



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+٠٢٤٤٠١١+ | +٠١٤٢٢٢+ Λ +٠٠٠٠٠+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 075/18

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES AU DEUXIÈME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE (A PROPOS DE 09 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/04/2018

PAR

Mlle. MHAMEDI Hajar

Née le 17 Janvier 1992 à meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Grossesse - Rupture prématurée des membranes - Prématurité - Infection

JURY

M. HACHIMI MOULAY AHMED.....	PRÉSIDENT
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM	JUGE
Professeur agrégé de Médecine interne	

PLAN

INTRODUCTION	10
PARTIE THEORIQUE	12
I-Historique	13
II- Rappel sur le développement et la constitution des membranes amniotiques	14
1. Embryologie des membranes	14
a) Origine fœtale des membranes	14
b) Origine maternelle des membranes	16
c) Les accolements membranaires	16
2. Structure des membranes fœtales	17
a) L'amnios	17
b) Le chorion	18
c) La décidue	18
3. Dégradation des membranes fœtales.....	19
4. liquide amniotique	19
III-Epidémiologie	20
IV-Etiologies de la RPM	20
1. Les facteurs infectieux.....	20
2. Les facteurs mécaniques.....	21
3. Les facteurs chimiques	21
4. Les autres facteurs	22
V-Diagnostic de la RPM au deuxième trimestre de la grossesse	23
1. Diagnostic clinique.....	23
2. Diagnostic paraclinique	23
VI- Conséquences materno-fœtales de la RPM au deuxième trimestre.....	25
1. les conséquences fœtales	25
a) la prématurité.....	25

b) l'infection	25
c) autres conséquences	26
2. Les conséquences maternelles	27
a) La chorioamniotite	27
b) La rétention placentaire	27
c) L'extraction par césariennes	27
d) L'hématome rétro-placentaire.....	27
e) Les complications thromboemboliques	27
f) Le retentissement psychologique	27
VII-Prise en charge de la RPM au deuxième trimestre	28
PARTIE PRATIQUE	30
MATERIEL ET METHODES	31
RESULTATS	36
I/ Profil épidémiologiques	37
1. Fréquence.....	37
2. Age maternel	37
3. Origine	37
4. Niveau socio-économique	38
5. Age moyen de premier ménarche	38
6. Age moyen de l'activité génitale	39
7. Gestité	39
8. Parité	39
9. Contraception	40
10. Age gestationnel de découverte	41
II/ Antécédents	42
1. Antécédents personnels	42

2. Antécédents familiaux	43
III/ Tableaux cliniques	44
1. Signes fonctionnels	44
2. Examen général	45
3. Examen clinique.....	46
IV/ Les données paracliniques.....	48
1. Echographie obstétricale	48
2. Examens biologiques	48
V/ Prise en charge thérapeutique	50
1. Hospitalisation	50
2. Moyens hygiéno-diététique	50
3. Tocolyse	50
4. Corticothérapie	51
VI/ Evolution de la maladie	52
VII/ Déroulement du travail.....	54
1. Présentation.....	54
2. Issue de la grossesse.....	54
VIII/ Complications	56
1. Complications néonatales.....	56
2. Complications maternelles	57
DISCUSSION.....	58
I/ Profil épidémiologique	59
1. Fréquence	59
2. Facteurs de risque de la RPM	59
II/ Age gestationnel à la RPM	63
III/ Diagnostique positif	64

1. Diagnostic clinique.....	64
2. Diagnostic paraclinique	65
IV/ Prise en charge thérapeutique	67
1. Hospitalisation	67
2. Antibiothérapie	68
3. Tocolyse	68
4. Corticothérapie	69
V/ Evolution	71
1. Age gestationnel à la naissance, durée de latence.....	71
2. L'infection amniotique.....	71
3. Modalité d'accouchement.....	73
VI/ Les complications	75
1. Complications néonatales.....	75
2. Complications maternelles	81
CONCLUSION	82
RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE.....	90

Liste des abréviations

AG	: Age gestationnel
AVB	: Accouchement par voie basse
BCF	: Bruits du cœur fœtal
CRP	: Protéine C réactive
CU	: Contraction utérine
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
GG	: grossesse gémellaire
HIV	: Hémorragie intraventriculaire
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HU	: Hauteur utérine
IMG	: Interruption médicale de grossesse
INN	: Infection néonatale
LA	: Liquide amniotique
LMPV	: Leucomalacie périventriculaire
MFIU	: Mort fœtale in utero
MMH	: Maladie des membranes hyalines
NFS	: Numération formule sanguine
PV	: Prélèvement vaginal
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SDR	: Syndrome de détresse respiratoire
TV	: Toucher vaginale

Liste des figures

Figure 1 : Embryologie des membranes fœtales à six à sept jours (A), neuf à dix jours (B), 11 jours (C) et 17 jours (D) de vie.

Figure 2 : Embryologie des membranes fœtales. La croissance de la cavité amniotique refoule la cavité chorale qui deviendra virtuelle aux environs de 17 semaines d'aménorrhée.

Figure 3 : Structure des membranes fœtales. Coupe histologique de membrane fœtale et identification des trois couches superposées : amnios, chorion et decidua. L'épithélium amniotique et les trophoblastes sont aussi identifiés.

Figure 4 : Déformation de l'oligoamnios. Dismorphie faciale, déformation et rétractions des extrémités, thorax étroit

Liste des graphiques

- Graphique 1 : Répartition en fonction de l'origine des patientes.
- Graphique 2 : Niveau intellectuel des patientes.
- Graphique 3 : Répartition selon le nombre de grossesse
- Graphique 4 : Répartition selon la parité.
- Graphique 5 : Répartition selon les différents moyens contraceptifs.
- Graphique 6 : Différents antécédents chirurgicaux et leurs pourcentage.
- Graphique 7 : Les signes fonctionnels à l'admission.
- Graphique 8 : Taux d'hémoglobine.
- Graphique 9 : Répartition de résultat des prélèvements vaginaux.
- Graphique 10 : Répartition en fonction de la prise en charge thérapeutique.
- Graphique 11 : Voie d'accouchement.
- Graphique 12 : Répartition des complications néonatales de notre série.
- Graphique 13 : L'oligoamniose dans différentes études.
- Graphique 14 : Mortalité hospitalière en fonction de l'âge gestationnel de naissance.
- Graphique 15 : Les complications néonatales dans différentes études.

Liste des tableaux

- Tableau 1 : Répartition des patientes selon l'origine urbaine ou rurale.
- Tableau 2 : Répartition des patientes selon leur niveau intellectuel.
- Tableau 3 : Répartition en fonction de la gestité.
- Tableau 4 : Les différents moyens contraceptifs utilisés par les patientes de notre série.
- Tableau 5 : L'âge gestationnel au moment de diagnostic de RPM au 2^{ème} trimestre.
- Tableau 6 : Répartition des antécédents obstétrico-gynécologiques
- Tableau 7 : Répartition en fonction des ATCD personnels médicaux
- Tableau 8 : Répartition en fonction des ATCD personnels chirurgicaux
- Tableau 9 : Les principaux signes fonctionnels à l'admission
- Tableau 10 : Résultats de l'examen général de chaque patiente
- Tableau 11 : Résultats de l'examen obstétrical de chaque patiente
- Tableau 12 : Résultats de l'examen au spéculum et le TV combiné au palpé abdominal de chaque patiente
- Tableau 13 : L'évolution de la maladie de chaque patiente
- Tableau 14 : Fréquence des grossesses gémellaires en cas de RPM dans la littérature.
- Tableau 15 : Fréquence de la prescription de la corticothérapie dans différentes études.
- Tableau 16 : Fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes au 2^{ème} trimestre dans différentes études.
- Tableau 17 : Le taux de survie dans différentes études.
- Tableau 18 : L'hypoplasie pulmonaire dans différentes études.

INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes avant terme touche 0,5 à 7% des grossesses et celle survenant avant 28 SA concerne 0,1 à 0,7% des accouchements.

La rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse est une situation rare et complexe, pourvoyeuse de complications maternelles et fœtales.

Les principaux mécanismes physiopathologiques évoqués mettent en jeu une fragilisation des membranes. Ils demeurent encore précisément mal connus mais font intervenir plusieurs hypothèses dont les principales sont mécaniques (traumatisme, décollement placentaire, contractions, hydramnios), infectieuses ou carencielles (oligo-éléments, vitamines, tabac).

L'âge gestationnel à la rupture, la durée de la phase de latence après rupture et le retentissement de l'oligoamnios sur le fœtus conditionnent la prise en charge de la rupture prématurée des membranes précoce et autorisent ou non l'attitude expectative.

Bien que de nombreux travaux aient récemment apporté un nouvel éclairage sur les thérapeutiques à mettre en œuvre dans cette pathologie, de nombreuses inconnues demeurent mal étudiées.

A travers ce travail, par l'exploitation de 9 cas de patientes recueillies à partir des registres du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès et des dossiers médicaux des patientes. Nous nous proposons dans notre contexte d'évaluer l'ampleur de ce problème, de comparer nos résultats aux données de la littérature et exposer les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

PARTIE THEORIQUE

I-Historique [1] :

<<L'accouchement à sec>>était le terme employé par HIPPOCRATE pour décrire une RPM tout en soulignant son caractère laborieux.

ROUSSELIN (1517 - 1526) attribuait très souvent la difficulté des accouchements à la RPM.

MOURICEAU (1740), LEVRET (1766) et BAUDELOCQUE (1796) parlaient des risques d'infection amniotique après RPM.

GALTIER en 1885 établissait la relation de cause à effet entre cette infection amniotique et les accidents observés chez le nouveau-né.

SHULTHEISE en 1929 constatait que la température de la mère croît de façon proportionnelle avec la durée de rupture.

MORTON en 1942 remarquait une mortalité fœtale accrue après RPM.

Avant l'apparition des antibiotiques, l'infection représentait la complication la plus redoutable et ceci d'autant plus que la durée de la RPM était prolongé.

Après découverte des antibiotiques, les travaux de BHEREZ en 1963 et RIVIERE en 1965 ont montré que l'antibiothérapie préventive n'apportait aucun bénéfice dans la prévention de la contamination fœtale.

Et ce n'est qu'aux années 70 que l'introduction d'antibiotiques à large spectre qui traversent mieux le placenta a favorisé une meilleure efficacité de l'antibiothérapie prophylactique.

LEBHEREZ 1963 et RIVIERE 1965 ont reconnu que l'antibiothérapie n'apportait aucun bénéfice dans la prévention de la contamination fœtale.

II- Rappel sur le développement et la constitution des membranes

amniotiques :

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles composent 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.

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.

1- Embryologie 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 [2,3].

a) Origine fœtale des membranes :

- Formation de la cavité amniotique

Au stade de blastocyste (au sixième jour de vie), l'œuf est composé du bouton embryonnaire et d'une cavité limitée par le trophoblaste [4].

Au neuvième jour de vie, l'embryon est un disque constitué de deux feuillets : l'entoblaste et l'ectoblaste. Du liquide s'accumule dans l'épaisseur de l'ectoblaste creusant la cavité amniotique (fig.1A). Les cellules de l'ectoblaste se différencient en amnioblastes, ils vont recouvrir l'ensemble de la cavité amniotique (fig.1B). Entre la quatrième et la huitième semaine, le disque embryonnaire se plie dans le sens céphalocaudal et dans le sens transversal [5]. La cavité amniotique croît et s'enroule autour de l'embryon, ne respectant que le cordon ombilical (fig.2).

- 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. Ce nouveau type cellulaire provient soit du cytotrophoblaste, soit de la partie caudale de l'embryon (feuillet ectoblastique) (Fig. 1C). Au sein de ce tissu conjonctif apparaissent des lacunes qui convergent progressivement pour former la cavité chorale (Fig. 1D). Cette cavité est liée à la plaque chorale qui est composée de mésoderme extra-embryonnaire et de trophoblastes [6]. 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 (fig.2).

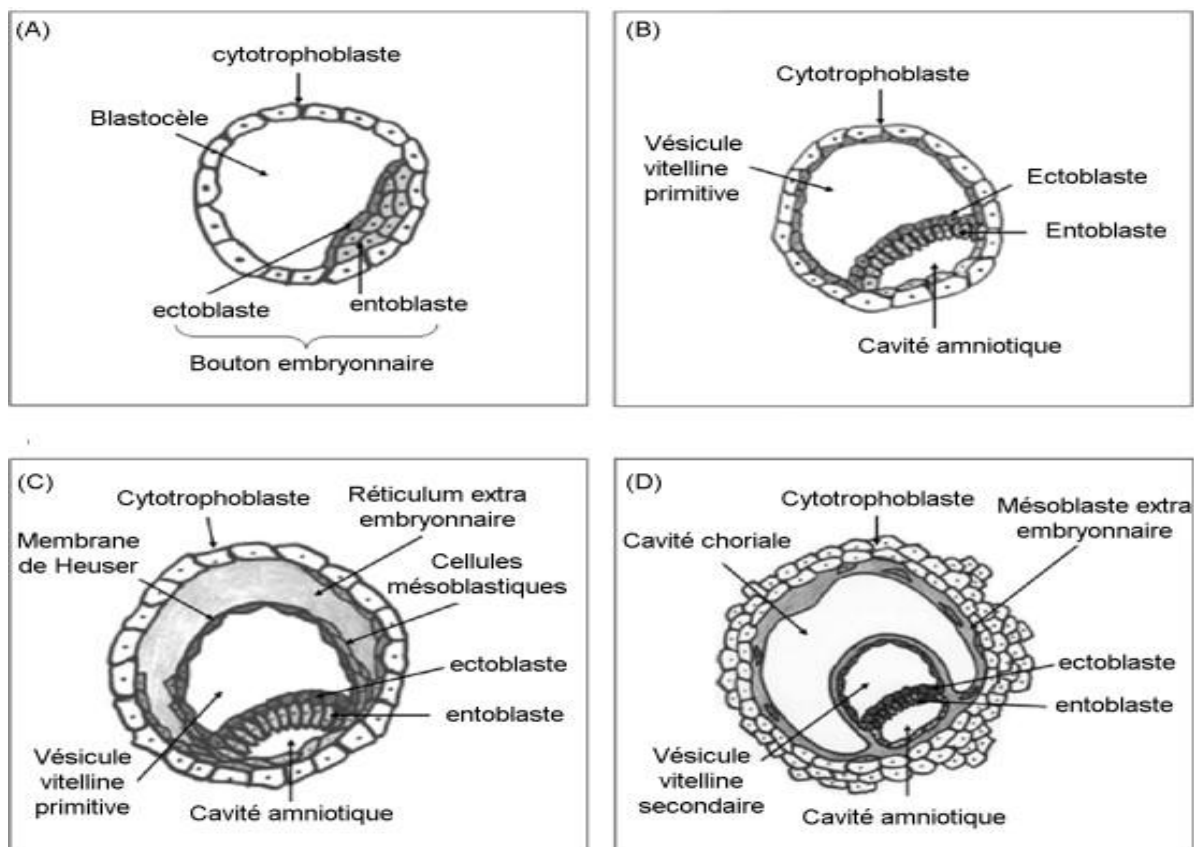


Figure 1 : Embryologie des membranes fœtales à six à sept jours (A), neuf à dix jours (B), 11 jours (C) et 17 jours (D) de vie.

