	6	0.66 %
>72H	48	8	0.88 %
Total	900	21	2.33 %

La morbidité infectieuse est plus élevée en cas de rupture des membranes dépassant les 72 H soit 0.88%.

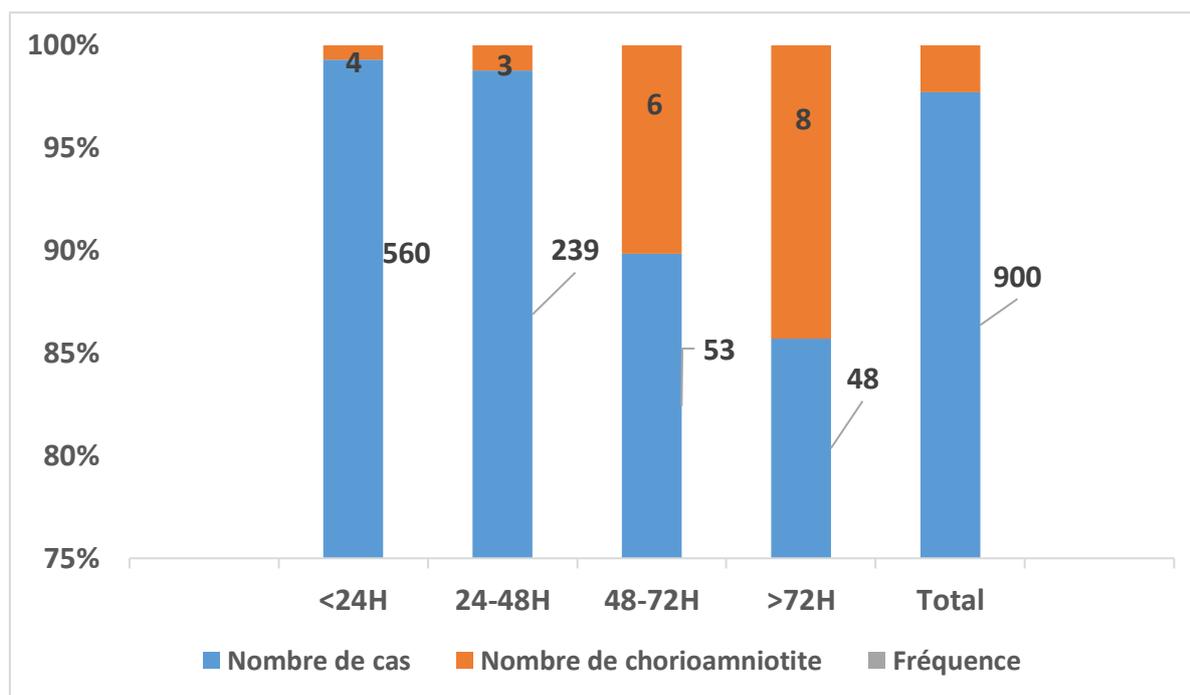


Figure 82 ; Répartition du nombre de chorioamnionite en fonction de la durée de la rupture

11-Pronostic perinatal

11-1-Caractéristiques générales des nouveau-nés à la naissance

11-1-1-Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Sur 916 naissances (Avec 12 grossesses gémeillaires et 2 Triple)

Nous avons relevé

- 448 garçons soit 48,90 %.
- 468 filles soit 51,09 %

Tableau 80: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	Fréquence
Féminin	468	51.09 %
Masculin	448	48.90 %
Total	916	100 %

Il ressort de ce tableau que le sexe féminin a été légèrement plus touché que le masculin avec 468 cas soit 51,09%.

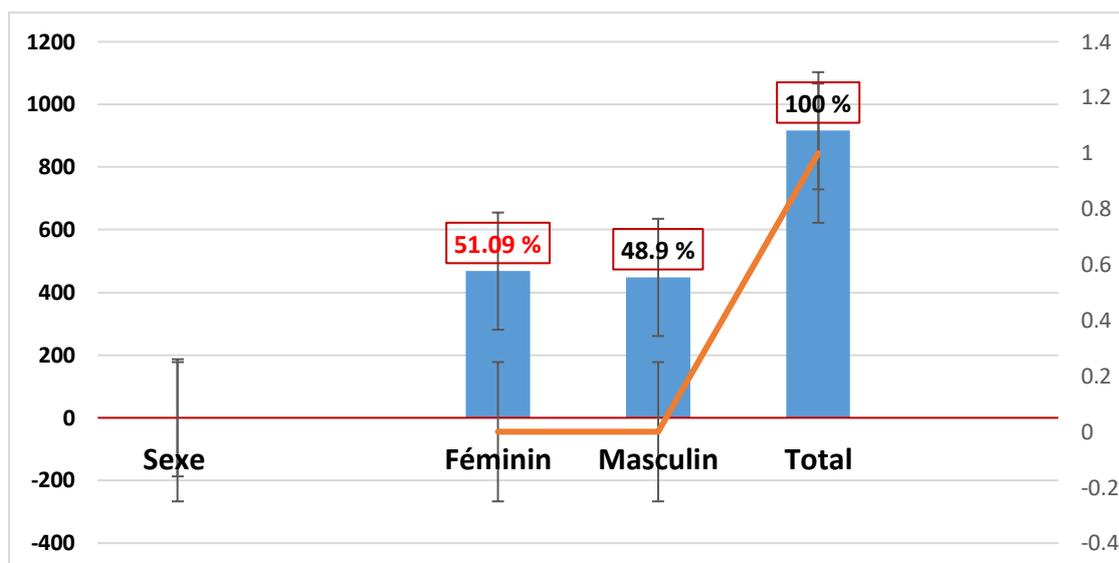


Figure 83 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

11-1-2-Répartition selon le poids fœtal

Tableau 81 ; Répartition selon le poids fœtal

Poids fœtal (g)	Nombre de cas	Fréquence
<2500g	29	3.16 %
2500-3000g	712	77.72 %
3000-4000	103	11.24 %
≥ 4000g	72	7.86 %
Total	916	100 %

Il ressort de ce tableau que la majorité des nouveau-nés avaient un poids entre 2500 g et 3000 g avec 712 cas, soit 77.72 %.

Nous avons noté 72 cas de macrosomie (poids de naissance supérieur ou égal à 4 kg)

Sur 916 nouveau-nés répertoriés, nous notons 76.3 % naissances à terme avec un poids moyen de 3051 g contre 23.7 % naissances prématurées avec un poids moyen de 2100 g.

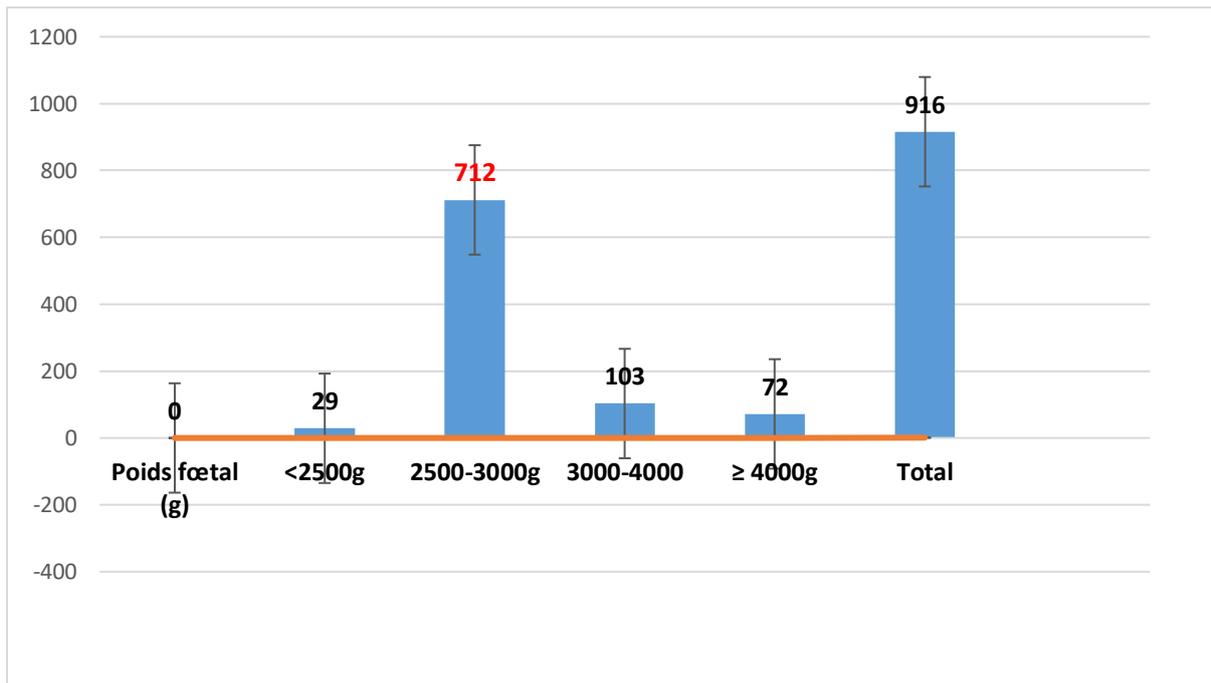


Figure 84; Répartition selon le poids fœtal

11-1-3-Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar

Score d'Apgar : Critère important que nous avons étudié à la naissance de façon systématique pour évaluer la vitalité néonatale.

Tableau 82 ; score d 'APGAR à la naissance

Apgar	Nombre de cas	Fréquence
<7	51	5.56 %
>7	865	94.43 %
Total	916	100 %

Il ressort de ce tableau que la majorité des Nouveau-nés avaient un bon Apgar soit 94.43 %. La grande majorité de nouveau-nés avait un bon APGAR à la naissance, soit 94.43 % contre 5.56% d'asphyxie pré-partum

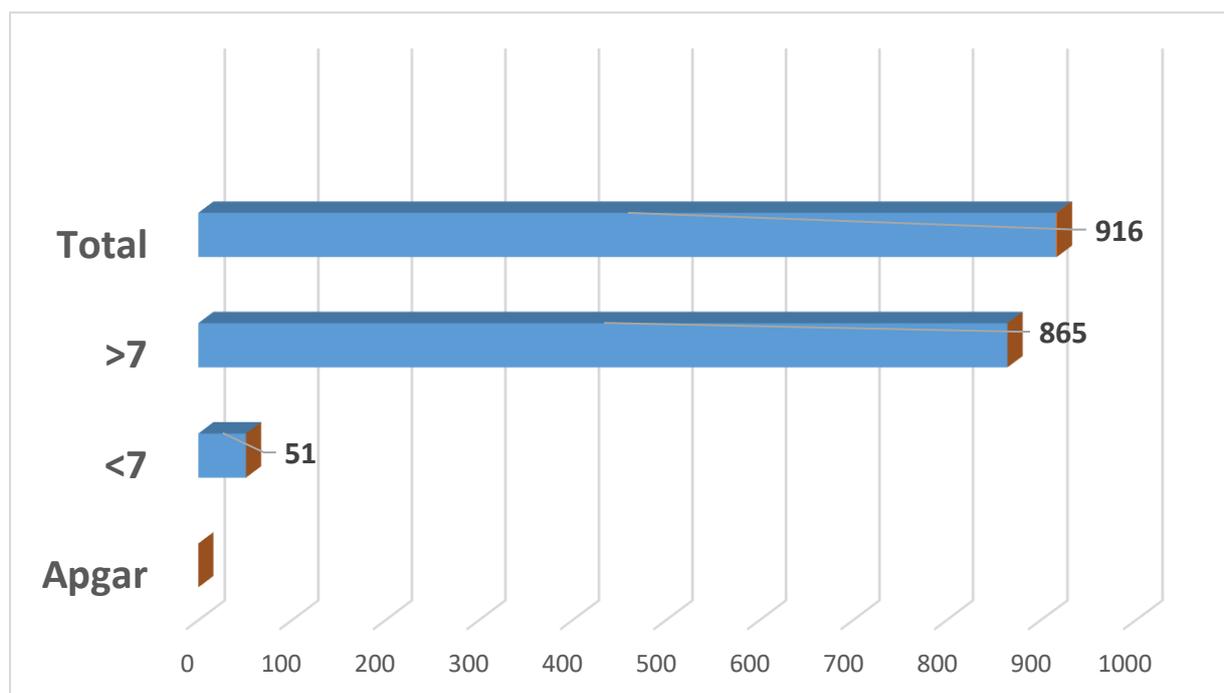


Figure 85 ; score d 'APGAR à la naissance

11-2-Mortalité périnatale : Nous avons relevé dans notre série **2 cas de MFIU 0.22 %**

11-3-Morbidité néonatale

11-3-1-La souffrance néonatale

- Score d'apgar et le terme de la grossesse

Tableau 83 ; Score d'apgar <7 et le terme de la grossesse

Terme	Score <7	Fréquence
Avant terme	38	4.22 %
A terme	13	1.34 %
Total	51	5.56 %

Nous notons qu'une fréquence élevée de détresse respiratoire est observée chez les nouveau-nés prématuré soit une fréquence de **4.22 %**

- Score d'apgar et infection amniotique

Tableau 84 ; Score d'apgar et infection amniotique

Apgar	Nombre de cas d'infection	Fréquence
<7	16	1.77 %
>7	5	0.56 %
Total	21	2.33 %

Nous remarquons que l'infection amniotique s'est accompagnée d'une fréquence élevée de SNN de 1.77%

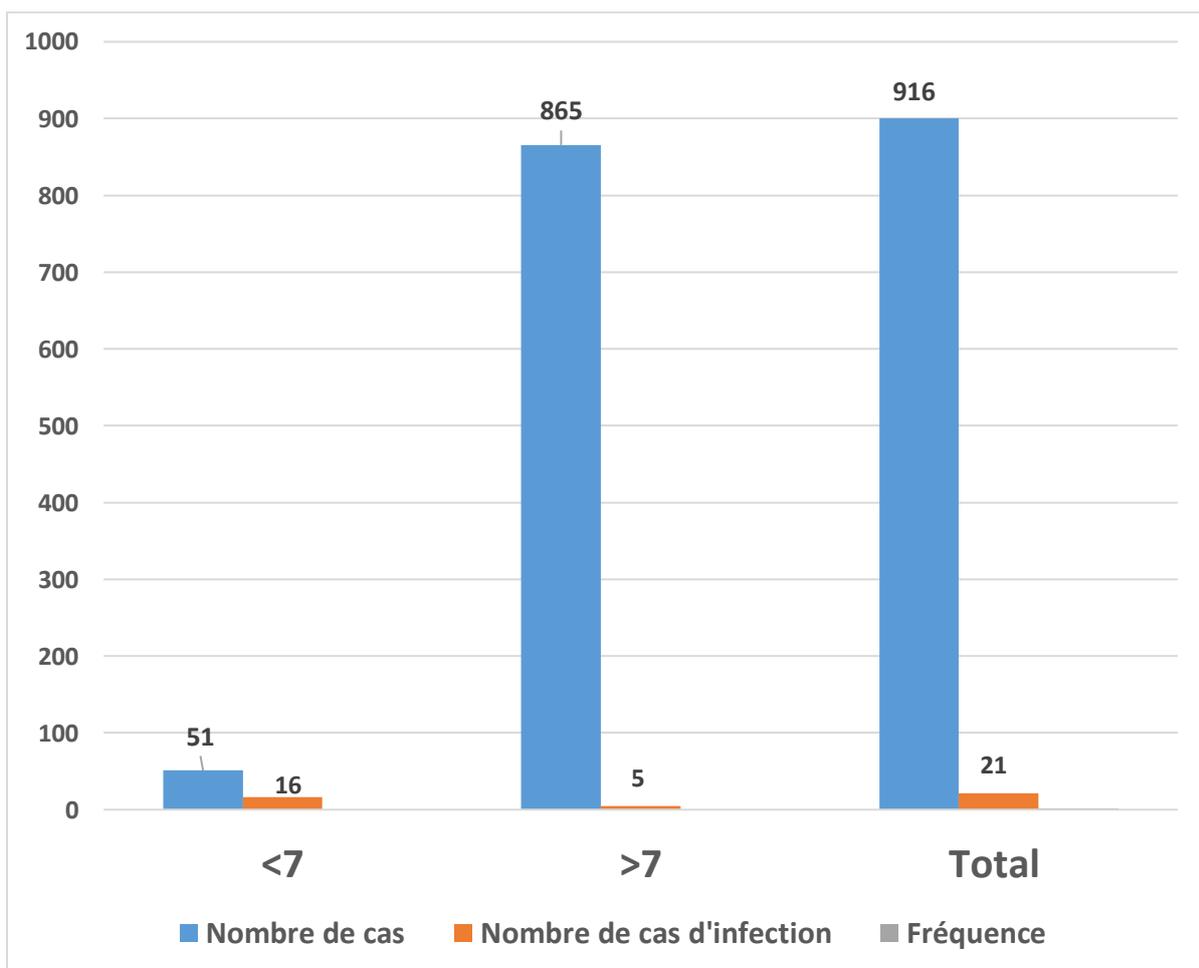


Figure 86 ; Score d'apgar et infection amniotique

- Score d'apgar et durée de rupture

Tableau 85 : Score d'apgar et durée de rupture

durée de rupture	Apgar <7		Apgar >7	
	Nombre de cas	fréquence	Nombre de cas	fréquence
≤24H	13	1,44	547	60.77
25-48H	15	1,66	224	24.88
>48H	23	2,55	78	8.66
TOTAL	51	5.66	865	96,11

Nous remarquons que avec une durée de rupture supérieur a 48H nous avons relevé une fréquence élevée de SNN de 2,55%.

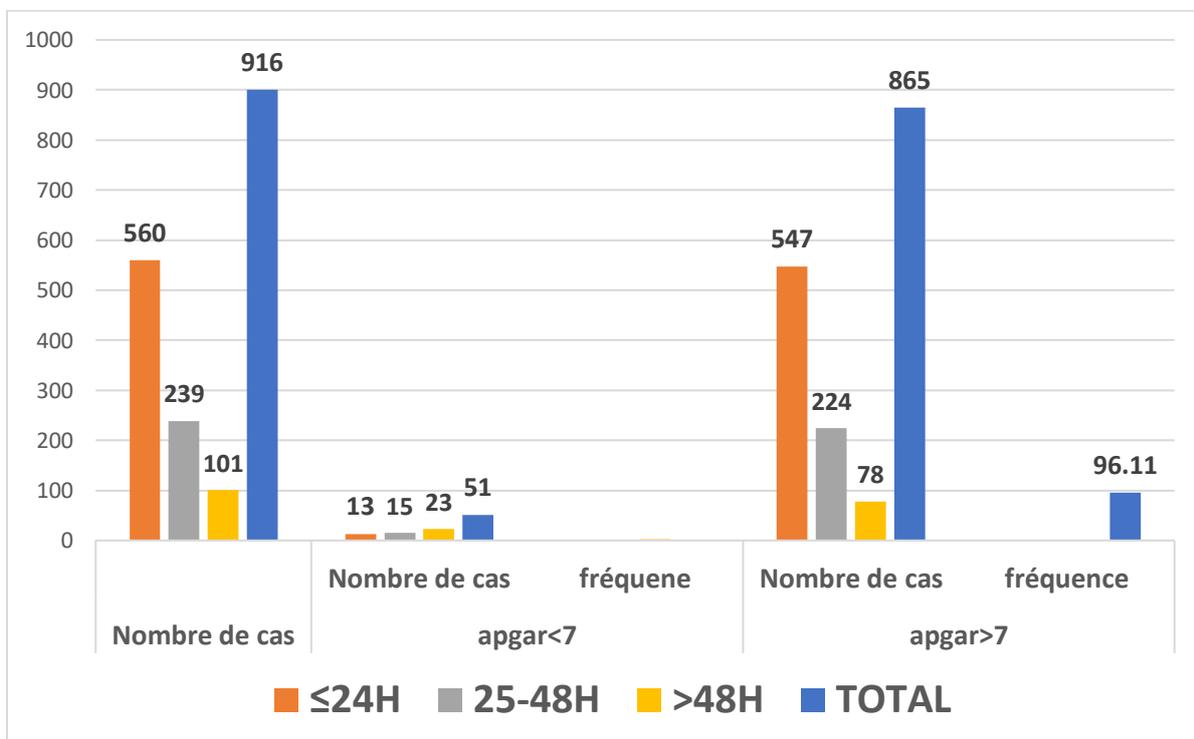


Figure 87 : Score d'apgar et durée de rupture

11-3-2-L'infection néonatale : Le taux global d'infection néonatale dans notre série était de 2,29 %, 21 cas mais cette fréquence reste sous estimée, car malgré la demande systématique de la CRP chez le nouveau-né en cas de RPM, beaucoup de femmes ont été perdues de vue.

Dans notre série, le diagnostic d'INN a été basé sur des éléments cliniques

(hypothermie, hyperthermie, troubles neurologiques, détresse respiratoire, éruption cutanée, ictère...), Et biologique ainsi nous avons relevé 21 nouveau-nés présentant des signes patents d'INN soit 2.29%.

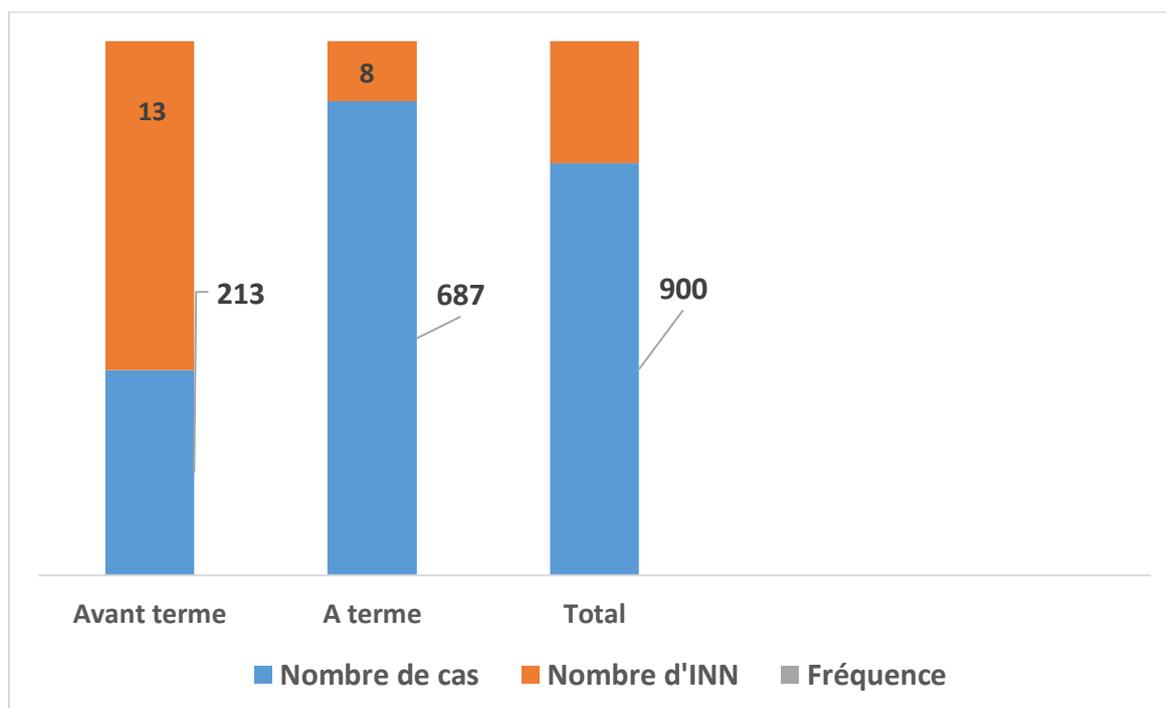
- Répartition selon la suspicion d'INN et le terme

Tableau 86 ; Répartition selon la suspicion d'INN et le terme

Terme	Nombre de cas	Nombre d'INN	Fréquence
Avant terme	213	13	1.44%
A terme	687	8	0.88%
Total	900	21	2.33%

Nous notons qu'une fréquence élevée d'infection est observée chez les nouveau-nés prématurés soit une fréquence de 1.44 %

Figure 88 ; Répartition selon la suspicion d'INN et le terme



- infection néonatale et durée de rupture

Tableau 87 : infection néonatale et durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	Fréquence %
<24H	560	3	0.33 %
24-48H	239	2	0.22 %
48-72H	53	7	0.77 %
72H	48	9	1 %
Total	900	21	2.33 %

Nous remarquons que la fréquence d'INN est élevée en cas de durée de rupture dépassant les **72 H** soit une fréquence de **1 %**

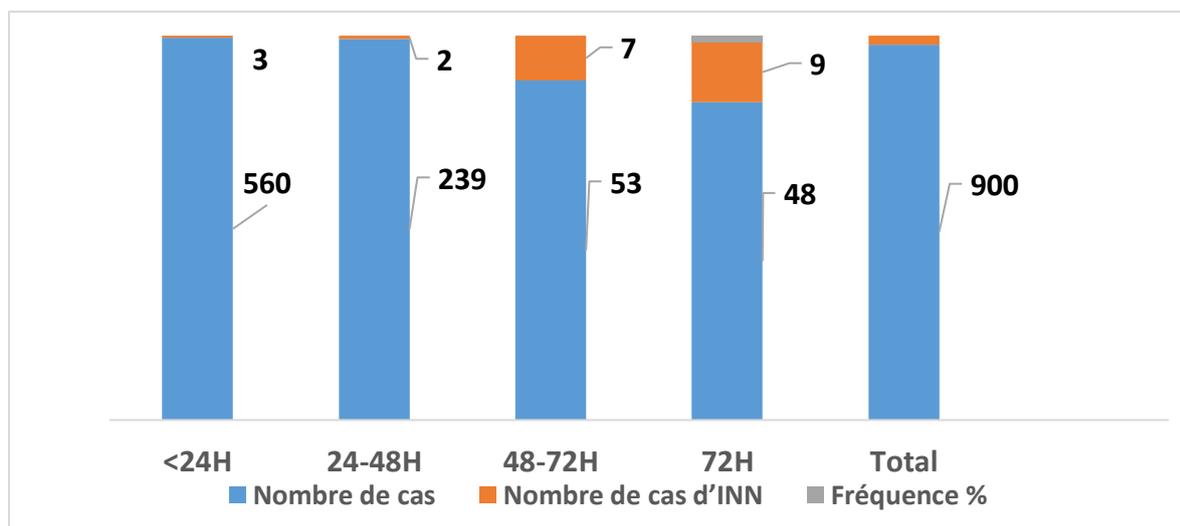


Figure 89 : infection néonatale et durée de rupture

- infection néonatal et conduite obstétricales

Tableau 88 ; infection néonatal et conduite obstétricales

Conduite obstétricale	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	fréquence %
Césarienne	20	4	0.44 %
Déclenchement	335	6	0.66 %
Expectative	545	11	1.22 %
Total	900	21	2.33 %

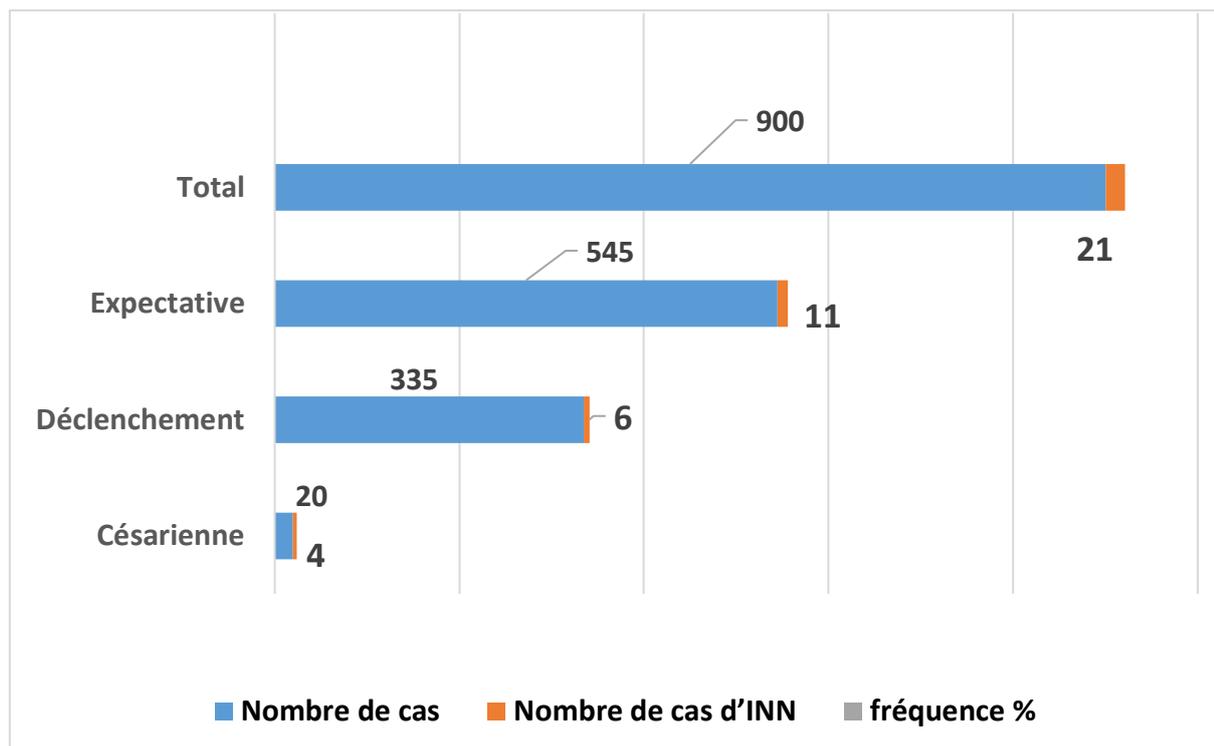


Figure 90 ; infection néonatal et conduite obstétricales

Nous constatons que la fréquence d'INN est inférieure en cas de césarienne soit **0.44%**.

11-3-3-La prématurité

Nous avons relevé 213 prématurés (dont la durée de gestation est inférieure à 37 semaines) soit une fréquence de **23.7%**.