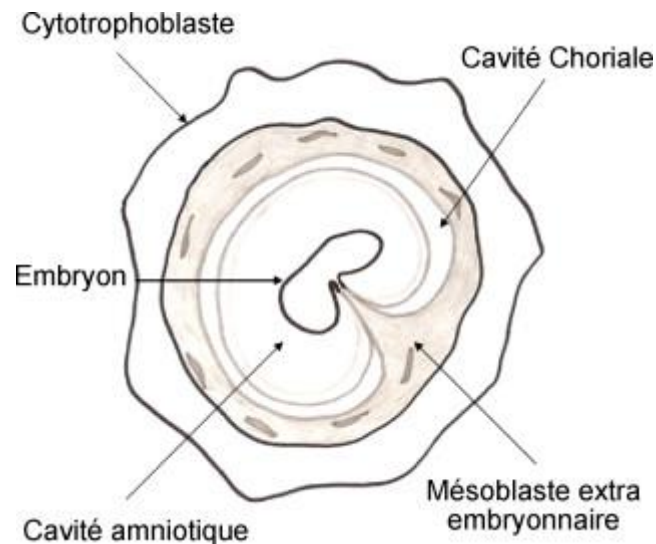


Figure 2 : Embryologie des membranes fœtales. La croissance de la cavité amniotique refoule la cavité chorale qui deviendra virtuelle aux environs de 17 semaines d'aménorrhée.

b) 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 douzième 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.

c) 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.

- Accolement des cavités amniotiques et choriales :

La croissance de la cavité amniotique est beaucoup plus rapide que celle de la cavité chorale. Sous cette pression, la cavité chorale devient virtuelle et les feuillets mésoblastiques de ces deux cavités s'accolent.

- Accolement chorio-déцидual :

L'accrolement 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. Vers 22 SA à 24 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'accrole alors à la décidue pariétale.

2- Structure des membranes fœtales :

La juxtaposition de l'amnios, du chorion et de la décidue constitue les membranes fœtales (fig.3).

a) L'amnios :

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

- 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 protéoglycane, 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.

b) Le chorion :

Le chorion est une structure avasculaire constituée par 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.

c) La décidue :

La décidue comprend des cellules maternelles et du tissu de soutien extracellulaire. 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.



Figure 3 : Structure des membranes fœtales. Coupe histologique de membrane fœtale et identification des trois couches superposées : amnios, chorion et decidua.

L'épithélium amniotique et les trophoblastes sont aussi identifiés.

3- Dégradation des membranes fœtales :

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 au niveau cellulaire et les matrix métalloprotéinase au niveau de la matrice extracellulaire essentiellement composée de collagène [7,8].

4- liquide amniotique :

Le liquide amniotique (LA) est un indicateur du bien être fœtal, il entoure le fœtus pendant toute la vie intra utérine. Les anomalies de volume, que ce soit en excès ou en défaut, sont des signes d'appels d'une éventuelle pathologie maternelle ou fœtale. Elles sont corrélées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité fœtale [9].

Le LA a plusieurs rôles et sa présence en une quantité suffisante est nécessaire pour le bon développement du fœtus et le bon déroulement de la grossesse. Le LA est indispensable au développement des appareils locomoteur, musculaire, cardio-pulmonaire et digestif; il protège le fœtus des chocs en offrant un espace de faible résistance et en maintenant l'expansion de la cavité utérine. Il permet ainsi la mobilité fœtale. L'intégrité de la cavité amniotique confère un milieu stérile pour le fœtus en le protégeant des bactéries, et assure une lubrification prévenant l'apparition des brides amniotiques. Enfin le LA a également un rôle dans la thermorégulation, et l'acquisition de la fonction du goût [9].

III-Epidémiologie :

L'incidence de la rupture prématurée des membranes quelque soit le terme est de 2 à 15% [10]. La majorité des RPM se produisent au-delà de 37 SA. Un tiers des RPM ont lieu avant 37 SA, elles concernent 0,5 à 7,2% des accouchements [11]. Les RPM survenant avant 28 SA ne concernent que 0,1 à 0,7% des grossesses et celles survenant avant la limite de viabilité (24 SA) représentent 0,34% des grossesses [12, 13-15].

IV- facteurs de risques et étiologies de la RPM :

Des facteurs infectieux, mécaniques et chimiques peuvent entraîner des déséquilibres dans les processus de dégradation et de renouvellement des membranes. Elles sont les principales causes de ruptures de celles-ci [16].

1- Les facteurs infectieux :

L'infection est le mécanisme majeur de RPM. Elle peut survenir selon quatre modes [16] :

- la voie vaginale par ascension de germes à travers le col utérin
- la voie hématogène par transmission transplacentaire
- la voie péritonéale par contamination par les trompes de Fallope à la suite d'une infection intrapéritonéale
- la voie transutérine à la suite d'un geste invasif (une amniocentèse par exemple)

La contamination du fœtus par voie ascendante via le col de l'utérus est la plus fréquente [16,17].

2- Les facteurs mécaniques :

Les grossesses gémellaires ou multiples sont retrouvées dans 7 à 20 % des RPM [15,16]. Celles-ci provoquent une surdistension utérine, et donc une augmentation de la tension membranaire qui fragilise les membranes [16].

L'hydramnios est défini par un excès de LA par rapport à la normale [20]. Le diagnostic est clinique et échographique. L'hydramnios augmente la tension membranaire et fragilise les membranes [16].

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 [21]. Il se définit par une insertion anormale du placenta au niveau du segment inférieur.

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) [22]. 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% [16].

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, d'où la RPM. Le tabac, la consommation de cocaïne, ainsi que les métrorragies peuvent provoquer ce stress oxydatif et entraîner la fragilisation des membranes [16].

4- Les autres facteurs :

Hormis les facteurs infectieux et les complications de la grossesse, il existe des causes de rupture liées aux antécédents obstétricaux de la femme et à son niveau socioéconomique [22].

Dans les antécédents obstétricaux de la femme, on peut retrouver les antécédents de RPM à terme ou avant terme, les antécédents d'accouchement prématuré. Les antécédents d'avortements spontanés, sauf s'ils sont multiples, ne semblent pas être un facteur favorisant. Les incompétences du col, les antécédents de cerclage lors d'une grossesse précédente, de conisation, de malformation utérine, et d'exposition au Distilbène® sont également des facteurs retrouvés dans des cas de RPM [22,19].

La situation de femme seule avec ou sans enfant à charge, le faible niveau d'étude, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées, des carences en oligoéléments (Fer, Zinc, Cuivre) et en vitamine C sont des causes d'éventuelle RPM [22].

V. Diagnostic de la RPM au deuxième trimestre de la grossesse :

La RPM se caractérise souvent par une sensation de perte de liquide clair qui amène la patiente à consulter. Cet écoulement est brutal, plus ou moins abondant, et peut se répéter dans le temps avec les mouvements maternels et fœtaux [22,18].

Plusieurs diagnostics différentiels existent comme des fuites urinaires, une hydorrhée gravidique, la rupture d'une poche amniochoriale ou un écoulement de sperme post-coïtal [18].

1- Diagnostic clinique :

La pose d'un spéculum et l'observation de LA dans le cul de sac postérieur confirme le diagnostic de rupture dans 90% des cas [22]. Avant toute pose de spéculum, on peut observer une éventuelle apparence luisante de la muqueuse vulvaire.

Chez certaines patientes lorsque l'examen clinique n'est pas concluant, on utilise des tests paracliniques.

2- Diagnostic paraclinique :

Il existe de nombreux tests paracliniques, ceux-ci cherchent à doser soit une enzyme présente dans le LA (test à la diamine-oxydase), soit le pH endocervical (test à la nitrazine), une protéine (la fibronectine foetale, ou l'alphafoetoprotéine), soit une hormone (l'Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 ou l'hormone Chorionique Gonadotrophine) [22,18].

Un autre test est possible et consiste à l'observation au microscope de la cristallisation en feuille de fougère (fern test) du LA étalé sur une lame. Ce test présente un taux de faux positif élevé (30%) [22] car la cristallisation peut survenir en présence de mucus cervical, de sang ou d'urine [22,18].

L'échographie est un examen complémentaire utile pour le diagnostic de RPM, en quantifiant l'abondance et la quantité du liquide amniotique par la mesure de la flèche ou de l'index amniotique. Un anamnios observé au 2^{ème} trimestre de la grossesse dans un contexte de suspicion de rupture est un argument précieux [18].

VI. Conséquences materno-fœtales des RPM du deuxième trimestre :

La rupture des membranes précoce 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.

La RPM expose également la parturiente à certaines complications : l'infection, l'hématome rétroplacentaire (HRP), l'accident thrombo-embolique et un stress ou « mal-être » psychologique.

1- Les conséquences fœtales :

a) La prématurité :

La prématurité est la première complication des RPM survenant avant terme. La probabilité d'accouchement dans la semaine suivant la rupture dépend de l'âge gestationnel à la rupture : 60% pour les ruptures avant 29 SA, 80% pour celles entre 29 et 32 SA, et 90% pour celles entre 33 et 36 SA [23]. Pour les ruptures survenant avant 28 SA, la moitié des femmes accouchent dans la semaine suivant la rupture, 25% des femmes dépassent 2 semaines de rupture et seules 5 à 20% atteignent un mois de rupture [24].

b) L'infection :

L'incidence de la chorioamniotite sur l'ensemble des grossesses est de 1%.

L'infection se trouvant cause ou conséquence de la RPM, le taux de chorioamniotite est nettement majoré dans ce contexte. L'incidence de la chorioamniotite dans les cas de RPM survenues avant 26 SA varie de 15 à 77% selon les auteurs [14, 15, 24, 25, 26, 27, 28]. Le taux de chorioamniotite est moindre pour les RPM survenues après 28 SA [29].

c) Autres conséquences : [12,11, 30]

- Les conséquences de l'oligoamnios (fig.4):
 - L'hypoplasie pulmonaire.
 - Les déformations mécaniques.
 - Le RCIU.
 - Les anomalies de la face sont celles de la séquence de Potter : implantation basse des oreilles, hypertélorisme, microrétrognatisme, nez aplati.
- Les compressions funiculaires.
- La procidence du cordon.
- Les présentations dystociques.
- Les conséquences neurologiques :
 - Les hémorragies intraventriculaires.
 - Les leucomalacies périventriculaires.



Figure4. Déformation de l'oligoamnios. Dymorphie faciale, déformation et rétractions des extrémités, thorax étroit

2-Conséquences maternelles :

a) La chorioamniotite :

La chorioamniotite est plus fréquente dans les grossesses compliquées par une RPM du deuxième trimestre, avec selon les auteurs un taux rapporté allant de 25% à 46% [31, 32]. La chorioamniotite majore le risque d'endométrite dont le taux varie aussi selon les auteurs:1,4% pour Dowd et al en 1992 [33], 17% pour Taylor et al en 1984 [13], 6,8% pour Yang et al en 2004 [34].

b) La rétention placentaire :

Elle complique environ 12% des RPM du deuxième trimestre [34, 35, 36].

c) L'extraction par césarienne :

Le taux de césarienne est plus élevé pour ces patientes, aux alentours de 30% [24, 29]. 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).

d) L'hématome rétro-placentaire (HRP) :

L'hématome rétroplacentaire survient chez 5 à 6,3% des grossesses avec RPM [11].

Trois facteurs de risque cliniques peuvent être associés à la survenue d'un HRP : une diminution de la pression intra-utérine, un saignement avant la RPM, une infection intra-amniotique [37].

e) 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. Cette complication n'est pas mesurée dans les études.

f) Le retentissement psychologique :

Et enfin, cette situation de RPM précoce est génératrice de stress maternel, et engendre un retentissement socioprofessionnel et familial non négligeable.

VII. Prise en charge des RPM du deuxième trimestre :

La rupture prématurée des membranes entraînant le plus souvent un accouchement dans les 48 à 72 heures, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale. [38]

Les examens à réaliser en milieu hospitalier pour dépister les signes de: [38]

- Chorioamniotite: la température, le pouls, NFS (hyperleucocytose), dosage de la CRP, prélèvement de liquide amniotique par voie vaginale à l'aide d'un spéculum stérile.
- Souffrance fœtale : monitoring (tachycardie, diminution de la réactivité, voire ralentissements), évaluation du bien-être fœtal et de la quantité de liquide amniotique par l'échographie.

La prise en charge actuelle des RPM survenant avant 26 SA repose sur l'attitude expectative ou l'interruption médicale de grossesse (IMG). Certaines indications d'IMG sont indiscutables, ce sont les indications maternelles et fœtales suivantes : chorioamniotite, saignement abondant, pathologies malformatives. Les avancées récentes en néonatalogie ont permis de reculer le seuil de viabilité à 24-25 SA, la grande prématurité s'établit à cette date. Avant 24 SA, la survie est exceptionnelle et la phase de latence est en moyenne de 10 jours, avec 5 à 20% de chances d'atteindre un mois de délai. La recevabilité de l'IMG lorsque la rupture survient avant 22 SA est communément admise. Après le terme de 24SA, le pronostic est lié à l'existence ou non d'une hypoplasie pulmonaire.

Après 22 SA, le pronostic des RPM s'améliore, d'autant plus si le délai entre la rupture et l'accouchement est plus long. Après 34 SA, il n'y a plus d'avantage à poursuivre la grossesse, l'extraction est discutée [11].