Tableau 89 ; Répartition selon l'âge gestationnel

AG	Nombre de cas	Fréquence
<28 SA	30	3.30%
28-34 SA	42	4.7 %
34-37 SA	141	15.7 %
>37 SA	687	76.3 %
Total	900	100

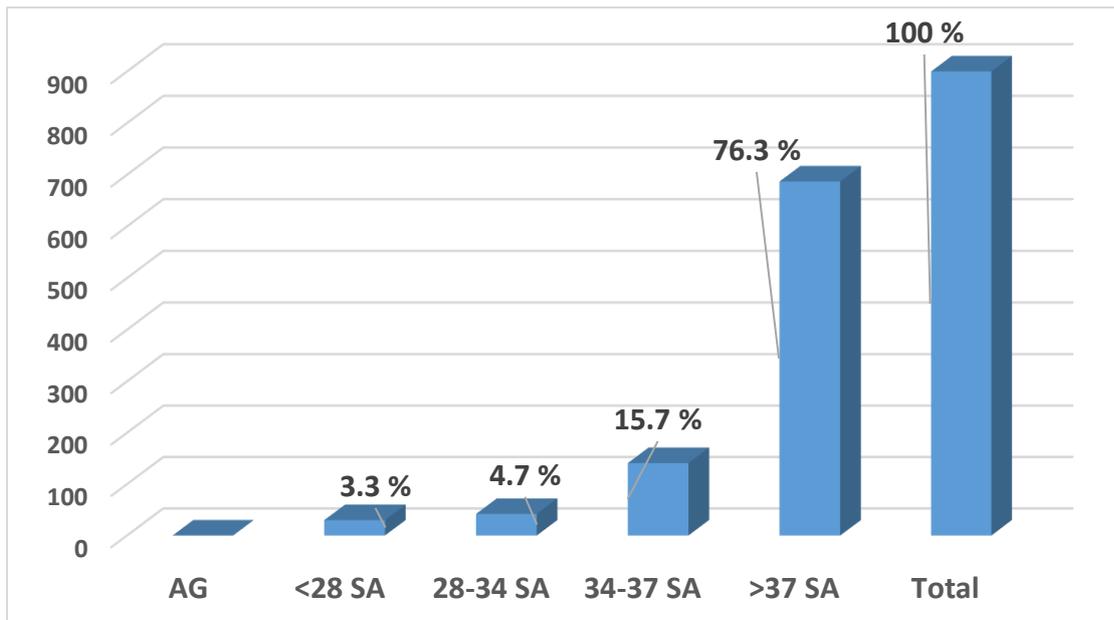


Figure 91 ; Répartition selon l'âge gestationnel

11-3-4-Détresse respiratoire ;

Nous avons relevé 16 cas de détresse respiratoire soit une fréquence de 1.75%

Tableau 90 ; Nombre de NN ayant présenté une Détresse respiratoire

Détresse respiratoire	Nombre de cas	Fréquence
Présente	16	1.75%
Absente	900	98.25%
Total	916	100

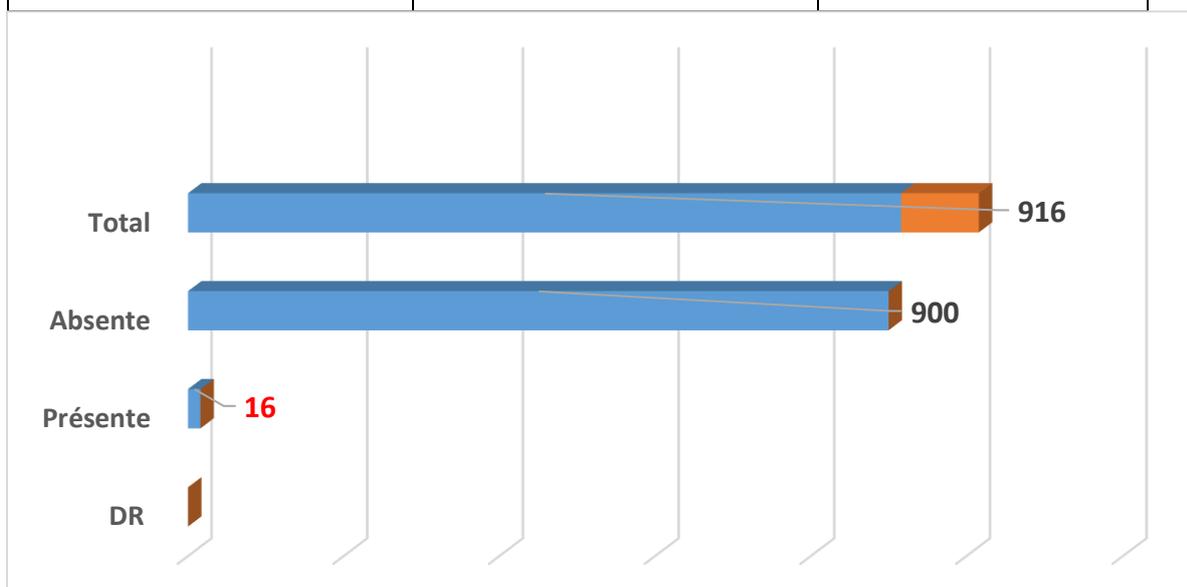


Figure 92 ; Nombre de NN ayant présenté une Détresse respiratoire

- Répartition selon la DR et le terme

Tableau 91 ; Répartition selon la DR et le terme

Terme	Nombre DR	Fréquence
Avant terme	12	1.33 %
A terme	4	0.41 %
Total	16	1.75 %

11-4-Transfert en réanimation néonatale

Parmi les 916 naissances vivantes, **51** nouveau-nés ont été transférés en réanimation, soit **5.56%**. Le motif du transfert était lié soit à la prématurité soit à la détresse respiratoire soit à l'infection.

Tableau 92 ; Nombre de NN transféré en unité néonatale

NN	Nombre de cas	Fréquence
Remis à la mère	865	94.43 %
Transféré en unité néonatale	51	5.56 %
Total	916	100 %

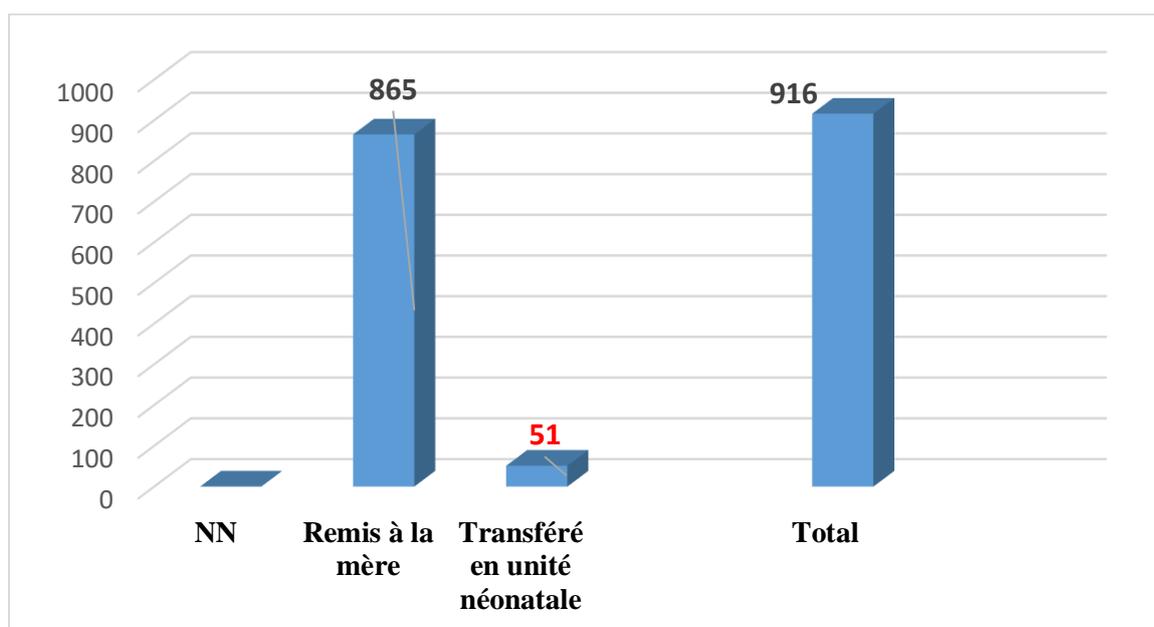


Figure 93 ; Nombre de NN transféré en unité néonatale

Tableau 93 : Répartition des nouveau-nés selon les motifs de transfert

Motif de références	Nombre de cas	Fréquence
Grande Prématurité	13	25.50 %
Souffrance néonatale DR	16	31.37 %
infection néonatale	21	41.17 %
ictère	1	1.96 %
Total	51	100 %

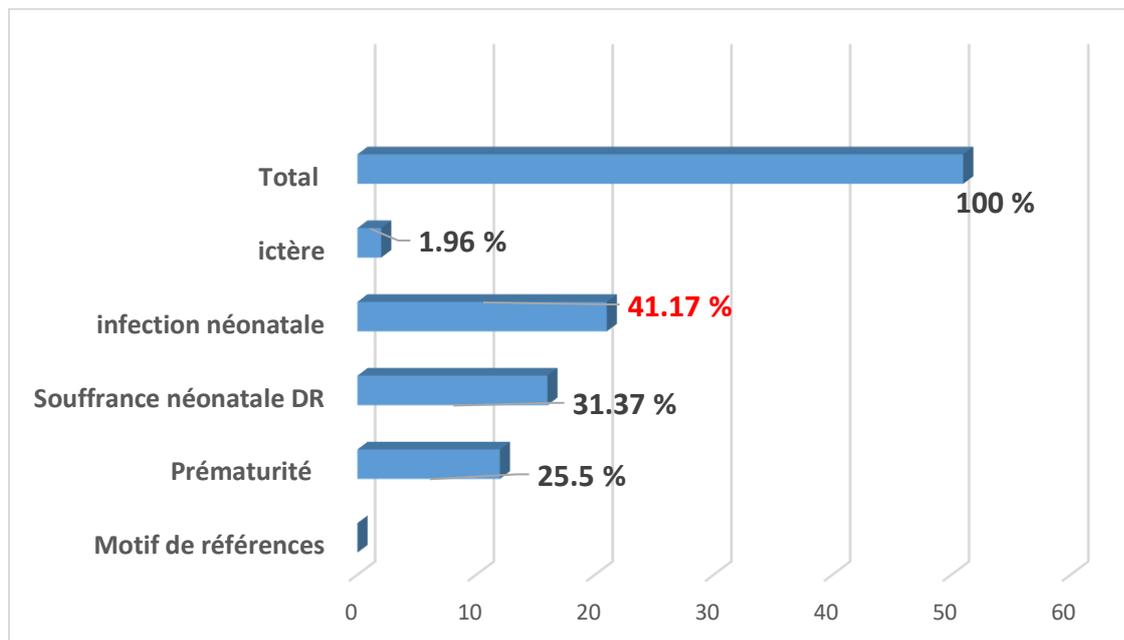


Figure 94: Répartition des nouveau-nés selon les motifs de transfert

11-5-Répartition des nouveau- nés selon l'antibiothérapie

L'antibiotique a été administré chez les nouveau-nés dont la CRP était positive.

Tableau 94 : Répartition des nouveau- nés selon l'antibiothérapie

Antibiotique	Nombre de cas	Fréquence
Oui	21	2.33 %
Non	895	97,67 %
Total	916	100 %

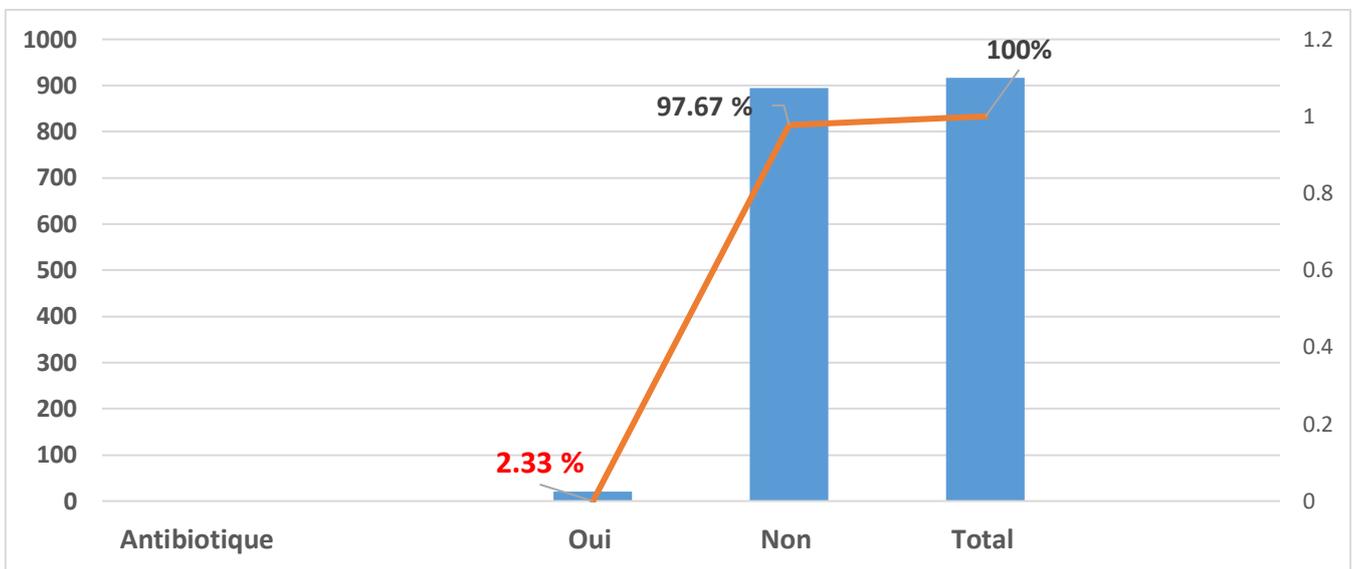


Figure 95: Répartition des nouveau-nés selon l'antibiothérapie

11-6-Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP

Nous avons relevé 21 cas de CRP positive soit une fréquence de 2.29 %

Tableau 95: Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP

CRP	Nombre de cas	Fréquence
Négative	895	97,67 %
Positive	21	2.33 %
Total	916	100 %

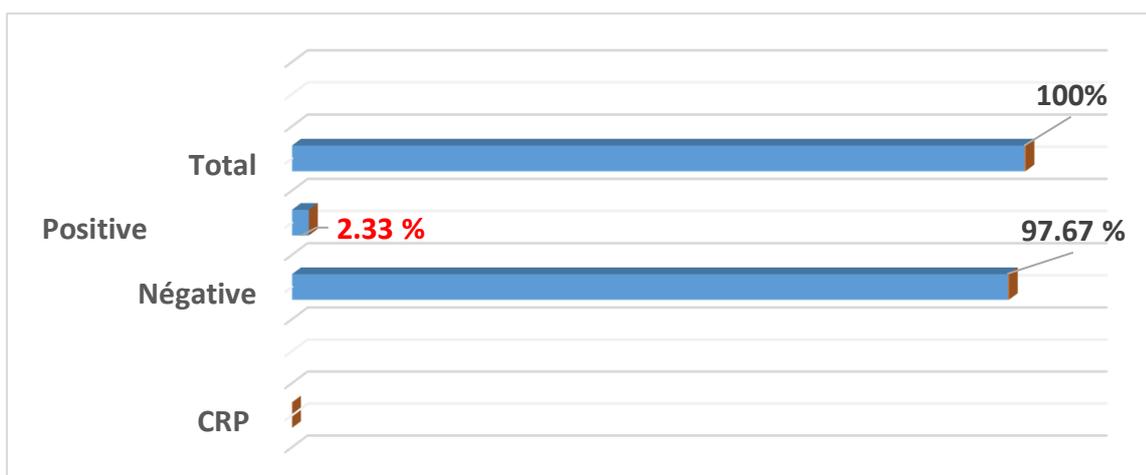


Figure 96: Répartition des nouveau-nés selon la positivité de la CRP

Discussion et

Commentaires

Discussion

Profil épidémiologique :

La rupture des membranes avant le travail est une situation clinique à laquelle l'ensemble des acteurs impliqués dans la périnatalité est confronté fréquemment dans leur exercice. [84]

Bien que de nombreux travaux aient récemment apporté un nouvel éclairage sur les thérapeutiques à mettre en œuvre dans cette situation, la conduite thérapeutique médicale et obstétricale restent un sujet de discussion qui jusque-là aucun consensus n'est trouvé et il n'y a pas de protocole fixe [82]

L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique de nos gestantes, les facteurs favorisant la RPM, établir le pronostic fœtal et maternel dans notre contexte et proposer une conduite à tenir pratique conformément aux pratiques actuelles rapportées par la littérature avec laquelle nous comparons nos résultats

Fréquence des ruptures des membranes :

○ Fréquence globale

La rupture des membranes est un accident obstétrical assez fréquent, elle concerne 1 à 18 % des grossesses [73] .

Dans notre série elle représente 5,48 % soit 900 cas sur 16400 accouchements à la maternité de Sétif, ce taux est inférieur aux données nationales de 7,4 %

Dans notre pays :

Nous ne disposons pas de statistiques nationales sur la RPM ; Les différentes enquêtes publiées sont hospitalières.

- A Oran ; N heroual retrouve une prévalence de 7,2 %. Revue d'Epidemiologie et sante publique [62/S49 2014]
- Dans une étude plus récente, réalisée durant l'année 2011 à Sidi Bel Abbes à l'ouest, le taux enregistré était à 6,57 %. [Etude Hadjazi .O]
- A la maternité Tlemcen en 2013, les prématurés dus à une RPM représentaient 77,89%, les grands prématurés 16,71% et les prématurés extrêmes 5,41% selon le rapport de l'OMS

Au niveau maghrébin : également les incidences diffèrent dans le même pays, voir dans la même région.

Selon l'OMS la prévalence de la RPM au Maghreb durant l'année 2010, variait entre 6,7 % et 15,4 % [159]

- Le Maroc ; aurait le taux le plus faible avec une prévalence de 3 à 8 % se répartissant Solon les villes ;

-Mohammedia une prévalence de 3,08%

-Centre provincial de missour en 2012 le taux était de 3.3 %

-A Rabat, la maternité soussi a objective au cours de l'année 2011 une prévalence des naissances prématurée lie a RPM de 6,4% [204]

- En Tunisie ; une étude rétrospective menée sur la période 1994 2012 a Monastir par S.El Mhamdia, a retrouvé un taux moyen égal à 5,6 % et fait remarquer que ce taux ne cessait d'augmenter d'année en année en effet il était de 4,8 % en 1994 pour atteindre 7,2 % en 2012
- La Libye a récence près de 121000 naissance prématurées du a une RPM sur les 145000 enregistrées chaque année, estimant la prévalence autour de 8,3 % selon l'OMS, Une étude aussi menée à Benghazi en 2011 a retrouvé une hausse de la prévalence passant à 2.5 %
- Quant à la Mauritanie, avec un taux à 15,4 %, elle fait partie des pays qui possèdent l'incidence la plus élevée selon le rapport publié par l'OMS en 2012

En Afrique ; La fréquence est très élevée dans certains pays africains

- En Afrique du nord l'incidence s'élevé à 8,7% [167]
- Congo selon une étude mené en 2002 par Leola N'Tesse la RPM représente 15,09 %, le Bénin avec un taux de 11,63% selon une étude faite en 2001 par lobe [311], par contre seulement 5,8% selon Keita au Mali

Dans le reste du monde ;

Les recherches bibliographiques montrent une insuffisance d'étude concernant RPM, l'incidence mondiale varie entre 3.8% et 17.5% [61]

Il y a une tendance à la progression de la prévalence ; elle est passée de 9,6% en 2005, à 11,1% en 2010

Les États-Unis également enregistrent un taux de 4.5 %, contre 3 à 8 % dans les pays européens et 3 % à Canada en 2015 selon l'étude de Smith

Le premier tableau va représenter la fréquence des RPM dans les différentes séries

Tableau 96 : La fréquence des RPM dans la littérature par rapport à notre série.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Fréquence RPM
Heroual N	Oran	2014	7.2 %
Hadjazi O	Sidi Bel Abbes	2011	6.57 %
Laadioui	Fès	2010	14,3%
Idelhaj	Casablanca	2004	7,9%
Khabbouz	Rabat	2002	8,6%
Soumani	Tunisie	2000	5.6
Djebaili	Libeye	2009	8.3
Leola N'Tesse	Congo	2002	15,09 %
Keita MA	Mali	2006	5.8%
Djiva Jivraj	France	2008	8%
Kayem	France	2008-2011	3 %
Mercer	Etats-Unis	2000	4.5 %
Smith	Canada	2015	3 %
Notre série	Sétif	2019-2020	5,48 %

En comparant notre série à celle des autres auteurs, on est dans les normes.

Cette fréquence dans notre étude s'explique par la fréquence élevée des références et évacuations pour une prise en charge obstétricale adéquate, par le fait aussi que la maternité de Sétif est la seule structure compétente pour la réanimation des nouveau-nés

○ **Fréquence en fonction du terme de la grossesse**

La majorité des RPM se produisent au-delà de 37 SA 60 à 80%, ce qui est comparable à notre étude 76.3 % et celles survenant avant 37 SA ne concernent que 23.7 % des accouchements, celles avant 28 SA n'en concernent que 3.3 %. Ces données sont également concordantes avec les études réalisées au Maroc, au Gabon, et à la république démocratique du Congo

Cet écart dans la fréquence de la RPM est expliqué par le nombre des parturientes incluses dans l'étude et la variabilité de la définition, d'une part pour l'âge gestationnel, et d'autre part pour l'intervalle considéré entre la rupture et le début du travail

○ **Fréquence par rapport au nombre d'accouchements** ;

Au cours de la période de notre étude nous avons colligé 900 gestantes présentant une RPM sur un total de 16400 accouchements soit une fréquence de 5.48 %.

Parmi les 900 cas de RPM, nous avons enregistré 832 accouchements par voie basse soit une fréquence 92.44 %

Ce taux est proche de celui signalé par Zraidi [142] et Benamar à rabat en 2004 soit 90.25 % [279] et Djiva Jivraj en France l'an 2008 soit 92.6 % [324]

Le deuxième tableau va représenter les fréquences des accouchements par voie basse en cas de RPM rapportées dans des études par rapport à notre série.

Tableau 97 : Fréquences des accouchements par voie basse en cas de RPM rapportées dans des études par rapport à notre série.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Fréquence des AVB en cas de RPM
Benamar	Rabat	1999	90,25 %
Soumani	Tunisie	2000	71,93 %
Cisse k	Congo	2010	76.7 %
Idelhaj	Casablanca	2004	78,38 %
Zraidi N	Rabat	2004	90,4 %
Djiva Jivraj	France	2008	92.6 %
Notre série	Setif	2019-2020	92.44 %

-Facteurs de risque

Les facteurs de risque de la rupture des membranes sont multifactoriels . La littérature sur les facteurs de risque de RPM est étendue et a fait l'objet de plusieurs revues critiques très complètes . 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.

Les facteurs de risque de RPM rapportés dans notre étude sont les mêmes que ceux mentionnés dans la littérature

○ **Facteurs de risque non infectieux :**

Ancel [7] dans sa mise au point a identifié trois catégories de facteurs non infectieux qui sont associées à la RPM :

- Les facteurs socio-comportementaux.
- L'histoire obstétricale des parturientes
- Les complications de la grossesse

-Facteurs socio démographiques et comportementaux.

• **Age maternel :**

L'âge maternel a été précisé pour les 900 femmes, nous avons réparti l'ensemble des gestantes en six tranches d'âge avec un intervalle de 20 à plus de 40 ans

Dans notre série la répartition des femmes par tranches d'âge a montré que la tranche la plus touchée était celle de 25 - 30 ans estimée à 50.3 % des cas, les adolescentes moins de 20 ans 2.3% des cas , et celle plus de 40 ans 1 %

Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Keïta M.A et Cissé K [227] qui avaient enregistré respectivement 72,4% des gestantes ayant un âge compris entre 20-35 ans avec 13,8% d'adolescente

Traoré A L a trouvé 68,16 % des gestantes qui ont un âge compris entre 19 et 35 ans avec 21,52% d'adolescentes. 00

L'âge moyen maternel dans notre série était de 29,69 ans (écart type= 4.8). proche de celui des tunisiennes : 30,1 ans , proche de celle retrouvée par Accoceberry : 29.4 ans [93] , et par Leola N'tesse : 29 ans , celle retrouvée aussi par Gisbert (moyenne d'âge =28.7 ans) , et par Garabedian (l'âge moyen =28 ans) , pour Legros 29.5 ans. mais élevé comparé aux sénégalaises : 25 ans . Ces résultats concordant ainsi avec la grande majorité des études permettent de dire que la RPM est fréquente dans la tranche d'âge où l'activité reproductrice est plus importante. L'âge maternel influence donc la durée de gestation

L'explication est multifactorielle et trouve son origine dans des facteurs démographiques , et le recul de l'âge de mariage dans notre société

- **La parité et la gestite**

Notre étude révèle que la RPM était l'apanage des primigestes avec soit 57.3 % et nombre non négligeable des multigestes soit 32.3 %.

Ainsi était l'apanage des nullipares soit un pic de fréquence 67.3 % et nombre non négligeable des multipares avec soit 10 %.

Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature en effet : pour BERNIER A : 53,9% sont des nullipares , BODY aussi constate que 53,3% des parturientes sont des nullipares [248] [130]

Ce taux est proche de celui signalé Par Garabedian : 62.5% ont été des nullipares , est inférieur de celui obtenu par Keita M A et Traoré A L qui ont respectivement 35,20 % et 40,81%.

la RPM était plus fréquente avant terme chez les multigestes et les multipares dans notre série ces résultats concordant ainsi avec la grande majorité des études

Gisbert a trouvé une fréquence élevée de la RPM avant terme chez les multipares soit 61.4%, contre 38.6% des primipares ($p=0.02$). [150]

Guinn dans son étude randomisée menée à partir de 24-34 SA, a trouvé une association significative entre la multiparité et la rupture avant terme. ($p=0.014$)

- **Profession :**

La majorité des gestantes 854 cas soit 94.9 % étaient des ménagères, le reste de notre population d'étude était composé 46 cas de fonctionnaires soit 5.1%

Ce résultat est supérieur à ceux rapportée par Cissé K avec 73,7% et Traore A L avec 69,1% et celui de Samake.A avec 45%. [204] [156]

Nous notons que les ménagères sont les plus exposées à la rupture des membranes dans notre étude.

Une étude nord-américaine prospective multicentrique a étudié l'influence de travail sur la RPM, l'étude a été rapporté sur 2929 patientes entre 22 et 24 SA, le nombre d'heures de travail, la posture, le travail sur machine, la pénibilité, le stress personnel et professionnel ont été pris en considération ,chaque source de fatigue est associée indépendamment à une augmentation significative du taux de RPM avant terme chez les nullipares, mais pas chez les multipares. [156]

On peut incriminer les activités physiques débordantes certaines professions et conditions de travail présentent un risque réel de RPM et le bas niveau socioéconomique de ces femmes et le stress

Différentes études se sont attachées ces dernières années à évaluer l'impact du stress sur la grossesse, le nombre d'événements de vie stressants était plus important chez les femmes pour lesquelles l'accouchement s'était produit avant la 33^{ème} semaine de grossesse, comparées à celles ayant accouché entre la 33^{ème} et la 37^{ème} semaine [289]

Le travail est une source d'indépendance, d'épanouissement et de valorisation de la femme dans notre société

L'étude multicentrique EUROPOP sur 6378 patientes comparant accouchement avant 37SA et accouchement à terme ; on retrouve comme facteur significatif le fait de travailler plus de 42 heures par semaine, ou encore le fait d'être debout plus de 6 heures par jour , le risque se multiplie [290] . Le stress prénatal constituerait un facteur de risque par un mécanisme d'induction d'une décharge d'ocytocine , Newton et al ont montré un lien entre le stress prénatal et le risque de RPM

Selon Berkowitz en 1993, le stress, par le biais d'une sécrétion de catécholamines, entrainerait des contractions utérines . Goldenberg met en cause l'augmentation des marqueurs biologiques de l'inflammation. [230] [109]

- **Niveau d'instruction ;** Dans notre série la RPM est plus observée chez les femmes avec un niveau d'instruction primaire avec 46 % contre 2 % n'ont jamais été scolarisées et 17% des femmes seulement avaient un niveau d'instruction élevé

Ce constat est confirmé par Keita M A : 85,3% des gestantes non scolarisées, Cissé K : 55,6% des gestantes non scolarisées [227], Samake.A : 32% des gestantes non scolarisées

Le manque de scolarisation constitue un problème majeur dans le suivi de la grossesse car il influence sur la compréhension et le bon déroulement du suivi de la grossesse. [123] [267]

Ces chiffres, devraient nous interpeler et nous rappeler qu'il reste beaucoup d'efforts à fournir pour améliorer les conditions de la femme dans notre pays.

- **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 représentent de principaux déterminants sociaux de la RPM [298]

L'appréciation du niveau socioéconomique est difficile, dans notre contexte la majorité des gestantes appartenaient à des catégories socio-professionnelles défavorisées soit 46.8 % des femmes avaient un niveau socioéconomique bas, contre 5.3 % des femmes avec un niveau socioéconomique élevé, selon Andriamady 82,5% appartenaient à la couche sociale la plus défavorisée dans son étude. [153]

- **Mode de vie de la mère et habitat ;**

Dans notre série la RPM est plus observée dans les régions rurales soit une fréquence de 74.3 % , le milieu de résidence rural était significativement lié à la RPM : OR=1,5.

Une étude américaine [697] a mis en évidence une augmentation significative en analyse multi variée (OR = 2,03 ; IC : 95 % [1,19—3,44] ; p = 0,009) du taux de RMT en cas de contexte social précaire. [158]

Ceci est probablement dû à l'éloignement des structures sanitaires, à la difficulté d'accéder au système de soins, au manque de sensibilisation de ces femmes ou bien aux traditions.

En effet, la femme rurale sort peu, elle doit être accompagnée et évite de consulter chez un médecin homme notamment un gynécologue. D'où le rôle que pourrait jouer la sage-femme dans ces endroits.

- **L'IMC ; Indice de corpulence (body mas index = BMI) :**Dans notre population nous avons 54 gestantes soit 6% en état de maigreur (IMC inférieur à 18) et 504 gestantes étaient en surpoids 56 % ou obèses soit 8 %

Allison dans un essai randomisé contrôlé mené à partir de 24-34SA, incluant 1288 patientes obèses (IMC \geq 30Kg/m²) a objectivé une association significative entre l'obésité et la survenue d'une RPM [326]

Goldenberg et al en 1998 montrent qu'un IMC inférieur à 19,8 est un facteur de risque de RPM. Dans notre série à l'inverse de Goldenberg, le risque augmente avec l'IMC.

Une revue de la littérature et une méta-analyse sur l'obésité morbide retrouvent une augmentation du risque avec un Risque Relatif à 1,37 par rapport aux obésités stade I et II.

L'IMC moyen (en kg/m²) de nos gestantes étaient de 25,5 kg/m² (+/- 5,5), ce taux est proche de celui signalé par Huang et al 25,91 ± 4,78 est supérieur de celui obtenu par l'étude Cnattingius 22,89 ± 4,23 [127]

La littérature met en évidence une association entre l'obésité maternelle et l'issue de grossesse défavorable

Une autre étude de Cnattingius et al concluait au fait que le surpoids et l'obésité maternelle étaient associés à un risque augmenté de mortalité néonatale, et de naissances prématurées. [328]

La physiopathologie de la relation n'est pas encore tout à fait comprise, mais l'étude prospective de Huang et al, réalisée sur une cohorte de près de 40 000 femmes incluses, étudiait les lésions placentaires en fonction de l'IMC maternel, grâce à l'examen anatomopathologique du placenta [315], les auteurs retrouvaient des OR significativement plus élevés pour les lésions vasculaires à 1,12 (IC 99% 1,03 – 1,22) pour les femmes en surpoids et à 1,37 (IC 99% 1,18 – 1,60) pour les femmes obèses, pour les lésions villositaires à 1,11 (IC99% 1,02 – 1,22) et 1,18 (IC99% 1,04 – 1,35) et pour les infiltrations cellulaires inflammatoires à 1,12 (IC99% 1,00 – 1,26) et 1,36 (IC99% 1,08 – 1,48).

Ces associations entre IMC et anomalies placentaires restaient inchangées après exclusion des patientes ayant des pathologies hypertensives ou diabétiques.

- **Tabac ;**

Il s'agit là d'une notion statistique classique avec comme explication physiopathologique fragilisation des membranes

BODY, 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. [130]

BERKOWITZ relève une fréquence de 1,3%, S.ADISSO retrouve une fréquence de 0,2%. [128]

La relation entre le tabac et la RPM est retrouvée significative, la consommation de tabac apparaît comme un facteur de risque de RPM.

Le tabagisme maternel multiplie par trois le risque de rupture des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée. Plusieurs études ont rapporté une augmentation du risque RPM en association avec l'exposition au tabagisme passif quantifié par un bio marqueur d'exposition. 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 . Le taux d'exposition des femmes enceintes au tabagisme passif ne peut être fiable que s'il est quantifié.

- **Facteurs de risque liés au suivi de la grossesse ;**

Nous avons insisté sur le suivi au cours de la grossesse qui est la clé du dépistage des femmes à risque et donc de la prévention de la RPM

Les CPN effectuées sont normales en nombre si leur nombre est supérieur ou égal à 7 selon l'organisation mondiale de la santé (OMS). [159]

Le but de la surveillance prénatale est de distinguer les grossesses à bas risque des grossesses à haut risque . En effet c'est au cours des consultations prénatales (CPN) que les mères reçoivent des conseils en rapport avec la grossesse et l'accouchement et que des risques potentiels de la grossesse peuvent être prévenus, dépistés à temps et pris en charge précocement.

Ainsi nous avons analysé le nombre de consultations et le nombre d'échographie obstétricales réalisés à chaque trimestre, et ce chez le gynécologue, le généraliste et chez la sage-femme.

Nous avons trouvé que 2 % des grossesses n'ont pas été suivies, 45 % ont été mal suivies avec moins de 3 CPN, donc 47% gestantes ont accusé une insuffisance dans le suivi prénatal.