La plupart des auteurs [39] sont favorables à une attitude expectative. L'administration d'antibiotiques permet allongement du temps de latence et une

diminution des infections néonatales. Quant à la place de la tocolyse, il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible, mais il est reconnu que la tocolyse ne permet de gagner que 24 à 48 H. Il semble logique en l'absence de chorioamniotite, de prescrire une corticothérapie dès 26 SA [40, 41,42].

Autres thérapeutique :

L'amnioinfusion:

C'est une technique qui consiste à rétablir un volume amniotique suffisant en utilisant un soluté par voie transabdominale afin de limiter les complications induite par l'oligoamnios (hypoplasie pulmonaire, déformations articulaires). Cette technique pourrait donc s'avérer particulièrement intéressante pour les RPM du deuxième trimestre puisque c'est à cet âge que les conséquences de l'oligoamnios sont les plus sévères. La comparaison de deux populations de RPM avant 25 SA dont l'une a bénéficié d'amnioinfusion [43], l'incidence de l'hypoplasie pulmonaire était significativement diminuée dans le groupe amnio-infusé. De même, les patientes dont la flèche amniotique reste supérieure à 2 cm grâce à des amnio-infusions répétées ont un pronostic équivalent à celles sans oligoamnios et meilleur que celles dont l'oligoamnios n'est pas corrigé par l'amnioinfusion pour une durée d'au moins 48 heures. Mais même s'il est probable que l'amnio-infusion soit capable de réduire le risque d'hypoplasie pulmonaire, on ne dispose pas encore de données suffisantes pour recommander cette pratique [44, 45,46].

Colle biologique ou Blood-patch :

Des auteurs ont tenté d'obstruer le canal cervical pour interrompre la fuite de liquide amniotique, d'autres ont cherché à colmater la brèche amniochoriale par l'injection d'un mélange de cryoprécipité et de plaquettes in situ (Blood-patch). Les résultats de ces quelques observations sont suffisamment concordants pour ne pas recommander l'utilisation de colle ou de Blood-patch dans la RPM [47, 43, 39]

Le pronostic de la RPM au deuxième trimestre est sombre et il est essentiellement lié à la prématurité.

PARTIE PRATIQUE

I/Objectifs de l'étude :

Dégager le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et la prise en charge thérapeutique de la rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse.

II/Matériels et méthodes :

1- Matériels :

C'est une étude rétrospective, à propos de 9 cas colligés au sein du service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période étalée sur 4 ans.

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, disponibles aux archives du Service de gynécologie et Obstétrique de l'HMML.

2- Méthodes:

La fiche d'exploitation ci-dessous représente les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs concernant les 9 cas de notre série.

Les données sont traitées dans Microsoft Word et Microsoft Excel.

Fiche d'exploitation :

Cas N° :

Dossier N° :

1) IDENTITE :

Nom et prénom :

IP :

Age :

Profession :

Adresse

:

Origine : Rural Urbain

Niveau intellectuel : Primaire Secondaire Etudes
supérieur

Niveau socio-économique: Bas niveau Moyen Haut
niveau

Habitudes toxiques :

2) Antécédents :

a – ATCD personnels gynéco-obstétriques :

Age des ménarches : ans

Age du début de l'activité génitale : ans

Gestité : G1 G2 G3 et plus

Parité: P1 P2 P3 et plus

Fausse couche IVG ITG

Prématurité :

RPM :

Macrosomie Hypotrophie

Contraception : Si oui : CO : Oui Non

DIU :

Préservatif :

Autre moyen :

b – ATCD personnels médicaux :

HTA

Diabète Si oui : DID Age de 1 er
diagnostic:.....

DNID Age de 1 er diagnostic :

Infection cervico- vaginale :

Si oui : types de l'infection :

Infection génitales haute :

Cystite :

Autres :

c – ATCD chirurgicaux :

●Chirurgie pelvienne

Gynéco type :

Césarienne indication :.....

Autres :.....

●Chirurgie urologique

d – ATCD familiaux : diabète : HTA : Autres

:.....

3) âge gestationnel de découverte :

4) motif de consultation

- Hydrorrhée
- Leucorrhées
- Diminution du volume utérin

5) Examen clinique :

a- Examen General :

●Etat général :

Conservé AEG Consciente

Inconsciente

● Température

●TA :.....

● Poids:.....

●Taille :.....

●IMC :.....

●Signes urinaires :

b- Examen obstétrical :

- Age gestationnel au moment du diagnostic :
- HU :..... CU : Non Oui
- BCF : Non perçus Perçus
- Mouvement fœtal : Non perçus Perçus
- Examen au spéculum : Hydrorrhée Leucorrhées Aspect du col
Saignement
- TV combiné au palpé abdominal :
 - Volume utérin
 - Douleur pelvienne
 - Autres

6) Examen paraclinique :

a- Echographie obstétricale :

Biométrie : Normal Inferieur à l'âge gestationnel

Placenta :... Normalement inséré Bas inséré

Liquide amniotique:.....

b- Examens biologiques :

- Hb :.....
- GB:.....
- Plaquettes :.....
- CRP :
- ECBU :.....
- PV :.....

7- Prise en charge thérapeutique :

ü Hospitalisation :.....

ü Durée d'hospitalisation :.....

ü Règles hygiéno-diététiques :.....

ü Médication reçue:

Antibiothérapie : Oui Non

Corticothérapie : Oui Non

Tocolytique : Oui Non

8-Evolution et complication :

-Age gestationnel à l'accouchement :.....

-Hypotrophie :

-Chorioamnionite :.....

-Virage du liquide amniotique :

-Oligo amnios sévère : Oui Non

-Immobilisme : Oui Non

-Déformation des extrémités : Oui Non

-MFIU : Oui Non

9-Accouchement :

- Médication reçue:

- Toilette vaginale : Oui Non

- Antibiothérapie: Oui Non

- Corticothérapie: Oui Non

- Autre :

- Délai moyen entre l'ouverture de l'œuf et l'accouchement :

- Travail: Spontané Déclenché Activé

- Indication du déclenchement ou d'activation:

- Durée du travail :

-Mode d'accouchement :

Sans intervention :

Avec intervention : Ventouse Forceps Episiotomie

Césarienne

Indication de la césarienne :.....

- Délivrance: Naturelle DA

- Révision utérine: Oui Non

- Indication de la révision utérine:

- Incident :

10-Nouveau né :

-Etat à la naissance : Vivant Mort

-Score d'Apgar à: 1mn: 5mn : 10mn :

-Poids à la naissance :

-Malformation : Oui Non

-Infection néonatale : Oui Non

Type de germes :

-Hospitalisation en milieu de réanimation: Oui Non

-Durée d'hospitalisation:.....

11-Suite de couches :

Mère : Simples Hyperthermie Endométrite

Pelvipéritonite Septicémie Infection de paroi Décès

Autres :.....

Nouveau né :

RAS Infection Décès Autres :.....

RESULTATS

I/ Profil épidémiologique:

1. fréquence :

Nous avons colligé 9 cas de RPM au 2^{ème} trimestre sur un total de 2400 accouchements, soit une fréquence de 0,37%.

2. Age maternel :

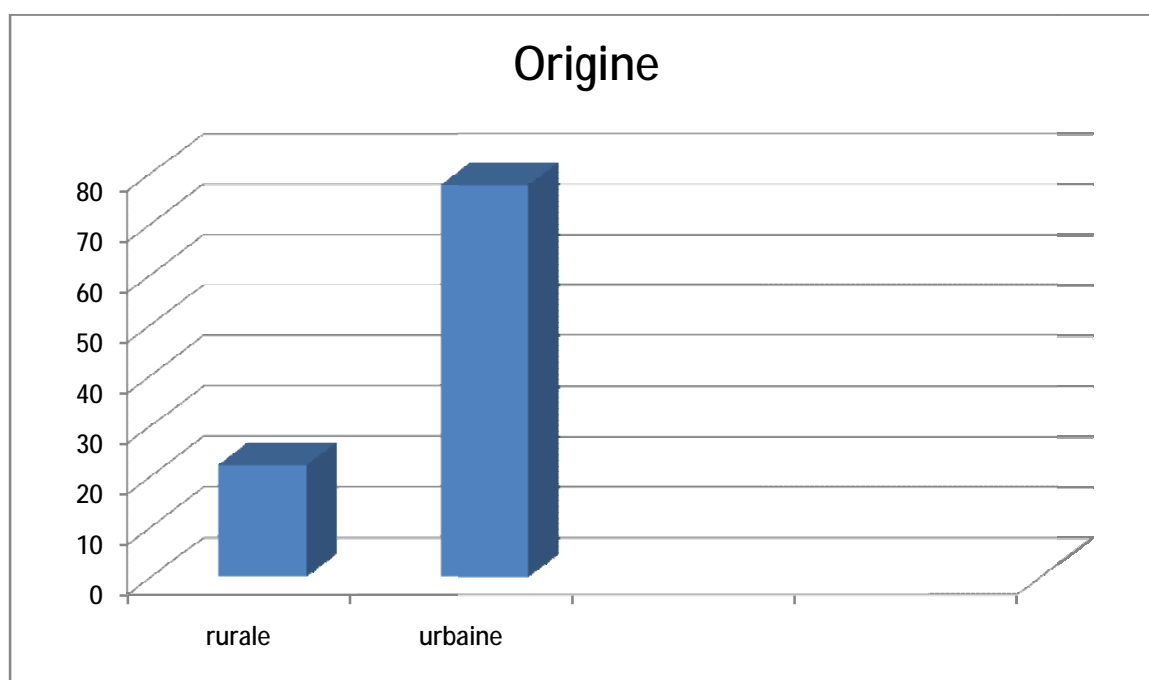
La moyenne d'âge des patientes de notre série était de 24 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 34 ans.

3. origine :

Tableau 1: Répartition des patientes selon l'origine urbaine ou rurale

origine	Fréquence	Pourcentage
Rurale	2	22%
Urbaine	7	78%

On note que les patientes ayant une RPM au 2^{ème} trimestre sont plus d'origine urbaine (78 %) que rurale (22%) .



Graphique 1 : Répartition en fonction de l'origine des patientes.

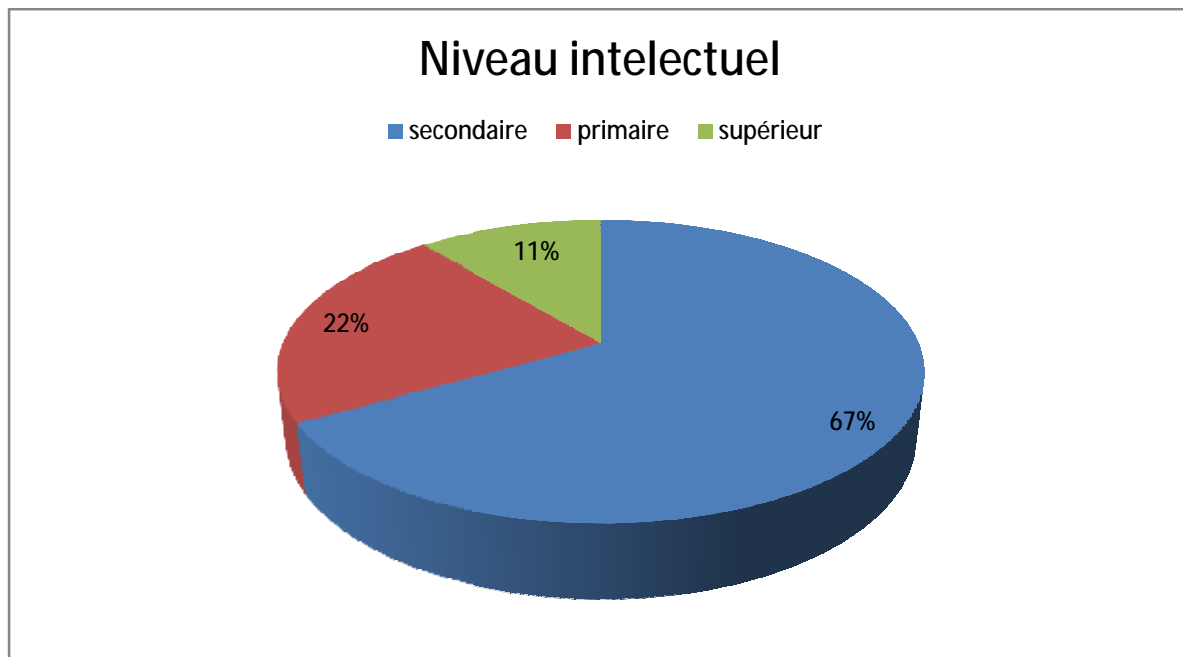
4. Niveau socio-économique :

La majorité de nos patientes, soit 78%, étaient issues d'un milieu socio-économique moyen.

Dans notre série, 2 femmes avaient un niveau scolaire équivalent au primaire, 6 femmes avaient poursuivi leurs études secondaires et une femme avait un niveau d'étude supérieur.

Tableau 2 : Répartition des patientes selon leur niveau intellectuel

Niveau intellectuel	Nombre de femmes	Pourcentage
primaire	2	22%
secondaire	6	67%
supérieur	1	11%
	9	100%



Graphique 2 : Niveau intellectuel des patientes.

5. Age moyen de premier ménarche :

L'âge moyen des ménarches des patientes est de 13 ans (allant de 9 à 16 ans).