Le suivi a été dans la majorité des cas dans le secteur privé soit une fréquence de 83.9 %, et 3.06 % des cas ont été suivies dans une formation sanitaire publique

Le suivi dans notre étude par un médecin obstétricien soit une fréquence de 50 % contre 5 % seulement des cas ont été suivies par une sage-femme et 45 % par un Médecin généraliste

Cissé K a trouvé un taux de 17,3% de grossesse non suivi, contre 20% de grossesse non suivi dans l'étude de Traoré AL [227]

Andriamady et al ont noté 60,2% des grossesses qui étaient insuffisamment suivies, tandis que Soumani A et al trouvent que les grossesses n'ont pas été suivies chez 64,94% des gestantes [232]

L'OMS recommande au moins 8 consultations prénatales (CPN) au cours d'une grossesse préconise qu'une première consultation ait lieu au cours des 12 premières semaines de grossesse et que les consultations suivantes soient prévues aux 20 SA, 26 SA, 30 SA, 34 SA, 36 SA et 40 semaine d'aménorrhée -Recommandations OMS 2016 [159]

La surveillance insuffisante pourrait jouer un rôle car elle est très liée à la RPM et elle est souvent associée à une situation sociale très défavorable

Peut-être ceci est dû au nombre restreint de gynécologues dans la région de Sétif.

Ne faut-il pas former des résidents en cette spécialité ou former des médecins généralistes en obstétrique ? Ou encore valoriser le rôle de la sage-femme, notamment dans les zones rurales où l'accès au système de soins est difficile ?

Outre un nombre suffisant de CPN, se pose également le problème de la qualité de suivi des grossesses et notamment du dépistage précoce des grossesses à risque en vue d'une surveillance plus rapprochée. la CPN de bonne qualité permet d'identifier certains facteurs de risque évitables.

- **L'intervalle inter gènesique**

Dans notre étude un seuil inférieur à 24 mois était significativement lié à la RPM Afin d'évaluer l'incidence du délai entre les grossesses successives sur le taux de RPM une étude a été réalisée chez plus de 289 000 enfants nés de mères hispaniques ou de mères blanches ayant accouché au moins une fois d'un enfant vivant [279] , le plus haut risque de RPM a alors été constaté lorsque le délai entre les grossesses était inférieur à 6 mois alors que le plus faible risque se situait entre 18 et 23 mois.

De même, d'autres ont démontré que le taux de RPM doublait lorsque le délai séparant les grossesses était inférieur à 3 mois

Le court intervalle donc entre les grossesses est un facteur de risque de RPM

Les hypothèses avancées pour expliquer ce constat, sont les contraintes physiques et psychologiques qu'entraîne la présence d'un nourrisson lors de la deuxième grossesse et la carence nutritionnelle maternelle notamment en fer et en acide folique

- **Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux :**

Le lien entre les antécédents obstétricaux pathologiques et la RPM est bien connu

Les antécédents de la prématurité, la RPM à terme ou avant terme et l'avortement constituent d'indéniables facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes.

Dans notre série, 35 % des femmes avaient des antécédents gynéco-obstétricaux , nous avons noté que les antécédents gynéco-obstétricaux sont dominés par les infections uro-génital avec une fréquence de 37.14%, suivie des antécédents d'avortement avec une fréquence de 33.03 % Curetage 8.57 % et les antécédents de RPM dans 12.06 %, prématurité 7.93 %

P-Anel dans sa revue a déterminé une association constante entre les antécédents de la prématurité et/ou la RPM et la survenue d'une RPM avant terme [3]

Mercer et al. dans une étude prospective menée à partir de 23-24SA, a trouvé que les antécédents de la prématurité constituent le principal facteur de risque de la rupture avant terme [163]

Linn et Coll. ont rapporté un taux élevé de RPM chez les femmes qui avaient deux antécédents ou plus d'avortements [316]

Guinn et Coll. ont mis en évidence que le groupe des femmes présentant une RPM avant terme ont plus d'antécédents d'avortements que celles observées dans le groupe des femmes sans RPM avant terme. (34% contre 16% $p=0.001$), en revanche Kurkinen- Raty et coll ne rapportent pas d'association avec les antécédents de prématurité ($p=0.3$). [328]

WAGNER 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. [334]

S. ADISSO note une fréquence de 21.3% pour l'interruption volontaire de grossesse, et 2,6% pour la béance cervico-isthmique. [128]§0

BODY G 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. [248]

Il semblerait que le risque de RPM est augmenté, en particulier chez les femmes qui ont eu plusieurs fausses couches spontanées ou fausses couches tardives.

Le pronostic d'une nouvelle grossesse chez les gestantes ayant un antécédent soit d'avortement tardif soit d'accouchement très prématuré est réservé

Les antécédents de RPM est un des facteurs de risque les plus importants, systématiquement retrouvés dans les études, même après ajustement sur les facteurs de confusion socioéconomiques, ce risque augmente avec le nombre d'accidents antérieurs.

Dans notre étude il représente (12.06 %) et augmentant le risque de récurrence de 6 % pour les grossesses ultérieures

Actuellement on parle d'incompétence cervicale, elle touche environ 0,5 à 1 % de la population des femmes enceintes, dans l'étude de Lang et al. l'odds ratio était de 4,3 [259]

La conisation dans le traitement des néoplasies intra-épithélial de haut grade est également responsable d'une augmentation significative du risque RPM (RR compris entre 1,4 et 7,0 selon les études) .[89]

Dans notre série, aucun antécédent d'anomalie cervico-isthmique de cerclage, de conisation n'a été rapporté

-Pathologies associées à la grossesse

Nous avons noté 30.67 % de pathologies associées à la grossesse dans notre série, parmi lesquelles 28.26 % de diabète, 20.28 % d'anémie, 17.39 % de HTAG, 4.71 % Hypothyroïdie

- **Diabète gestationnel**

Dans le diabète le risque est augmenté majoré par un mauvais équilibre péri-conceptionnel et le risque des infections à répétitions chez les femmes diabétique et l'état fœtale (macrosomie et hydramnios souvent associée)

Dans notre étude, 28.26 % de diabète gestationnel a été relevé, ces gestantes présentait déjà un antécédent de DG lors de sa grossesse précédente

La prévalence du DG est estimée à 7,2% des grossesses avec RPM en 2010 en France

Une étude de Xiang et al. en 2001 concluait après ajustement à une augmentation du risque de rupture prématurée des membranes en cas de DG avec un OR à 1,13 [259]

Dans l'étude marocaine les auteurs rapportent un taux de RPM chez les mères diabétique plus élevé de 23,4 % [254] . Cette prévalence est variable selon les études allant de 11,3 à 78,3 %

- Il est communément admis que **l'hypertension artérielle gravidique** est une situation à haut risque selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et plusieurs études, 10 à 15 % des femmes enceintes seraient hypertendues [61]

Dans notre étude, 17.39 % des femmes ayant RPM étaient hypertendues engendrant un risque multiplié par deux. Ce taux est similaire à celui rapporté par l'étude réalisée à Lomé en Afrique sub-saharienne . Dans l'étude de Cardiff (Royaume uni), les syndromes vasculorénaux sont associés à un risque relatif ajusté de 4,2 lorsqu'il existe une protéinurie et une hypertension, indépendamment de facteurs de confusion associés comme les grossesses gémellaires. [318]

- **L'anémie de la grossesse**, définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl lors de la grossesse selon OMS, est le reflet de l'état nutritionnel précaire de la plupart des femmes. L'anémie par carence martiale ou ferriprive est une complication fréquente de la grossesse, représentant de loin la première cause d'anémie chez la femme enceinte (plus de 90 % des cas)

La prévalence de l'anémie est cependant variable en fonction des populations étudiées. Dans notre étude 20,28 % des femmes étaient anémiques engendrant ainsi un accroissement du risque de RPM de 1,5. Plusieurs études en population ont mis en évidence une corrélation significative positive entre anémie maternelle et RPM. Le retentissement fœtal est d'autant plus important que l'anémie maternelle est présente tôt, voir avant la grossesse.

Une méta-analyse réalisée en 2000, a montré qu'une anémie au cours des deux premiers trimestres de la grossesse augmentait le risque RPM (OR ajusté 1,32 IC 95 % 1,01—1,74) [601].

Cependant, dans des études africaines, béninoises, togolaises et sénégalaises le pourcentage de l'anémie maternelle était respectivement de 7,7 % - 12,3 % et 63,8 %

- Dans la littérature **l'hypothyroïdie** n'est pas un facteur de risque pour RPM.

Vu que notre région est une zone d'endémie du goitre simple, nous avons étudié le lien entre hypothyroïdie (secondaire à l'ablation de la glande ou non) et la RPM, la différence était statistiquement non significative.

- **Complications gravidiques :**

-Hémorragie L'apparition de métrorragies stimulerait la production de prostaglandines, intensifiant la contractilité utérine et fragilisant les membranes. Cela expliquerait donc la significativité de ce facteur. Des associations très significatives ont également été rapportées avec les hémorragies et avec l'hématome rétro-placentaire (HRP).

Selon Major et al., la fréquence du HRP serait 5 fois plus élevée lors d'une RPM avant terme qu'en son absence, mais il est difficile d'établir une relation de cause à effet car HRP et RPM sont souvent contemporains. [326]

Ananth et al. dans une méta-analyse reprenant 54 études retrouvent une fréquence triplée de la RPM en cas de présence d'un antécédent d'hématome rétro placentaire OR : 3.05 [312]

Donc d'après cette étude il est difficile d'établir un lien de causalité entre le décollement membranaire et la survenue de la RPM, ou les deux accidents sont dus au même mécanisme

Les métrorragies au cours du troisième trimestre de la grossesse dans notre série étaient associées à un accroissement significatif du risque de RPM trois fois plus important.

Dans une étude rétrospective cas-témoin, comparant 167 patientes ayant présenté des métrorragies du 2^e trimestre et 167 grossesses normales, Signore et al. ont montré qu'il existait un risque accru RMAT (OR = 1,9). [295]

-Placenta bas inséré

Le placenta prævia était significativement lié à la RPM avec un odds ratio à cinq.

Dans notre série, nous avons trouvé 120 cas de placenta prævia soit 13,34 %

L'étude d'Aniant et Wilson retrouvait des résultats comparables. [329]

La majorité des auteurs sont d'accord pour considérer l'insertion basse du placenta comme fréquemment associée avec la RPM. Il existe une corrélation entre le placenta bas inséré et la rupture des membranes et le risque de RPM est multiplié par 3,90 % en cas de placenta bas inséré.

Dans sa série MENARD en 1981 a signalé 1,9% ; le placenta bas inséré est considéré comme un facteur de moindre importance. [278]

Par contre pour BODY en 1991, le placenta bas inséré vient au deuxième rang des facteurs de risque de rupture des membranes.[130] .BODY retrouve dans son étude 3 cas de placenta bas inséré soit 10,7%. Pour ADSISSO, le placenta bas inséré est retrouvé dans 7,3% des cas. [128]

-Facteurs de risques mécaniques : Sont celles qui relèvent, soit d'une sur distension de l'œuf, par hydramnios, par grossesse gémellaire avec ou sans hydramnios, soit d'un défaut d'accommodation (présentation vicieuse).

- **Sur distension utérine :** L'hydramnios et les grossesses multiples apparaissent comme des facteurs de risque important de RPM, par augmentation de la tension membranaire.
- **Les grossesses multiples**

Grossesses multiples par la sur distension utérine augmenteraient le risque des accouchements prématurés et la survenue des RPM .

Dans notre étude, nous avons retrouvé 14 cas de grossesse multiples (12 gémellaire et 2 triples) soit une fréquence de de 1,55 % . Les jumeaux et les triplés ont un risque très élevé de RPM

Ceci s’expliquerait par le recours facile dans notre pays aux inducteurs d’ovulation et au développement des centres d’assistance médicale à la procréation sans oublier le recul de l’âge de mariage

Une grossesse gémellaire courent 4 fois plus le risque que les autres (OR=4,14).

Ce taux est supérieur à celui reporté par magnin 0,97% [313] , proche de celui signalé par Benamar, Keita M A , Aubriot ont respectivement 1,28 %, 1.62 %, 1.83%. [279] [282] , est inférieur de celui obtenu par GARDNER C, MERCER , BODY ont respectivement 12 %, 7.4 %, 10.71 % [369] [136] [100]

En Afrique, les auteurs ont trouvé aussi des taux plus faibles , au Bénin 5,7% ; au Mali 1.62 % et au Togo 2,7%.

Dans les autres pays européens, il varie de 8,2 % en République d’Irlande à 6,2 % dans la partie flamande de la Belgique au Canada etude smith où l’on a recensé environ 500 naissances de triplés entre 1995 et 1997, presque tous sont nés avant 37 semaines et avec un poids inférieur à 2 500 g , l’incidence RPM été de 9 %

Tableau 98 ; Fréquence des grossesses gémellaires en comparant notre série avec la littérature.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Pourcentage de grossesses gémellaires
Smith	Canada	2015	9 %
MERCER	Etats -Unis	2000	7.4 %
Magnin	France	2009	0,97%
Benamar	Rabat	1999	1,28%
Keita M A	Mali	2014	1.62%
Aubriot	France	2007	1.83%
Notre série	Setif	2019-2020	1,33 %

- **Macrosomie**

Le risque de rupture des membranes serait doublé en cas de macrosomie

Dans notre série, nous avons retrouvé 72 cas de macrosomes, ce qui correspond à une fréquence de 8 % supérieur à celui signalé par ADISSO soit une fréquence de 1,89 % . [128]

- **Hydramnios** : Plusieurs auteurs l'incriminent comme un FDR de la RPM dans notre série, nous avons relevé 28 cas soit 3.11 % d'hydramnios et 164 cas d'excès de liquide soit 18 %

AUBRIOT note 8 cas soit une fréquence de 4.7% [132] , Kabbaj dans sa thèse a trouvé un cas d'hydramnios soit une fréquence de 0,15%, Adisso a trouvé une fréquence de 0.7% d'hydramnios dans sa population [128]

L'hydramnios ce facteur est revenu très significatif dans notre étude avec un odds ratio au maximum à 5,16 dans la prédiction de RPM, un hydramnios courent donc 5 fois plus de risque que les autres (OR=5,16). Ce résultat concorde avec la littérature.

Dans l'étude Harlev et al. en 2014, on retrouve un risque RPM augmenté quand l'Index de Liquide Amniotique dépasse 20 cm. [284] .

Même résultat a été constaté dans l'étude sénégalaise

On peut penser que la physiopathologie reposerait sur la sur distension utérine, comme cela est supposé pour les grossesses gémellaires .

L'effet sur la contractilité utérine et les modifications cervicales de l'hydramnios serait surtout mécanique (sur distension utérine).

- **Présentations irrégulières** :

Les présentations irrégulières s'adaptent mal au pourtour pelvien entraînant une répartition inégale de la pression du liquide amniotique sur les membranes.

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

Dans notre série, nous avons retrouvé 41 cas de présentations irrégulières soit une fréquence de 4,56 % . Une présentation fœtale non céphalique courent 2 fois plus environ le risque que les autres (OR=1,55)

Dans notre série, la présentation siège est rapportée chez 40 parturientes, soit une fréquence de 4.45 % , un pourcentage proche à celui de *BENAMAR* [279]

La présentation de siège est incriminé par plusieurs auteurs, AUBRIOT a noté 11% de présentation siège, Boulgana a trouvé 9.6 % , Magnin 10 % [132] [282] [313]

Tableau 99 : Fréquence de la présentation de siège en cas de RPM relevée dans la littérature.

Auteurs	Payes/ ville	Année	Fréquence de la présentation siège
Aubriot	France	2007	11 %
Magnin	France	2009	10 %
Boulgana	Agadir	2004	9,6 %
Keita M A	Mali	2014	4.5 %
Smith	Canada	2015	2.5 %
Benamar	Rabat	1999	4,33%
Lola N'Tessai	Congo	2002	1,4 %
Notre série	Setif	2019-2020	4.45 %

○ **Facteurs Infectieuse**

De nombreuses études démontrent qu'une proportion importante de gestantes atteintes d'une RPM présente une infection vaginales

Les facteurs de risque de la rupture des membranes sont multifactoriels, mais les facteurs infectieux (37.14 %) y sont prépondérants, même résultat constaté dans l'étude béninoise et togolaise

Dans notre série les facteurs infectieux sont dominés par les infections urinaires soit 69.23 % et les infections cervico-vaginales soit 78.84 %.

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 et éviter les complications materno-foetales qui en découlent

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 tout les femmes

Ce taux minime d'examens complémentaires réalisés s'explique par le bas niveau économique, la non disponibilité en urgence du plateau technique, les délais d'induction du travail souvent très court après la RPM. Mais en absence de prélèvement vaginal et d'étude bactériologique, ce facteur ne peut pas être étudié convenablement et être comparé aux données de la littérature.

- **Infections vaginales :** Elle représente le facteur de risque le plus fréquent de notre série avec un taux de 78.84% parmi les cas de rupture des membranes.

La relation entre la vaginose bactérienne et le risque RPM a été le sujet de nombreuses études ces vingt dernières années ,la plupart d'entre elles ont montré une relation significative entre ces deux événements. En 2003 une méta-analyse incluant 20232 patientes a montré que les vaginoses bactériennes doublait le risque de RPM [326]

Les femmes enceintes présentant une vaginose ont un risque RPM 9 fois plus de risque que les autres (OR=9,39). Ce risque est d'autant plus élevé que le diagnostic est porté en début de grossesse et notamment avant 16 SA

La vaginose bactérienne est le plus fréquent des déséquilibres de la flore vaginale chez les femmes en âge de procréer ,le déséquilibre de cette flore aboutit à une disparition quasi complète des lactobacilles au profit de la flore anaérobie ,la prolifération de cette flore anaérobie est polymorphe même si Gardnerella vaginalis est très fréquemment retrouvé.

La réduction de l'activité lactobacillaire entraîne une élévation du pH vaginal qui dépasse 5,5 responsable alors des leucorrhées malodorantes.

Plusieurs revues de littérature ont mis le point sur le lien entre le type de l'infection et la RPM

En France, la prévalence chez les femmes serait de 15 à 20%.

C'est également le facteur le plus incriminé par la plupart des auteurs : MENARD la retrouve dans 16,6 % en 1981 [325] . AUBRIOT 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. [132]

Pour S.ADISSO l'infection cervico-vaginale représente le facteur de risque le plus fréquent dans leur série avec un taux de 18,4%. [128]

Dans notre série, nous avons retrouvé 410 cas d'infections vaginales soit une fréquence de 78.84 %. diagnostiquées par prélèvement vaginal chez 520 parturientes soit une fréquence globale de 57.77 %. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont Streptocoque B 48.84 %, Staphylocoque 1.53 %, Candida albicans 40 %, Trichomonas 5.96 %, E. Coli 1.34 %

En France, la politique de dépistage du SGB a été définie depuis 2001 par les recommandations de l'ANAES (remplacée par la HAS en 2004) [74]

La Haute Autorité de santé a émis des recommandations sur l'accouchement physiologique en 2017 : « le dépistage systématique du portage du SGB est recommandé en fin de grossesse,

idéalement entre 34 et 38 semaines d'aménorrhée ou à l'entrée en salle de naissance si l'on dispose de test rapide fiable [78]

On conclut que les infections génitales 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 courte deux risques : risque de réactivation d'une infection ancienne et risque de réinfection.

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

▪ **Infections urinaires :**

Il y a une augmentation du risque RPM en cas d'infection urinaire que celle-ci soit basse ou haute ou qu'elle soit ou non symptomatique . Cela justifie la pratique systématique d'exams cytobactériologiques répétés en cours de grossesse et un traitement même si elle est asymptomatique pour prévenir le risque de pyélonéphrite. Le risque RPM est probable en cas de cystite ou de colonisation bactérienne.

Romero et al. Montrent dans une méta-analyse qu'une bactériurie asymptomatique est associée à un risque plus élevé RPM [63] . Ce risque est également présent en cas de bactériurie ou d'infection urinaire à streptocoque B .Par ailleurs le traitement de la bactériurie réduit le risque RPM

Dans notre étude, nous avons noté 360 cas d'infection urinaire confirmée par la bactériologie (ECBU) soit une fréquence de 69.23 0%. L'ECBU a été fait chez 520 gestantes soit une fréquence globale de 57.77 % . Les germes les plus fréquemment retrouvés sont E. Coli 55 % et le Streptococcique B 25 % Candida albicans 8.61 % , Trichomonas 2.5 % , Klebsielle pneumoniae 5 % , Staphylocoque 1.94 %

Ces pourcentages sont bien supérieurs à celui des 7% d'infections urinaires retrouvés dans la population générale des femmes enceintes

Pour Gisbert l'IU est retrouvée dans 7% des cas dans le groupe ambulatoire contre 10.2% des cas dans le groupe hospitalisation [327] . Pour S.ADISSO elle est retrouvée dans 15,4% des cas de rupture des membranes [128] , Koné H a trouvé une fréquence de 2 à 11% d'infection urinaire au cours de la grossesse . Et reste proche a celui retrouve par Traoré A. L soit 41,90% d'infection urinaire maternelle. Une infection urinaire courent 6 fois environ plus de risque de faire une RPM que les autres qui n'en ont pas présenté (OR=5,93). Elle représente le deuxième facteur de risque

dans notre série apres les infections vaginal . Ces résultats concordant ainsi avec la grande majorité des études , de meme pour l'étude d'AUBRIOT avec un taux 34% la retrouvent également au deuxième rang des facteurs de risque de rupture des membranes dans leurs séries.[132]

Terme de la grossesse

- **Age de la grossesse** : Dans la littérature, aucune rupture n'a été constatée avant 14 SA. Elles sont pratiquement rare au 1er trimestre pour une raison embryologique , ce n'est qu'à la fin du 3ème mois de grossesse que les membranes s'individualisent nettement, devenant plus fragiles et donc susceptibles de se rompre

La RPM peut survenir à tout âge de la grossesse, mais sa fréquence augmente avec l'âge gestationnel. Dans notre série, (76.7 %) des cas de RPM sont survenues au-delà de 37 SA et 23.7% avant 37 SA soit (3.3 %) inférieur a 28 SA, (4.7 %) entre 28 - 34 SA et (15.7 %) entre 34-37 SA .L'âge gestationnel moyen est de 38,24 SA pour les grossesses à terme, et 32.18 SA pour les grossesses avant terme . Nos résultat sont proche de celui de Boog G [206] et Mairesse [226] qui ont trouvé respectivement 75 % à 80 % des cas de RPM à terme, Samake.A a trouvé 92 % des cas de RPM à terme et supérieur a celui trouve dans l'étude de Keita M A 48,80% des gestantes avec un âge gestationnel supérieur ou égal à 37 SA. [316] [338] [306]

Cela peut s'expliquer par la plus grande fréquence de l'infection urinaire au 3ème trimestre de la grossesse et par le fait que le col est déhiscent généralement pendant cette période chez les multipares et les grandes multipares .La répartition des termes de survenue de la rupture des membranes montre que la fréquence de celle-ci s'accroît avec le terme gestationnel.

Tableau 100 : Données des littératures concernant la frequence de la survenue de la RPM à terme

Auteurs	Payes / ville	Nombre de cas	Année de l'étude	Frequence RPM à terme
Boog G	France	275	2008	75 %
Mairesse	France	184	2012	80 %
Samake.A	France	289	2005	92 %
Keita M A	Mali	380	2014	48.8 %
Laadaoui	Fés	208	2010	56.8 %
Garabedian	Canada	152	2016	89 %
Notre série	Setif –Algerie	900	2019-2020	76.7 %

-Délai entre la RPM et l'hospitalisation :

Le délai de rupture avant l'arrivée à l'hôpital a été précis dans 900 cas soit 100% la plupart des gestantes avaient consulté 12H et 24H après la survenue de la rupture avec 432 cas soit 48 % ce qui est une source d'augmentation de la morbidité materno-fœtale.

Selon *R.MERGER et coll.*, ce délai constitue le haut risque de contamination par les germes car l'infection s'installe lorsque le délai de la RPM et la consultation dépasse 12h [325]

Notons en outre que plus le délai entre la RPM et la consultation est éloigné plus il y a risque et installation effective de l'infection du fait que durant toute cette période aucune mesure de prévention de l'infection serait prise

La période de Latence 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).

Le temps écoulé entre la rupture et l'accouchement est variable selon l'âge gestationnel.

En général, elle est d'autant plus longue que la rupture à lieu loin du terme

La majorité des gestantes accouchent dans la semaine qui suit la rupture pour la grossesse avant terme et la durée de latence diminue avec l'augmentation de l'âge gestationnel à la rupture, a terme ce délai ne dépasse pas 24 heure

La majorité des gestantes avaient un délai relativement bref entre la RPM et l'accouchement, le temps global moyen est de 36.30 heures.

Nous avons constaté au cours de cette étude que à terme la moitié des gestantes soit 84.42 % accouchent dans les 24H, contre 8.44 % dans les 48 heures et 0.87 % après 72 heures même résultat trouve Par *DIYAMONA* et *MERGER et Coll* chez qui l'accouchement eu lieu dans les 24 H qui suivent la rupture dans 75 et 85% respectivement. [322] [315]

Alors que pour les RPM avant terme, la fréquence élevée des accouchements soit 68.07% est enregistrée après 72heures.

Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec ceux retrouvés dans la littérature

-Mode d'admission : Dans notre étude on note que la plupart des gestantes avaient consulté suite à des orientations par leurs médecins traitants (75 %) et seulement 24 % venu consulte d'elle-même au centre de santé de référence contre 9 cas évacué soit 1 %

Cela s'explique par la mauvaise compréhension des gestantes dans la fréquentation des structures de santé et la compétence du service et la situation géographique de l'hôpital qui est loin des habitations

-Motif de consultation

Le premier signe clinique est l'écoulement liquidien affirmé par 86.66 % des gestantes qui ont consulté, 13.33 % des gestantes ont consulté pour des contractions utérines.

Ce résultat est supérieur de celui obtenu par Cissé K et Samake.A qui ont trouvé respectivement 42,9% et 79% des cas. [227] [305]

Nos résultats nous révèlent que les femmes ne connaissent pas tous les risques de la RPM, qui pour elles ne peuvent constituer un motif de consultation

-Données diagnostique

-Examen clinique réalisé à l'admission :

-Interrogatoire : Le diagnostic de la RPM est avant tout anamnestique.

L'interrogatoire était le principal moyen diagnostique dans notre série, renforcé par un examen au spéculum dans les cas douteux .La femme évoque elle-même le diagnostic qui est aisément posé dès l'admission en milieu obstétrical . Quelquefois, l'écoulement est moins abondant, ou intermittent, prêtant à confusion avec la perte des urines ou des pertes cervico-vaginales.

Dans la majorité des cas, le liquide est clair, mais dans certains cas le liquide peut être teinté méconial ou sanglant

On constate que la majorité des gestantes avaient un liquide clair dans 85.77 % des cas avec 8 cas le liquide été meconial soit 0.9 %

-Examen au spéculum : C'est l'examen clé, il consiste à poser un spéculum stérile et non lubrifié, exercer une légère pression sur le fond utérin ou demander à la patiente de tousser.

Cet examen permet d'objectiver la présence du LA au niveau du cul de sac vaginal postérieur, et la perte du LA par l'orifice cervical, la présence du vernix renforce le diagnostic. D'après Ladfors, l'examen au spéculum permet de confirmer le diagnostic dans la plus part des cas. Cet examen

permet également d'éliminer la présence du cordon dans le col ou le vagin, ou encore la présence d'un membre. Il permet enfin la réalisation des prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique. [295]

Dans notre série 760 gestantes avaient bénéficié d'un examen au spéculum objectivant Le LA et les leucorrhées avec des prélèvements

-Toucher vaginal :

Dans les ruptures avant 37 SA, le toucher vaginal est déconseillé, puisqu'il ne rapporte pas des éléments supplémentaires par rapport à l'examen sous spéculum, d'autre part le toucher vaginal avant terme augmente le risque infectieux selon plusieurs auteurs

Faut-il réaliser un toucher vaginal chez une gestante consultant pour une rupture des membranes à terme avant travail ?

Le TV a été étudiée au cours d'une prise en charge globale du travail sans que l'on sache quand a été réalisé le premier toucher vaginal

Une des questions est de savoir si la répétition des touchers vaginaux chez une gestantes ayant une RPM augmente le risque d'IIU ?

Les deux études secondaires de l'essai TERMPROM qui ont évalué les facteurs prédictifs de la morbidité maternelle et néonatale, ont évalué la répétition des touchers vaginaux comme facteur associé à une augmentation de la morbidité maternelle ou néonatale. [323]

La première étude en 1997 a évalué les facteurs prédictifs d'IIU et de la fièvre en post-partum

Le nombre de TV total depuis l'admission pour une RPM incluant le nombre de TV en cours de travail était fortement associé au risque d'IIU, après ajustement sur la durée du travail actif, la survenue d'un liquide amniotique méconial au cours du travail, la parité, le délai entre la rupture des membranes et le travail actif, et la positivité d'un prélèvement vaginal (PV) à la recherche du SGB. Lorsque le nombre de TV était supérieur à huit (incluant les TV en cours de travail), l'odd ratio ajusté de l'IIU était significativement majoré (ORa 5,07, IC 95 % [2,51–10,2] [p = 0,0001]), en comparaison au groupe de femmes ayant eu moins de trois TV pris comme classe de référence

La seconde étude en 1998 a étudié les facteurs prédictifs d'INN probable ou certaine parmi 5023 patientes, L'incidence de l'INN était de 2,6 %.

Il existait une tendance non significative à l'augmentation du risque d'INN lorsque le nombre de TV était plus élevé. Lorsque le nombre de TV était supérieur à huit, l'odd ratio ajusté de l'infection néonatale était à 2,32, IC 95 % [0,95–5,67] (p = 0,06), en comparaison au groupe de femmes ayant eu moins de trois TV pris comme classe de référence

Alexander et al. dans un essai randomisé contrôlé trouvent que le toucher vaginal dans les ruptures entre 24 et 32 SA chez les femmes en dehors du travail est associé à une durée plus courte dans la phase de latence, (3 jours versus 5 jours), et ils ont montré que la pratique d'un ou deux TV ne s'accompagne pas d'une augmentation du taux de chorioamniotite, (27% versus 29%), d'endométrites (13% versus 11%), ni d'état septique précoce chez le né (6% versus 5%)

E. Verspyck dans une étude randomisée, comparant le délai d'accouchement après une rupture des membranes suivant la pratique d'un toucher vaginal ou un examen sous spéculum (toucher vaginal n= 25 versus examen sous spéculum n= 27), a montré une augmentation significative du délai d'accouchement dans le groupe examiné par toucher vaginal par rapport au groupe examiné sous spéculum (9.5 j versus 3.1j, $p < 0.005$) [331]

la fréquence des chorioamniotites est significativement diminuée dans le groupe examiné sous spéculum (18% versus 24%; $p < 0.05$)

En conclusion, le toucher vaginal est délétère en cas de RPM avant terme, et doit être proscrit chez les patientes en dehors du travail

Le toucher vaginal est donc inutile sauf si la gestante est manifestement en début de travail et qu'il a été décidé de la laisser accoucher

-Température à l'admission

Une température élevée à l'admission est un élément de mauvais pronostic et contre indique l'attitude expectative , 12 parturientes soit 1.34% de notre série étaient fébriles . Nous avons recensé 1,34 % d'hyperthermie, le taux de chorioamniotite est (2.33 %) dans notre étude.

Traoré A L et Keita M A ont eu respectivement 13% et 10,20% avec une différence statistiquement significative ($p = 0,034$) [304]

Le risque de développer une fièvre après une RPM est égal à 2,08 (OR=2,08), cette donnée étant déterminée par une température supérieure à 38°C, ce qui peut être expliqué soit par le retard de prise en charge ou la négligence due aux conditions économiques.

-Aspect de liquide amniotique

Dans notre série, la majorité des parturientes avaient un liquide amniotique clair à l'admission soit 85.77 % et que dans 13.33 % des cas le liquide amniotique était teinté avec 8 cas le liquide étonomonal soit 0.9 % . Cette fréquence est proche de celle retrouvée par Boulgana 14,8% et Delhi 14%. [287] [245]

-Contractions utérines :

Dans notre série, 780 gestantes n'avaient pas des contractions utérines à l'admission soit une fréquence de 86.66%, alors que 13.33 % des gestantes ont présenté des contractions utérines à l'admission.