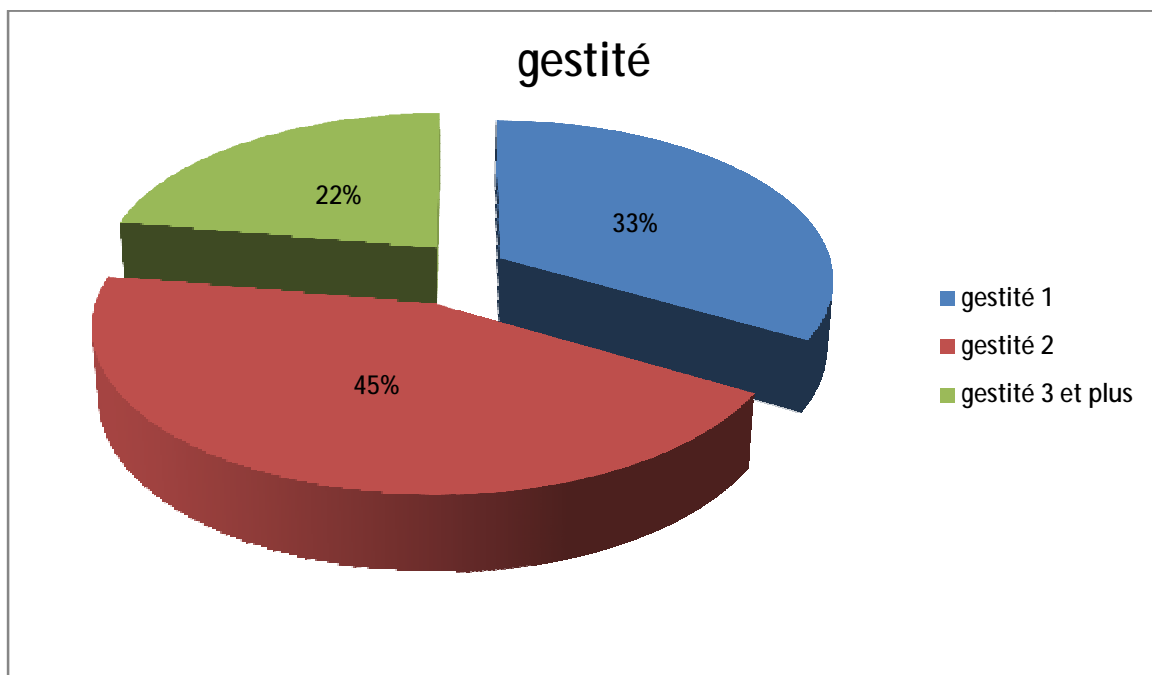
6. Age moyen de l'activité génitale :

L'âge moyen du début de l'activité génitale est de 20 ans (allant de 16 à 30ans).

7. Gestité :

Tableau 3 : Répartition en fonction de la gestité.

	fréquence	Pourcentage (%)
Gestité 1	3	33
Gestité 2	4	45
Gestité 3 et plus	2	22
total	9	100



Graphique 3 : Répartition selon le nombre de grossesse.

8. Parité :

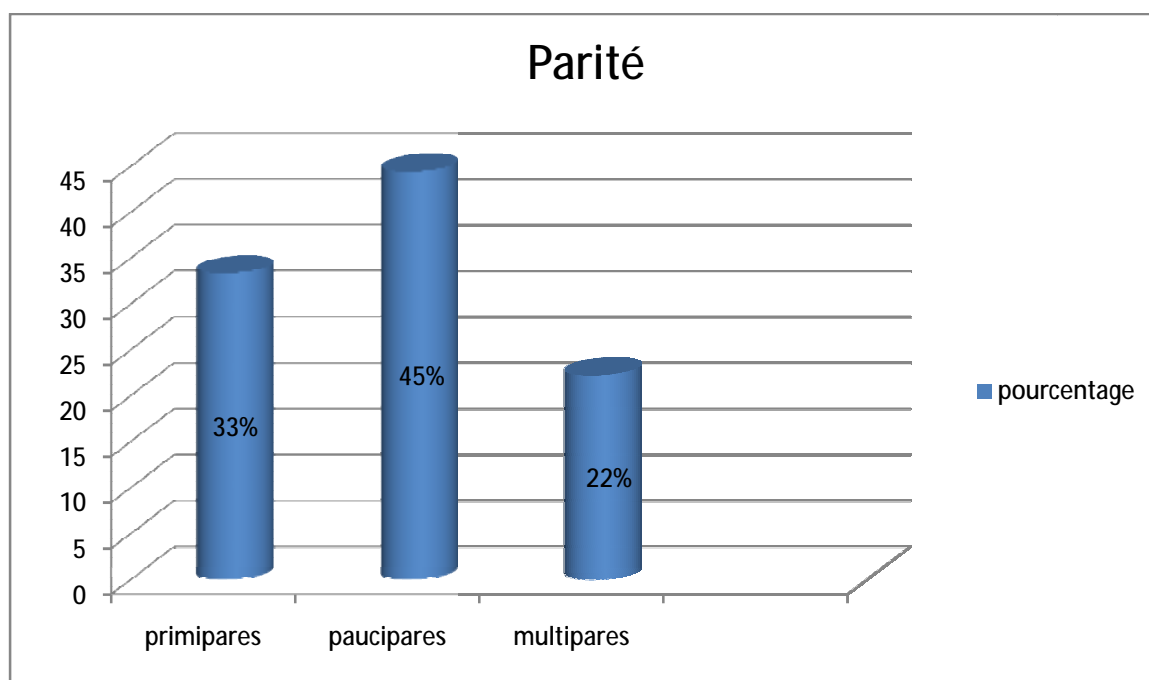
Les patientes ont été réparties en trois groupes :

§ Primipares

§ Paucipares

§ Multipares

Les paucipares ont constitués la majorité avec un taux de 45%. 3 femmes étaient primipares soit environ 33% et le reste étaient multipares soit 22%.

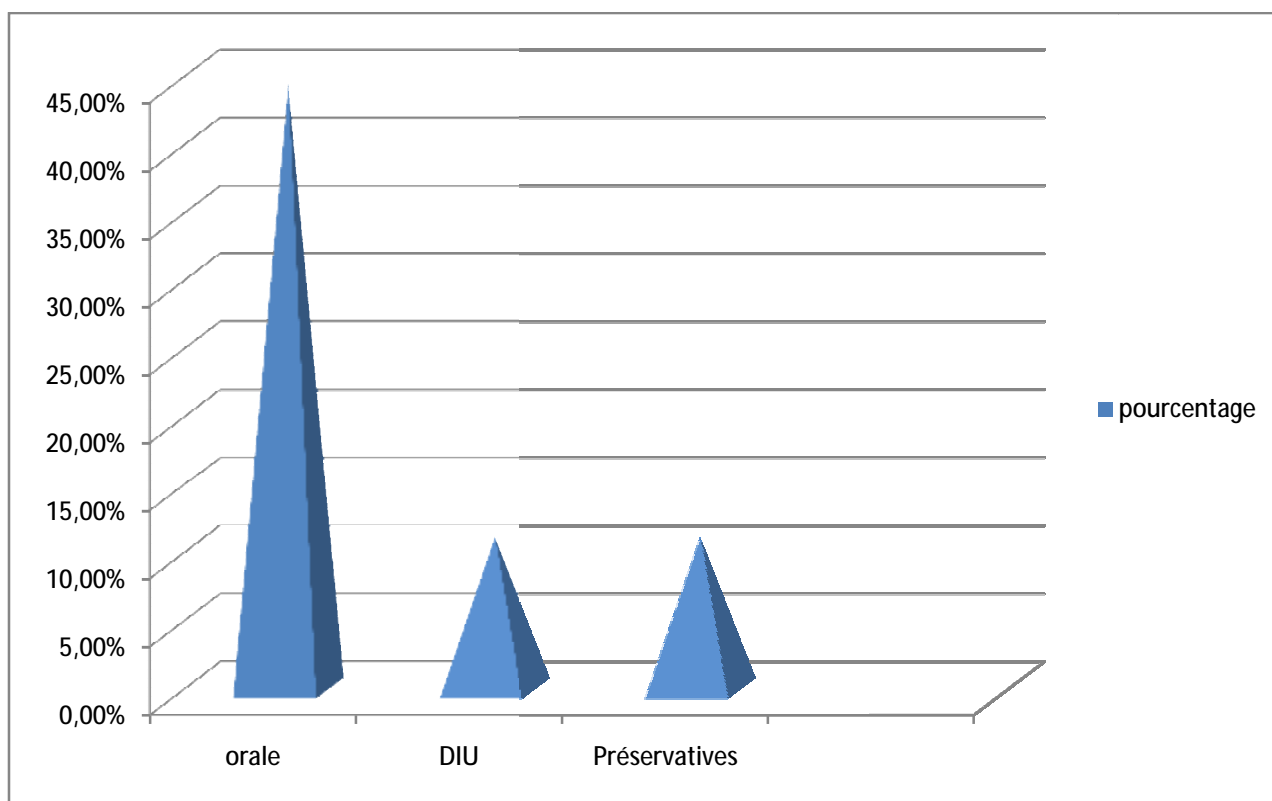


Graphique 4 : Répartition selon la parité

9. Contraception :

Tableau 4 : les différents moyens contraceptifs utilisés par les patientes de notre série

contraception	Nombre de femmes	Pourcentage (%)
orale	4	45
DIU	1	11
Préservatives	1	11



Graphique 5 : Répartition selon les différents moyens contraceptifs

10. Age gestationnel de découverte :

Tableau 5 : l'âge gestationnel au moment de diagnostic de RPM au 2^{ème} trimestre chez chaque patiente :

Patiente	Age gestationnel
1	23 SA
2	24+3j
3	25 SA
4	26+2j
5	26+3j
6	26+6j
7	27+1j
8	27+5j
9	28 SA

II- Antécédents :

1. Antécédents personnels :

Ø Obstétricaux :

Tableau 6 : Répartition des antécédents obstétrico-gynécologiques

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Prématurité	2	22
RPM	1	11
Macrosomie	1	11

Aucune patiente n'a rapporté dans ses antécédents la notion de fausse couche ou d'interruption volontaire de grossesse.

Ø Médicaux :

Tableau 7 : Répartition en fonction des ATCD personnels médicaux.

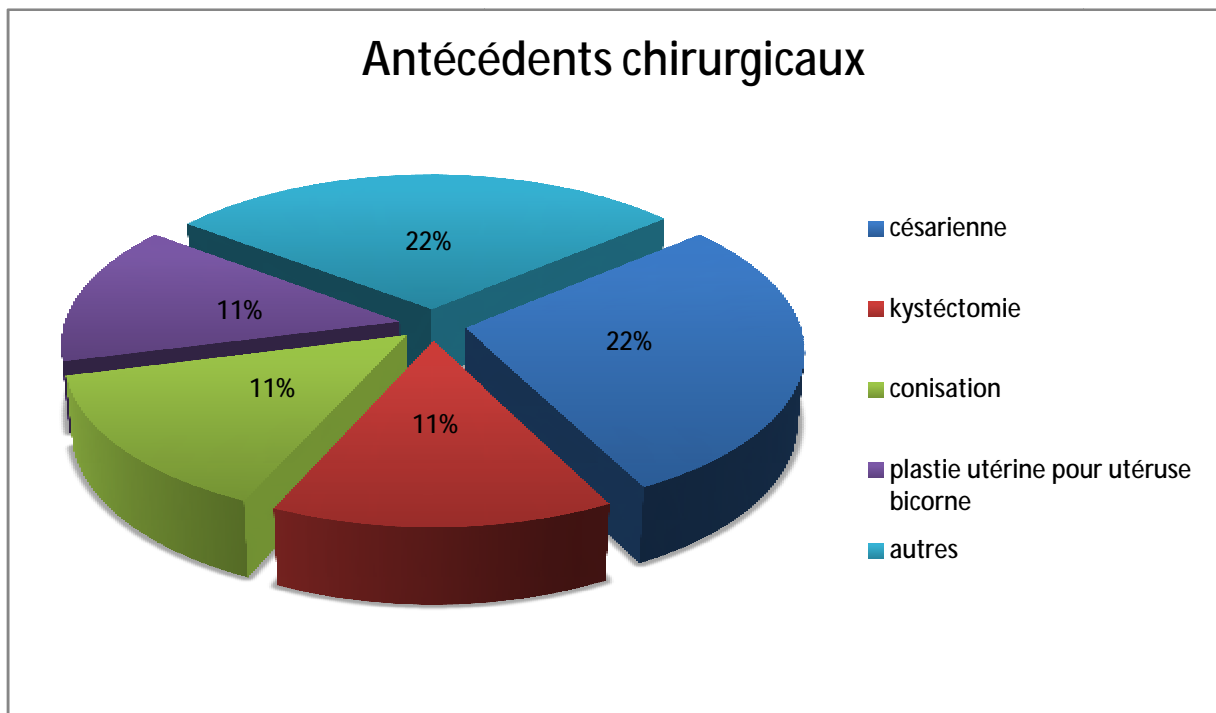
Antécédents médicaux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
diabète	1	11
Infection cervico-vaginale	6	67
Infection génitales haute	1	11
Colique nephretique	1	11
Calcul des voies urinaires	1	11
cystite	2	22
paludisme	1	11
Utérus myomateux	1	11
traumatisme	1	11

Il n'y a aucun antécédent d'HTA parmi notre patientes.

Ø Chirurgicaux :

Tableau 8 : Répartition en fonction des ATCD personnels chirurgicaux :

Antécédents chirurgicaux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
césarienne	2	22
kystéctomie	1	11
conisation	1	11
Plastie utérine pour utérus bicorné	1	11
appendicectomie	1	11
cholécystectomie	1	11



Graphique 6 : Différents antécédents chirurgicaux et leurs pourcentages.

2. Antécédents familiaux :

Dans notre série, on a retrouvé une femme ayant une mère diabétique.

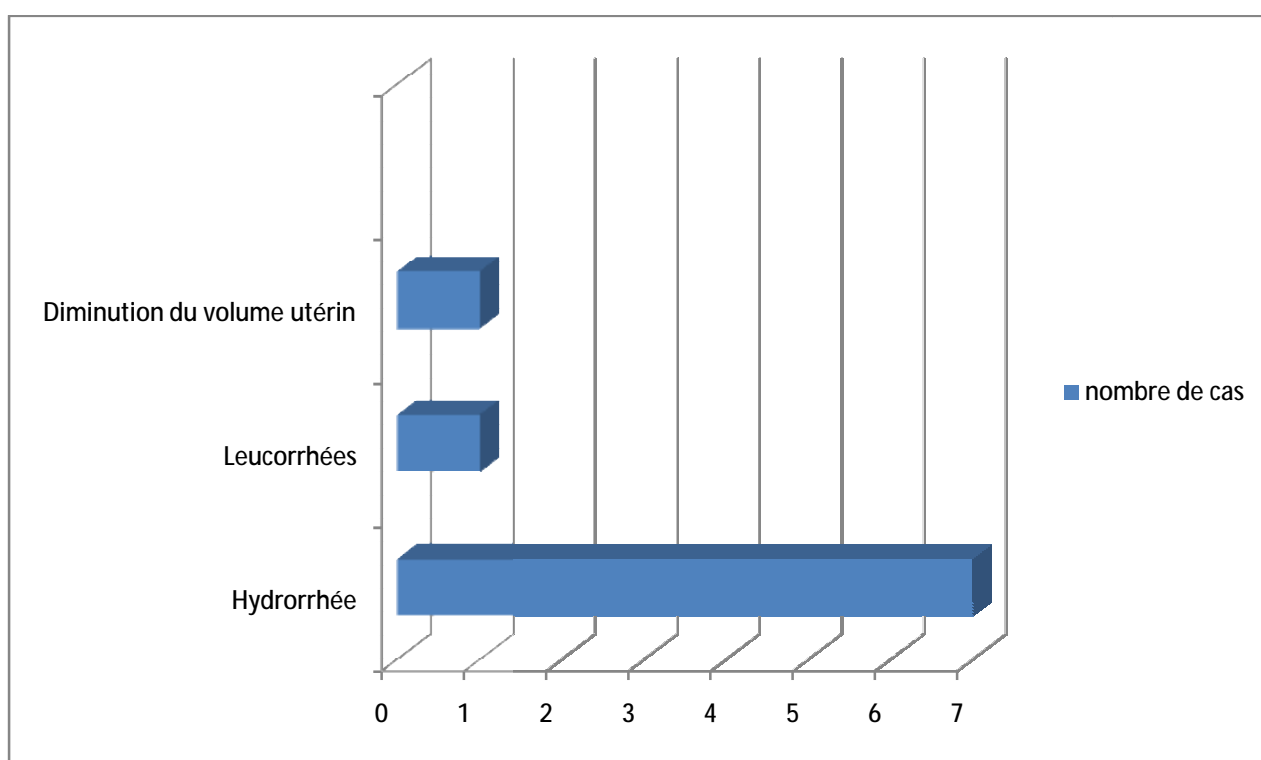
III- Tableaux cliniques:

1 -Signes fonctionnels à l'admission :

Le tableau ci-joint résume les principaux signes fonctionnels rapportés par les malades à l'admission :

Tableau 9 : Les principaux signes fonctionnels à l'admission

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hydrorrhée	7	78
Leucorrhées	1	11
Diminution du volume utérin	1	11



Graphique 7 : Les signes fonctionnels à l'admission

2- Examen général :

Le tableau ci-joint résume les résultats de l'examen général de chaque patiente à l'admission :

Tableau 10 : Résultats de l'examen général de chaque patiente

Patiente	IMC	Température °C	Signes urinaires basses	Infection
1	20	37	non	-
2	41	37	non	-
3	25	37	oui	-
4	22	38	non	Abcès dentaire
5	20	37	oui	-
6	30	39	oui	Paludisme
7	35	37	non	-
8	22	37	non	-
9	25	37	non	-

Dans notre série, 3 patientes (33%) avaient des signes urinaires basses, 2 patientes ont été fébrile soit 22% et 2 patientes avaient une infection soit une fréquence de 22%.

3- L'examen obstétrical :

Tableau 11 : Résultats de l'examen obstétrical de chaque patiente

Patiente	Examen obstétrical					
	AG	Mouvement fœtal	HU	Nombre De fœtus	BCF	CU
1	23 SA	Non perçus	Normale	Monofœtal	+	
2	24+3j	Non perçus	Normale	Monofœtal	+	
3	25 SA	Non perçus	Supérieure à l'AG	GG	+	
4	26+2j	+	Normal	Monofœtal	+	
5	26+3j	+	Inférieure à l'AG	Monofœtal	+	++
6	26+6j	+	Inférieure à l'AG	Monofœtal	+	+
7	27+1j	+	Inférieure à l'AG	Monofœtal	+	++
8	27+5j	+	Inférieure à l'AG	Monofœtal	+	
9	28 SA	+	Inférieure à l'AG	Monofœtal	+	++

Tableau 12 : Résultats de l'examen au spéculum et le TV combiné au palpé abdominal de chaque patiente

Patiente	Examen au spéculum				TV combiné au palpé abdominal	
	Hydorrhée/aspect de liquide amniotique	Aspect du col	Saignement	Leucorrhées	Volume utérin	Douleur pelvienne
1	+ / claire	Normal	Non	Non	Normal	Non
2	+ / claire	Normal	Non	Non	Normal	Non
3	+ / claire	Normal	Non	Non	Supérieur à l'AG	Non
4	+ / claire	Cicatriciel	Non	Non	Normal	Non
5	+ / claire	Normal	Léger	Non	Inférieur à l'AG	Oui
6	+ / claire	Cervicite	Non	Non	Inférieur à l'AG	Oui
7	+ / claire	Normal	Non	Non	Inférieur à l'AG	Oui
8	+ / claire	Normal	Non	Non	Inférieur à l'AG	Oui
9	+ / claire	Normal	Non	Non	Inférieur à l'AG	Oui

L'examen obstétrical a objectivé une grossesse gémellaire chez une patiente (11%) qui avait une hauteur utérine plus que l'âge gestationnel. Par contre, 56% des patientes ont eu une HU inférieure à leur âge gestationnel.

Au spéculum, on a trouvé :

- Une hydorrhée avec un aspect du liquide amniotique clair chez toutes les patientes (100%).
- Une cervicite chez une patiente (11%).
- Un saignement léger chez une patiente (11%).

Par contre aucun cas de leucorrhée pathologique n'a été noté.

Le TV combiné au palpé abdominal a objectivé une diminution de volume utérin par rapport à l'âge gestationnel chez 5 patientes (56%) et une douleur pelvienne chez 5 patientes (56%).

IV/ Les Données paracliniques :

1- Echographie obstétricale :

Cet examen a été réalisé chez toutes les patientes de notre série et a montré une grossesse évolutive dans tous les cas avec :

- Une diminution de liquide amniotique chez 6 patientes, soit dans 67% des cas.
- Aucun cas d'anomalie de biométrie n'a été noté.

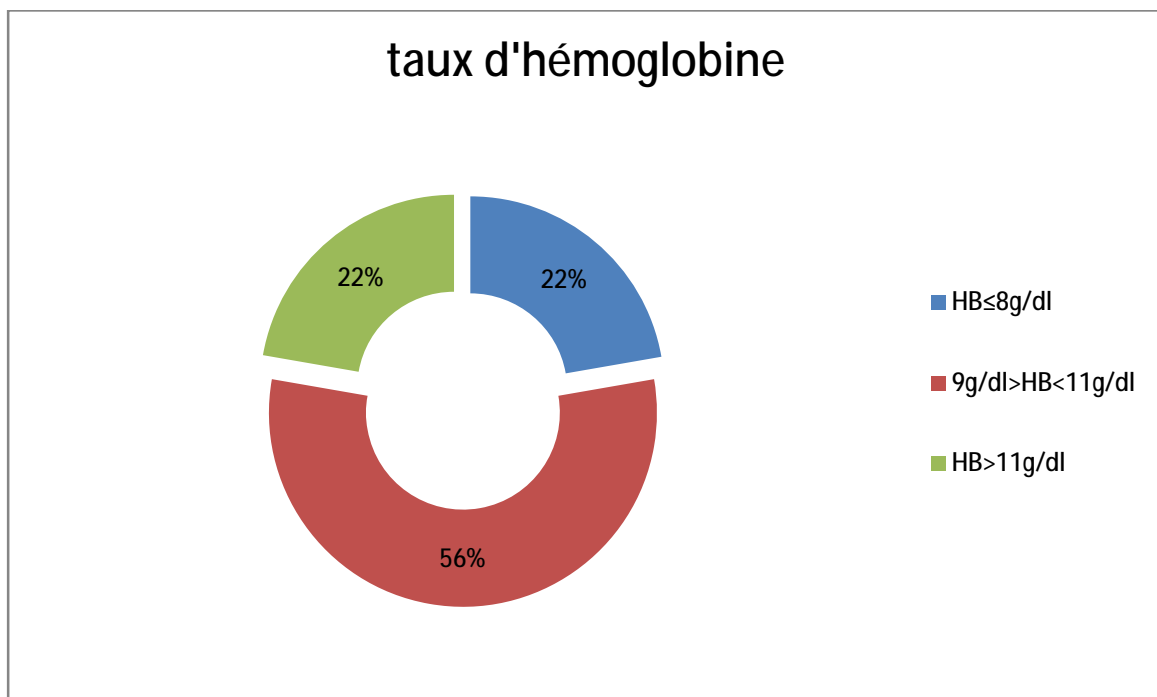
Par ailleurs, le placenta était normalement inséré chez toutes les patientes.

2- Examens biologiques :

a) La numération formule sanguine:

La NFS a été réalisée chez toutes nos patientes et a montré :

- Une hyperleucocytose chez 4 patientes soit 44% des cas.
- Une anémie $\leq 8\text{g/dl}$ chez 2 patientes, entre 9 et 11 g/dl chez 5 patientes, tandis que 2 patientes avaient une hémoglobine supérieure à 11 g/dl.



Graphique 8 : Taux d'hémoglobine

b) La Protéine C réactive :

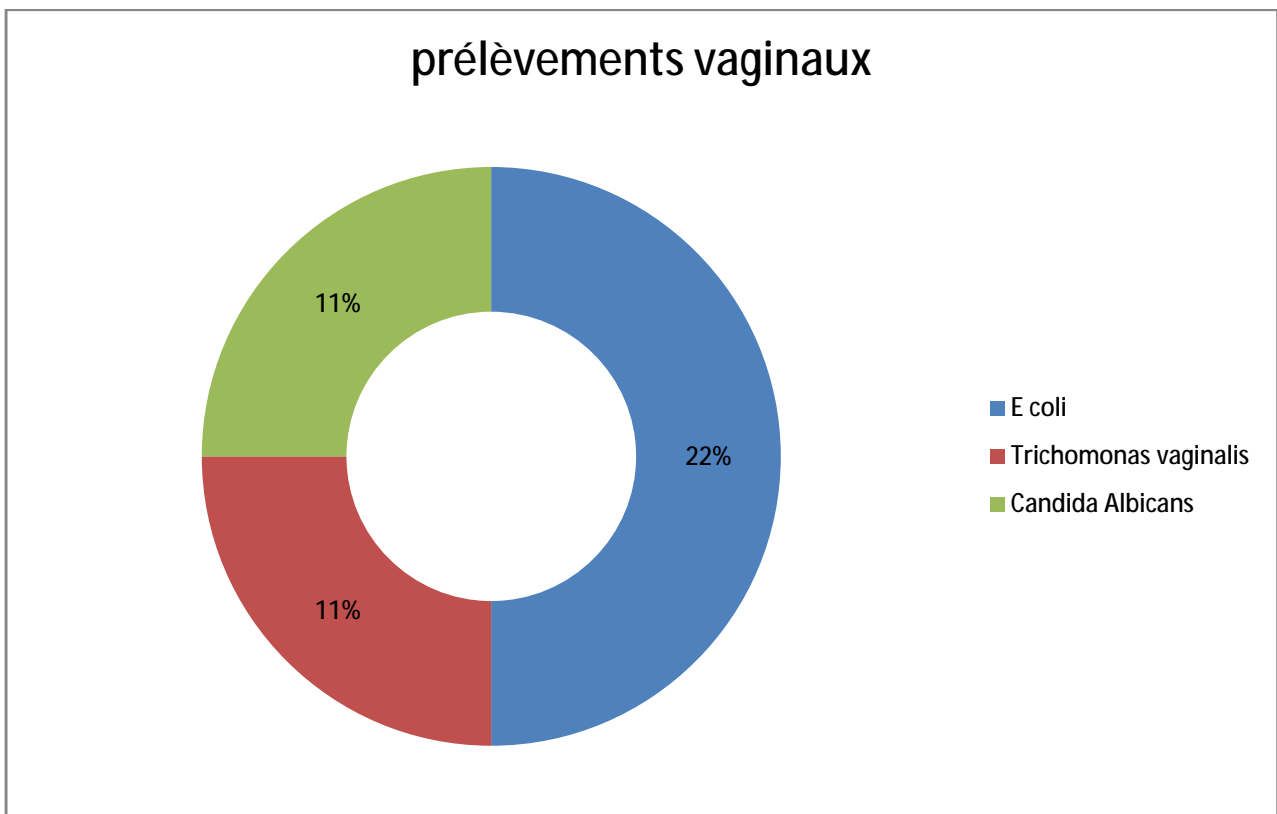
La CRP a été réalisée chez toutes nos patientes, et elle est revenue positive (> 6mg/l) dans 44% .

c) Prélèvement vaginal :

Le résultat des prélèvements vaginaux ont permis l'identification de:

- E.coli : présent chez 2 patientes soit 22% des cas.
- Trichomonas vaginalis : présent chez une patiente soit 11% des cas.
- Candida albicans : présent chez une patiente soit 11% des cas.

Tandis que chez 5 patientes (56%), cet examen est revenu négatif.



Graphique 9 : Répartition de résultat des prélèvements vaginaux

V. Prise en charge thérapeutique :

1- Hospitalisation :

Dans notre série, 5 patientes soit 56% ont été hospitalisées pour différentes indications :

- Contraction utérine.
- Fièvre.
- Autre infection

La durée moyenne de séjour des patientes à l'hôpital était 6 jours, avec des extrêmes entre 4 à 15 jours en fonction de l'évolution.

2- Moyens hygiéno-diététique :

Toutes les patientes de notre série ont été bénéficiées des moyens hygiéno-diététique suivantes:

- Rasage.
- Toilette à la Bétadine.
- Eviction des TV.
- Antibio-prophylaxie Amoxicilline protégée.
- Abstention des rapports sexuels.
- Abstention du bain mort.
- Usage des serviettes hygiéniques changées chaque 4 heures.