Ce résultat est supérieur à celui retrouvé dans l'étude de Cissé K soit 38,3% et dans l'étude de Keita N soit 22,5% [227] [265]

Ceci s'explique par le fait que certaines femmes ignorent le risque de RPM et l'imminence de l'accouchement donc attendent d'être franchement en travail avant de venir et c'est à l'interrogatoire que nous avons trouvé la notion de perte des eaux il y a plusieurs heures voire même plusieurs jours.

-Diagnostic para clinique :

-Bilan maternel :

-Tests diagnostiques :

Ils sont inutiles si la rupture est cliniquement évidente, mais ont un intérêt lorsqu'il existe un doute pour affirmer ou infirmer le diagnostic

Plusieurs tests biologiques pratiqués sur l'écoulement ont été proposés mais il n'y a pas actuellement de méthode dont la fiabilité est absolue et certains examens ne sont plus sensibles dans les ruptures les plus précoces .

Actuellement le facteur de croissance de l'insuline BP1 (IGF BP1) est le plus intéressant avec une spécificité > 95% .

Le test diagnostique biologique idéal utiliserait un marqueur biologique spécifique du LA, présent quel que soit l'âge gestationnel, stable dans le liquide et facilement détectable même à de faible concentration.

L'objectif étant de limiter les FP qui seraient dus à une contamination par un autre liquide biologique, et les FN liés à une rupture ultra précoce et ancienne, ou à une détection impossible sur un écoulement de faible quantité.

La technique d'analyse doit être simple, rapide, accessible, reproductible et peu coûteuse.

Tableau 101 : Comparaison des différents tests diagnostiques : Test diagnostic Terme d'utilisation Avantages Inconvénients

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 au nit Razine	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

D'après ces résultats et en étudiant les avantages et les inconvénients des différents tests nous avons conclu qu'il n'existe pas à ce jour de test idéal disponible pour confirmer le diagnostic de la RPM. 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. Les tests diagnostiques para cliniques de la RPM n'ont pas été réalisés chez nos parturientes (problème de disponibilité) nous ne les retenons pas dans le diagnostic et la prise en charge

-Bilan infectieux :

- **Numération formule sanguine** : L'élévation du nombre de globules blancs est un marqueur non spécifique d'infection systémique, elle est une des éléments de la définition de la chorioamniotite, sa recherche est couramment admise bien que ses performances soient faible pour la prédiction de l'infection materno-fœtale.

La valeur prédictive positive de ce test varie de 40 à 75%, la valeur prédictive négative de 52 à 82% . (Nous avons pris le seuil de 15000, car c'est le seuil le plus utilisé dans la littérature). L'hyperleucocytose (GB>15.000/) a été observée chez 14 cas soit 1.55 % des parturientes.

L'hyperleucocytose maternelle semble quant à elle être un marqueur médiocre pour la prédiction des différentes composantes de l'infection materno-fœtale

Tableau 102 : Prédiction de l'infection en cas de RPM par l'hyper leucocytose maternelle

Auteurs seuil	Nombre	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critère de Jugement
YOON (≥ 15000)	90	40	82	74	52	Chorioamniotite histologique
Fisk et al (>18500)	52	81	62	68	76	Chorioamniotite histologique
ROMEM (≥ 15000)	51	29	96	50	89	Chorioamniotite clinique

- **Protéine C-réactive:**

La CRP est également un facteur non spécifique de l'inflammation ou de l'infection qui présente d'avantage d'être facilement disponible. Sa présence augmente six à sept heures après une agression inflammatoire. La protéine possède une demi-vie de 12h, et sa présence n'est pas influencée par la corticothérapie. Fisk et al. Suggèrent d'utiliser un seuil élevé de la CRP (40mg/l), si un test unique est considéré, et un seuil de 20 mg/l si des dosages répétitifs sont considérés, ont en revanche une bonne valeur prédictive de la survenue d'une chorio-amniotite histologique. [258]. Homer dans son étude rétrospective incluant 40 patientes, a conclu que les femmes ayant une RPM < 26 SA et dont la CRP était supérieure à 20 mg/l ont eu un taux important de mortalité fœtal (63,6 % vs 27,8 % ; p = 0,02 ; OR = 4,3 ; IC95 % [0,99–22,1])

Auteurs seuil	Nombre	Sensibilité	Spécificité	Critère de Jugement
ROMEM ≥ 20 mg/l	51	86	82	Chorioamniotite clinique
YOON ≥ 20 mg/l	90	54	86	Chorioamniotite histologique
ISMAIL ≥ 20 mg/l	100	82	55	Chorioamniotite histologique
FARB ≥ 20 mg/l	31	56	73	Chorioamniotite clinique
FISK ≥ 40 mg/l	51	37	100	Chorioamniotite histologique

Tableau 103 : Prédiction de l'infection en cas de RPM par la CRP

Dans notre étude, La CRP a été réalisée chez tous les gestantes soit une fréquence globale de 100%, qui été élevée chez 16 gestantes soit 1.78% des cas.

Dans le travail de Barawi et al. en 2014, celui-ci montre un lien entre la CRP, les contractions utérines et l'accouchement prématuré et RPM dans le groupe A : 93% des femmes ont une CRP augmentée et 91% accouchement prématurément avec RPM et dans le groupe B : 9 % ont une CRP augmentée et 8% seulement accouchent prématurément et RPM . Une revue de la littérature de 2011 retrouvent que le dosage de la CRP pourrait prédire une chorio-amnionite avec une sensibilité allant de 72 à 86% et une spécificité allant de 75 à 92% pour un seuil de 20 mg/L.

-Echographie obstétricale:

L'échographie nous a été d'une aide précieuse pour la vérification de la présentation et du terme, permet de réaliser le score biophysique de Manning ,l'estimation du poids fœtale , repérage du placenta , l'évaluation de la quantité de LA . En cas d'oligoamnios sévère et a fortiori d'anamnios, la rupture est très probable. Mais un oligoamnios modéré ne permet pas d'affirmer le diagnostic et une quantité normale de liquide ne permet pas d'éliminer la rupture.

Dans notre série, toutes nos femmes ont bénéficié d'une échographie trans-abdominale

Nos résultats reste meilleurs par rapport à ceux retrouvés par Soumani 37,43% , et Boulgana 28,4%. [232] [287]

▪ **Caractéristiques du liquide amniotique**

Pour évaluer la quantité de liquide, deux méthodes sont habituellement utilisées :

- la mesure de la citerne la plus large, qui repose sur la mesure du diamètre vertical de la plus grande citerne amniotique ; la valeur normale est comprise entre 2et 8 cm ; un oligoamnios est retenu lorsque la mesure est inférieure à 2 selon les auteurs
- la mesure de l'index amniotique, qui résulte de la somme des mesures verticales des citernes dans les quatre quadrants de l'utérus. La quantité de liquide est considérée comme normale si l'index est compris entre 8 et 18 cm , si l'index est inférieur à 5 cm, il s'agit d'un oligoamnios. entre 5 et 8 cm, le liquide est considéré comme peu abondant. L'anamnios est la forme extrême définie par l'absence de citerne mesurable. Dans les ruptures très précoces, l'anamnios est un facteur de mauvais pronostic.

Dans notre série nous avons noté 46.66 % cas d'oligo-amnios, 0.88 % d'anamnios, contre 6% des cas d'hydramnios . Ces résultats concordent ainsi avec la grande majorité des études

▪ **Les présentations :**

On constate qu'en plus de la présentation de sommet qui est majoritaire (94,24%), l'incidence de la présentation de siège 4.45% est élevée.

Tableau 104 : Fréquence de la présentation de siège en cas de RPM relevée dans la littérature.

Auteurs	Payes / ville	Année	Fréquence de la présentation siège
Aubriot	France	2007	11%
Magnin	France	2009	10%
Boulgana	Agadir	2004	9,6%
Keita M A	Mali	2014	4.5 %
Smith	Canada	2015	2.5 %
Benamar	Rabat	1999	4,33%
Leola N'Tesse	Congo	2002	1,4%
Notre série	Setif –Algerie	2019-2020	4.45%

Dans notre série le taux est proche de celui signalé par l'étude de Benamar 4,33%, est inférieur de celui obtenu par Boulgana 9,6%, et Magnin 10% [279] [282] [313] . Mais supérieur à ceux rapportée par l'étude de Leola N'Tesse soit 1,4% [345] . Si l'on se rapporte à la littérature, la fréquence des sièges associés à la RPM augmente jusqu'à 11% pour l'étude Aubriot [132]

-Analyse du rythme cardiaque fœtal : En fonction de l'âge de la survenue de la RPM . Il doit être quotidien pour apprécier le bien être fœtal. À partir du stade de viabilité fœtale, le monitoring fœtal externe est indispensable dès l'admission pour apprécier la vitalité fœtale et juger de l'activité utérine.

Un ERCF normal est rassurant. Il élimine une hypoxie fœtale et en l'absence de signe clinique anormal autorise une certaine expectative car les faux-négatifs sont exceptionnels

La tachycardie fœtale (>160 battements/min), est un signe indirect de l'infection intra-amniotique lorsqu'elle est associée à une diminution de la réactivité

Vintzileos et al. Ont constaté une diminution de la réactivité du RCF après RPM par rapport à des fœtus témoins sans RPM de même âge gestationnel, ce test à une sensibilité de 78% et une spécificité de 86%, une VPP de 86 et VPN 92 [364] .Roussis, suggère qu'un RCF non réactif et/ou tachycarde est un bon marqueur précoce d'une chorioamniotite, sa sensibilité est de 75%, spécificité 66% [358] . Dans notre expérience, l'enregistrement fœtal à l'admission a été réalisé chez 860 gestantes soit un pourcentage de 95.55 %, il a été pathologique chez 8 parturientes soit un pourcentage de 0.94 % le tracé a été tachycarde chez deux parturientes alors il a objectivé des décélérations profondes et répétitives chez 6 parturientes. Il est recommandé de réaliser une analyse du rythme cardiaque fœtal à l'admission et pour la surveillance en cas RPM

Tableau 105 : Prédiction de l'infection en cas de RPM par RCF non réactif et ou tachycardie

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

-Bilan du bien être fœtal:

L'examen échographique permet aussi de réaliser le score biophysique de Manning. Certains auteurs ont démontré la relation entre l'altération du score de Manning et l'infection materno-fœtale .

Plusieurs études suggèrent que le comportement fœtal est modifié en cas d'une infection intra-amniotique, il est donc important d'utiliser des tests non invasifs pour évaluer le comportement fœtal dans la surveillance de la RPM

Le profil biophysique initialement proposé par Manning évalue 5 paramètres :

- La quantité de liquide amniotique.
- Les mouvements fœtaux thoraciques.
- Les mouvements fœtaux distaux.
- Le tonus fœtal.
- La réactivité de l'ERCF

L'intérêt de ce score a été suggéré dans la surveillance fœtale après une RPM . Plusieurs études analyse la prédiction de l'infection amniotique par ce score, ils ont objectivé qu'un profil biophysique rassurant à 24h précédant la naissance a été associé à un taux d'infection maternofoetale de 2.7% comparé à 93.7% dans le cas d'un score anormal

Vintzileos a insisté sur le fait que ce score n'a de valeur que s'il est réalisé quotidiennement, ce qui alourdit la prise en charge . Roussie, dans une étude prospective, a conclu qu'un profil biophysique anormal est un bon prédicteurs de l'infection fœtale en cas d'une rupture des membranes avant terme

Tableau 106 : Prédiction de l'infection en cas de RPM par le Score biophysique de MANNING.

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

-La prise en charge thérapeutique initiale :

La prise en charge de la RPM n'est pas uniforme, la prise de décision dépend de certains facteurs : l'âge gestationnel, les conditions obstétricales, l'existence ou non d'infection maternelle ou fœtale. et l'existence d'un service de néonatalogie performant

-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.

Nous distinguerons schématiquement 4 périodes : avant 28 semaines, entre 28 et 34 semaines, entre 34 et 37 semaines, après 37 semaines

-Si la RPM survient avant l'âge de viabilité avec anamnios à l'échographie une attitude expectative est préconisée , si echec une interruption médicale de la grossesse est préconisée par un DAT mais discussion avec les parents

- Si la RPM survient avant 34SA : notre conduite dépend de la présence ou non de signes d'infections amniotiques (Temperature, globules blancs, CRP, ERCF); en l'absence de ces signes une tocolyse avec une cure de corticoïde et antibiotique est adoptée sous surveillance étroite.

-Si cette rupture survient entre 34 SA-37SA, une expectative est adoptée (en l'absence de signes infectieux maternels et foetaux et de SFA)

-Si elle survient au-delà de 37 SA une expectative ou un déclenchement du travail est adoptée.

En ce qui concerne le mode d'accouchement il dépend essentiellement des conditions obstétricales et l'état fœto-maternel et l'existence d'un service de néonatalogie performant

-Antibiothérapie :

Intérêt de l'antibiothérapie:

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

- Le liquide amniotique présente une activité bacteriostatique et l'infection sera prise en charge si elle devient patente
- 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, permet une réduction nette de la morbidité infectieuse maternelle et néonatale. [296]

Actuellement, plusieurs études montrent que l'administration des antibiotiques chez les femmes présentant une RPM avant 34 SA permet de retarder le travail, de diminuer le taux de chorioamniotite, d'infection néonatale et d'hémorragie intraventriculaire. En post partum cela permet de diminuer le taux d'endométrite

Une étude récente de la Cochrane Database a regroupé 22 essais portant sur les effets des antibiotiques chez 6000 femmes présentant une RPM avant 37 SA. Elle confirme que l'administration des antibiotiques permet une réduction significative de la chorioamniotite (RR=0,57 [IC95%:0,37-0,86]), une diminution du nombre de naissances dans les 48 heures (RR=0,71 [IC95% : 0,58-0,87]) et dans les sept jours (RR=0,80 [IC95% : 0,71-0,90]).

Il est également observée chez le nouveau-né une réduction des infections néonatales, de l'administration de surfactant, de l'oxygénothérapie et des anomalies à l'échographie transfontanellaire

La méta_analyse de KENYONS et de MERCER et AL, 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. [359] [347]

En France, l'antibiothérapie est systématiquement réalisée dans l'ensemble des maternités de type 3, et dans la majorité des cas immédiatement au moment du diagnostic de RPM.

Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature

Dans notre expérience, comme celui de LAADIOUI, l'antibiothérapie prophylactique a été systématique, et toutes les parturientes ont reçu une antibiothérapie dès l'admission et après la réalisation des prélèvements [362]. Ces résultats bénéfiques sont par ailleurs associés à un allongement de temps de latence permettant d'atteindre le terme de viabilité fœtale et de pratiquer une corticothérapie.

▪ **Antibiotiques: types, posologies et la voie d'administration.**

Le choix de la molécule et la durée optimale du traitement sont moins évidents

Les Bétalactamines sont en France les plus utilisés, ils représentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal et sont efficaces sur le Streptocoque du groupe B. Aux Etats-Unis, l'érythromycine est la molécule utilisée en première intention seule ou associée aux Bétalactamines. L'étude ORACLE [349] (essai randomisé multicentrique Nord-américain) a porté sur 4826 patientes avec RPM avant terme. Les patientes réparties en quatre groupes selon le type de la molécule, la durée du traitement a été de 10 jours dans tous les groupes:

- Erythromycine. (n=1197)
- Amoxicilline-acide-clavulanique. (n=1212)
- Erythromycine + Amoxicilline-acide-clavulanique. (n=1192)
- Placebo. (n=1225).

Dans les groupes traités par antibiotiques, l'érythromycine augmente la phase de latence mais d'une façon brève pendant 48h (34.8% versus 40.7%; $p=0.004$), et réduit les besoins en oxygène ($p=0.03$) et la fréquence des hémocultures positives chez le nouveau-né ($p=0.02$)

Mais ne diminue pas le taux de mortalité périnatale ($p=0.41$), de bronchodysplasie ($p=0.25$) ou d'anomalie cérébrale sévère ($p=0.36$).

L'amoxicilline-acide-clavulanique diminuent le taux d'accouchements dans les 7 jours ($p=0.005$) et diminuent les besoins en oxygène ($p=0.05$), mais s'accompagne d'un taux élevé des entérocolites nécrosantes (1.9 versus 0.5%; $p=0.001$)

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

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 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. [318] .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 un B-lactamine 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

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 *Escherichia 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 filaire génitale et dans le liquide amniotique.

Cependant, l'essai de MERCER 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. [289] . Le Collège américain des gynécologues obstétriciens recommande l'administration orale d'une double antibiothérapie, érythromycine + ampicilline ou amoxicilline pendant une durée de 7 jours. Il déconseille les traitements plus courts car il estime qu'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [94]

Dans notre étude l'antibiothérapie préventive à base de l'amoxicilline à la dose de 1g toutes les 8 heures par voie intra veineuse puis un relais par voie orale a été pratiquée . L'antibiothérapie prophylactique a été systématique, toutes les gestantes 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 est la molécule la plus utilisée, prescrite chez 96% des parturientes a raison de 1 g/8 H en IV

- 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 dans 9 cas soit 1 %, ou au métronidazole (Flagyl*) à raison de 1g x 3 /j dans 10 cas soit 1,11 %.

- Si allergie macrolide dans 12 cas soit 1.34 %

Certaines sociétés savantes recommandent donc l'administration d'une antibioprofylaxie à 12 h de la rupture des membranes en se basant sur l'analyse en sous-groupes de la méta-analyse de Saccone et al. [241]

La Société française de néonatalogie a estimé que la rupture des membranes supérieure à 12 h était un facteur de risque d'INN et était une indication à une antibioprofylaxie .

La Haute Autorité de santé a également recommandé l'administration d'une antibioprofylaxie si l'accouchement n'avait pas eu lieu au bout de 12 h en cas de rupture des membranes à terme initiale. [[78]

La Société de gynécologie obstétrique du Canada recommande en cas de statut inconnu du SGB une antibioprofylaxie après 18 h de rupture des membranes

Les recommandations de la Société française de néonatalogie recommandent une administration par voie intraveineuse de l'antibioprofylaxie

Dans la série de Djiva Jivraj, l'utilisation d'une antibioprofylaxie empirique par amoxicilline adaptée secondairement au prélèvement de liquide amniotique était systématique. [106]

L'antibiothérapie systématique a été très importante car dans notre série elle limiterait la morbidité maternelle et néonatale. Ainsi cette prise en charge a permis qu'on ne puisse avoir que 2.33% d'infection amniotique dont seulement (0.77 %) cas décrit à terme, et 2,29 % d'infection néonatale dont seulement (0.88 %) cas signale a terme, et 1.33 % d'infection de post partum

Ces résultats concordant ainsi avec la grande majorité des études

- **Corticothérapie:**
- **Intérêt de la corticothérapie :**

Si l'utilité de la corticothérapie est désormais admise en cas d'accouchement prématuré sans aucune restriction qui soit, son usage après RPM a demeuré assez longtemps matière à controverse, alimentée par deux motifs majeurs : le premier concerne les risques infectieux maternels et néonataux potentiels, le second est lié au fait que la maturité pulmonaire pourrait être spontanément accélérée après une RPM . Dans les RPM avant 34 SA, la corticothérapie a permis de révolutionner le pronostic des enfants nés entre 24 et 34 SA. Le principal bénéfice concerne la réduction de l'incidence, mais aussi de la gravité de la maladie des membranes hyalines (réduction de 50 %). D'autres bénéfices significatifs sont également obtenus en termes de réduction des hémorragies intraventriculaires (réduction de 50 %), des entérocolites ulcéronécrosantes (réduction de 35 %).

Au total, la baisse de mortalité obtenue grâce aux corticoïdes atteint 40 %

La méta-analyse de Crowley traitant 9 études prospectives randomisées montre une réduction de 49% du taux des détresses respiratoires néonatales après une administration des corticoïdes chez la mère après une RPM (OR=0.5). [258] . Canterino et al. ont ainsi démontré sur 1161 nouveau-nés de 24 à 35 SA une diminution de 50% du risque de développer une leucomalacie périventriculaire lorsque les mères avaient reçu la corticothérapie en anténatale

L'argument retrouvé classiquement dans la littérature qui s'oppose à l'utilisation des corticoïdes dans la RPM avant terme, est la crainte d'une augmentation de l'incidence d'une infection néonatale et maternelle en raison de la relative immunodépression pendant la grossesse.

Dans leur méta-analyse, Crowley et OHLSEN montrent qu'il n'y a plus d'infections néonatale sous corticoïde [363]

L'étude rétrospective de Mehdi et collet , montre qu'on prenant comme critère l'infection néonatale en fonction de l'administration ou non de corticoïdes à la mère, il n'y a pas plus d'infections dans le groupe des prématurés dont la mère a reçu des corticoïdes que dans celui des prématurés dont la mère n'en a pas reçu. En effet cette conclusion est admise par la majorité des auteurs et l'effet négatif des corticoïdes sur le plan infectieux rapporté par certains auteurs est largement compensé par l'effet globalement positif sur le pronostic néonatal (réduction des détresses respiratoires, des complications neurologiques et de la mortalité néonatale). [353]

Harding et al. confirment que les corticoïdes sont associées à une diminution du nombre de détresse respiratoire (20% versus 35.4%), d'hémorragies intraventriculaires (7.5% versus 15.9%), et des entérocolites ulcéronécrosantes (0.8% versus 4.6%), sans augmenter de façon significative le taux d'infection maternelle (9.2% versus 5.1%) et néonatale (7% versus 6.6%)

Dans notre série, l'utilisation des corticoïdes pour la prévention de la maladie des membranes hyalines (MMH) a été réalisée chez 72 parturientes soit 33.80 % , 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.

Actuellement, pour tous les auteurs la corticothérapie a visée de maturation pulmonaire fœtale est indiqué en association à une antibiothérapie en cas de RPM entre 24 et 34 SA, en l'absence de signe d'infection ou de souffrance fœtale nécessitant une extraction immédiate.

- **Molécule, Nombre de cures:**

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

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 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. .

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

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 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%. [257]

De même, les dernières recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) 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 imminent [73]

Lee et Al. dans une étude randomisée ont comparé une seule cure à des cures répétées toutes les semaines chez 161 patientes présentant une RPM entre 24 et 32 SA notent que dans le groupe cure hebdomadaire a présenté plus de CA que le groupe cure unique (49.4% versus 31.7%), et une morbidité néonatale composée identique

Dans notre série, le traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 34SA chez 56 patientes soit 77.77 % . La même attitude a été adoptée dans la série d'Accoceberry est préconisées chez 74% des parturientes [273]

- **Tocolyse:**
 - **Intérêt de la tocolyse:**

La prématurité étant le facteur de risque principal de morbidité néonatale en cas de RPM, la tocolyse doit pouvoir trouver sa place dans l'arsenal thérapeutique.

Le principal intérêt du traitement tocolytique est de prolonger la grossesse de quelques jours, nécessaires à l'efficacité de la corticothérapie anténatale en terme de maturité fœtale et au transfert in utero dans une maternité avec structure pédiatrique adaptée à l'âge gestationnel

En pratique, elle peut avoir chez la mère des effets adverses par le biais de l'infection

Combs et al. dans une étude rétrospective où 130 femmes consultant pour une RPM avant 34 SA reçoivent un traitement tocolytique, ne présentent pas du bénéfice en terme de prolongation du délai RPM-accouchement par rapport aux résultats de 4 études dans lesquelles les femmes n'ont pas reçu de tocolyse

Selon Decavalas et al dans une étude randomisée sur 240 patientes, une tocolyse administrée de façon prolongée est associée à un risque plus important de chorioamniotite (RR= 2.47 [IC95% :1.42-4.66], $p < 0.001$) et d'endométrite (RR=1.74 [IC95% 1.10-2.75], $p < 0.05$) par rapport à une tocolyse limitée à 48 heures [346]

Selon l'étude sur les pratiques en France en cas de RPM avant 34 SA, 31% des maternités prescrivent une tocolyse durant la corticothérapie, 62% la prescrivent en cas de contractions et 6% la contre-indiquent .

Christensen a randomisé 30 patientes ayant une RPM sans signe clinique d'infection materno-fœtale, à recevoir soit la ritodrine par voie parentérale avec relai per os, soit un placebo. Une baisse significative du nombre de patientes accouchant dans les 24 premières heures a été constatée dans le groupe thérapeutique.

La proportion des accouchements était cependant redevenue similaire dans les deux groupes après 48 heures. [328]

Poulain et al. ont conclu au cours de leur étude des RPM avant 35 SA, qu'il était utile de mettre la parturiente sous tocolytiques afin d'obtenir le temps requis pour une cure de corticothérapie destinée à accélérer la maturation pulmonaire et donc d'améliorer le pronostic néonatal.

Dans notre série, le traitement tocolytique a été prescrit chez 74 gestantes soit 34.74 % présentant des contractions utérines et/ou des modifications cervicales, en dehors des contres indications materno-fœtales , 69 entre elles avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA. Les autres gestantes avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 36 SA. Cette fréquence est faible par rapport à celle retrouvée par Soumani et ceci s'explique par le faible taux de RPM avant terme dans notre série. [232]

- **Molécule, nombre de cures, durée.**

L'administration d'un traitement tocolytique ainsi que sa durée d'utilisation restent donc très controversées. Selon les recommandations de la HAS, « bien que son efficacité ne soit pas démontrée, une tocolyse courte paraît justifiée, au minimum le temps de la corticothérapie » [78]

L'American College of Obstétriciens and Gynecologists (ACOG), recommande aussi la tocolyse pendant les 48 premières heures afin d'obtenir les bénéfices de la maturation pulmonaire et de l'antibiothérapie [73] . Actuellement trois molécules sont utilisées:

- Bêtamimétiques: Bien que leur utilisation soit en diminution en France, se sont toujours les tocolytiques les plus employés dans le monde mais qualifiés de tolérance médiocre
- Les inhibiteurs calciques: Ils sont largement utilisés comme tocolytiques, malgré l'absence d'AMM dans cette indication, le plus utilisé est la nifedipine par voie orale.
- Les antagonistes de l'ocytocine: Le seul antagoniste de l'ocytocine actuellement disponible est l'atosiban , ce produit possède l'AMM à visée tocolytique sans effets
- Ainsi les anti-inflammatoires non stéroïdiens, même s'ils sont probablement les plus puissants tocolytiques, ne seront pas prescrits en première intention

Quand au traitement tocolytique dans notre série 52 gestante ont reçu du loxen (soit une fréquence de 70.27 %) et 14 gestante a bénéficié du tractocil (soit une fréquence de 18.91 %). 8 gestantes (salbutamol, AINS, progesterone) dont la durée ne dépasse pas 8 jours.

Tableau 107 : Les données de la littérature concernant la durée moyenne de la prolongation de la grossesse.

Auteurs	Payes/ville	Nombre de cas	Année de l'étude	Durée prolongation moyenne G. ambulatoire (j)
Mercer	Etas-Unis	142	2000	7.7
Keïta M.A	Mali	380	2014	9
Zraidi. N	Rabat	480	2004	10
Laadaoui	Fés	208	2010	9
A .W .Ayres	France	180	2002	14.6
Garabedian	Canada	152	2016	16.5
Notre série	Setif	114	2019-2020	8

Nous avons noté :

- 2 cas d'échec immédiat, soit 1.75 %.
- 58 cas de prolongation de grossesse au-delà de 72 heures, soit 78.41 % de succès relatif.
- 14 cas de prolongation entre 24 à 48 h seulement

Ce protocole est similaire à celui utilisé dans les maternités groupe 3 et 2B en France

-Complications gravidiques de la RPM:

- **Chorioamniotite:**

La CA est une infection le plus souvent bactérienne de la cavité ovulaire. Cette infection apparaît secondairement à la RMAT dans la majorité des cas.

La fréquence de la CA varie selon les études et certainement selon les pratiques médicales

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

- 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.

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 :

les streptocoques surtout du groupe B et les anaérobies , les bacilles Gram négatifs (BGN) type entérobactéries et pyocyaniques (5%) qui ne sont que des hôtes transitoires du vagin . Autres germes classés dans les divers : Hemophilus, staphylocoque coagulase (+), pneumocoque se comptent à l'unité (2,74%).

Diagnostic de l'IA

le diagnostic de la chorioamniotite clinique est porté sur des critères variables selon les auteurs

- pour NEWTON et AL ; Sur le plan clinique, la chorioamniotite est définie par une hyperthermie maternelle supérieure à 38° et la présence d'au moins deux des cinq symptômes suivants :

- sensibilité utérine
- écoulement de liquide amniotique fétide
- Une tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute.
- Une tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.
- Une hyperleucocytose supérieure à 15000 globules blancs par ml.
- Pour MURTHA et AL il suffit de l'un des 3 signes : température > 38°, tachycardie fœtale > 160/mn, ou douleur utérine.

D'un point de vue biologique, on évoque une chorioamniotite devant une élévation de la CRP plus de 20 mg /l à 48 h d'intervalle et une hyperleucocytose supérieure à 15000 globules blancs par millilitre.

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

VINTZILEOS et AL 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. [346] .GONIK et AL 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 .[268] . Pour GOLDSTEIN et AL ; l'oligoamnios sévère a une VPP de 51% et une VPN de 87% pour la prédiction d'une amnioculture positive. [267] . La plupart des auteurs suggèrent que l'oligoamnios est un facteur de risque de choioamniotite

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.

Les examens complémentaires demandés pour dépister l'IA sont: La NFS a objectivé une hyperleucocytose chez 14 parturientes soit 1.55 %. La CRP significative chez 16 parturientes soit 1.78 %. L'ERCF a objectivé un RCF pathologique chez 8 cas soit 0.94 %. Nous avons ainsi relevé 21 cas soit une fréquence globale de 2.33% observé surtout dans la grossesse avant terme (1.55%) après attitude expectative (1.77 %) si le délai de rupture dépasse 72 heure (0.88%)

Ce taux est proche de celui signalé par CARARACH 2,29% [89] , inférieur à ceux rapportés par Keïta M.A et par Kouam L qui avaient enregistré respectivement 6,60% de cas et 17,14% des cas , Mais supérieur à ceux rapportés par LADFORS et SEO qui avaient enregistré respectivement 0,78% de cas et 1,25% des cas .

Ramsey et al ont montré que les patientes présentant une CA clinique après une RPM présentaient une période de latence plus longue (6.0 ± 3.3 jours) que les patientes qui ne développaient pas une CA (2.9 ± 6.2 jours) .

D'après ces résultats, nous avons conclu que la fréquence de la chorioamniotite est augmentée dans les RPM avec un âge gestationnel bas et/ou une période de latence prolongée et attitude expectative fonction de la PEC obstétricale

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'amoxicilline et la gentamicine ont les rapports de concentration cordon/ maternel les plus élevés

Dans notre expérience, nous avons associé l'amoxicilline à raison de 1g toutes les 8 heures à un aminoside (Gentamycine) à raison de 3mg/kg /j en IM dans 9 cas soit 1 %, ou au métronidazole (Flagyl*) à raison de 1g x 3 /j dans 10 cas soit 1,11 %.

Tableau 108 ; Fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes dans la littérature

Auteurs	Pays/ville	Effectifs	Année	Fréquence de chorioamniotite
LADFORS	France	385	2005	0,78%
SEO	France	641	2008	1,25%
CARARACH	Maroc	733	2012	2,29%
Soumani	Tunisie	504	2000	6,7%
Keïta M.A	Mali	380	2014	6.60
Laadioui	Fés	208	2010	2,45%
NOTRE SERIE	Setif	900	2019-2020	2.33%

- **Autres complications:**

-Les accidents du cordon ombilical : tels que les procidences du cordon ou les compressions funiculaires : elles entraînent des anomalies du rythme cardiaque fœtal pouvant nécessiter une extraction urgente par césarienne

On doit donc avoir toujours cette complication présente à l'esprit de façon à en faire le diagnostic précocement et à mettre en route le traitement . L'écoulement continu de liquide amniotique suite à la RPM peut être à l'origine du glissement du cordon ombilical en avant de la présentation et en regard du col. La fréquence de l'association procidence du cordon et rupture des membranes varie de 0.3 à 1.7 % selon les auteurs. Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec la littérature ,

Dans notre étude, nous avons observé 3 cas de procidence du cordon soit 0.33 % . Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Keïta M.A qui avaient enregistré 2,45 %

Nous notons aussi que la procidence du cordon est élevée en cas de durée de rupture dépassant les 48H avec une fréquence de 1.38%

Les présentations non céphaliques sont à la fois un facteur de risque de procidence du cordon mais aussi une complication de la RPM

- **Mode d'entrée en travail dans notre étude :**

Dans notre étude, notre attitude attentiste (60.55 %) a permis une entrée spontanée en travail dans (78.78 %) des cas, dans un délai de 24 heures.

Ce résultat est supérieur à celui de Samake.A et inférieur à celui de Keita N. qui ont respectivement 70% et 83%

L'induction du travail a été spontanée selon Dreyfus M , Traoré A L , et Kouam L respectivement chez 80%, 80,92% et 93,2%. [126] [224]

La durée moyenne de l'expectative dans notre étude a été 36.30 heures

La durée moyenne de l'expectative pour Traoré A L a été de 38,5 heures et pour Keita M A de 72 heures.

Les femmes sont entrées spontanément en travail dans un délai de 48 heures après la rupture de la poche des eaux dans 81,60 % pour l'étude de Khabouzes [8] . L'accouchement s'est déclenché spontanément dans 82,2% des cas selon Andriamady [255]

Le temps de latence, entre la rupture et l'accouchement ou le temps globale a été de 24 heures dans la majorité des cas de RPM a terme (84.42 %), cependant avant terme les femmes accouchent après 72 heure (68.07 %)

Un délai d'expectative prolongé entraînant une naissance au-delà de 24 heures après la rupture des membranes semble augmenter le risque d'infection néonatale sans augmenter les chances d'accouchement par voie basse.

Ce taux élevé de déclenchement spontané du travail s'explique par le fait que la RPM entraîne la libération des prostaglandines du liquide amniotique qui agissent sur le col (mûrissement du col), par stimulation du a la sécrétion endogène prostaglandine E2, entraînant la sécrétion post hypophysaire d'ocytocine par l'intermédiaire des prostaglandines endogènes.

Nous avons eu 37.22 % de déclenchement artificiel. A l'opposé, le déclenchement artificiel du travail à terme dès l'hospitalisation après RPM de 24 heure (73.15 %) a permis de réduire la durée global de l'accouchement et d'améliorer le pronostic maternel néonatal et fœtal

Le déclenchement du travail a été fait par l'ocytocine selon le tableau clinique (score de BISHOP0) si BISHOP > à 6

- **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

Durant notre étude, la voie basse est le mode d'accouchement le plus fréquent

-L'accouchement par la voie basse a été obtenu dans (92 .44 %) , eutocique avec 91.55 % des cas sans manœuvre obstétrical , il y a 9 accouchements gémellaires

Nous avons ainsi relevé une fréquence de 0.88 % d'extractions instrumentales.

Ce résultat est supérieur a ceux rapporte par Cissé K et Adisso. lors d'une étude similaire avaient enregistré respectivement 76,7% et 79,6% d'accouchement par la voie génitale naturelles [227]

Mais proches des ceux trouvés par Traoré A L et Keita M A ont obtenu respectivement 92,20% accouchement voie basse dont 17 forceps et 83,80% accouchement voie basse dont 1 forceps d'accouchement 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

La RPM, n'est pas toujours individualisée comme indication de césarienne. Elle y conduit cependant en fonction du terme de la grossesse, de la présence ou non d'infection et surtout en cas de détérioration de l'état du fœtus selon Racinet

La fréquence de césarienne est associée à la RPM dans environ 10 % dans la littérature selon Teguéti I .

Dans notre série la césarienne a été réalisée chez 68 parturientes parmi 900 soit 7.55 % des cas Andriamady et al ont obtenu 20,9% de césarienne dans leur étude

Un taux de césarienne 3,6 % avec comme indication prépondérante la souffrance fœtale aigüe a été enregistré dans l'étude Khabouzes .[8]

Dans notre série 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. présentation dystocique et les dystocies dynamique (23.5 %) Souffrance fœtale (47.12 %) , chorioamniotite (11.78 %) , dominent ces indications. 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 privilégiés un mode d'accouchement rapide et, si le travail n'est pas avancé, la césarienne apparaît comme la voie souvent privilégiée.

Tableau 109 : Les données de la littérature concernant le taux moyen de césarienne

Auteurs	Payes/ ville	Nombre de cas	Année de l'étude	% Césarienne
Carlan	France	102	1993	8.02 %
Khabouzes	Rabat	222	2002	3.6 %
Keita M A	MALI	380	2014	7.9 %
Andriamady	France	106	2015	20.9 %
MERCER	Etat –Unis	142	2000	4.5 %
Garabedian	Canada	152	2016	18.1 %
Notre série	Setif	900	2019-2020	7.55 %

-La délivrance La plupart des auteurs constatent que lors de la RPM , la délivrance est souvent normale en mode et en durée

En effet, nous avons observé parmi les 832 accouchements par voie basse 488 cas de délivrance normale spontane soit 58.56 % et 24 cas de délivrance artificiel et révision utérine soit 2.88%. sans considérer les cas de césariennes où la délivrance artificielle est systématique

Pronostic néonatal et maternel:

La RPM augmente la morbi-mortalité néonatale car il existe un risque de prématurité spontanée ou induite, d'infection, de procidence du cordon, ou encore de décollement placentaire

Un oligoamnios sévère peut entrainer en cas d'une RPM précoce, une hypoplasie pulmonaire ou des déformations squelettiques.

Du côté maternel le risque est principalement infectieux, et toutes ces complications materno-fœtales sont à l'origine d'un taux de césarienne augmenté

- **Pronostic perinatal**

Caractéristiques générales des nouveau-nés à la naissance

La majorité des nouveau-nés avaient un poids de naissance entre 2500 -3500 g soit (77.72%) avec prédominance féminine 51,09 %, avec un bon Apgar (94.43 %)

- **Le sexe des nouveau- nés**

Dans notre série sur 916 naissances (Avec 12 grossesses gémellaires et 2 Triple), nous avons enregistré 468 nouveau-nés de sexe féminin soit 51,09 % contre 448 nouveau-nés sexe masculins soit 48,90 %.

Ceci a été rapporté par de nombreuses études, le sexe féminin a été légèrement plus touché que le masculin, avec une sex-ratio de 0,93. Même résultat au Maroc où la sex-ratio était à 0,7, et au Kenya à 0,6. Par contre, d'autres études rapportaient la prédominance masculine ; c'est le cas à la république démocratique du Congo sex ratio : 1,1 et à Madagascar : 1,2.

- **Poids de naissance :**

Dans notre étude sur 916 nouveau-nés répertoriés, nous notons 76.3 % naissances à terme avec un poids moyen de 3051,5 g contre 23.7% naissances prématurées avec un poids moyen de 2100 g.

Et la majorité des nouveau-nés avaient un poids entre 2500 g et 3500 g avec 712 cas, soit 77.72 %. ce pourcentage est inférieur à celui de *LAADIOUI* 89 % , supérieur à celui d'Adrien *BETHU* 70 % et largement supérieur à celui de *DIYAMONA* 53,5 % .

Cette différence s'expliquerait du fait de la non prise en charge de gestantes ayant un âge gestationnel < 34 SA. Comme chez *LAADIOUI* la majorité de gestantes étaient porteuse d'une grossesse ayant un âge gestationnel à 36 SA soit 97 %.

Nous avons noté aussi 72 cas de macrosomie (poids de naissance supérieur ou égal à 4 kg)

et 3.16 % de cas avaient un poids inférieur <2500g .Ce résultat est inférieur de celui obtenu par Cabriol D. qui a trouvé 15% de poids inférieur à 2500g, et Cissé K qui a trouvé 30,2% de poids inférieurs à 2000g .Traoré AL a trouvé aussi 24,4% de poids inférieurs à 2500

▪ Score d'Apgar

Critère important que nous avons étudié à la naissance de façon systématique pour évaluer la vitalité néonatale. Dans notre série la grande majorité de nouveau-nés avait un bon APGAR à la naissance soit 94.43 % avec une valeur moyenne du score d'Apgar à la 1ere minute de vie est de 8 . Ces valeurs du score d'Apgar étaient similaire à celles rapportées dans la littérature notamment A.W Ayres

Tableau 110 : Les données de la littérature concernant la valeur moyenne du score d'Apgar à 1 min de vie.

Auteurs	Payes/ ville	Nombre de cas	Année de l'étude	Apgar 1min
A.W Ayres	France	180	2002	8
Laadioui	Fes	208	2010	8
Huret	France	222	2009	9
Keita M/A	Mali	380	2014	6
Smith	Canada	162	2015	7
Notre série	Setif-Algerie	916	2019-2020	8

Nous avons note 5.56 % d'asphyxie pré-partum .Cette fréquence est inférieur à ceux rapportée par TRAORE AL, Keita MA, Andriamady et al ont trouvé respectivement 11,57% , 13,7% et 11,7%.

- **Hospitalisation en unité de soin intensif néonatal:** Dans notre étude, nous avons trouvé parmi les 916 naissances vivantes, 51 nouveau-nés ont été transférés au service de néonatalogie réanimation soit 5.56%.

Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Carlan, Gisbert et A. Ayres qui avaient enregistré respectivement 33 %, 36.7 %, et 60 %

Tableau 111 : Les données de la littérature concernant le transfert en milieu de réanimation néonatale

Auteurs	Payes /ville	Nombre de cas	Année de l'étude	Hospitalisation En soin intensif %
Carlan	France	102	1993	33 %
Laadioui	Fés	208	2010	6.8 %
Kaita M/A	Mali	380	2014	5.90 %
Smith	Canada	162	2015	3.52 %
A.W. Ayres	France	180	2002	60 %
Gisbert	France	106	2015	36.7 %
Mercer	Etat-Unis	142	2000	2.38 %
Notre série	Setif	916	2019-2020	5.56 %.

Le motif du transfert était lié soit à la prématurité soit à la détresse respiratoire soit à l'infection.

Parmi lesquels 16 cas de souffrance fœtale, 12 cas de prématurité, et 21 cas pour une éventuelle infection néonatale probable. Même résultat rapporté par Khabouzes et al [8]

-Mortalité périnatale :

L'âge gestationnel à la naissance représente le principal déterminant de la mortalité néonatale

Dans la littérature la survie de l'enfant est directement corrélée à l'âge gestationnel au moment de la naissance. En effet le risque de décès diminue de 4 à 10 % pour un gain d'une semaine d'âge gestationnel de naissance entre 24 et 32 SA. Nicaise dans son étude prospective a montré que l'âge gestationnel reste le facteur déterminant de la mortalité et de la morbidité néonatale. [268]

Dans notre étude il a été enregistré 2 cas de mort in utero, cette valeur représente le taux de mortalité périnatale précoce puisque les parturientes sortent 24 heures après l'accouchement

En raison du faible taux de RPM avant terme dans notre série, la mortalité périnatale est relativement faible : 0,22 % . Ce taux est inférieur à celui décrit par THOULON et coll , *DIYAMONA* , *CABROL et coll.* qui soulignent que le taux de mortalité périnatale dus à la RPM s'élèverait à 10% , 8% , et 10% respectivement. Alors qu'elle était de 14,5% dans la série de Paumier qui inclus des cas de RPM survenant entre 16 et 32 SA et de 11,7% dans la série de Nicaise et inférieur à celui de Samake.A qui a enregistré 8 cas de mort nés. Notre pourcentage est proche de celui de *LAADIOUI*, qui a rapporté que les décès néonataux dus à la RPM seraient estimés à 0.42 % et proche de celle retrouvée par Khabbouz 0,51 % et Boulgana 0.45 % et Huret a 0.82 % [8] [287] [170]

Nous ne disposons pas de précision sur cet écart mais nous supputons qu'il pourrait être dû à la différence de méthodologie d'une part et à la prise en charge probablement d'autre part.

La concordance avec celui *LAADIOUI* pourrait s'expliquer par le déclenchement du travail systématique pour tout cas de RPM avec L'âge gestationnel supérieur ou égal à 37 SA.

Tableau 112 : Les données de la littérature concernant le taux moyen de la mortalité néonatale.

Référence	Payes/ville	Nombre de cas	Année de l'étude	Mortalité néonatale %
<i>LAADIOUI</i>	Fés	208	2010	0.42 %
<i>CABROL et Coll</i>	France	189	2002	10 %
<i>Boulgana</i>	Agadir	250	2006	0.45 %
Huret	France	222	2009	0.82 %
<i>DIYAMONA</i>	Canada	153	2016	0.96 %
Notre série	Setif	916	2019-2020	0,22 %

-la morbidité néonatale

-Quant à la morbidité néonatale, elle est liée à deux grands risques : La prématurité est ses corollaires entre autres les complications pulmonaires et neurologiques, et l'infection néonatale.

- **L'infection néonatale** :

C'est une préoccupation majeure des pédiatres en cas de RPM, elle est fréquente, et représente un risque redoutable à l'origine d'une mortalité et d'une morbidité importante

Les risques infectieux 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.

Le taux global d'infection néonatale dans notre série était de 2,29%, 21 cas mais cette fréquence reste sous estimé, car malgré la demande systématique de la CRP chez le nouveau-né en cas de RPM, beaucoup de femmes ont été perdues de vue.

En comparant notre fréquence avec celles de la littérature, il apparaît que notre taux reste comparable à certaines valeurs nationales et internationales: Zraidi 2% , I delhaj 4,17%, Accoceberry 2,34 % [353] [21]

La littérature permet d'établir le rôle de la RPM dans le risque d'infection au cours de la période néonatale, ce risque d'infection est d'autant plus important lors d'un âge gestationnel bas et une durée de rupture prolongée.

Nous notons qu'une fréquence élevée d'infection amniotique est observée chez les nouveau-nés prématuré soit une fréquence de 1.44 % ,

Dans une étude récente, Seo et col. montrent que la fréquence des infections néonatales est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel, de 0.6% à terme à 17% avant 28 SA

Hutzal et al. dans une méta-analyse ont trouvé 116 infections cliniques sur 625 RPM avant terme (18.5%)

La durée de la rupture intervient aussi dans le risque infectieux , nous remarquons que la fréquence d'INN est élevée en cas de durée de rupture dépassant les 72 H soit une fréquence de 1 %

Selon Dajntal, la fréquence des infections néonatales passe de 0.1% pour une rupture de moins de 12h à 0.7% pour une rupture de 48h ou plus [267]

Germes en causes: L'état septique du nouveau-né est pratiquement toujours mono microbien, dont le germe le plus souvent incriminé est Streptocoque du groupe B dans plus de la moitié des cas, puis Escherichia coli en particuliers le sérotype capsulaire K1 responsable de la moitié des méningites néonatales, et puis Hemophilus Influenzae . Les infections à germes anaérobies sont exceptionnelles .Pour les enfants hospitalisés en unité de soin intensifs, il existe un risque non négligeable des infections nosocomiales , celles-ci se déclarent plus de 48h après l'admission, les germes en causes sont les staphylocoques et les germes d'origine digestive.

Diagnostic de l'infection néonatale: Dans notre série, le diagnostic d'INN a été basé sur des éléments cliniques . Les critères anamnestiques ont été rapportés dans les recommandations de

septembre 2001. Ils doivent être recueillies et portés à la connaissance des équipes obstétricales et pédiatriques:

- Les critères majeurs: Fortement liés à une infection néonatale, ils sont moins fréquent
 - Chorioamniotite
 - Jumeau atteint d'une infection maternofoetale.
 - Température maternelle avant ou en début de travail \geq à 38° .
 - Prématurité spontanée ≤ 35 SA
 - Durée d'ouverture de la poche des eaux \geq 18 heures.
 - Une RPM < 37 SA.
- Les critères mineurs: faiblement liés à une infection néonatale, et ils sont plus fréquent:
 - Durée d'ouverture de la poche des eaux ≥ 12 h, mais < 18 h
 - Prématurité spontanée 35 et 37 SA.
 - l'infection urinaire maternelle, l'infection cervicovaginale
 - Liquide amniotique teinté ou méconial.

L'existence de l'un de ces critères nécessite une surveillance clinique, particulièrement rapprochée pendant les 24 premières heures.

Le risque d'infection est multiplié par 2,7 après une RPM de plus de 12 heures, le travail prolongé, les manœuvres obstétricales locales, la multiplicité des touchers vaginaux.

Sur le plan clinique, le tableau d'une infection néonatale est non spécifique : une hyperthermie $\geq 37,8^{\circ}$ ou une hypothermie $\leq 35^{\circ}$, les troubles hémodynamique (tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration cutanée, hypotension artérielle) ou respiratoire (geignement, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire), les signes neurologiques (troubles de tonus, convulsions, fontanelle tendue), les signes cutanés (purpura, éruption)

Le bilan biologique: Il n'y'a pas d'examen biologique permettant à lui seul de diagnostiquer l'infection chez le nouveau-né. Les décisions ne peuvent être prises que sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques:

- Hyperleucocytose.
- Neutropénie.
- Augmentation de la CRP.
- Augmentation du taux de fibrinogène
- Le bilan bactériologique:
 - Les hémocultures: est l'examen de référence pour confirmer une infection néonatale, elle est réalisée sur une veine périphérique ou par l'intermédiaire du cathéter ombilical après désinfection.
 - La ponction lombaire: elle est indiquée en cas d'altération de l'état général, des signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis, et secondairement en cas d'hémoculture positive.
- Examen cytotobactériologique des urines (ECBU)

Pronostic néonatal en fonction de l'attitude adoptée :

Expectative ou déclenchement du travail ? : Dans notre série, nous avons noté que le pronostic néonatal était meilleur lorsque le travail est déclenché

Nous constatons que la fréquence d'INN est inférieure en cas de césarienne soit 0.44%.

Pour Jean-Charles Pasquier , le déclenchement du travail permet une diminution de la morbidité néonatale en comparaison avec le travail spontané. Pour Seince une attitude agressive de déclenchement dans le but d'éviter une morbidité infectieuse maternelle et fœtale, peut accroître inutilement le taux de césariennes. À l'inverse, le respect d'un travail spontané lors d'une conduite trop attentiste, peut favoriser le développement d'infections materno-fœtales sévères. De même, Djiva Jivraj préfère une expectative de 36h en cas de conditions cervicales défavorables et qui n'augmente pas la morbidité maternelle et fœtale. [324] .En revue de la littérature et des résultats apportés par notre étude, aucun consensus n'est actuellement validé. En effet, si le déclenchement du travail permet une diminution du risque infectieux avec amélioration de la morbidité néonatale, l'expectative permet de favoriser la survenue d'un travail spontané et ainsi d'augmenter les chances d'un accouchement eutocique. Ainsi, les recommandations actuelles laissent la porte ouvertes sur 2 attitudes possibles : l'expectative ou l'attitude interventionniste.

Prématurité : Dans notre série nous avons relevé 213 prématurés soit une fréquence de 23.7%. Ce taux est proche de celui signalé par Ayres 20 % et inférieur de celui obtenu par Garabedian soit 61.5 % . Les enfants nés prématurément ont un risque de morbidité néonatale plus

important que ceux nés à terme .C'est la complication majeure de la RPM avant terme, elle expose le nouveau né à des problèmes multiples : le syndrome de détresse respiratoire par immaturité pulmonaire, mais aussi les hémorragies intraventriculaires, les infections néonatales et les entérocolites ulcéronécrosantes

-Détresse respiratoire néonatale:

Dans notre étude nous avons relevé 16 cas de détresse respiratoire soit une fréquence de 1.75%

La fréquence du syndrome de DRNN est comprise entre 30 et 60%. Ces résultats sont proches de celles retrouvés dans la littérature tels celui de Ayres qui a trouvé 1,14 % et huret qui a trouve 1,98 %

Tableau 113 : Données de la littérature concernant le taux moyen de la DRNN

Auteurs	Payes /ville	Nombre de cas	Année de l'étude	DRNN %
Mercer	Etat –Unis	142	2000	0,95 %
Keita M A	Mali	380	2014	4,5 %
A.W. Ayres	France	180	2002	1,14 %
Huret	France	222	2009	1,98 %
Garabedian	Canada	152	2016	0,89 %
Notre série	Setif	916	2019-2020	1,75 %

-Antibiothérapie à la naissance

Dans notre étude tous les nouveau-nés hospitalisés avec CRP positive soit dans 2,29 % des cas, ont été mis sous antibiothérapie pendant une durée allant de 5 à 10 jours . La durée d'hospitalisation moyenne été de 4,45 jours.

Ce taux est proche de celui signalé par Ayres 2,45 % et Carlan 2,89 mais inférieur de celui obtenu par Garabedian soit 6.5 % . Dans l'étude de Keita M A 29,6% des nouveau-nés ont reçu un antibiotique. L'antibiothérapie préventive à base d'antibiotique genre amoxicilline à la dose de 1gramme par 12 heures a été pratiquée dans l'étude de Audra .

○ **Pronostic maternel:**

-Le pronostic maternel est bon en général, il n'y a pas eu de cas de décès maternel.

Mortalité maternelle : Dans notre série, aucun décès lié directement à la RPM n'a été signalé. nous n'avons pas enregistré de cas de décès maternel dû aux complications de la RPM au cours de

cette étude mais certaines complications ont été notées. Webb a noté 54 cas de décès maternel lié à la RPM.

De nos jours, grâce à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique et obstétricale, la mortalité dont la première cause était la septicémie, est devenue exceptionnelle. Dans notre série, nous n'avons retenu aucun décès maternel en rapport avec la RPM, ce qui concorde avec les études de la plupart des auteurs

Morbidité maternelle:

la majorité de parturientes avaient une suite de post partum simple avec 882 cas, soit 98%. La fréquence de la morbidité maternelle est diversement appréciée par les différents auteurs. Body rapporte dans son étude une fréquence élevée de morbidité maternelle de 82% [284], selon Andriamady ont été de 34,3% [136]. Dans notre série les suites de couches maternelles sont marquées par une morbidité de 2 % essentiellement liée à l'infection du post partum 12 cas soit une fréquence globale de 1.33% dominé par l'endométrite (1 %) suivi de l'hémorragie de la délivrance soit (0.66 %) , (0,33%) de sepsis de la paroi et aucun cas de Thrombophlébite , cette fréquence est proche de de la série de Khabbouz soit 1,58% [8]

- **les infections du post partum (IPP).**

Dans notre série, la morbidité maternelle est représentée essentiellement par les infections du post partum (IPP). 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 1.11%. avec un délai de rupture plus de 48 heure (0.77 %) . Nous remarquons que la fréquence des infections du post partum en cas d'attitude expectative est légèrement plus élevée (0.88 %) et que les déclenchements sont associés à une morbidité infectieuse moindre

Dans l'étude de Sylla C 54,90% des patientes avaient rompu les membranes à l'admission dont 58,8% avaient un délai de rupture entre 12 à 24 heures. L'endométrite a été observée chez 0,98 % des cas

Les risques thromboemboliques sont rarement quantifiés dans les études mais l'alitement, la majoration des infections foëto-maternelles, le taux élevé de césarienne sont responsables d'une élévation de leur taux. Mais aucun cas de Thrombophlébite n'a été signalé dans notre série

-La suppuration pariétale : nous avons noté 0,33%. Il s'agit de référence tardive, avec un délai de rupture de plus de 72 heures. La césarienne augmente le risque d'infection du post partum et prolonge l'hospitalisation des femmes, la suppuration pariétale semble plus fréquente après RPM

Ce taux faible est dû au non enregistrement des cas et à la sortie des patientes 24 heures après accouchement.

-Conduite obstétricale en fonction de l'âge gestationnel

- **Avant terme** : Le choix entre une politique interventionniste ou l'expectative revient à rechercher un compromis entre le risque lié à la prématurité, d'une part, et celui de l'infection maternofoetale, de complications funiculaires et d'hématome rétroplacentaire, d'autre part. Quatre essais randomisés ont été réalisés pour tenter de définir la meilleure stratégie de prise en charge, les auteurs de ces travaux ne trouvent pas de différence significative entre les groupes pour l'infection néonatale et le taux de césarienne mais trouvent dans les quatre études un taux plus élevé de chorioamniotite clinique dans le groupe expectative.

Mais la validité de ces travaux est contestable puisque aucun des groupes traités de manière expectative n'a reçu d'antibiotiques systématiques ni de tocolytiques, ni de corticoïdes

L'étude rétrospective de Accoceberry a porté sur tous les enfants nés de manière programmée à 34 SA dans un contexte de RPM après au moins 48 heures d'expectative armée d'une antibiothérapie systématique, d'une cure de corticothérapie et d'une tocolyse en cas d'activité contractile ressentie par la patiente. Cette série a montré que le risque d'infection néonatale sévère apparaît faible et aucun décès néonatal ni anomalie neurologique significative n'ont été retrouvés. Ainsi, la tendance vers une attitude conservatrice semble instinctivement plus logique. [255]

Dans notre série, 213 de nos parturientes avaient une RPM avant terme soit 23.7%.

Une attitude expectative a été adoptée chez 171 gestantes soit 80.28 % , le travail s'est déclenché spontanément après 72heures soit une fréquence 68.07%

Déclenchement artificiel du travail a été adoptée chez 28 gestantes , soit une fréquence de 13.14 % pour IMG (anamnios + AC-) , Chorioamniotite , LA teinté

Sur les 28 gestantes ayant bénéficié d'un déclenchement artificiel du travail deux entre elles ont passée par une césarienne soit une fréquence de 7.14%

Une césarienne a été adoptée chez 14 gestantes, soit une fréquence de 6.57 %.

La prescription d'une antibioprofylaxie était systématique.

La prescription d'un traitement corticoïde pour la prévention de la maladie des membranes hyalines (MMH) a été réalisée chez 82 parturientes soit 38.49 %.

le traitement tocolytique a été prescrit chez 74 gestantes soit 34.74 % présentant des contractions utérines et/ou des modifications cervicales, en dehors des contre indications materno-fœtales.

- **A terme** : La plupart des études randomisées montrent un bénéfice du déclenchement par rapport à une attitude expectative en cas de RPM à terme.

D'autres auteurs préfèrent l'attitude expectative afin de favoriser la survenue d'un travail spontané et ainsi d'augmenter les chances d'un accouchement eutocique, puisque le déclenchement du travail en dépit de conditions cervicales défavorables favoriserait le plus souvent le risque de césarienne . D'après la revue de littérature, le déclenchement immédiat du travail en cas de RPM à terme est l'attitude la plus raisonnable lorsque les conditions cervicales sont favorables.

Dans le cas contraire, l'expectative de 24 heures reste une alternative, à condition de l'armer d'une antibiothérapie et d'une réduction maximale des touchers vaginaux.

Dans notre série, une attitude d'expectative a été adoptée chez 373 parturientes, soit une fréquence de 54.29%. Avec cette attitude plus de la moitié des gestantes (223) soit 60 % entrent en travail spontanément dans un délai de 24 H. Sur les 373 gestantes ayant bénéficié d'une attitude expectative 18 d'entre elles sont passées par une césarienne

Un Déclenchement artificiel du travail a été adoptée chez 314 parturientes, soit une fréquence de 45.70 %. La majorité des gestantes ont été déclenchées dès l'hospitalisation apres une RPM de plus de 24 H soit une fréquence de 73.15 %

Sur les 314 gestantes ayant bénéficié d'un DAT 16 d'entre elles sont passées par une césarienne

La césarienne au cours du travail a été indiquée dans 34 cas soit 4.94 % dont la souffrance fœtale constitue une indication majeure avec une fréquence de 50 % suivi par les dystocies dynamique
Au cours du travail, le nombre de césarienne est plus élevé chez les gestante ayant bénéficié d'une attitude expectative que chez celles ayant été déclenchées

Nos résultats sont concordants avec ceux retrouvés par Khabouze et Djiva Jivraj .[8] [106]

Khabouze rapportent dans son étude rétrospective qu'une attitude expectative de 48h n'augmente pas la morbidité infectieuse materno-fœtale, et il a constaté que 81,6% des femmes sont entrées spontanément en travail dans un délai de moins de 48 heures. [8] .Djiva Jivraj a fait la même conclusion puisque 81,5 % des gestantes entraient en travail spontané dans un délai moyen de 36 heures. [106]

-EXPECTATIVE OU DECLENCHEMENT ?

La prise en charge des RPM a évolué sur les 50 dernières années. Avant les années 80, il était préconisé de déclencher artificiellement le travail dès le diagnostic de RPM posé

La littérature retrouvait une diminution significative de la mortalité périnatale en cas d'attitude active par rapport à l'attitude expectative . Cette attitude a été remise en cause par Kappy en 1981

Dans une étude randomisée incluant 150 patientes et comparant attitude expectative et déclenchement immédiat, il n'y avait pas de différence significative en terme de morbidité infectieuse maternelle et néonatale, par contre il retrouvait une augmentation significative du nombre de césariennes.

L'étude la plus importante sur le sujet est l'étude prospective multicentrique de Hannah réalisée de 1992 à 1995 sur 5041 RPM à terme [339] : Les patientes ont été randomisées en 4 groupes : induction d'emblée par ocytocine, induction d'emblée par prostaglandines en gel vaginal, expectative jusqu'à 72 heures et déclenchement par ocytocine ou par prostaglandines.

Le taux de césarienne est équivalent dans les différents groupes, de même que le taux d'infections néonatales (de 2 à 3%).

Mais il apparaît dans les groupes induction immédiate une diminution significative des chorioamniotites et des fièvres après l'accouchement.

La méta-analyse de Dare, réalisée 10 ans plus tard, portant sur 12 études et incluant 6814 patientes, comparait l'expectative à l'induction immédiate.[275] ; Il n'y avait pas plus de césariennes dans les groupes déclenchement immédiat par prostaglandines, ocytocine ou homéopathie par rapport au groupe expectative. Le taux d'endométrite ainsi que le taux de chorioamniotite étaient significativement diminués dans le groupe déclenchement immédiat.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant le taux d'infection néonatale et moins de nouveau-nés ont été admis en soins intensifs de façon significative dans le groupe déclenchement immédiat . A noter que l'étude de Hannah représentait à elle seule les trois quarts des patientes de la méta-analyse, ce qui a grandement contribué à l'obtention de ces résultats. Plusieurs autres études ont montré les mêmes conclusions .

En 2001, à l'initiative du CHU d'Angers, une étude a été réalisée dans la région Ouest avec une randomisation dans 3 groupes de délais d'expectative différents : 6, 12 et 24 heures en évaluant les conséquences obstétricales, maternelles et fœtales.[349]

Ils ont inclus 713 patientes. Aucune différence significative n'a été mise en évidence en terme de morbidité infectieuse maternelle et fœtale. Le taux de césarienne est significativement plus élevé dans le groupe 6 heures (12%). Entre 12 et 24 heures il n'existait pas de différence statistique mais le taux était inférieur dans le groupe des 12 heures (5,5 % versus 7,9 %)

Il y a 2 ans, le CHU de Grenoble a réalisé une étude dont le but était de définir le délai de déclenchement optimal en cas de RPM à terme sur col défavorable permettant de réduire le risque de césarienne et le risque d'infection materno-fœtale.

Cette étude rétrospective réalisée dans deux maternités sur 4 ans comparait 3 cohortes homogènes.

Toutes les patientes ayant présenté une RPM à terme sur col défavorable (Bishop < 6) sur la période donnée ont été incluses.

Trois délais d'expectative ont été définis : inférieur à 7 heures (groupe 1), entre 7 et 12 heures (groupe 2) et supérieur à 12 heures (groupe 3). Il n'y avait pas de différence significative en ce qui concerne le taux de césariennes mais celui-ci restait moins élevé dans le groupe 2 (61 % versus 18 % dans le groupe 1 et 21 % dans le groupe 3). Les morbidités maternelle et fœtale étaient identiques dans les trois groupes

Les données de la littérature étant concordantes avec celles de notre étude, nous pouvons donc considérer qu'un délai d'expectative de 24 heures afin d'optimiser les chances d'accouchement par voie basse. Il y a très peu de complications infectieuses du post-partum

En dehors des contre-indications à l'accouchement par les voies naturelles, le déclenchement du travail après RPM à terme est admis par tous les auteurs lorsque les conditions obstétricales sont favorables (score de Bishop 6)

Dans la littérature, le taux d'entrée en travail spontané est en moyenne de 60% dans les 24 heures

Quel délai d'expectative ?