3- Tocolyse :

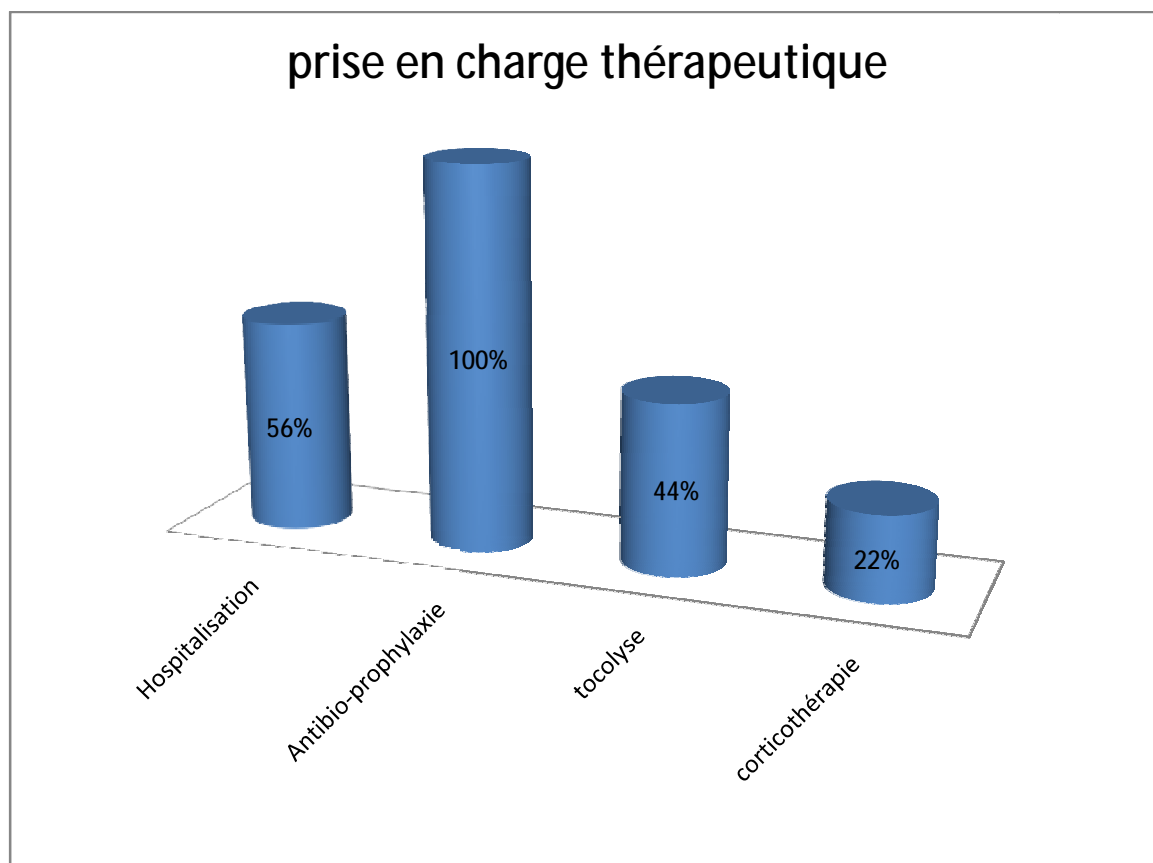
Le traitement tocolytique, a été utilisé en cas de présence de contractions utérines, fœtus vivant et en dehors des contre-indications maternelles et fœtales, chez 4 parturientes, soit une fréquence globale de 44%.

Ø Produits :

- Bêtamimétiques chez 3 patientes
- Adalate chez une patiente

4- Corticothérapie:

Un traitement par les corticoïdes pour la maturation pulmonaire sous forme de bétaméthasone (CELESTENE) à la dose de 12 mg, a été institué en dehors de l'infection chez 2 patientes soit 22%.



Graphique 10 : Répartition en fonction de la prise en charge thérapeutique

VI/ Evolution de la maladie :

Le tableau ci-joint récapitule l'évolution de la maladie de chaque patiente :

Tableau 13 : L'évolution de la maladie de chaque patiente

patiente	AG à La naissance	Chorioamnio- -tite	Virage du liquide amniotique	Oligo- amniose sévère	Immobil- isme	Déformation des extrémités	MFIU
1	25 SA	+	méconiale	+	+	-	-
2	25+2j	+	méconiale	+	+	-	-
3	32 SA	-	normale	-	-	-	-
4	27 SA	-	normale	+	+	-	+
5	29 SA	-	normale	-	-	-	-
6	32+2J	-	normale	-	-	-	+
7	33 SA	-	verdâtre	-	+	+	-
8	33+4J	-	normale	-	+	+	-
9	35 SA	-	normale	-	-	-	-

Dans notre série, nous avons objectivé :

- ü L'âge gestationnel moyen de l'accouchement était de 30 SA [25 SA – 35 SA], la période de latence moyenne était de 29 jours [5 – 49 jours].
- ü Deux cas de chorioamniotite soit une fréquence de 22% ; dont la première avait une température à 39°C et la deuxième avait 39.5°C.
- ü Deux cas d'hypotrophie soit 22%.
- ü 3 cas d'oligoamnios sévère soit 33%.
- ü 5 cas d'immobilisme soit 56%.
- ü Deux cas de déformation des extrémités soit 22%.
- ü Deux cas de MFIU soit une fréquence de 22%.

Ø Bilan biologique :

L'évolution s'est fait vers :

- § Une anémie entre 9 et 11g/dl chez 3 patientes, tandis que le reste des patientes avaient une $HB \geq 11g/dl$.
- § Une thrombopénie chez une patiente, avec un taux de Plaquettes inférieur 90.000 éléments/mm³.
- § Une perturbation de la glycémie chez une seule patiente qui avait un diabète insulino dépendante.

Par ailleurs, la protéinurie était normale chez toutes les patientes.

L'évolution a été favorable chez 3 femmes ont eu une infection vaginale, après un traitement général.

VII/ Déroulement du travail :

1) Présentation :

Dans notre série, nous avons noté :

8 présentations transverses, contre 2 présentations céphaliques ; dont une patiente avait une GG (J1 transverse et J2 céphalique).

2) Issue de la grossesse :

L'entrée en travail était spontanée chez 5 patientes (soit 56%). Tandis que chez 4 patientes (44%) le travail était déclenchée ; dont 2 cas ont développé une chorioamniotite et 2 cas ont eu une MFIU.

Dans notre série, 7 patientes ont accouché avant terme (accouchement prématuré) soit un taux de 78%, par contre un taux de 22% avait une mort fœtal intra utérine (MFIU).

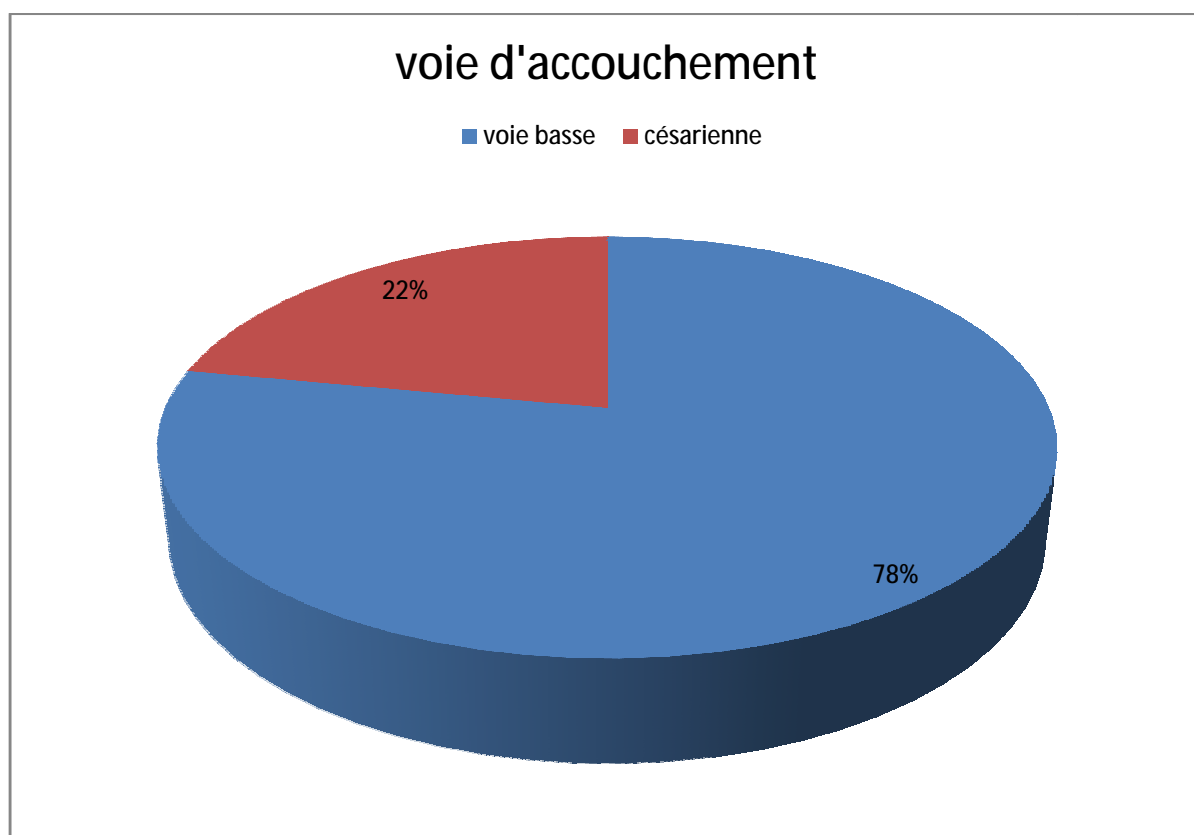
Ø Voie d'accouchement :

ù Voie basse :

Dans l'ensemble des patientes étudiées, 7 femmes ont accouché par voie basse soit un taux de 78% ; Dont 3 patientes sur 7 avaient une AVB spontanées (42.86%), contre un taux de 57.14% avaient une AVB déclenchées.

ù Voie haute :

Dans notre série, 22% des patientes ont accouché par voie haute dont l'indication était (grossesse gémellaire, présentation transverse).



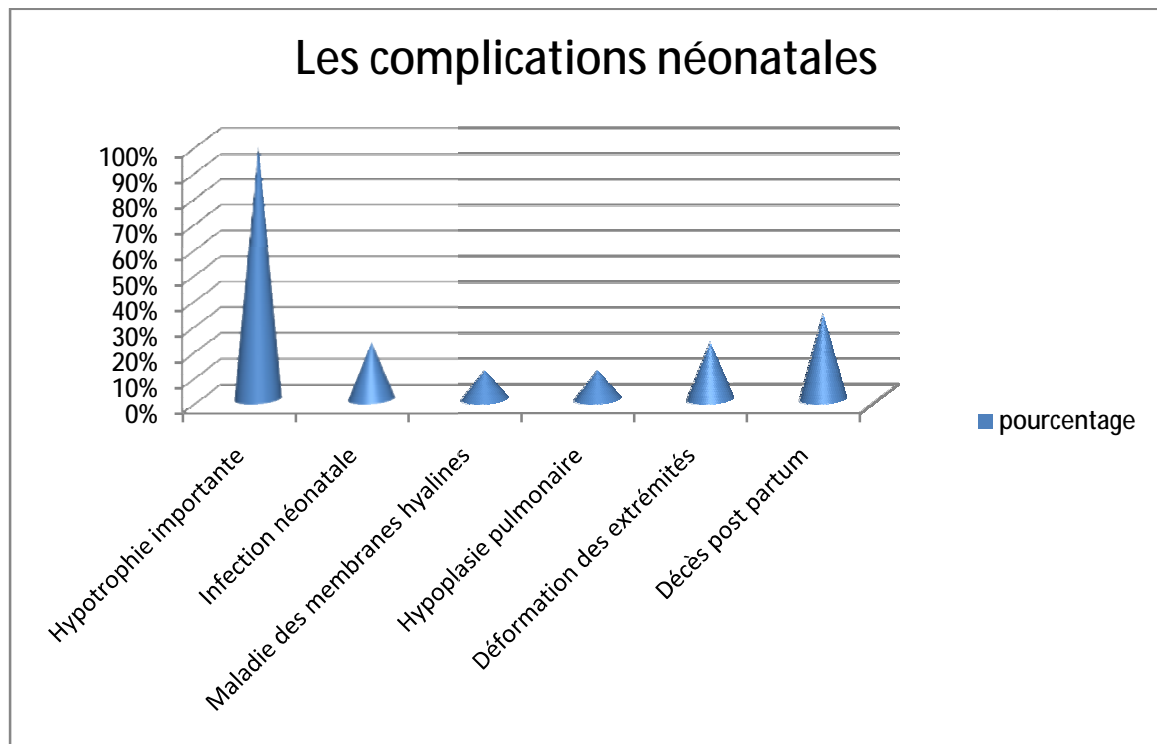
Graphique 11 : Voie d'accouchement

VIII/ Complications :

1- Complications néonatales :

Parmi les complications néonatales, on a objectivé :

- § 9 cas d'hypotrophie importante, soit 100% des cas.
- § 2 cas d'infection néonatal, ayant nécessité une hospitalisation dans le service de réanimation avec bi-antibiothérapie par voie parentérale.
- § Un cas de maladie des membranes hyalines. Le nouveau-né a été séjourné en couveuse pendant 6 jours avec bonne évolution.
- § Un cas d'hypoplasie pulmonaire. Décédé 4h après la naissance.
- § 2 cas de déformation des extrémités ; dont un avait une déformation du membre inférieure gauche, et l'autre avait une déformation de l'humérus droite.
- § 3 cas de décès post partum secondaire à l'hypoplasie pulmonaire et à l'infection néonatale dans un contexte de chorioamniotite.



Graphique 12 : Répartition des complications néonatales de notre série

2- Complication maternelles :

Dans notre étude, une femme avait une déchirure de col. Par ailleurs, aucun cas de décès maternel n'a été observé.

DISCUSSION

I/ profil épidémiologique :

1 - La fréquence :

La rupture prématurée des membranes au 2^{ème} trimestre ne concerne que 0.1 à 0.7% des grossesses, dans notre série elle représente 0,37% soit 9 cas sur 2400 accouchements au cours de quatre ans au sein du service de gynécologie-obstétrique de l'HMMI de Meknès. Ce taux s'inscrit dans la moyenne des fréquences de rupture avant 28 SA retrouvée dans la littérature, entre 0.1% et 0.7% [48,15].

2 - Facteurs de risque de la RPM :

2-1- Facteurs socio démographiques et nutritionnels :

a) Age maternel :

La moyenne d'âge des patientes de notre série était de 24 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 34 ans.

Pour Homer L et al. [49]: la moyenne d'âge est de 28 ans.

Les résultats concernant l'âge maternel pour PY ANCEL [12], ne permettent pas de conclure sur l'existence d'un lien avec la RPM.

Pour GALLOT D. [50] : l'âge maternel n'apparaît pas comme un facteur de risque.

b) Facteurs socioéconomiques :

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

Mais la majorité des auteurs, sont d'accord sur le fait que le faible niveau d'études, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine représentent de principaux déterminants sociaux de la RPM [12, 50, 51].