Les délais d'expectative sont variables d'une étude à une autre , le délai idéal est difficile à définir.

Hider et Hamrouni préconisent un délai de 24 heures en trouvant qu'il n'augmente ni l'infection, ni la morbidité néonatale. Seince recommande un délai optimal de 12 heures en comparant 3 délais (6, 12 et 24 heures). Le taux de césarienne était plus important pour un délai de 6 heures et l'infection maternofoetale était plus fréquente pour un délai de 48 heures. [241]

Pour un délai de 48 et de 72 heures, plusieurs auteurs ont noté que cette expectative a augmenté le nombre d'infection maternelle et néonatale sans diminuer le taux de césariennes

Dans notre série, un délai d'expectative de 24 heures a été observé suivi d'une induction du travail par les ocytociques si les conditions se sont améliorées

Nous avons conclu en comparant notre groupe de gestantes à celui du reste de la population que l'expectative de 24 heures n'augmente significativement pas la fréquence de l'infection ni la morbidité néonatale ni le taux de césariennes.

La majorité des auteurs s'accordent sur le fait qu'un déclenchement immédiat augmente inutilement le taux de césarienne et par conséquent augmente la morbidité maternelle post opératoire sans pour autant réduire le taux de chorioamniotites et d'infections néonatales .

Un délai d'expectative de 24 heures semble raisonnable. En effet plusieurs études n'ont pas retrouvé de différence significative en terme de morbidité maternelle et néonatale après une expectative de 24 heures. Un délai de 24 heures peut continuer à être préconisé dans notre milieu puisque le taux d'infections amniotiques n'est pas augmenté ni la morbidité néonatale et le taux de césariennes.

CONCLUSION

La rupture des membranes est un accident obstétrical encore fréquent pourvoyeuse de complications maternelles et fœtales non négligeable.

Les principales complications qu'elle peut entraîner sont la prématurité et l'infection qui s'accompagnent d'une mortalité et d'une morbidité significatives

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique (anamnèse et examen clinique et peut être confirmé par des examens paracliniques en cas de doute.

La conduite thérapeutique médicale et obstétricale reste un sujet de discussion sur lequel n'existe pas un protocole fixe.

Notre étude consacrée à la rupture des membranes avant le travail RPM au niveau du CHU de Sétif avec pour objectifs de déterminer la fréquence de la rupture des membranes et de déterminer la prise en charge des cas de rupture des membranes a abouti à des conclusions suivantes :

- La rupture prématurée des membranes reste l'une des pathologies obstétricales fréquemment rencontrées, sa fréquence est de 5.48 %
- Le profil de la gestante qui présente une rupture des membranes est celui d'une primigeste (57,3 %), nullipare (67,3 %), jeune âgée de 25- 30 ans soit 50,3 %, de niveau d'étude primaire (46 %), ménagères (94.9 %), de bas niveau socio-économique, en surpoids (56 %) admise suite à des orientations par leurs médecins traitants (75 %), après un délai de rupture entre 12 à 24 H (48%), porteuse d'une grossesse soit à terme (76,3 %) soit avant le terme (23,7 %), avec un liquide amniotique clair dans 85.77 %, avec un fœtus en présentation céphalique (95,45 %).
- Les RMAT surviennent aux différents âges gestationnels ; inférieur à 28 SA (3.3 %), entre 28 - 34 SA (4,7 %), et entre 34- 37 SA (15,7 %) d'une part et supérieur à 37SA (76,3 %) de l'autre part
- Les facteurs de risque de la rupture des membranes sont multifactorielle, mais les facteurs infectieux soit (37.14 %) y sont prépondérants, suivi par les antécédents d'avortement soit (33.01 %) et de la RPM soit (12.06 %) ce qui augmentant le risque de récurrence de 6 % pour les grossesses ultérieures
- Les facteurs infectieux sont dominés par les infections urinaires soit 69.23 % et les infections cervico-vaginales soit 78.84 %. dont les germes les plus retrouvés sont le Streptocoque B et le candida albicans

- Nous avons relevé comme facteurs mécaniques les grossesses multiples avec une fréquence de 1,55 %, la macrosomie soit 8 %, et les présentations irrégulières dans 4,56 % des cas.
- La prise en charge de la RPM n'est pas uniforme, la prise de décision dépend de certains facteurs : l'âge gestationnel, les conditions obstétricales, l'existence ou non d'infection maternelle ou fœtale.
- 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.
- L'expectative avec repos, antibiotique et maturation pulmonaire semblent être raisonnables avant terme
- L'antibiothérapie systématique a été très importante car elle limiterait la morbidité maternelle et néonatale, ainsi cette prise en charge a permis qu'on ne puisse avoir que 2.33% d'infection amniotique dont seulement (0.78 %) cas décrit à terme, et 2,29 % d'infection néonatale dont seulement (0.85 %) cas signalé à terme et 1.33 % d'infection de post partum
- Sur le plan obstétrical notre attitude attentiste (60.55 %) a permis une entrée spontanée en travail dans (95.17 %) des cas dans un délai de 24 heures.
- Un délai d'expectative prolongé entraînant une naissance au-delà de 24 heures après la rupture des membranes semble augmenter le risque d'infection néonatale sans augmenter les chances d'accouchement par voie basse
- A l'opposé, le déclenchement artificiel du travail à terme dès l'hospitalisation après rupture de 24 heure (94.9 %) a permis de réduire la durée globale de l'accouchement et d'améliorer le pronostic maternel néonatal et fœtal
- Le temps de latence entre la rupture et l'accouchement ou le temps global a été de 24 heures dans la majorité des cas de RPM à terme (84.42 %), cependant avant terme les femmes accouchent après 72 heures (68.07 %)
- L'accouchement par la voie basse a été obtenu dans (92.44 %), eutocique avec 91,55% des cas sans manœuvre obstétricale et la césarienne a été réalisée chez 7.55 % des cas et garde des indications surtout obstétricales ; présentation dystocique et les dystocies dynamique (23.5 %), Souffrance fœtale (47.12 %), chorioamniotite (11.78 %)
- Le pronostic maternel est bon en général, il n'y a pas eu de cas de décès maternel.

CONCLUSION

- Les Chorioamniotite représentent (2.33 %), observé surtout dans la grossesse avant terme (1.55%) après attitude expectative (1.77 %) et si le délai de rupture dépasse 72 heure (0.88%)
- Les suites de couches maternelles sont marquées par une morbidité de 2 % essentiellement liée à l'infection du post partum (1,33 %), dominé par l'endométrite (1 %) suivi de l'hémorragie de la délivrance soit (0.66 %)
- Les infections du post partum observé suite à une infection amniotique (1.11 %) et un délai de rupture plus de 48 heure (0.77 %) et après attitude expectative (0.88 %)
- La majorité des nouveau-nés avaient un poids de naissance entre 2500 -3000 g soit (77.72%), avec prédominance féminine soit 51,09 %, avec un bon Apgar (94.43 %)
- Quant à la morbidité néonatale, elle est dominée par l'infection qui représente (2,29 %) et grand prématuré (3.3 %)
- Les Infection néonatales objectivés surtout avant terme (1.44 %), avec un délai de rupture plus de 72 heure (1%) et après une attitude expectative (1.22 %)
- Les souffrances néonatales objectivés dans (1.77%) associe a une infection amniotique (1.77 %) et après un délai de rupture plus 48 heure (2.55 %)

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 des moyens de diagnostic, du traitement et de surveillance.

Recommandations

La discussion des résultats de notre étude à la lumière des données de la littérature, nous a permis de dégager des recommandations, formuler quelques suggestions pour les professionnels de la sante et les gestantes dans le but d'améliorer le dépistage et le diagnostic et proposer une stratégie de surveillance et une prise en charge simplifiée et actualisée dans le but d'améliorer le pronostic materno-foetal et néonatal

Nous exhortons le médecin et la sage femme à comprendre l'importance de l'examen clinique, des éléments de surveillance médicale de la femme enceinte, des gestes médicaux essentiels de la consultation prénatale, des examens complémentaires à demander, et des thérapeutiques chez la femme enceinte, de la prévention des infections vaginales qui fragilisent les membranes

- Le dépistage systématique du portage de Streptococcus du groupe B (SGB) est recommandé en fin de grossesse, idéalement entre 34 et 38 semaines d'aménorrhée (SA)
- Il est recommandé d'administrer une cure anténatale de corticoïdes si le terme est inférieur à 34 SA et du sulfate de magnésium en cas d'accouchement imminent, spontané ou programmé, avant 32 SA
- Avant 37 SA, il est recommandé d'avoir une attitude expectative en cas de RPM non compliquée sous couvert d'une antibioprophylaxie à l'admission
- Nous les exhortons en plus à respecter le délai maximal de 24 heures pour obtenir l'accouchement en cas de RPM afin d'améliorer le pronostic néonatal.
- Améliorer les consultations prénatales aux âges recommandés par l'OMS : il préconise qu'une première consultation ait lieu au cours des 12 premières semaines de grossesse et que les consultations suivantes soient prévues aux 20 SA, 26 SA, 30 SA, 34 SA, 36 SA et 40 semaine d'aménorrhée -Recommandations OMS 2016 [78]
- Assurer des CPN de qualité en vue de dépister précocement les divers facteurs de risque en cause de la RPM et de les prendre correctement en charge. Pour augmenter l'efficacité de la CPN il faut : un personnel disponible, compétent et motivé, des ressources matérielles disponibles pour l'examen clinique, le diagnostic et la prise en charge
- Rechercher et traiter les infections cervico vaginales des femmes
- Identification des grossesses à haut risque pour une prise en charge obstétricale et pédiatrique.
- Respect strict des mesures hygiéniques dès qu'il y a RPM

- Référer tous les cas de RPM sur une structure de référence pour la prise en charge obstétrico-pédiatrique.
- Le choix de la maternité d'accouchement doit se faire en fonction de l'état de la mère et du fœtus sur décision médicale.
- Préférer le transfert in utéro au transfert post-natal.
- Mettre en œuvre des stratégies et des programmes efficaces d'éducation sanitaire et de promotion des soins préventifs et curatifs des infections génitales.
- Equiper les CHU et les hôpitaux en unité de réanimation néonatale pour réduire la mortalité et la morbidité néonatale
- Développer les unités Kangourou dans les différentes maternités.
- Œuvrer pour une étroite collaboration obstétrico-pédiatrique anté et perinatale
- Information, éducation et communication (I.E.C) des femmes et même souvent aux parents lors des consultations prénatales.
- Apporter aux femmes une information : Compréhensible, simple et opérationnelle pour que les femmes puissent gérer le suivi de la grossesse et développer les attitudes saines ; Qui répond aux préoccupations des femmes et leurs familles, et corrige certaines idées erronées relative à la place de chaque composante et précisant le rôle de chaque intervenant. Dont les professionnels de santé sont le relais privilégié, dotés de supports IEC adaptés.
- Améliorer la qualité de l'accueil et du dialogue entre professionnel de santé et la gestante.
- Se présenter rapidement à l'hôpital ; dès qu'elles constatent l'écoulement liquidien afin qu'elles soient prises en charge de manière précoce pour éviter la morbidité et la mortalité à leur bébé.
- Prendre en compte les conseils des personnels de santé sur le risque de RPM quel que soit le terme de la grossesse
- Faire au moins huit CPN lors d'une grossesse, afin d'atteindre la plus grande efficacité de dépistage des complications précoces et tardives de la grossesse
- Consulter les centres de santé dès qu'il y a RPM , saignement (métrorragie) ou une douleur pelvienne.
- Qu'elle se soucie de faire les soins intimes normaux visant à réduire les infections vaginales, et enfin qu'elle évite les mauvaises habitudes d'usage systématique des antiseptiques vaginales qui favorisent la survenue de la vaginose bactérienne laquelle favorise la RPM

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

- 1) Pasquier J-C, Doret M. Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2008 ; 37(6) :568/78.
- 2) Rozenberg P. Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. (1999); 28(7) :674-677.
- 3) Ancel P.-Y. Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. P. 607 607(1999)
- 4) Marret H., Descamps PH., Fignon A., Perrotin F., Body G., Lansac J. Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 27 (1998) 665-67
- 5) Pasquier C., Audra P., Boog G., Martin X., Mellier G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encyclopédie MédicoChirurgicale. 5-072-B-10, 2002, 13p.
- 6) Delorme P, Go-net F, Ancel P-Y, Foix-L'Hélias L, Langer B, Lebeaux C, et al. Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality. Obstet Gynecol. 2016;127(1) :40/8.
- 7) Ancel P-Y, Go-net F, EPIPAGE 2 Writing Group. EPIPAGE 2 : a preterm birth cohort in France in 2011. BMC Pediatr. 2014;14 :97.
- 8) Khabouzes ; Ounejmas ; Rhrabb ; Bouchikhic ; Kharbacha et al. la rupture prématurée des membranes à terme : Evaluation d'une attitude expectative (à propos de 939 cas), Maroc médical (Rabad) <Maroc méd Rabat>2002 ; Vol 24 N° 2 P99-103 cote INIST : 843.
- 9) Koné H (épouse de Diassana). L'infection urinaire et grossesse à la maternité René Cissé.d' hamdallaye, à propos de 35 cas, thèse de médecine Bamako 2002 NO75 :p151. 30. Kouam L. Etude comparative de deux conduites cliniques en cas de rupture prématurée des membranes à terme, du 1er janvier 1991 au 30 novembre 1993 ,thèse de médecine à la maternité de CHU de Yaoundé.
- 10) Lansac J . Conduite à tenir devant les RPM tirée Pratique de l'accouchement 1994, 3ème édition SIMEP ; Paris.
- 11) Marret H; Descamps P; Fignon A; Perrotin F; Body G; Lansac J. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse mono foetale avant 28 semaines d'aménorrhée ; Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 1998, vol.2, no7 : p665-75.

- 12) Mereinstein GB; Weisman LE. Premature rupture of membranes: neonatal consequences. *Seminars in perinatology*.20 (5); 1996 Oct: 375-380.
- 13) Millar LK; Boesche MH; Yamamoto SY; Killeen J; De buque L; Chen R et al. A relaxinmediated pathway to premture rupture of the foetal membranes that is independent of infection.*American journal of obstetrics and gynecology*.179 (1) 1998 Jul: 126-34. 36. Mirlesse V. Rupture prématurée des membranes dans infection bactériennes maternofoetales, *Journal de pédiatrie de puériculture Suppl* 12000, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- 14) Nicaise C; Gire C; Fagianelli P; Debriere R; Thomachot L ; D'ercole C ; Boubli L ; Conséquences néonatales de la propos rupturée des membranes entre 24et 34 semaines d'aménorrhée ; à propos de 118 grossesses uniques, *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reroduction*, 2002, vol31, n08 p747-754.
- 15) Pasquier JC ; Audra P; Boog G ; Martin X ; Meller G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée édition scientifiques et médicales (EMC) Elsevier SAS5-072-B-20.
- 16) A0000ucot Henri; Bedrine Henri : *La rupture prématurée des membranes in le Francois Paris* (6 ème) ;1952 :P410-411.
- 17) Pons J C : *Rupture prématurée des membranes au 2ème trimestre In Papiernick Emile, Dominique Cabrol, Obstétrique, Médecine science, Flammarion Paris, p1584.*
- 18) . Queenan JT; Thompson W; Whicfielf CR; Am: Volume du liquide amniotique en fonction du terme de la grossesse, *J.Obstet. Gynecol*, 1972; 114 : 34-38. 42..Racinet C ; FAVIER M : *La césarienne, Masson paris* 1984 : p184.
- 19) Seguy B et Baudet J H. Les annexes fœtales in *Révision accélérée en obstétrique*, 2ème édition, Maloine SA, éditeur Paris, 27, Rue de l'école de Médecine 75006,1983 :p57-61.
- 20) 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
- 21) Accoceberry M., Carbonnier M., B÷uf B., Ughetto S., Sapin V., Vendittelli F., Houlle C., Laurichesse H., Lémery D., Gallot D. Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 33 (2005) 577/581.
- 22) Boulgana M. Rupture prématurée des membranes, pronostic materno-foetal chez les primipares (A propos de 81 cas) *Maternité de l'hôpital Hassan II d'Agadir. Thèse de médecine, Rabat*, 2006, N° 196

- 23) Audra P., Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes à terme Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 5-072-B-20, 2002, 5p.
- 24) Allen SR. Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes. Clin Obstet Gynecol. 34 (1991) : 685-693
- 25) Mitchell BF, S.R., ed. embryologie. ed. E. Elsevier. 2005.
- 26) Luckett, W.P., The development of primordial and definitive amniotic cavities in early Rhesus monkey and human embryos. Am J Anat, 1975. 144(2) : p. 149-67.
- 27) Florian, J., The Formation of the Connecting Stalk and the Extension of the Amniotic Cavity towards the Tissue of the Connecting Stalk in Young Human Embryos. J Anat, 1930. 64(Pt 4) : p. 454-476 5.
- 28) Jauniaux, E. and B. Gulbis, Fluid compartments of the embryonic environment. Hum Reprod Update, 2000. 6(3) : p. 268-78.
- 29) Thadikaran L., Crettaz D., Barelli S., Gallot D., Sapin V., Tissot J.-D. Analyse protéomique du liquide amniotique. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 22 (2007) : 359-365
- 30) Robert Merger. Membranes de l'oeuf et liquide amniotique. Précis de l'obstétrique. (1989) : 30-33
- 31) Pasquier JC., Doret M. Les membranes foetales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 37 (2008) : 579/588.
- 32) Kelly, T., The pathophysiology of premature rupture of the membranes. Curr Opin Obstet Gynecol, 1995. 7(2) : p. 140-5.
- 33) Caughey, A.B., J.N. Robinson, and E.R. Norwitz, Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol, 2008. 1(1) : p. 11-22
- 34) Moore, R.M., et al., The physiology of fetal membrane rupture : insight gained from the determination of physical properties. Placenta, 2006. 27(1112) : p. 1037-51.
- 35) Kilpatrick, S.J., et al., Risk factors for previable premature rupture of membranes or advanced cervical dilation : a case control study. Am J Obstet Gynecol, 2006. 194(4) : p. 1168-74; discussion 1174-5
- 36) Woods JR. Reactive oxygen species and preterm premature rupture of membranes -A review. IFPA and Harcourt Publishers Ltd 2001, Placenta Vol. 22 Supplement A and Trophoblast Research Vol. 15.
- 37) Caughey, A.B., J.N. Robinson, and E.R. Norwitz, Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol, 2008. 1(1) : p. 11-22.

- 38) Spinillo, A., et al., Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet*, 1994. 47(1) : p. 7-15.
- 39) Woods, J.R., Jr., Reactive oxygen species and preterm premature rupture of membranes-a review. *Placenta*, 2001. 22 Suppl A : p. S38-44.
- 40) Meis, P.J., et al., Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alphahydroxyprogesterone caproate. *N Engl J Med*, 2003. 348(24) : p. 2379-85.
- 41) Ekwo, E.E., C.A. Gosselink, and A. Moawad, Previous pregnancy outcomes and subsequent risk of preterm rupture of amniotic sac membranes. *Br J Obstet Gynaecol*, 1993. 100(6) : p. 536-41.
- 42) Caughey, A.B., J.N. Robinson, and E.R. Norwitz, Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. *Rev Obstet Gynecol*, 2008. 1(1) : p. 11-22.
- 43) Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. *J. Gynécolog. Obstet. Biol. Reprod. P.* 607 / 607(1999)
- 44) Vayssière C. Rupture prématurée des membranes. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J. Gynécolog. Obstet. Biol. Reprod.* 28,7 (1999) :678-682
- 45) Méhats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller-Fouché M. Biochimie de la rupture prématurée des membranes fœtales. *Gynecol Obstet Fert* 2011; 39 : 365-69
- 46) Gibbs, R.S. and J.D. Blanco, Premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol*, 1982. 60(6) : p. 671-9.
- 47) De Meeus, J.B., et al., [Biological diagnosis of premature rupture of membranes : respective values of diamine oxidase activity compared to vaginal fluid pH (Amnicator)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1997. 26(7) : p. 730-3.
- 48) Paternoster, D.M., et al., [Comparative analysis of premature labor markers]. *Acta Biomed Ateneo Parmense*, 2000. 71 Suppl 1 : p. 331-6.
- 49) Gaucherand, P., et al., Comparative study of three vaginal markers of the premature rupture of membranes. Insulin like growth factor binding protein 1 diamine-oxidase pH. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1997. 76(6) : p 536-40
- 50) Quintero RA, Morales WJ, Kalter CS, Allen M, Mendoza G, Angel JL, et al. Transabdominal intra-amniotic endoscopic assessment of previable premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179 :71-6.
- 51) Audra P., Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes à terme *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 5-072-B-20, 2002, 5p.

- 52)** Pasquier J-C, Audra P, Boog G, Martin X, Mellier G. Rupture prématrice des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encyclopédie Médico Chirurgicale, Obstétrique 2002 : 5-072-B-10; 13p
- 53)** Beillat T. Rupture prématurée des membranes. In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 176-182
- 54)** Verspick E, Landman T, Marpeau L. Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection. Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la reproduction. Novembre 1999;28(7) :628-634.
- 55)** Lansac J, Quentin R. Ecoulement vulvaire non sanglant. ans : Lansac J, Magnin G, Sentilhes L. Obstétrique pour le praticien. 6e éd. Paris : Elsevier Masson; 2013. p.403-412.
- 56)** Moore, R.M., et al., The physiology of fetal membrane rupture : insight gained from the determination of physical properties. Placenta, 2006. 27(1112) : p. 1037-51.
- 57)** Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The Continuing Value of the Apgar Score for the Assessment of Newborn Infants. N Engl J Med. 2001;344(7) :46771.
- 58)** Sweet D, Bevilacqua G, Carnielli V, Greisen G, Plavka R, Saugstad OD, et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. J Perinat Med. 2007;35(3) :175/86.
- 59)** Manuck TA, Varner MW. Neonatal and early childhood outcomes following early vs later preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol. 2014;211(3) :308.e1/308.e6.
- 60)** Gillard P, Sentilhes L, Deschamps P. Rupture prématurée des membranes en dehors du travail : conduite à tenir. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2008;(19) :298/303.
- 61)** Organisation Mondiale de la Santé. Les conséquences néonatales de la prématurité : les maladies rencontrées par ces nouveaux-nés. [Internet]. 2013. Available from : [http : //www.who.int/features/qa/pretermhealthchallenges/fr/](http://www.who.int/features/qa/pretermhealthchallenges/fr/)
- 62)** Ramsay, Lieman, Brumeld, Carlo. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(4) :1162-6.
- 63)** Rouse DJ, Landon, Leveno KJ. The maternal-Fetal medicine units cesarean registry chorioamnionitis at term and duration-relationship to outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(1) :211-6.
- 64)** Lappen, Keene, Lore, Grobman, Gossett. Existing models fail to predict sepsis in a obstetric population with intrauterine infection. Am J Obstet Gynecol. 2010;(573) :203

- 65) Romero, Gomez, Ghezzi, Yoon, Mazor, Edwin, et al. A fetal systemic inflammatory response is followed by the spontaneous onset of preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179 :186-93.
- 66) D. van der Walt et P. F. Venter, « Management of term pregnancy with premature rupture of the membranes and unfavourable cervix », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk.*, vol. 75, no 2, p. 54-56, janv. 1989.
- 67) L. S. Sperling, A. L. Schantz, A. Wåhlin, S. Duun, P. Jaszczak, B. Scherling, A. A. Carstensen, S. Frese, E. Hvilsum, et B. Ploug-Jensen, « Management of prelabor rupture of membranes at term. A randomized study », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 72, no 8, p. 627-632, nov. 1993.
- 68) M. Alcalay, A. Hourvitz, B. Reichman, A. Luski, J. Quint, G. Barkai, S. Mashiach, et S. Lipitz, « Prelabour rupture of membranes at term: early induction of labour versus expectant management », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 70, no 2, p. 129-133, déc. 1996.
- 69) E. L. Mozurkewich et F. M. Wolf, « Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes », *Obstet. Gynecol.*, vol. 89, no 6, p. 1035-1043, juin 1997.
- 70) N. Seince, « Rupture prématurée des membranes à terme: quel délai d'expectative? », *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Paris, 2001.
- 71) P. Zelli, B. Boussat, J.-C. Reynaud, J.-C. Pons, et F. Sergent, « Rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable : quel délai pour déclencher ? », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 42, no 7, p. 671-677, nov. 2013.
- 72) Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios : risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2004;104 :71/7.
- 73) Practice Bulletin ACOG. Premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2007;109 :1007-19.
- 74) Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce, septembre 2001. [http :
//www.has-sante.fr/portail/jcms/c272118/prevention
antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce.](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c272118/prevention-antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce)
- 75) Audra P, Le Garrec M. Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme. *Encyclopédie Médico Chirurgicale* : 5-072-B-10
- 76) Vercoustre L. La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens . *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2008 : 36; 334/337
- 77) Merveille M, Mauviel F, Parant O, Rème J-M. Faut-il tocolyser les ruptures prématurées des membranes (RPM). *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2008 : 36; 331/333

- 78)** HAS.Recommandations professionnelles,Le déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée. Avril 2008. consulté le 30 mai 2012. [http :
//www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/
declenchement_artificiel_dutravail__recommandations.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/declenchement_artificiel_dutravail__recommandations.pdf).
- 79)** Berland M. Déclenchement artificiel du travail. Obstétrique, 5-049-D28. [consulté le 15 juin 2012]. Disponible à partir de : URL [http :
//www.empremium.com.sicd.clermontuniversite.fr/article/7939/resultat_recherche/Crane J. Le
déclenchement du travail à terme. Directives cliniques de la SOGC, Août 2001 : N° 107](http://www.empremium.com.sicd.clermontuniversite.fr/article/7939/resultat_recherche/Crane_J._Le_declenchement_du_travail_a_terme._Directives_cliniques_de_la_SOGC,_Août_2001:_N°_107)
- 80)** Mazouni C, Provensal M, Ménard J-P, Heckenroth H, Guidicelli B, Gamerre M, Bretelle F. Utilisation du dispositif vaginal Propess® dans le déclenchement du travail : efficacité et innocuité. *La Revue Sage-femme* 2006; 5 : 200-203
- 81)** Duquesne C. Le score de Bishop : étude de sa valeur prédictive. *La Revue Sage-femme* 2004; 4 : 157-162.
- 82)** CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : La rupture prématurée des membranes [Internet]. Available from : [http : /www.cngof.asso.fr/DPAGES/PURPC06.HTM](http://www.cngof.asso.fr/DPAGES/PURPC06.HTM)
- 83)** RCOG. Preterm Prelabour Rupture of Membranes [Internet]. 2006. Available from : [https :
//www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg44.pdf](https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg44.pdf)
- 84)** CNGOF. RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES [En ligne]. 1999. [Consulté le 10 Octobre 2015] Disponible : [http : //www.cngof.asso.fr/DPAGES/PURPC06.HTM](http://www.cngof.asso.fr/DPAGES/PURPC06.HTM)
- 85)** Aaron B.; Caughey MD.; Julian N.; Robinson MD.; Errol R.; Norwitz MD. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet. Gynecol.*1(1) (2008) :p 11-22
- 86)** Marret H.; Deschamps PH.; Fingon A.; Pérotin F.; Body G.; Lansac J. Conduite à tenir devant une Rupture Prématurée des Membranes sur une grossesse monofoetale avant 28SA.J. *Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 27 (1983) : 423-430
- 87)** Soumani A.; Salah. Eddire A.; Bouhyas S. La rupture prématurée des membranes : une PEC encore controversée? *Tunisie Médicale*, 2000, Vol.78, N°2, p 90-100.
- 88)** ROUVILLOIS J.L : prophylaxie de l'infection en cas de RPM, *Gynécoobstétrique et Biol. Rep.*973, N°271-287, éd. Masson, Paris;
- 89)** Cararach V, Botet F, Sentis J, Almirall R, Perez-Picanol E et al. Administration of antibiotics to patients with rupture of membranes at term : a prospective, randomised, multicentric study . *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77 : 298-302
- 90)** CNGOF. Protocoles en Gynécologie Obstétrique. Paris : Elsevier Masson; 2011

- 91)** Seince N, Biquard F, Sarfati R, Barjot P, Foucher F, Lassel L et al. Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative Résultats d' une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas. J Gynecol Biol Reprod 2001; 30 : 42-50
- 92)** Zakartiah A-Y, Alexander S. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable? Résistons à la tentation d' expectative! Gynecol Obstet Fert 2008 : 36; 1248-50
- 93)** Accoceberry M, Gallot D, Velemir L, Sapin V, Laurichesse-Delmas H, Vendettelli et al. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable? N 'ayons pas peur de l 'expectative! Gynecol Obstet Fert 2008 :36; 1245-47
- 94)** RCOG . Green top guidelines : preterm labour rupture of membranes . 2010 . // [http : //www.rcog.org.uk/womens – health/clinical – guidance/preterm–prelabour–rupture–membranes–green–top–44 .](http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/preterm-prelabour-rupture-membranes-green-top-44)
- 95)** Sepulveda W, Flack NJ, Fisk NM. Direct volume measurement at midtrimester amnioinfusion in relation to ultrasonographic indexes of amniotic fluid volume. Am J Obstet Gynecol 1994; 170 : 1160-3.
- 96)** Couteau C, Haumonté J-B, Bretelle F, M. Capelle, d'Ercole C. Pratiques en France de prise en charge des ruptures prématurées des membranes. La Revue Sage-Femme. Avril 2013;12(2) :56-62.
- 97)** Marrakchi Z., Belhassen E., Jerbi G., Abde A., Ben Rejeb S., Khrouf N. Evaluation chez le nouveau-né du risque infectieux au cours de la rupture prématurée des membranes. La Tunisie médicale 1994; 72, 10 : 559-566.
- 98)** 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 Perinatol 14(1997) : 129-33.
- 99)** BERNIER A. Comparaison d'une prise en charge interventionniste à l'expectative entre 34 et 37 semaines d'amenorrhée en cas de rupture prématurée des membranes. Thèse Med. PARIS DESCARTES 2007.
- 100)** 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 : 93100.
- 101)** Camus. M, Khadam. L, Lloki. L. H, Fitoussi. A, Galli-Douani. D. Analyse de 42 ruptures des membranes au deuxième trimestre de la grossesse. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 18 (1989) : 765-775.

- 102)** VAYSSIERE C. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999;28 :678-682.
- 103)** ADISSO S., TAKPARA I., TEGUETE I., OGOUDJOB I. 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
- 104)** Ladfors L, Mattsson LA, Eriksson M, Fall O. Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of rupture of membranes? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76; 739-742.
- 105)** Charles LEOLA N'TESSE La rupture prématurée des membranes : Etude rétrospective menée au département de gynécologie-obstétrique de l'HPGRK. Thèse de médecine, Kinshasa, 2002.
- 106)** Nadine Djiva Jivraj. Rupture prématurée des membranes à terme : morbidité maternelle et foetale. Thèse d'exercice : Médecine : Université de Rouen : 2008.
- 107)** KENYON S., BOUL VAIN M., NEILSON 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.
- 108)** GOFFINET F. Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999;28 : 650659.
- 109)** Audibert F. Attitude obstétricale face à une rupture prématurée des membranes. *La lettre gynécologique* 261 (2001) : 46-49.
- 110)** Poulain P., Coi-c J., Lassel L. Indication et modalités de prescription des corticoïdes et de la tocolyse en cas de rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1999. 28, 7 : 660-667.
- 111)** 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.
- 112)** Mehdi A., Collet F., Aiguié M., Miras T., Teyssier G., Sefert P. Rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée. Etude rétrospective à propos de 71 cas. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 29(2000) : 599-606.
- 113)** 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 .