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

c) Tabac :

Il s'agit là d'une notion statistique classique sans explication physiopathologique bien établie. BODY [14], dans son étude, attire l'attention sur l'importance du tabagisme supérieur à 10 cigarettes par jour chez 5,7% des parturientes ayant présenté une RPM. BERKOWITZ [in 12] relève une fréquence de 1,3%, S.ADISSO [52] retrouve une fréquence de 0,2%.

La relation entre le tabac et la RPM est retrouvée significative [50 ,51 ,53]. La consommation de tabac apparaît comme un facteur de risque de RPM. Dans notre série on n'a pas noté de cas de tabagisme, mais ça reste très inférieur à la réalité si on considère le tabagisme passif.

d) Carence en vitamine :

La vitamine C serait indispensable à la production et à la maintenance du collagène tissulaire qui se trouve diminué chez les femmes ayant une RPM, et la force de tension des membranes varierait avec la quantité d'acide ascorbique disponible chez la femme enceinte.

CASANUEVA [54] affirme que le supplément quotidien avec 100 mg de vitamine C après 20 SA diminue efficacement l'incidence de RPM. HADLEY et COLL [in 12] observent un excès de risque de RPM avant terme chez les femmes dont les concentrations plasmatiques en vitamine C sont basses.

2-2- Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux :

Les antécédents de prématurité, de RPM avant terme ou à terme, sont associés de façon constante à la RPM avant terme. [55, 56, 57]

Aucune association significative n'a été rapportée avec les antécédents d'avortement spontané dans cinq études [12]. Cependant, Guinn et coll. [56] montrent qu'après un épisode de travail prématuré spontané, les femmes avec

une RPM secondaire ont plus d'antécédents d'avortement que les femmes sans RPM secondaire.

Enfin, les indicateurs d'une anomalie cervico-isthmique tels que les antécédents de cerclage, de conisation, constituent des facteurs de risque importants de RPM lors des grossesses ultérieures. [12]

Dans notre série, aucun antécédent de fausse couche, d'interruption volontaire de grossesse n'a été rapporté. En revanche, 22% de nos parturientes avait un antécédent de prématurité, 11% avait une RPM et 11% avait un ATCD de conisation.

2 3- Les facteurs mécaniques :

* Grossesse gémellaire :

Les grossesses multiples, par surdistension utérine, augmenteraient le risque de RPM : 7,4% dans les grossesses multiples contre 3,7% dans les grossesses simples [12].

Tableau 14 : Fréquence des grossesses gémellaires en cas de RPM dans la littérature:

Auteurs	Pourcentage de grossesses gémellaires en cas de RPM
GARDNER [in58]	12%
C.VAYSSIERE [58]	10%
BODY [14]	10.71%
Notre série	11%

* Macrosomie :

Le risque de rupture prématurée des membranes serait doublé en cas de macrosomie [51]. ADISSO [52] note une incidence de 1,00%. Dans notre série, aucun cas de macrosomie n'a été noté.

* Hydramnios :

Plusieurs auteurs l'incriminent en cas de RPM, en effet le risque de RPM serait doublé en cas d'hydramnios [51].AUBRIOT [59] a relevé une fréquence de 4,7%. ADISSO [52] a noté une fréquence de 0,7%. Dans notre série, nous n'avons relevé aucun cas d'hydramnios.

2-4- Facteurs infectieux :

De nombreuses études démontrent qu'une proportion importante de patientes atteintes d'une RPM présente une infection. On retrouve 30 % de cultures de liquide amniotique positives dès l'admission de patientes admises pour RPM entre 16 et 26 SA, contre seulement 10 % si l'on effectue le prélèvement lors de la phase de menace d'accouchement prématuré qui peut précéder la RPM. [60]

Perni et al. [61] ont montré par PCR que le liquide amniotique prélevé au deuxième trimestre de la grossesse pour analyse génétique était contaminé par Ureaplasma Urealyticum dans 12,8 % des cas et Mycoplasma hominis dans 6,1 %.

Dans cette série, aucune patiente n'a bénéficié d'un prélèvement de liquide amniotique.

II/ AG à la RPM :

L'âge gestationnel moyen de rupture dans la littérature varie selon les auteurs, les séries et les limites étudiées.

Dans l'étude de Muris et al. [40] le terme moyen de rupture était de 21 SA + 1 jours [18 SA - 24 SA + 6 jours], alors que pour Homer et al. [49] le terme moyen de rupture était de 22 SA + 3 jours [15 SA - 25 SA + 6 jours].

Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen au moment de la rupture était de 26 SA [23SA - 28 SA].

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen de rupture est plus élevé, il peut s'expliquer par la différence des limites et des critères d'inclusion.

III- Diagnostic positif :

1- Diagnostic clinique:

a) Interrogatoire :

Le diagnostic de la RPM est avant tout anamnestique. Il est évident, marqué par une perte brutale avant tout entrée en travail d'un liquide abondant, continu, incolore ou opalescent parfois teinté, accru par une contraction utérine spontanée ou par la mobilisation trans-abdominale du fœtus (signe de Tarnier), ce liquide imprègne en permanence les garnitures. [62, 63]

L'interrogatoire était le principal moyen diagnostic dans notre série, renforcé par un examen au spéculum dans les cas douteux.

b) Examen au spéculum :

Est l'examen clé, il consiste à poser un spéculum stérile, 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. [62, 63]

D'après Ladfors [64], l'examen au spéculum permet de confirmer le diagnostic dans la plus part des cas.

Cet examen permet également d'estimer la dilatation du col, 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.

Dans notre série, toutes les parturientes ont bénéficié d'un examen au spéculum, ce qui a permis de confirmer le diagnostic.

2- Diagnostic paraclinique:

a) Echographie:

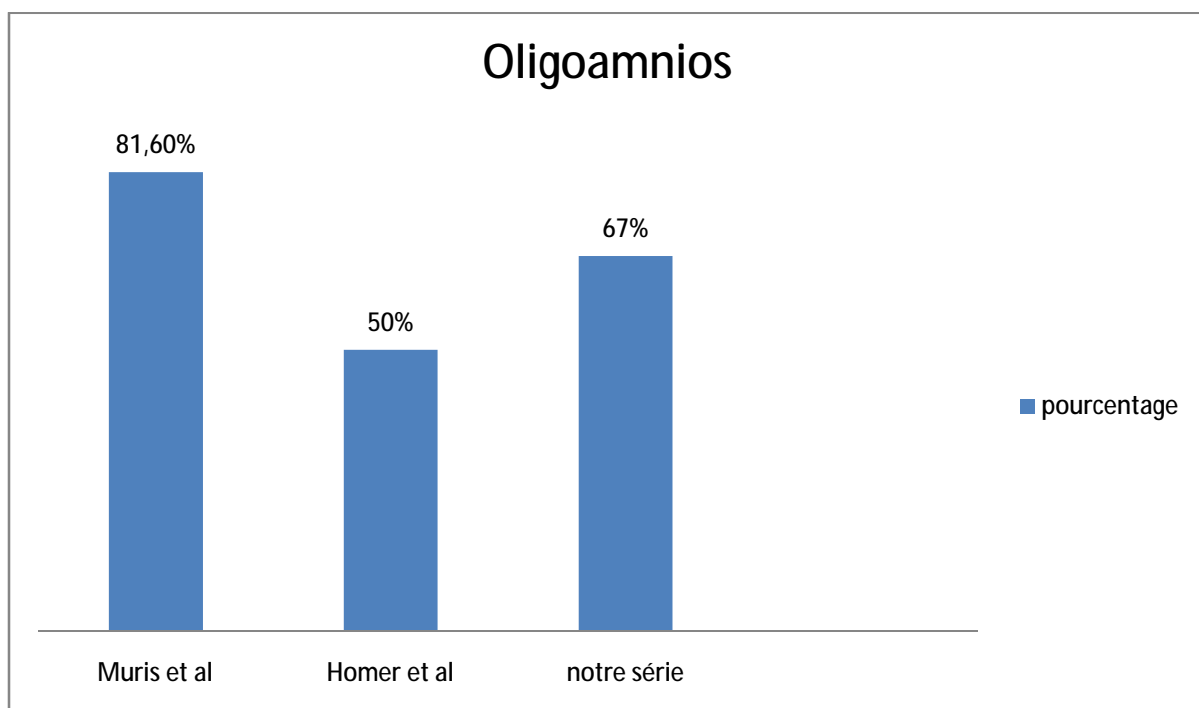
L'échographie obstétricale est l'examen complémentaire qui doit être systématique chez toute patiente admise pour RPM, elle permet de:

- quantifier le liquide amniotique et révéler un oligoamnios.
- Mentionner la position du placenta.
- Préciser le degré de maturité fœtale ainsi que la variété de la présentation.

Muris et al. retrouvaient 81,6% d'oligoamnios, et 10,4% de quantité de LA normale [40].

Pour Homer et al. 50% des patientes qui ont présenté un oligoamnios à l'admission [49].

Dans notre série toutes les patientes ont bénéficié d'une échographie obstétricale, qui a révélé une diminution de LA chez 6 patientes (67%) ; dont une avait une GG avec LA normal pour J2.



Graphique 14 : L'oligoamnios dans différentes études

b) Les examens biologiques :

La stratégie de détection de l'infection maternelle était jusque là basée sur :
l'examen

clinique, la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique et la réalisation de prélèvements bactériens. Les dosages maternels les plus couramment utilisés sont la numération leucocytaire mais sa performance diagnostique est faible et la CRP, qui est un bon outil diagnostique si elle est répétée régulièrement (sa variation est plus intéressante que sa valeur absolue).

Dans notre série, la NFS a objectivé une hyperleucocytose chez 4 parturientes soit 44%. Et la CRP, revenue positive ($> 6\text{mg/l}$) dans (44%) des cas.

Dans notre série, les prélèvements vaginaux ont été réalisés chez toutes les patientes, ont été positifs dans 44% des cas et ont permis l'identification de l'E.coli dans 22% des cas, trichomonas vaginalis dans 11% des cas et candida albicans dans 11% des cas.

Pour Homer L, et al. Les prélèvements bactériologiques vaginaux ont été positifs d'emblée dans 52.5% des cas et ont isolé 13 espèces bactériennes, dont le plus fréquent est l'E.coli (35%). [49]

AUBRIOT [59] 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.

I V. Prise en charge thérapeutique :

1) Hospitalisation :

Dans la littérature, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale [51, 38, 45].

Les quatre études analysées par ROZENBERG [38] montrent une issue périnatale et maternelle comparable entre les groupes de patientes suivies à l'hôpital et celles suivies à domicile. Deux éléments viennent nuancer ces conclusions favorables à un suivi à domicile.

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

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

Dans notre série ont a hospitalisé juste les patientes qui ont présenté une contraction utérine, une fièvre et autres infections. Soit une fréquence de 56% des cas.

Toutes les patientes ont bénéficié de l'attitude suivante :

- Rasage.
- Toilette à la Bétadine.
- Eviction des TV.
- Antibio-prophylaxie par Amoxicilline protégée.
- Abstention des rapports sexuels.
- Abstention du bain mort.
- Usage des serviettes hygiéniques changées chaque quatre heures.

2) Antibiothérapie :

La méta_analyse de KENYONS [65] et de MERCER et AL [in 66], 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.

Pour Homer L et al.[49] quatre-vingt-dix-sept pour cent des patientes (39/40) ont reçu un traitement antibiotique probabiliste systématique au moment de la rupture ; une patiente n'en a pas bénéficié en raison de la réalisation rapide d'une interruption volontaire de grossesse pour raison médicale (rupture à 16 SA).

Alors que d'autres auteurs ne trouvent pas de différence significative ni pour la prolongation de la grossesse, ni pour la prévention de l'infection materno-fœtale. [67, 68, 69, 70]

Dans notre série, l'antibiothérapie prophylactique a été systématique chez toutes les parturientes.

3) Tocolyse :

D'après l'analyse des études portant sur l'intérêt de la tocolyse en situation de RPM prématurée. Si la période de latence est allongée le bénéfice en termes de morbidité materno-foetale n'est pas évident, en effet la morbidité néonatale et maternelle s'aggrave avec l'allongement du délai entre la survenue de la rupture et l'accouchement.

Les recommandations portant sur le sujet suggèrent que la tocolyse devrait être limitée à une période de 48 heures au maximum pour permettre l'administration d'une corticothérapie efficace visant à accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Celle-ci ne sera pas réalisée en cas de signes de chorioamniotite.

La tocolyse est généralement peu pratiquée par les différentes équipes, 7 à 14% des patientes reçoivent une tocolyse selon les séries [32, 35, 40]. Dans notre série, la tocolyse a été indiquée chez 4 parturientes, soit 44%. Le choix du tocolytique est le même qu'en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes [71, 72,73]. Trois classes pharmacologiques sont prescrits en première ou deuxième ligne thérapeutique : les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques, les antagonistes de l'ocytocine. Ainsi les anti-inflammatoires non stéroïdiens, même s'ils sont probablement les plus puissants tocolytiques, ne seront pas prescrits en première intention compte tenu de leurs effets secondaires fœtaux ou néonataux. Les progestatifs ne constituent mieux qu'un traitement adjuvants. Dans notre étude on a prescrit les bêtamimétiques chez 3 patientes parmi 4 (75%) et l'adalate chez une patiente (25%).

4) 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 liés au fait que la maturité pulmonaire pourrait être spontanément accélérée après une RPM. [74]

L'étude rétrospective de Mehdi et collet [75], 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) [74, 71, 76].

Tableau 15 : Fréquence de prescription de la corticothérapie dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Grisaru-granovski [32]	60%
Xiao et al [31]	75%
Falk et al [35]	33%
Everest et al [93]	97%
Notre série	22%

V- EVOLUTION :

1) AG à la naissance, durée de latence :

L'âge gestationnel moyen de l'accouchement dans notre étude était de 30.2 SA [25 SA - 35 SA].

L'étude de Muris et al. retrouve un âge gestationnel moyen d'accouchement à

23 SA + 2 jours [18 SA - 36 SA], ce qui est nettement inférieur à celui de cette étude, mais il ne concerne que la population de patientes ayant choisi une prise en charge expectative de la grossesse.

Dans la littérature, il est reconnu que plus l'âge de la rupture est précoce, plus la période de latence est longue [37]. Dans notre étude, cette tendance n'est pas retrouvée.