- 114)** 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.
- 115)** 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
- 116)** PARRY S., JEROME STAUSS F. Premature rupture of the fetal membranes, mechanisms of Disease. *The New Engl Jour of Med* 1998 ;338:663-70.
- 117)** DEVLIEGER R., MILLAR L.K., GREENWOOD G.B., LEW L., Fetal membrane Healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture. *Am. J. Obstet. Gyn* 2006;195(6):1512_1520
- 118)** 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.
- 119)** 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
- 120)** GILLIAN D., GREENWOOD B., MILLAR L.K. Human fetal membranes: their preterm premature rupture. *Biol of reprod* 2000 ;63:1575-1579.
- 121)** 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.
- 122)** EREZ O. Amniotic fluid heatshock protein 70 concentration in histologic chorioamnionitis term and preterm parturition. *J Matern Fetal Neonat Med* 2008July;21 (7):449-461.
- 123)** 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.
- 124)** 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.
- 125)** 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.
- 126)** 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.

- 127)** 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.
- 128)** ADISSO S., TAKPARA I., TEGUETE I., OGOUDJOB I. 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](http://www.gfmer.ch/MembresGFMER/pdf/RPm%20Adisso2006%20Pdf)
- 129)** 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.
- 130)** 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.
- 131)** KILPATRICK S.J., PATIL R., CONNELL J., NICHOLS J., STUDEE L. Risk factors for prelabour premature rupture of membranes or advanced cervical dilatation : a case control study. *Am J obstet Gynecol* 2006;194(4):1168-74.
- 132)** AUBRIOT F.X., LAFAY M.C.; TAURELLE R. Rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obst. Biol. Reprod.* 1983;12,4:423-430.
- 133)** POLZIN W.J., BRADY K. The etiology of premature rupture of the membranes *Clin. Obstet. Gynecol*, 1998;41(4) :810-6.
- 134)** 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.
- 135)** STEER P., FLINT C *ABC of Labour care : Preterm labour and premature rupture of membranes* *British medical jour* 1999 ;318;1059-1062.
- 136)** VAYSSIERE C. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999 ;28:678-682.
- 137)** LANGER B. Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obst. Biol. Reprod.* 1999,28:668-673.
- 138)** 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.

- 139)** 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.
- 140)** DEMEUS 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.
- 141)** RAMSEY PS., ANDREWS WW. Biochemical predictors of preterm labor : fibronectin and salivary estriol. *Clin perinatol* 2003;30(4):701-33.
- 142)** GAUCHERAND P., GUIBAUD S., AWADA A., RUDIGOZ RC. Comparative study of three amnioc fluid markers in premature rupture of membranes : fetal alphafetoprotein, diamino oxydase. *Acta. Obstet. Gy neco. Scand.*1995;74(2):118-21.
- 143)** 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.
- 144)** 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.
- 145)** ROZENBERG P. Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999 ;28:674-677.
- 146)** 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.
- 147)** 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 .
- 148)** 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.
- 149)** KENYON S., BOUL VAIN M., NEILSON 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.

- 150)** GOFFINET F. Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999 ;28 : 650-659.
- 151)** MIRLESSE V. Rupture prématurée des membranes *J. pédiatr. Puériculture* 2000 ;13 suppl 1 :23-8.
- 152)** KENYON S., BROCKLEHURST P., JONES D., MALOW N. SALT A., TAYLOR D. Long terme 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.
- 153)** 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.
- 154)** 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.
- 155)** 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.
- 156)** 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.
- 157)** DE HEUS R. Adverse drug reactions to tocolytic treatment for preterm labour:prospective cohort study *BMJ* 2009;338:b744.
- 158)** 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.
- 159)** 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_de_membranes.htm.
- 160)** 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.

- 161)** 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.
- 162)** 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.
- 163)** 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.
- 164)** 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.
- 165)** 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.
- 166)** COX SM. , LEVENO KJ Intentional Delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30-34 weeks' gestation. J. obstet. Gynecol. 1995;86:875-879.
- 167)** 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.
- 168)** 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 .
- 169)** 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.
- 170)** 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 .
- 171)** 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.

- 172)** GARBONNE B. Indications et modalités de déclenchement en cas de rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obstet . biol. Repord.* 1999;28 :683-686.
- 173)** BACCHI A. KAIHURA C., FIENI S. Prelabour rupture of the membranes : recent evidence . *Acta. Bio. Medico.*2004 ;1:5-10.
- 174)** HIDAR S . , BIBI M . , JERBI M . , BOUGUIZENE S . , NOUIRA M . Apport de l'administrarion intracervical de PGE2 dans les rupture prématurées des membranes à terme. *J. Gyne. Obstet Biol. Reprod .* 2000;29:607-613.
- 175)** HAGHIGHI L. Intravaginal miosoprostal in preterm premature rupture of membranes with low bishop scores . *Intern jour of Gyn obstet* 2006;94,121-122.
- 176)** HANNAH ME, TAN BP. Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term . *Cochrane database syst. Rev.* 2007;(2) ;CD 000 159.
- 177)** ZURKENICH E. Prelabor rupture of membranes at term: induction techniques *Clin Obstet Gyn* 2006;49(3) :672-83.
- 178)** MAGNIN G. Le declenchement artificiel du travail. *Prat ique de l'accouchement*, LANSAC J., BODY G., PERROTIN F., MARRET H. Masson, Paris, 2001, 373-386.
- 179)** 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.
- 180)** AUDIBERT F . Diagonis of infection in the case of premature rupture of the membranes . *J. Gyn. Obstet. Biol . repord .* 1999;28:635-641.
- 181)** 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.
- 182)** 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.
- 183)** TESSIER F., BOUILLIE J ., BARRAT J., DARGUET GL. Rupture of the membranes and amniotic infection : A propos of 3000 cases. *J. Gyn. Obstet. Biol. Repord.* 1983;12 (6):633-42.
- 184)** 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.
- 185)** 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 Gy necol .* 2001;9:227-232.

- 186)** 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.
- 187)** BUHIMSCHI CS., SFAKIANAKI AK.,HAMAR BG., PETTKER CM. , BHTIYAR MO., FUNAI E. A low vaginal pool amniotic fluid glucose 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.
- 188)** 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 . repord. 2000;29:741-754.
- 189)** VINTZILEOS A, KNUPPEL R. Fetal biophysical assessment in premature rupture of membranes. Clin. Ob st. Gynecol. 1995;38:45-58.
- 190)** 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.
- 191)** 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.
- 192)** OBI SN. , OZUMBA BC. Preterm premature rupture of fetal membranes: the dilemma of management in a developping Nation J. obst. Gyn. 2007;27(1):37-40.
- 193)** 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.
- 194)** 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.
- 195)** 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.
- 196)** OWEN J., GROOME LJ., HAUTH JC. Randomized trial of prophylactic antibiotic therapy after preterm amnion rupture. Am .J obstet gyn .1993;169(4):976-81.
- 197)** ZUPAN V . Specific neonatal management because of premature rupture of the membranes J. gyn. Obstet 1999; 28:187-693.
- 198)** LAUDY J. TIBBOEL D., ROBBEN S.,KRIJGER R., RIDDER M., WLADIMIROFF W
Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia Pediatrics 2002;109:250-252.

- 199)** 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-
- 200)** HALLAKM M ., BOTTOMS SF Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes. Am.J. Obstet Gyn 1993; 169(4) :1045-9.
- 201)** 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. -31.
- 202)** 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.
- 203)** Alexander JM; Cox SM Clinical course of premature rupture of the membranes.Seminars in perinatology.20 (5), 1996 Oct: 369-74.
- 204)** Andriamady RCL, Rasamacliosa JM; Rovaonarivoh H, Ranfalahye J .Les Ruptures prématurées des membranes vu à la maternité de Befelatanana, centre hospitalier universitaire d' Antanarior 1998 ;Arch Inst Paster Madagascar 1999 65 (2) :100-02.
- 205)** Billion J .M ; Claudot A ; Louma. Rupture prématurée des membranes dans les grossesses multiples, Extraction active écho guidée du fœtus et poursuite de la grossesse, à propos de deux cas, Journal de gynéco- ostétrique Biologie Reproduction,1997 vol26 N°5 :717-22.
- 206)** Boog G. La rupture prématurée des membranes tiré obstétrique Université Francophone, Ellipses, Aupelp/UREF 1995 : P572-79.
- 207)** Bon C; Roubille M; Maillavin A; Pichot J : La détection de la fibronectine fœtale dans l'évaluation du risque d'accouchement SAS. (Internet) In Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi Thérapeutique, Immunlanl biol Spéc 2000 ; 15 :96-108-Edition Scientifique et médicales Elsevier.
- 208)** Cabrol D. Est –il légitime de prescrire une antibiothérapie en cas de rupture prématurée des membranes avant terme ? La lettre du gynécologue N° 199 Février 1995 ; (int) Article a INIST CR RRS 2004.
- 209)** Cacaoul J A T ; Jacques L; Jacques M. L a rupture prématurée des membranes, In l'urgence en garde de gynécologie et de maternité et les consignes applicables aux nouveaux –nés ; Novartis, J L John Libbey Eurotext 1997: p28-29.
- 210)** Cherif A; Hammani S; Sfar R; Ben Redjeb ; Marrakakchi Z; Boukeflargueche S : Evaluation du risque infectieux néonatale après une rupture prolongée des membranes chez le nouveau – né à terme à propos de 405 ; Rev. Maghreb. Pediatr. , 2003, Vol13, no2 : p73-77.

- 211)** Claris O, Audra P ; Mellier, Neyrand D ; Salle B L. Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines, étude rétrospective de 72 enfants nés dans un centre périnatal, *Aphase ; FRADA* 1996 Vol 43 N° 7 : p 488-93.
- 212)** De Meeus J B; Sima ole-B ; Bascou V; Magnin G. Diagnostique de la RPM : valeurs respectives du test à la diamino-oxydase (DAO), et de la mesure du Ph vaginal, *Journal de gynécologie obstétrique* 1997 vol 26 N°7 : P730-33 18. De Tourris H; Henrion R; Delecour. Les infections urinaires grossesse in *Abrégé illustré Paris Milan Barcelon Masson* 1994 : P595-598.
- 213)** Dellenbbach P ; Muller P; Philippe E : les anomalies des membranes de l'œuf EMC. Paris. *Obstét;* 1971, 4,5072, A10.
- 214)** Dreyfus M ; Baldauf J J ; Boesinger F ; Tissier I; Andrianivo J Lehmann M et al. La Rupture prématurée des membranes à terme, étude rétrospective de 88 cas, *Revue française de gynécologie et obsttrique* 1995 vol 90 N 0 5-6 :p275-80.
- 215)** Foudjet K C. L' utilisation du Misoprosol dans la prise en charge des grossesse arrêtées dans le service de gynéco-obstétrique de l' hôpital Gabriel Touré ,à propos de 60 cas, thèse de médecine Bamako 2005 M104 P109.
- 216)** Gillet J Y ; Guitilla J C ; Lewin David ; Magnin G ; Querleu D ; Rozenberg P et al. Liquide amniotique, physiologie, oligo amnios, hydramnios, édition Marketing, éditeur des préparations grandes écoles Médecine ,32 Rue Bague 7501 Paris, 1994 :p41-44. 34
- 217)** Guikovaty JP; Dellenbabach P; et Lewin D. La rupture prématurée des membranes tiré *VOKAER R*, Tome2 1985,160-171.
- 218)** Internet coogle : Collège national des gynécologues et obstétriciens Français (CNGOF) ,184 Rue Faubourg Saint Antoine 75012 paris 7 décembre 1999.
- 219)** Keita M A. La Rupture prématurée des membranes : aspect épidémiologique, cliniques et thérapeutiques au service de gynéco obstétrique du centre de santé de référence de la commune V. Thèse de Médecine 2002 N023.
- 220)** Soumani A; Salah-eddine A; Bouhya S; Hermas S; samouh N ; Himmi A et al : La rupture prématurée des membranes : une prise en charge encore controversée ? *La revue : Tunisie médicale*, 2000, vol.78, no2, p90-100.
- 221)** Traore A L. Efficacité comparée de l'expectative armée et la conduite à tenir dans la prise en charge de la rupture prématurée des membranes à Bamako, thèse de Médecine 2001, no 10.
- 222)** Unal D ; Millet Leclair M ; Bartoli j ; Boubul M et al. Conséquences néonatales de la RPM, plus de 5 jours avant la 34ème semaine de gestation, *Revue Française de gynécologie obst* 1992, 87,5 : 283-287.

- 223)** Ville H ; Fernandez Y ; Frydman R. L'antibiothérapie au cours des ruptures prématurées des membranes avant 37 SA Ne doit être systématique ? La lettre du gynécologue N°199 Février 1995.
- 224)** Kouam L. Etude comparative de deux conduites cliniques en cas de rupture prématurée des membranes à terme, du 1er janvier 1991 au 30 novembre 1993, thèse de médecine à la maternité du CHU de Yaoundé.
- 225)** Pons J C. Rupture prématurée des membranes au 2^e trimestre In Papiernick Emile, Dominique Cabrol, Obstétrique, Médecine science, Flammarion Paris, p1584.
- 226)** Mirlesse V. Rupture prématurée des membranes dans l'infection bactérienne maternofoetale, Journal de pédiatrie de puériculture Supp 1-2000, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- 227)** Cissé K. Facteurs de risque de la RPM au service de gynécologie et obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse de médecine 2006.-M, p345
- 228)** Coste JP , De Meeus JP , Bascou V. La RPM : Etude prospective de 218 observations. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 1994, no 23, page 193-201.
- 229)** Alexander JM, Cox SM. Clinical course of premature rupture of the membranes. Seminars in perinatology. 20 (5), 1996 Oct. : 369-74.
- 230)** Claris O , Audra P , Mellier , Neyrand D ,Salle B L. La rupture prématurée des membranes avant 32 SA semaines, étude rétrospective de 72 enfants nés dans un centre périnatal, Aphasie ; FRADA 1996 Vol 43 N°7 : p488-9
- 231)** Mereinstein GB, Weisman LE. Premature rupture of membranes: neonatal consequences, Seminars in perinatology.20 (5); 1996 Oct: 375-380.
- 232)** Soumani A , Salah-eddine A , Bouhya S , Hermas S , Samouh N , Himmi A et al. La rupture prématurée des membranes : une prise en charge encore controversée ? La revue : Tunisie médicale, 2000, vol.78, n°2, p90-100.
- 233)** Blanchon L, Accoceberry M, Belville C, Delabaere A, Prat C, Lemery D, et al. Rupture des membranes : physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge.
<http://www.empremium.com.frodon.univ-paris5.fr/data/revues/03682315/v42i2/S0368231513000045/> [Internet]. 25 mars 2013 ;
- 234)** Mehats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller-Fouché M. Biochimie de la rupture des membranes fœtales. <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/data/revues/12979589/v39i6/S129795891100138X/> [Internet]. 4 juin 2011 ;
Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/293980/resultatrecherche/1>

- 235)** Gallot D. Diagnostic de la rupture des membranes. *RPC Rupture prématurée des membranes avant terme CNGOF. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie.* déc 2018;46(12):1022-8.
- 236)** Hannah ME, Ohisson A, Farine D, Hewson SA, Hodnett ED, Myhr TL, et al. Induction of Labor Compared with Expectant Management for Prelabor Rupture of the Membranes at Term. *New England Journal of Medicine.* 18 avr 1996;334(16):1005-10.
- 237)** Parry S, Strauss JF. Premature Rupture of the Fetal Membranes. *The New England Journal of Medicine.* 1998;8.
- 238)** Middleton P, Shepherd E, Flenady V, McBain RD, Crowther CA. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* 2017 ; Disponible sur: <https://www.readcube.com/articles/10.1002/14651858.CD005302.pub3>
- 239)** Higgins R, Saade G, Polin R, Grobman W, Buhimschi I, Watterberg K, et al. Evaluation and Management of Women and Newborns With a Maternal Diagnosis of Chorioamnionitis. *Obstetrics & Gynecology.* 1 mars 2016;127(3):426-36.
- 240)** Zelli P, Boussat T B, Reynaud J-C, Pons J-C, Sergent F. Rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable : quel délai pour déclencher ? *La Revue Sage-Femme.* 1 févr 2014 ;13(1):19-25.
- 241)** Seince, Biquard. Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative ? */data/revues/03682315/00300001/42_2/ [Internet].* 8 mars 2008 ; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/114143>
- 242)** Mozurkewich EL, Wolf FM. Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes. *Obstet Gynecol.* juin 1997;89(6):1035-43.
- 243)** Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev.* 25 janv 2006;(1):CD005302.
- 244)** Duff P, Huff RW, Gibbs RS. Management of premature rupture of membranes and unfavorable cervix in term pregnancy. *Obstet Gynecol.* mai 1984;63(5):697-702.
- 245)** Wagner MV, Chin VP, Peters CJ, Drexler B, Newman LA. A comparison of early and delayed induction of labor with spontaneous rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol.* juill 1989;74(1):93-7.
- 246)** Rydhstrom H, Ingemarsson I. No benefit from conservative management in nulliparous women with premature rupture of the membranes (PROM) at term. A randomized study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1991;70(7-8):543-7.

- 247)** Larranaga-Azcarate C, Campo-Molina G, Pérez-Rodríguez AF, Ezcurdia-Gurpegui M. Dinoprostone vaginal slow-release system (Propess) compared to expectant management in the active treatment of premature rupture of the membranes at term : impact on maternal and fetal outcomes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008;87(2):195-200.
- 248)** Ayaz A, Saeed S, Farooq MU, Ahmad F, Bahoo LA, Ahmad I. Pre-labor rupture of membranes at term in patients with an unfavorable cervix : active versus conservative management. *Taiwan J Obstet Gynecol.* juin 2008;47(2):192-6.
- 249)** Alcalay M, Hourwitz A, Reichman B, Luski A, Quint J, Barkai G, et al. Prelabour rupture of membranes at term: early induction of labour versus expectant management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 27 déc 1996;70(2):129-33.
- 250)** Gafni A, Goeree R, Myhr TL, Hannah ME, Blackhouse G, Willan AR, et al. Induction of labour versus expectant management for prelabour rupture of the membranes at term: an economic evaluation. *CAN MED ASSOC J.* :7
- 251)** M. E. Hannah, A. Ohlsson, D. Farine, S. A. Hewson, E. D. Hodnett, T. L. Myhr, E. E. Wang, J. A. Weston, et A. R. Willan, « Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERMPROM Study Group », *N. Engl. J. Med.*, vol. 334, no 16, p. 1005-1010, avr. 1996.
- 252)** Marcellin, O. Anselem, J. Guibourdenche, A. De la Calle, C. Deput-Rampon, D. Cabrol, et V. Tsatsaris, « Analyse comparative de deux tests diagnostiques de rupture prématurée des membranes dans les sécrétions cervico-vaginales », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 40, no 7, p. 651-656, nov. 2011.
- 253)** B. Caughey, J. N. Robinson, et E. R. Norwitz, « Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes », *Rev. Obstet. Gynecol.*, vol. 1, no 1, p. 11-22, 2008.
- 254)** P. G. Seaward, M. E. Hannah, T. L. Myhr, D. Farine, A. Ohlsson, E. E. Wang, E. Hodnett, K. Haque, J. A. Weston, et G. Ohel, « International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term. Premature Rupture of the Membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 179, no 3 Pt 1, p. 635-639, sept. 1998.
- 255)** M. Accoceberry, D. Gallot, L. Velemir, V. Sapin, H. Laurichesse-Delmas, F. Vendittelli, K. Coste, P. Vanlieferinghen, B. Jacquetin, et D. Lemery, « Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? N'ayons pas peur de l'expectative ! », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, no 12, p. 1245-1247, déc. 2008.

- 256)** A.-Y. Zakariah et S. Alexander, « Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? Résistons à la tentation d'expectative ! », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, no 12, p. 1248-1250, déc. 2008.
- 257)** R. S. Sperling, R. S. Ramamurthy, et R. S. Gibbs, « A comparison of intrapartum versus immediate postpartum treatment of intra-amniotic infection », *Obstet. Gynecol.*, vol. 70, no 6, p. 861-865, déc. 1987.
- 258)** D. P. van der Ham, S. van Kuijk, B. C. Opmeer, C. Willekes, J. J. van Beek, A. L. M. Mulder, A. J. van Loon, M. Groenewout, G. D. Mantel, K. W. M. Bloemenkamp, M. Porath, A. Kwee, B. M. C. Akerboom, D. N. M. Papatsonis, G. C. H. Metz, J. G. Nijhuis, B. W. J. Mol, et PPRMEXIL trial group, « Can neonatal sepsis be predicted in late preterm premature rupture of membranes? Development of a prediction model », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 176, p. 90-95, mai 2014.
- 259)** V. Flenady et J. King, « Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term », *Cochrane Database Syst. Rev.*, no 3, p. CD001807, 2002.
- 260)** X. Legros, J.-L. Voluménie, E. Janky, et P. Kadhel, « [A case study regarding the use of antibiotic therapies for the treatment of preterm premature rupture of fetal membranes, and emergence of antibiotic resistant bacteria] », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 44, no 2, p. 164-170, févr. 2015.
- 261)** G. C. Gunn, D. R. Mishell, et D. G. Morton, « Premature rupture of the fetal membranes. A review », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 106, no 3, p. 469-483, févr. 1970.
- 262)** J. W. Johnson, N. H. Daikoku, J. R. Niebyl, T. R. Johnson, V. A. Khouzami, et F. R. Witter, « Premature rupture of the membranes and prolonged latency », *Obstet. Gynecol.*, vol. 57, no 5, p. 547-556, mai 1981.
- 263)** L. A. Calkins, « Premature spontaneous rupture of the membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 64, no 4, p. 871-877, oct. 1952.
- 264)** K. P. Russell et G. V. Anderson, « The aggressive management of ruptured membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 83, p. 930-937, avr. 1962.
- 265)** K. A. Kappy, C. L. Cetrulo, R. A. Knuppel, C. J. Ingardia, A. J. Sbarra, J. C. Scerbo, et G. W. Mitchell, « Premature rupture of the membranes: a conservative approach », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 134, no 6, p. 655-661, juill. 1979.
- 266)** M. R. Dare, P. Middleton, C. A. Crowther, V. J. Flenady, et B. Varatharaju, « Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more) », *Cochrane Database Syst. Rev.*, no 1, p. CD005302, 2006.
- 267)** Alexandra | Thèse d'exercice | Université de Limoges | Avril 2016 43

- 268)** T. Y. Y. Zamzami, « Prelabor rupture of membranes at term in low-risk women: induce or wait? », *Arch. Gynecol. Obstet.*, vol. 273, no 5, p. 278-282, févr. 2006.
- 269)** F. da Graça Krupa, J. G. Cecatti, F. G. de Castro Surita, H. M. B. P. Milanez, et M. A. Parpinelli, « Misoprostol versus expectant management in premature rupture of membranes at term », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 112, no 9, p. 1284-1290, sept. 2005.
- 270)** F. Goffinet, « Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes », *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*, Paris, 1999
- 271)** Philipson, « Pharmacokinetics of antibiotics in pregnancy and labour », *Clin. Pharmacokinet.*, vol. 4, no 4, p. 297-309, août 1979.
- 272)** Aaron B., Caughey MD., Julian N., Robinson MD., Errol R., Norwitz MD. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet Gynécol.* 1(1) (2008):11-22.
- 273)** Accoceberry M., Carbonnier M., Bœuf B., Ughetto S., Sapin V., Vendittelli F., Houlle C., Laurichesse H., Lémery D., Gallot D. Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 33 (2005) 577–581.
- 274)** Adisso S., Takpara I., Teguede I., Ogoudjobi MO., de Souza J., Alihonou E. Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes à la maternité nationale de référence à Cotonou. *Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales.* 2006.
- 275)** Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Goldenberg RL, Das AF, et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1003–7.
- 276)** Allen SR. Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes. *Clin Obstet Gynécol.* 34 (1991) : 685-693
- 277)** Audibert F. Attitude obstétricale face à une rupture prématurée des membranes. *La lettre gynécologique* 261 (2001): 46-49.
- 278)** Audibert F. Diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée de membranes. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 28 (1999) : 635-641.
- 279)** Benamar A. La rupture prématurée des membranes à terme : Aspects épidémiologiques et pronostiques à propos de 251 cas colligé à la maternité des orangers. Thèse de médecine, Rabat, 2000, N° 338
- 280)** Bennis I. Rupture prématurée des membranes entres 28 et 37 SA expérience de la maternité suisse-Rabat. A propos de 319 cas. Thèse de médecine, Casablanca 2003, N° 53.

- 281)** Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinski RH, Savitz DA. Risk factors for preterm birth subtypes. *Epidemiology* 1998; 9: 279-85.
- 282)** Bezad. R. Rupture prématurée des membranes, épidémiologie, étude clinique, thérapeutique. Thèse. Méd. Rabat, n° 365
- 283)** Berland. M, Magnin. G. La rupture prématurée des membranes. *Encycl. Méd. Chir. Paris*, 1982, 5 : 5072, B 10.
- 284)** Body G., Forveille F., Lemsefer et coll. Rupture prématurée des membranes avant 28 SA. Evolution obstétricale et périnatale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 20 (1991) : 93-100.
- 285)** Bon C., Bon V., Vaudoyer F., Roubille M., Pichot J. Détection rapide de l'insulin-like growth factor-binding protein-1 dans les sécrétions cervico-vaginales : comparaison avec le test à la diamine-oxydase pour le diagnostic de la rupture prématurée des membranes. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée.* 17 (2002) 387–394.
- 286)** Boog G. Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des membranes avant terme. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006; 34, 3: 273-275.
- 287)** Boulgana M. Rupture prématurée des membranes, pronostic materno-fœtal chez les primipares (A propos de 81 cas) Maternité de l'hôpital Hassan II d'Agadir. Thèse de médecine, Rabat, 2006, N° 196
- 288)** Charles LEOLA N'TESSE La rupture prématurée des membranes : Etude rétrospective menée au département de gynécologie-obstétrique de l'HPGRK. Thèse de médecine, Kinshasa, 2002.
- 289)** Camus. M, Khadam. L, Lloki. L. H, Fitoussi. A, Galli-Douani. D. Analyse de 42 ruptures des membranes au deuxième trimestre de la grossesse. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 18 (1989): 765-775.
- 290)** Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: part II. *Obstet Gynecol Surv.* 59 (2004):678–89.
- 291)** Carlan S. J, O'Brien WF, Parsons MT, Lense JJ. RPM : étude randomisée surveillance hospitalière versus suivi à domicile. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 61-64.
- 292)** Carlan S. J, Richmond L. B, O'Brien WF. Randomized trial of endovaginal ultrasound in preterm premature of membranes. *Obstet Gynecol* 1997; 89, 3: 458-461.
- 293)** Decavalas G, Mastrogiannis D, Papadopoulos V, Tzingounis V. Short-term versus long-term prophylactic tocolysis in patients with premature rupture of membranes. *Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 59 (1995): 143-47.
- 294)** De Meeus J.-B., Sima Ole B., Bascou V., Magnin G. Diagnostic biologique de la rupture prématurée des membranes : valeurs respectives du test à la DAO et de la mesure du pH vaginal (Amnicator ®) *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997; 26: 730-733

- 295)** Gabriel R., Morille C., Drieux L., Bige V., Leymarie F., Quereux C. Prédiction de l'intervalle de latence par mesure échographique du col utérin dans la rupture prématurée des membranes avant terme *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 30 (2002) 856–861
- 296)** Goffinet F. Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 28 (1999): 650-659
- 297)** Guinn DA, Goldenberg L, Hauth JC, Andrews WW, Thom E, Romero R. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol.* 173 (1995): 1310-1315.
- 298)** Hajji S. Rupture prématurée des membranes (à propos de 532 cas) service de gynécologieobstétrique à la maternité Lalla Meryem CHU Ibn Rochd. Casablanca. Thèse de médecine, Décembre 2004 ; N°413.
- 299)** Ham D.P., Nijhuis G., Mol J., Beek J., Opmeer C., Bijlenga D., Groenewout M., Arabin B., Bloemenkamp K., Wijngaarden W., Wouters M., Pernet P., Porath M., Molkenboer J., Derks J., Kars M., Scheepers H., Weinans M., Woiski D., Wildschut H., Willekes C. Induction of labour versus expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2007, 7:11
- 300)** Hohlfeld P., Marty F., De Grandi P., Tissot J.D., Bossart H. Rupture prématurée des membranes. Le livre de l'interne, obstétrique. 2ème édition, Flammarion, Paris 1998.
- 301)** Idelhaj N. Profil actuel des ruptures prématurées des membranes à propos de 444 cas à la maternité colligés Lalla Meryem. CHU Ibn Rochd. Thèse de médecine, Casablanca, 2004, N° 414.
- 302)** Ingradia C.J., Bucknell-pogue T, Steinfeld J., Wax J. Effect of groupe B sterptococcus prophylaxis on latency following preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2000 ; 95, 4 : 95.
- 303)** Kabbaj. M. Rupture prématurée des membranes. Thèse Med. Casablanca, 1989, N° 168.
- 304)** Kayem G., Maillard F. Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 37 (2009) 334–341.
- 305)** Khabouze S., Ounejma S., Rhrab B., Bouchikhi C., Kharbach A., Chaoui A. La rupture prématurée des membranes a terme : Evaluation d'une attitude expectative (à propos de 939 cas). *Maroc médical.* 2002, 24 (2) : 99-103.
- 306)** Kouam L, Kamdom Moyo J, Ngassa P, Shashaw, Tchanakontchoum. Etude comparative de 2 conduites cliniques en cas de rupture prématurée des membranes à terme. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1995, 90, 7-9: 345-351.

- 307)** Ladfors L, Mattsson LA, Eriksson M, Fall O. Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of rupture of membranes? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76; 739-742.
- 308)** Iams JD, Stilson R, Johnson FF, Williams RA, Rice R. Symptoms that precede preterm labor and preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:486—90.
- 309)** Langer. B, Bassi. Ch, Schlaeder. G. Conduite à tenir lors de perte des eaux au cours de la grossesse. *J. Méd. Strasbourg*. 1993, 24(5-6): 209-213.
- 310)** Larroque B, Breart G, Kaminski M, Dehan M, Andre M, Burguet A, et al. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child*. 89 (2004): 139–44.
- 311)** Lobe W. Rupture prématurée des membranes et antibiothérapie (à propos de 191 cas à la maternité de Lagune de Cotonou). *Faculté des Sciences de la Santé Cotonou, Thèse de médecine*, 2000.
- 312)** Loukili Aouali S. La rupture prématurée des membranes à partir de la 37^{ème} semaine d'aménorrhée (à propos de 939) *Thèse de médecine*, Rabat, 1999, N° 312
- 313)** Magnin. P, Berland. M, Fleurette. J.L, Prudhomme. Ph, Salle. B, Thoulon .J.M. Conduite à tenir en cas de rupture prématurée des membranes. *Rev. Fr. Gynécol. Obstet*. 1980, 75, 3: 113-125.
- 314)** Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA. Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: Is there an association between these pregnancy complications? *Am J Obstet Gynecol*. 172 (1995): 672-676.
- 315)** Mansouri I. La rupture prématurée des membranes entre 28 et 36 semaines d'aménorrhées à propos de 104 cas. *Thèse de médecine à Rabat* 1997, 253.
- 316)** Marrakchi Z., Belhassen E., Jerbi G., Abde A., Ben Rejeb S., Khrouf N. Evaluation chez le nouveau-né du risque infectieux au cours de la rupture prématurée des membranes. *La Tunisie médicale* 1994 ; 72, 10 : 559-566.
- 317)** Marret H., Descamps PH., Fingnon A., Perrotin F., Body G., Lansac. J. Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod*. 27 (1998) 665-675
- 318)** Martin D, Gardner M, Howell K, Griffin M, Gonzalez JL, Curet L. Outcome and cost analysis of preterm premature rupture of membranes in an out patient setting. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 463-470.
- 319)** Mehdi A., Collet F., Aiguier M., Miras T., Teyssier G., Seffert P. Rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée. Etude rétrospective à propos de 71 cas. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod*. 29(2000): 599-606.

- 320)** Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101:178—93.
- 321)** Merveille M., Mauviel F., Parant O., Rème J.M. Faut-il tocolyser les ruptures prématurées des membranes (RPM)? : Le pour. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 36(2008) : 331-333.
- 322)** Mirlesse V. Rupture prématurée des membranes. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2000; 13 Suppl 1: 23-8.
- 323)** Moore RM, Mansour JM, Redline RW, Mercer BM, Moore JJ. The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta* 2006; 27:1037—51.
- 324)** Nadine Djiva Jivraj. Rupture prématurée des membranes à terme : morbidité maternelle et fœtale. Thèse d'exercice : Médecine : Université de Rouen : 2008.
- 325)** Newton ER. Preterm labor, preterm premature rupture of membranes and chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2005; 32:571—600.
- 326)** Nicaise C., Gire C., Fagianelli P., Debriere R., Thomachot L., d'Ercole C., Boubli L. Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée : à propos de 118 grossesses uniques. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 31 (2002): 747-754.
- 327)** Pasquier C., Audra P., Boog G., Martin X., Mellier G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 5-072-B-10, 2002, 13p.
- 328)** Pasquier JC., Doret M. Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme:mise au point. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 37 (2008) : 568—578.
- 329)** Pasquier JC., Doret M. Les membranes foetales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 37 (2008): 579—588.
- 330)** Pasquier JC., Picaud J-C. Rabilloud M., Claris O., Ecochard R., Moret S., Mellier G. Neonatal outcomes after elective delivery management of preterm premature rupture of the membranes before 34 weeks' gestation (DOMINOS study). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 143 (2009) 18–23
- 331)** Paumier A., Gras-Leguen C., Branger B., Boog G., Roze J.-C., Philippe H.-J., Winer N. Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 36 (2008) 748–756
- 332)** Polzin WJ, Brady K. The etiology of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol.* 41(1998): 810-816.

- 333)** Rizzo G, Capponi A, Angelini E, Vlachopoulou A, Grassi C, Romanini C. The value of transvaginal ultrasonographic examination of the uterine cervix in predicting preterm delivery in patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1998; 11:23-9.
- 334)** Robert Merger. Membranes de l'œuf et liquide amniotique. *Précis de l'obstétrique*. (1989) : 30-33
- 335)** Rodney K.E., Loksmith G.H., Duff P. Expanded-Spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2000; 96, 1: 60-63.
- 336)** Rozenberg P. Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* (1999); 28(7):674-677.
- 337)** 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 Perinatol* 14(1997) : 129-33.
- 338)** Seince N., Biquard F., Sarfati R., Barjot P., Foucher F., Lassel L., Levailant C., M'Bwang Seppoh R., Perrotin F., Rachedi N., Guérin O., Pierre F., Descamps P. Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative ? Résultats d'une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 30 (2001) : 42-50
- 339)** Soumani A, Salah-Eddine A., Bouhya S., Hermas S., Samouh N., Et al. La rupture prématurée des membranes. Une prise en charge encore controversée ! *La Tunisie médicale* 2000 ; 78, 2 : 90-100.
- 340)** Spinillo A, Nicola S, Piazzini G, Ghazal K, Colonna L, Baltaro F. Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet.* 47(1994): 7-15.
- 341)** Subtil D., Strome L., Dufour P., Leclerc G., Lesage-claus V., Codaccinno X., Puech F. Vingt questions pratiques concernant la corticothérapie anténatale. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 1998; 27, 3: 298-308.
- 342)** Thadikkaran L., Crettaz D., Barelli S., Gallot D., Sapin V., Tissot J.-D. Analyse protéomique du liquide amniotique. *Immuno-analyse et biologie spécialisée.* 22 (2007): 359-365
- 343)** Thoulon. J, M. Puech. F, Boog. G. La rupture prématurée des membranes. *Obstétrique*, Edition Marketing Ellipses.1995, 572-579.
- 344)** Trochez-Martinez R, Smith P, Lamont R. Use of C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of membranes: a systematic review. *BJOG* 114 (2007):796-801.
- 345)** Vayssière C. Contre le toucher vaginal systématique en obstétrique *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 33 (2005): 69-74

- 346)** Vayssière C. Rupture prématurée des membranes. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 28,7 (1999) :678-682
- 347)** Vercoustre L. La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ? *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 36 (2008) : 334–337.
- 348)** Verspyck E., Landman T., Marpeau L. Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection). *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 28 (1999) : 626-634
- 349)** Weston V., Emmerson AM. Prophylactic antibiotics in obstetrics. *Current Obstetrics Gynecol* 9 (1999): 46-52.
- 350)** Xavier Codaccioni, Pascal Vaast, Denis Therby, Issam Baalbaky, Francis Puech. Physiologie du liquide amniotique. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 5 (1995): 6 -10
- 351)** Yang L., Hendricks S.K., Taylor D.R., Hume R.F., Calhoun B. S., Kaufman H. K. Active expectant management of second-trimestre preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol.* 95 2000; 95, 4: 36S.
- 352)** Zakariah A.-Y., Alexander S. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 36 (2008) 1248–1250.
- 353)** Zraidi N. Rupture prématurée des membranes : Aspect épidémiologique, thérapeutique et évolutifs de 480 cas. *Maroc médical*, tome 26, N°3, Septembre 2004.
- 354)** Senat M V. Les corticoïdes dans la maturation pulmonaire fœtale: comment et quand les prescrire ? *J. Gynecol Obstet. Biol. Reprod* 2002. 31 Supp. N0 7 5S 105-5S 113. Masson Paris 2002.
- 355)** K. Hagskog, H. Nisell, I. Sarman, M. Westgren ; Conservative ambulatory management of prelabor rupture of the membranes at term in nulliparous women *Acta Obstet Gynecol Scand*, 73 (10) (1994), pp. 765-769
- 356)** G.J. Gilson, M.E. O'Brien, R.W. Vera, A. Block, P.N. Grubb ; Expectant management of premature rupture of membranes at term in a birthing center setting *J Nurse Midwifery*, 33 (3) (1988), pp. 134-139.
- 357)** Rupture prématurée des membranes avant terme : recommandations pour la pratique clinique du CNGOF — Texte court *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 46 (12) (2018), pp. 998-100

- 358)** International Multicentre Term Prelabor Rupture of Membranes Study: evaluation of predictors of clinical chorioamnionitis and postpartum fever in patients with prelabor rupture of membranes at term *Am J Obstet Gynecol*, 177 (5) (1997), pp. 1024-1029
- 359)** International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term. Premature rupture of the membranes *Am J Obstet Gynecol*, 179 (3) (1998), pp. 635-639
- 360)** T. Popowski, F. Goffinet, F. Maillard, T. Schmitz, S. Leroy, G. Kayem ; Maternal markers for detecting early-onset neonatal infection and chorioamnionitis in cases of premature rupture of membranes at or after 34 weeks of gestation: a two-center prospective study *BMC Pregnancy Childbirth*, 11 (1) (2011),
- 361)** M. Rewatkar, S. Jain, M. Jain, K. Mohod ; C-reactive protein and white blood cell count as predictors of maternal and neonatal infections in prelabour rupture of membranes between 34 and 41 weeks of gestation *J Obstet Gynaecol (Lahore)*, 38 (5) (2018), pp. 622-628
- 362)** M.E. Hannah, A. Ohlsson, E.E. Wang, A. Matlow, G.A. Foster, A.R. Willan, et al. ; Maternal colonization with group B Streptococcus and prelabor rupture of membranes at term: the role of induction of labor: TermPROM Study Group *Am J Obstet Gynecol*, 177 (4) (1997), pp. 780-785
- 363)** F. Passos, K. Cardoso, A.M. Coelho, A. Graça, N. Clode, L. Mendes da Graça ; Antibiotic prophylaxis in premature rupture of membranes at term: a randomized controlled trial *Obstet Gynecol*, 120 (5) (2012), pp. 1045-1051
- 364)** V. Cararach, F. Botet, J. Sentis, R. Almirall, E. Pérez-Picañol ; Administration of antibiotics to patients with rupture of membranes at term: a prospective, randomized, multicentric study. Collaborative Group on PROM *Acta Obstet Gynecol Scand*, 77 (3) (1998), pp. 298-302
- 365)** A. Ovalle, R. Gomez, M. Angélica Martínez, M. Giglio ; Antibiotic treatment of patients with term premature rupture of membranes: a randomized clinical trial *Prenat Neonatal Med*, 3 (6) (1998), pp. 1-8
- 366)** R.J. Walss Rodríguez, J. Navarro Castañon ; Prophylactic antibiotics in premature rupture of the membranes *Ginecol Obstet Mex*, 56 (1988), pp. 339-342

- 367)** T.B. Leberz, L.P. Hellman, R. Madding, A. Anctil, S.L. Arje Double-blind study of premature rupture of the membranes. A report of 1896 cases Am J Obstet Gynecol, 87 (1963), pp. 218-225
- 368)** Determinants of preterm birth rates in Canada from 1981 to 1983 and from 1992 through 1994. N Engl J Med. 1998; 339: 1434-143
- 369)** Goldenberg R.L. ; The management of preterm labor. Obstet Gynecol. 2002; 100: 1020-1037
- 370)** Premature rupture of the membranes. in: Reece A. Hobbins J. Medicine of the fetus and the mother. Lippincott-Raven, Philadelphie 1999: 1581-1625
- 371)** Intrauterine infection and prematurity. ; Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002; 8: 3-13
- 372)** Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes; a randomized controlled trial. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. JAMA. 1997; 278: 989-995

Fiche

d'exploitation



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Centre Hospitalo-Universitaire de Sétif
Hôpital mère et enfant
Service Gynéco-Obstétrique

Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation N°

- Nom :

- Prénom :

- N° de Téléphone :

- Age :

- < 20 ans
- 20 - 35 ans
- 35 - 40 ans
- ≥ 40 ans

- **Habitat :**

- Urbain
- Rural

- **Niveau socio-économique :**

- Bon
- Moyen
- Mauvais

- Primigeste
- Paucigeste
- Multigeste
- Grande Multigeste.

-Parités :

- Nullipare
- Primipare
- Paucipare
- Multipare

- Intervalle inter-génésique avec la grossesse précédente :**
- <1 an
 - 1 à 2 ans
 - ≥ 2 ans

- Antécédents de rupture des membranes :

- Non
- Oui

Si Oui préciser la cause et le terme et l'évolution

- Antécédents de prématurité :

- Non
- Oui

Si Oui préciser la cause et le terme et l'évolution

- Antécédents de mort-né :

- Oui
- Non

-Antécédent d'avortement :

- Oui
- Non

Si Oui préciser le nombre et le terme et l'évolution.....

- Antécédents de décès néonatal :

- Oui
- Non

- Antécédent de curetage ;

- Oui
- Non

Antécédent de cerclage ;

- Oui
- Non

Antécédent de chirurgie cervicale ;

- Oui
- Non

- Antécédent des infections urogénitales ;

- Oui
- Non

-La grossesse actuelle :

- le suivi :

- Grossesse suivi
- Grossesse non suivi

-Qualification de l'agent qui a suivi la grossesse :

- Sage-femme ;
- Médecin spécialiste
- Médecin généraliste
- Autre

Si autre préciser.....

- Nombre de CPN :

.....

- Lieu de CPN :

- Publique
- Liberal
- Mixte (publique et prive)

Nombre d'examens échographie obstétricale :

Prophylaxie antianémique supplémentation :

- Oui
- Non

- VAT :

- Oui
- Non

- Bilan prénatal :

- Oui
- Non

Si oui nombre

-Groupage sanguin Rhésus

.....

Complications pendant la grossesse :

- Oui
- Non

Si Oui préciser

- **Pré-éclampsie/Toxémie gravidique :**

- Oui
- Non

- **Diabète gestationnel :**

- Oui
- Non

- **Hémorragie génitale :**

- Oui
- Non

- **Infection maternelle urogénitale :**

- Oui
- Non

Si oui préciser quel type germe et traitement

- **Dysthyroïdie**

- Oui
- Non

- **Anémies**

- Oui
- Non

- **Autres**

- **Temps d'accès à la structure de soins la plus proche (min) pour Effectuer la PEC**.....

- **Age de la grossesse au moment de la rupture ;**

- < 28 SA
- 28 - 34 SA
- 34 – 37 SA
- >37 SA

- **Calcul de terme AG (DDR , écho précoce)**

- **Pathologie gravidique associées :**

- Infections
- Placenta prævia
- Chorioamniotite

- **Facteurs de risque**

- **Placenta prævia :**

- Oui,
- Non.

- **Hydramnios**

- Oui,

Non

- Infection urinaire

- Oui,
- Non

Grossesse multiple

- Oui
- Non

Autres à préciser.....

Mode d'admission

- Venue elle-même
- Evacuée
- Orientée

- Lieu évacuation/référence

- Traitement reçu avant l'évacuation :

- Motif d'admission

- Contractions utérines
- Métrorragies
- Ecoulement liquidien
- Fièvre
- Autres

Si autre préciser

-Survenue de la RPM :

- Les différents traitements symptomatiques en ambulatoire.....

- Délai entre la rupture et l'admission ;

- <12 h
- 12 – 24 h
- 24h – 48 h
- >48 h.

- Examen Clinique

- Poids : Kg

- Taille :cm

- BMI :

- < 18
- 18- 25
- 25- 30
- > 30

-Examen obstétrical

-Hauteur utérine(en cm) :.....

-Bruit du cœur du fœtus (battement par minute) :

- 0 bts/mn,
- <120 bts/mn,
- 120 - 160 bts/mn,
- > 160 bts/ mn.

- Contractions utérines ;

- Absence de CU,
- < 1 CU/ 5mn,
- \geq 1 CU / 5mn.

- Température

- < 37
- 37,5 - 38
- \geq 38

- Métrorragie :

- Oui
- Non

- Couleur du liquide amniotique :

- Clair
- Teinte
- Méconial
- Sanglant

Cerclage :

- Oui,
- Non.

- Examen au spéculum stérile et non lubrifié

- Positive
- Négative

- TV

- Oui
- Non

Si fait pourquoi

- Score de bishop

- 0-1
- 2-3
- 4-5

- Examen complémentaire :

- Groupage rhésus :

- Oui
- Non

Si oui préciser

- NFS (GB) :

- Normal
- Hyperleucocytose

- CRP :

- Positive à combien
- Négative

ECBU :

- Oui
- Non

- Germe retrouvé

- Antibiogramme :

- Oui
- Non

- PV ;

- Oui
- Non

Germe retrouve

Données échographiques

- Non fait
- Fait

Nombre de fœtus : 1 2 3 plus de 3

Position de fœtus :

- Siège
- Céphalique
- Transversale

Mensuration :

- < p10
- p10-p50
- p 50 – p 90
- > p90

- Estimation du poids

- Malformation

- Oui
- Non

Si oui Lesquelles :

- Placenta :

- Normalent inséré
- Bas inséré

- Quantité du liquide amniotique

- Anamnios
- Réduit
- Normale
- Excès
- Hydramnios

- ERCF fait

- Oui
- Non

Si oui préciser

- Normale
- Pathologique

Cause(s) de RPM (si retrouvées).....

- Chorio-amniotite :

- Oui
- Non

- RPM avant terme

- Si cerclage ablation :

- Oui
- Non

- Menace associée :

- Oui
- Non

- Surveillance ;

-Température :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-Pouls :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-CU :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-Sensibilité utérine à la palpation ;

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

- Couleur du LA : rythme par jour :

-MAF :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-BCF :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-ERCF :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par jour :

-NFS+CRP :

- Fait
- Non fait

Si fait rythme par semaine :

-L'âge gestationnel à la rupture (au moment du diagnostic) en SA + jrs.....

-Index amniotique à l'admission en cm.....

Croissance fœtale ;

- < 10° percentile
- 10°-50° percentiles
- >50° percentile

- Hémoculture

- Oui
- Non

- PV Positif pour le streptocoque B :

- Oui
- Non

- PV Positif pour un autre germe :

- Oui
- Non

- Germe retrouve.....

- Examen cytbactériologique des urines :

- Oui
- Non

- Germe
retrouve

- Température maternelle à l'entrée > 38°C:

- Oui
- Non

- Signes de chorioamniotite :

- Oui
- Non

- Signes d'infection maternelle :

- Oui
- Non

- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

- Hospitalisation :

- Oui
- Non

- Repos au lit (Position de Trendelenburg) :

- Oui
- Non

- Date d'hospitalisation :.....

- Date de sortie :

- Durée d'hospitalisation :

- < 3 jours,
- 4-7 Jours,
- > 7 Jours.

- Antibioprophylaxie :

- Oui
- Non

Antibiotiques lequel.....

Posologie par jour.....

Arrêt au bout de combien de j.....

Corticothérapie anténatale :

- Oui
- Non

Corticoïdes lequel,.....

Posologie par jour/heures,.....

Arrêt au bout de J,.....

Traitement tocolytiques :

- Oui
- Non

Tocolytiques lequel

Posologie par jour/heures,.....

Arrêt au bout de.....

- Amnio-infusion ,

- Oui
- Non

- Transfert in utéro

- Oui
- Non

- Complications

- Procidence du cordon ;

- Oui
- Non

- Anoxie fœtale ;

- Oui
- Non

- Infection clinique ; (chorio-amnionite)

- Oui
- Non

-Terminaison de la grossesse

- Accouchement spontané
- Césarienne

Indication:.....

- DAT

Indication

Avec quel produit

Modalité

Résultat :

- Accouchement normal
- Césarienne pour

délai de latence entre rupture et naissance (en jours/ semaine).....

-Nouveau né

- Prématuré : combien de semaines.....

- Apgar :

≤ 7

> 7

-Poids :

- CRP du nne ;

Positif à combien

Négatif

- Remis à la mère :

Oui

Non

Transféré en réanimation néonatale :

Oui

Non

Infection ;

Oui

Non

Déformation en cas d'oligoamnios

Oui

Non

Détresse respiratoire

Oui

Non

- Sortie au bout de jour..... /semaine..... d'hospitalisation

- Décès au bout de heure /jour..... /semaine

- Cause du décès.....

RPM à terme :

- Délai entre l'admission-l'accouchement.....

- Notion de fièvre maternelle :

Oui

Non

-Notion de SFA :

Oui

Non

- Durée du travail en Heure :

- Délai de RPM (Heure) :

Complication(s) du travail :

- Oui
- Non

Si oui, laquelle/ lesquelles :

1-Expectative

travail spontané au bout de :

- 12h
- 12 - 24h
- 24 - 48h
- 48 - 72h

Résultat

- Accouchement normal
- Césarienne pour

2-Déclenchement du travail dès l'hospitalisation

Pourquoi

Comment.....

Résultat

- Accouchement normal
- Césarienne au cours du travail pour

3-Déclenchement du travail au bout de 12h –

Pourquoi

Comment

Résultat

- Accouchement normal
- Césarienne au cours du travail pour

4-Déclenchement du travail au bout de 24h

Pourquoi

Comment.....

Résultat

- Accouchement normal
- Césarienne au cours du travail pour.....

5-Déclenchement du travail au bout de 48h

Pourquoi

Comment

Résultat

- Accouchement normal

Césarienne au cours du travail pour

6-Césarienne d'emblée ou au bout de..... H d'expectative pour :

-Complications maternelles

Complications post partum

Oui

Non

Si oui à préciser

Endométrite :

Oui

Non

Infection urinaire :

Oui

Non

Sepsis et infections graves :

Oui

Non

Suppuration et abcès de paroi :

Oui

Non

Hémorragie :

Oui

Non

Maladie thromboembolique ;

Oui

Non

Complications diverses| ;

Oui

Non .

Si oui à préciser

- Délivrance

Spontanée

Artificielle

Dirigé

Liquide amniotique à l'expulsion

Clair

Teinte

Meconiale

- Révision utérine

Oui

Non

-Nouveau-né

- Etat à la naissance ;

Vivant

Mort-né

-Apgar à la 1ère min |____|

-Apgar à la 5ème min |____|

-Poids de naissance

< 2500 g

2500 – 3500 g

3500 - 4000 g

> 4000 g

- CRP ;

Positif à combien.....

Négatif

- PL

Oui

Non

- Germe retrouve

- Infection néonatale

Oui

Non

- Détresse respiratoire

Oui

Non

- Sexe ;

Féminin

Masculin

- Décès néonatal ;

Oui

Non

si oui préciser ; cause.....

Age|jours

- Remis à la mère :

Oui

Non

- Transféré en réanimation néonatale :

Oui

Non.

Pour :.....

- Durée d'hospitalisation| du Nnéjours

- Antibiotique du Nné.....

RESUMIÉS

Rupture des membranes
Etat des lieux de la prise en charge au chu de Sétif

La rupture des membranes est une pathologie obstétricale survenant avant le début du travail et le plus souvent à terme, il s'agit d'une grossesse à haut risque materno-fœtal, C'est un sujet de controverse et ce depuis sa définition jusqu'à la conduite à tenir car il faut affronter deux risques : l'infection et la prématurité. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique de nos gestantes, les facteurs favorisant la RPM, établir le pronostic fœtal et maternel et proposer une conduite à tenir pratique conformément aux pratiques actuelles rapporter par la littérature avec laquelle nous comparons nos résultats.

Matériel et méthode :

Pour répondre à cet objectif nous avons mené une étude prospective, descriptive et transversale réalisée sur l'ensemble des données épidémiologiques, anamnestiques, cliniques et paracliniques enregistrées sur une fiche d'exploitation

Résultat :

Au cours de la période d'étude nous avons recensé 900 dossiers de RPM sur un total de 16400 accouchements, qui se sont déroulés au niveau du service d'obstétrique de l'hôpital mère et enfant de Sétif et colligé pendant une période d'un an soit une fréquence de 5.48 %. Le profil de la gestante qui présente une rupture des membranes est celui d'une primigeste (57.3 %), nullipare (67.3%), jeune âgée de 25- 30 ans soit 50.3 %, de niveau d'étude primaire (46%), femme au foyer (94.9%), de bas niveau socio-économique, en surpoids (56%) admise après un délai de rupture entre 12 à 24 H (48%), porteuse d'une grossesse soit à terme (76.3%) soit avant le terme (23.7%). Les facteurs de risque de la rupture des membranes sont multifactorielle, mais les facteurs infectieux (37.14 %) y sont prépondérants, dominés par les infections urinaires soit 69.23 % et les infections cervico-vaginales soit 78.84 %. dont les germes les plus retrouvés sont le Streptocoque B et le candida albicans. Nous avons relevé comme facteurs mécaniques les grossesses multiples avec une fréquence de 1,55 %, la macrosomie soit 8 %, les présentations irrégulières dans 4,56 % des cas. La prise en charge de la RPM n'est pas univoque, la prise de décision dépend de certains facteurs : l'âge gestationnel, les conditions obstétricales, l'existence ou non d'infection maternelle ou fœtale. L'antibiothérapie systématique a été très importante car elle limiterait la morbidité maternelle et néonatale a permis qu'on ne puisse avoir que 2.33% d'infection amniotique et 1.33 % d'infection de post partum. Sur le plan obstétrical, notre attitude attentiste (60.55%) a permis une entrée spontanée en travail dans (78.78 %) des cas, dans un délai de 24 heures. A l'opposé, le déclenchement artificiel du travail à terme dès l'hospitalisation après RPM de 24 heure (73.15 %) a permis de réduire la durée global de l'accouchement et d'améliorer le pronostic maternel néonatal et fœtal. L'accouchement par la voie basse a été obtenu dans (92.44 %) , eutocique avec 91.55% des cas sans manœuvres obstétrical et la césarienne a été réalisée chez 7.55 % des cas , garde des indications surtout obstétricales. Les complications sont dominées par la chorioamniotite soit (2.33%) , observé surtout dans les grossesse avant terme (1.55%) après attitude expectative (1.33%) et si le délai de rupture dépasse 72 heure (0.88%) .Les suites de couches maternelles sont marquées par une morbidité de 2 % essentiellement liée à l'infection du post partum (1,33 %) .Quant à la morbidité néonatale, elle est dominée par l'infection néonatale qui représente (2,29 %) et grand prématuré (3.3 %)

Conclusion ;

La rupture des membranes est sans doute à l'heure actuelle le sujet le plus controversé de toute l'obstétrique , la conduite thérapeutique médicale et obstétricale reste un sujet de discussion sur lequel n'existe pas un protocole fixe , l'amélioration du pronostic de cette affection est fortement liée à l'amélioration des moyens de diagnostic, du traitement et de surveillance, l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire entre les équipes obstétricales et pédiatriques.

Mots clés : Rupture des membranes, chorioamniotite, infection materno-fœtale , grossesse à haut risque

Abstract

Rupture of membranes Inventory of care at Setif CHU

The rupture of the membranes is an obstetrical pathology occurring before the start of labor and most often at term, it is a pregnancy with high maternal-fetal risk, it is a subject of controversy and this since its definition until what to do because you have to deal with two risks: infection and prematurity. The objective of our study is to determine the epidemiological and clinical profile of our pregnant women, the factors favoring RMAT, to establish the fetal and maternal prognosis and to propose a course of action to be taken in accordance with current practices reported by the literature with which we compare our results

Material and method:

To meet this objective, we conducted a prospective, descriptive and cross-sectional study carried out on all the epidemiological, anamnestic, and clinical and paraclinical data recorded on an operating sheet.

Results:

During the study period, we identified 900 RMAT files out of 16,400 deliveries, which took place at the level of the obstetrics department of the mother and child hospital of Sétif and collected for a period of one year, frequency of 5.48%. The profile of the pregnant woman who presents with a rupture of the membranes is that of a primigravida (57.3%), nulliparous (67.3%), young person aged 25-30, i.e. 50.3%, of primary education level (46%), housewife (94.9%), of low socio-economic level, overweight (56%) admitted after a break-in period between 12 to 24 hours (48%), carrying a pregnancy either at term (76.3%) or before the term (23.7%). The risk factors for rupture of membranes are multifactorial, but infectious factors (37.14%) are preponderant, dominated by urinary tract infections, i.e. 69.23% and cervico-vaginal infections, i.e. 78.84%. whose most found germs are Streptococcus B and candida albicans. We noted as mechanical factors multiple pregnancies with a frequency of 1.55%, macrosomia 8%, irregular presentations in 4.56% of cases. The management of RMAT is not unequivocal, the decision-making depends on certain factors: gestational age, obstetrical conditions, the existence or not of maternal or fetal infection. Systematic antibiotic therapy was very important because it would limit maternal and neonatal morbidity, resulting in only 2.33% amniotic infection and 1.33% postpartum infection. On the obstetrical level, our wait-and-see attitude (60.55%) allowed a spontaneous entry into labor in (78.78%) of cases, within 24 hours. In contrast, the artificial induction of labor at term upon hospitalization after 24-hour RMAT (73.15%) reduced the overall duration of delivery and improved neonatal and fetal maternal prognosis. vaginal delivery was obtained in (92.44%), eutocic with 91.55% of cases without obstetrical maneuvers and caesarean section was performed in 7.55% of cases, especially obstetrical indications. Complications are dominated by chorioamnionitis (2.33%), observed especially in preterm pregnancy (1.55%) after expectant attitude (1.33%) and if the rupture time exceeds 72 hours (0.88%). are marked by a 2% morbidity mainly related to postpartum infection (1.33%). As for neonatal morbidity, it is dominated by infection represents (2.29%) and very premature (3.3%).)

Conclusion ;

Rupture of membranes is undoubtedly the most controversial subject in all of obstetrics at the present time, medical and obstetric therapeutic management remains a subject of discussion on which there is no fixed protocol, the improvement of the prognosis of this condition is strongly linked to the improvement of the means of diagnosis, treatment and monitoring, the improvement of the technical platform and necessarily by a good multidisciplinary collaboration between the obstetric and pediatric teams.

Keywords: Rupture of membranes, chorioamnionitis, maternal-fetal infection, high-risk pregnancy

ملخص

تمزق الأغشية دراسة تحليلية على مستوى مستشفى سطيف

تمزق الأغشية هو مرض توليدي يحدث قبل بدء المخاض وغالبًا ما يكون عند الأوان، وهو حمل ينطوي على مخاطر عالية بين الأم والجنين، وهو موضوع جدل وهذا منذ تعريفه حتى ما يجب القيام به لأنه يجب التعامل مع خطرين: العدوى والخداج. الهدف من دراستنا هو تحديد الملامح الباثية والسريرية لنسائنا الحوامل، والعوامل المسببة واقتراح مسار العمل الذي يجب اتخاذه وفقًا للممارسات الحالية مقارنة مع نتائج دراسات مماثل

المواد والطريقة:

لتحقيق هذا الهدف، أجرينا دراسة استباقية، وصفية ومستعرضة أجريت على جميع البيانات الباثية، والتشخيصية، والسريرية المسجلة في ورقة التسجيل.

نتائج العمل:

خلال فترة الدراسة، حددنا 900 ملف من إجمالي 16400 ولادة، والتي تمت على مستوى قسم التوليد بمستشفى الأم والطفل في سطيف وتم جمعها لمدة سنة بنسبة 5.48%. الصورة الشخصية للمرأة الحامل التي تظهر عليها تمزق الأغشية هي عديمة الولادة (67.3%)، شابة تتراوح أعمارهم بين 25-30، أي 50.3%، من مستوى التعليم الابتدائي (46%)، ربة منزل (94.9%)، من المستوى الاجتماعي والاقتصادي المنخفض، زيادة الوزن (56%) يتم قبولها بعد فترة تتراوح بين 12 إلى 24 ساعة (48%)، تحمل حملاً إما أكثر من 37 اسبوع (76.3%) أو قبل المدة (23.7%). عوامل الخطر لتمزق الأغشية هي عوامل متعددة، لكن العوامل المعدية (37.14%) هي الأكثر شيوعاً، وتغلب عليها التهابات المسالك البولية، أي 42.10% والتهابات عنق الرحم والمهبل، أي 52.63%. من أكثر الجراثيم التي تم العثور

عليها هي *Streptococcus albicans* *Candida*

لاحظنا كعوامل ميكانيكية حالات حمل متعددة بمعدل 1.55%، عملاقة 8%

اتخاذ القرار يعتمد على عوامل معينة: عمر الحمل، حالات الولادة، وجود أو عدم وجود عدوى الأم أو الجنين. كان العلاج المنهجي بالمضادات الحيوية مهماً للغاية لأنه سيحد من اعتلال الأمهات والمواليد، مما يؤدي إلى إصابة 2.33% فقط بالعدوى التي يحيط بالجنين و1.33% بعد الولادة. وعلى مستوى التوليد، سمح موقفنا من الانتظار والترقب (60.55%) بالدخول العفوي في المخاض في (78.78%) من الحالات خلال 24 ساعة. بالمقابل، أدى التحريض الصناعي للولادة عند انتهاء العلاج في المستشفى بعد 24 ساعة (73.15%) إلى خفض المدة الإجمالية للولادة. تم الحصول على الولادة المهبلية في (92.44%)، سهلة بنسبة 91.55% من حالات وبدون مناورات ولادة وولادة قيصرية أجريت في 7.55% من الحالات وخاصة حالات التوليد. يهيمن التهاب المشيمة على المضاعفات (2.33%)، ويلاحظ بشكل خاص في الحمل قبل الأوان (1.55%) بعد الموقف التوقفي (1.33%) وإذا تجاوز وقت التمزق 72 ساعة (0.88) أما مراضة الأطفال حديثي الولادة فتغلب عليها العدوى بنسبة (2.29%) وسابقة لأوانها (3.3%).

استنتاج ؛

تمزق الأغشية هو بلا شك الموضوع الأكثر إثارة للجدل في جميع التوليد في الوقت الحاضر ، ولا تزال الإدارة العلاجية الطبية والتوليدية موضوع نقاش لا يوجد فيه بروتوكول ثابت ، ويرتبط تحسين تشخيص هذه الحالة ارتباطاً وثيقاً بالتحسين في وسائل التشخيص والعلاج والمراقبة ، وتحسين النظام الأساسي التقني وبالضرورة من خلال تعاون جيد متعدد التخصصات بين فرق التوليد وطب الأطفال.

الكلمات المفتاحية: تمزق الأغشية ، التهاب المشيمة ، عدوى الأم والجنين ، الحمل عالي الخطورة