En effet, la période de latence moyenne était de 29 jours [5 - 49 jours] pour un terme moyen de rupture de 26 SA, tandis que Muris et al. avaient dans leur étude, une période de latence moyenne de 15 jours [0 - 119 jours] pour un terme de rupture de 21 SA [40].

2) L'infection amniotique :

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

L'infection du liquide amniotique peut évoluer vers l'infection amniochoriale ou chorioamniotite qui constitue le stade ultime. La définition de la chorioamniotite est histologique et bactériologique. C'est l'association de germes retrouvés et de signes inflammatoires histologiques constatés sur les annexes ovulaires [77, 78,79].

Il est reconnu que la chorioamniotite clinique aggrave le pronostic fœtal et est pourvoyeuse de mortalité et de morbidités néonatales sévères à type de SDR, HIV de haut grade, LMPV, paralysie cérébrale [80, 81].

L'incidence de la chorioamniotite dans les cas de RPM survenues avant 26 SA varie de 15 à 77% selon les auteurs [14, 15, 24, 25, 26, 27, 28]. Le taux de chorioamniotite est moindre pour les RPM survenues après 28 SA [29].

Les deux principaux facteurs de risque infectieux rapportés dans les RPM précoces sont : l'AG et la durée de la latence. Dans l'étude de Ramsey et al, la chorioamniotite est plus fréquente lorsque la RPM survient à un AG plus précoce. Le taux de chorioamniotite dans leur série était de 36% pour les naissances survenant avant 26SA et de 6% pour les naissances au-delà de 35 SA après RPM [82]. Le tableau suivant représente la comparaison des différents pourcentages de chorioamniotite.

Tableau 16 : Fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes au 2^{ème} trimestre dans différentes études.

Auteurs	Pourcentage
Ramsay et al [82]	36%
Homer L et al [49]	52.2%
Morales et al [27]	38%
Notre série	22%

3) 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 [83,30]:

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

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

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

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

3-1- Les césariennes:

Ø Fréquence :

Le taux global des césariennes est généralement élevé en cas de RPM 30% [84], dans notre série nous avons pratiqué la césarienne chez 2 parturientes parmi 9 soit une fréquence globale de 22%, 7 parturientes ont accouché par voie basse soit 78%.

Ø Indications :

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

La dystocie dynamique, la souffrance fœtale, dominant ces indications [83,85]. Dans notre étude la grossesse gémellaire et la présentation transverse ont indiqué la césarienne.

3-2-Les extractions instrumentales par voie basse :

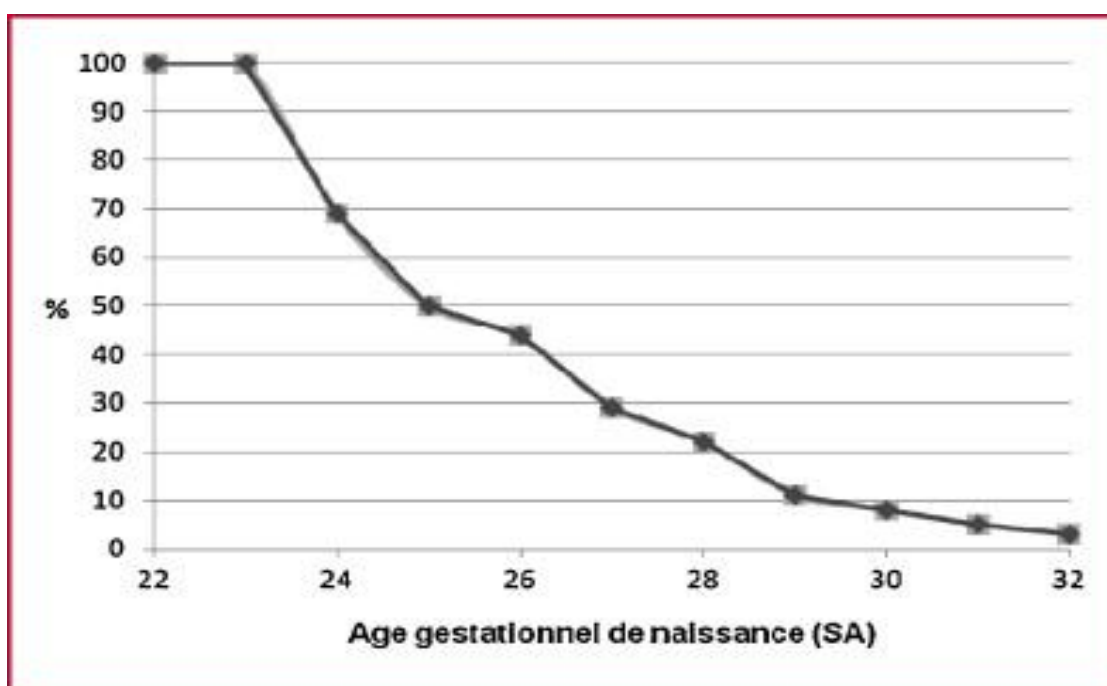
La majorité des auteurs relèvent une fréquence élevée des interventions obstétricales au cours de la RPM, ceci semble être en rapport avec une fréquence élevée de la dystocie dynamique et de la souffrance fœtale [86]. Dans notre série on a noté, 11% d'accouchement par forceps.

VI/ Les complications :

1- Complications néonatales:

1-1 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. [12, 87, 88]



Graphique 14 : mortalité hospitalière en fonction de l'âge gestationnel de naissance.

[89]

Dans cette étude, 3 nouveau-nés sont décédés dans les suites de couches. Cela représente une mortalité de 33%.

La mortalité observée dans cette étude suite à une RPM au 2^{ème} trimestre est supérieure à celle de Homer et al. qui avaient observé un taux de mortalité à 4,5% [49].

Farooqi et al. ont publié en 1998 un taux de mortalité néonatale de 17 % dans une population de RPDM avant 28 SA [90] ; un taux confirmé plus

récemment par Rozé et al. qui ont annoncé 14 % de mortalité néonatale pour les ruptures survenant avant 25 SA [91].

Les résultats en terme de survie sont variables selon les équipes qui rapportent de 26% à 57% de survivants [40, 31, 32, 35, 92,93].

Le tableau suivant regroupe les données retrouvées dans notre série et les séries similaires de la littérature.

Tableau 17 : Le taux de survie dans différentes études

Auteurs	AG moyen à la rupture	Latence médiane	Pourcentage de survie %
Falk et al [35]	20 SA	6 jours	26%
Xiao et al [31]	21.6 SA	39 jours	57%
Notre série	26 SA	29 jours	45%

1-2 Morbidité néo-natale:

Elle est liée à deux grands risques : La prématurité est ses corollaires entre autres les complications pulmonaires et neurologiques, et l'infection néonatale.

a) Prématurité:

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. [11, 12, 94]

La probabilité d'accouchement prématuré dans la semaine qui suit la RPM est de 60% avant 29 SA, 80% à 29 -32 SA et 90% 33-36 SA [23].

Dans l'étude de Homer L et al, ont relevé 52.5% d'accouchement prématurés. [49]

Dans notre série nous avons relevé 7 accouchements prématurés soit 78%.

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

▼ RPM du 2^{ème} trimestre et pathologie respiratoire :

✚ La maladie des membranes hyalines (MMH) :

Est une des complications les plus importantes de la prématurité. Elle est liée à un défaut de surfactant pulmonaire entraînant une baisse de la compliance pulmonaire et un effet shunt intra pulmonaire, cliniquement, elle se manifeste par une détresse respiratoire dès les premières heures de vie. OWEN [95] montre que 57% des enfants après RPM entre 24 et 34 SA, présentent une MMH. Historiquement, il a été dit que la RPM accélérât la maturation pulmonaire, le stress apparaissant comme un facteur endogène de maturation par production de glucocorticoïdes [96]. Mais différentes études n'ont pas retrouvé de corrélation entre la présence de membranes hyalines et la RPM, c'est-à-dire que l'on retrouve un taux identique de MMH entre des patientes ayant présenté une RPM et des patientes n'ayant pas présenté de RPM [30, 97]. La maturation pulmonaire n'est pas accélérée après la rupture prématurée des membranes [98]. Dans notre série on a noté 11% de MMH.

✚ L'hypoplasie pulmonaire :

L'âge gestationnel à la rupture et le volume du liquide amniotique sont les principaux déterminants de l'hypoplasie pulmonaire. De 13 à 60% dans les RPM avant 26 SA, elle est exceptionnelle après 28 SA. L'hypoplasie pulmonaire représente surtout une cause importante de décès dans les RPM du second trimestre de la grossesse : 13 à 78% des décès néonatales sont attribués à l'hypoplasie pulmonaire. Elle est considérée comme une complication spécifique des RPM très précoces (inférieur à 26 SA) et prolongées, le plus souvent associées à un oligoamnios. Cet oligoamnios serait à l'origine d'un déficit dans la dynamique des fluides pulmonaires [12,30, 99].

Le tableau suivant regroupe les données retrouvées dans notre série et les séries similaires de la littérature.

Tableau 18 : L'hypoplasie pulmonaire dans différentes études.

Auteurs	AG de RPM	Pourcentage d'hypoplasie pulmonaire
Rotschild et al [100]	19 SA	50%
	25 SA	10%
Blott et Greenough [101]	[15-28 SA]	27%
Homer et al [49]	[15-26SA]	17%
Notre série	[23-28SA]	11%

✓ RPM du 2^{ème} trimestre et complications neurologiques :

✚ La leucomalacie périventriculaire:

Est la principale lésion retrouvée en cas de RPM. VERGANI et AL [102] dans une étude regroupant 653 enfants nés entre 24 et 33 SA ont montré que la rupture prématurée des membranes était un facteur de risque de leucomalacie périventriculaire ainsi que l'âge gestationnel à la naissance.

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

de leucomalacie périventriculaire varie entre 15 et 20% dans le cas de naissances prématurées de moins de 33SA dans un contexte infectieux [97, 102, 103].

✚ l'hémorragie intraventriculaire:

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

✓ RPM du 2^{ème} trimestre et complications orthopédiques:

Les déformations et ou contractures des membres sont habituellement considérés comme une conséquence de la RPM avant terme, mais d'importantes variations de la fréquence sont observées selon les études. Elles surviennent dans un contexte particulier associant RPM du second trimestre, prolongée et oligoamnios. Dans ce cas de figure, la fréquence des déformations des membres est entre 8 et 46% [30].

Pour Rotschild et al. 20.4% des nouveau-nés avaient une déformation des extrémités. [100]

Dans l'étude de Homer L et al, 26% des nouveau-nés avaient une arthrogyrose. [49]

Dans notre étude, 2 nouveau-nés avaient une déformation des extrémités soit une fréquence de 22%.

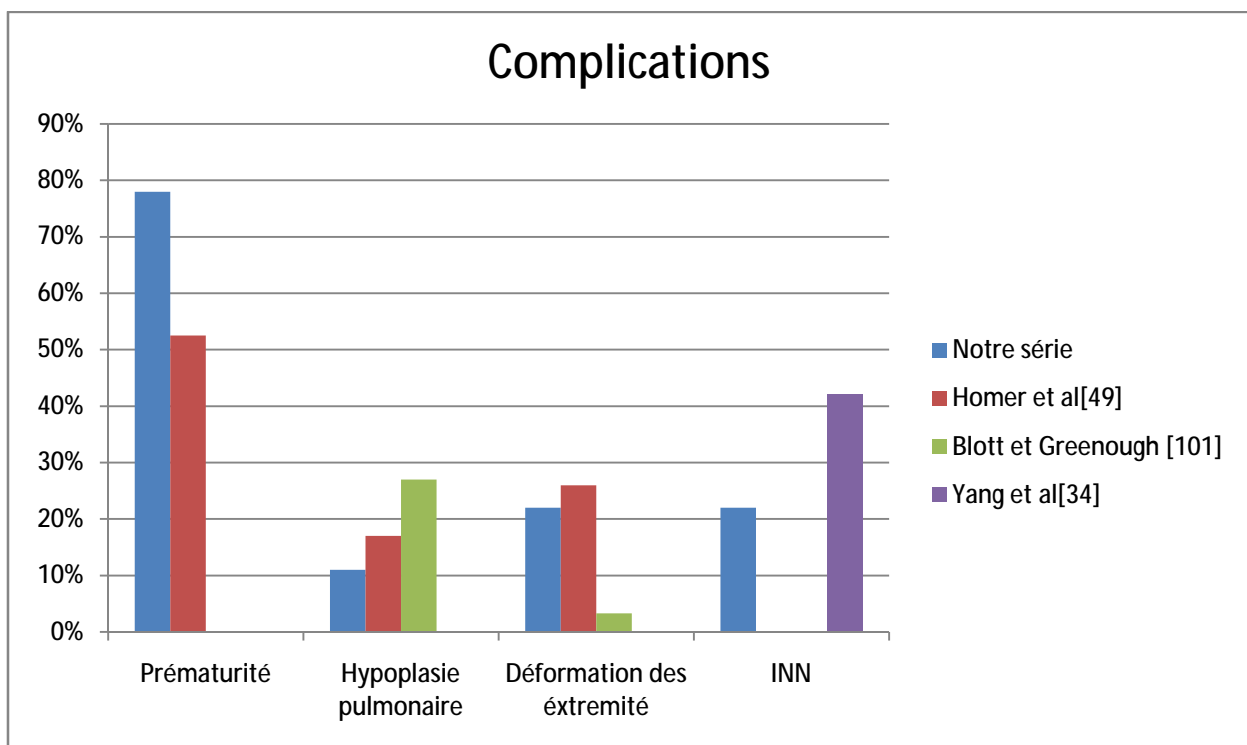
b) Infection néonatale:

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 d'IMF est variable selon les séries, allant de 2,5% à 73%, avec une moyenne aux alentours de 35% [14, 24, 40, 92, 93].

Pour Yang et al. la fréquence d'INN était 42%.

Le taux global d'infection néonatale dans notre série était de 22%.



Graphique 15 : Les complications néonatales dans différentes études

2 Complications maternelles :

2-1 Mortalité maternelle :

Les complications maternelles graves, septicémie et choc septique conduisant les femmes en réanimation, et pouvant être la cause de mortalité maternelle sont rares, moins de 1% [12]. Un cas de décès maternel sur choc septique a été rapporté dans la littérature [105].

Dans notre série, nous n'avons retenu aucun décès maternel en rapport avec la RPM au deuxième trimestre de la grossesse.

2-2 Morbidité maternelle:

La fréquence de la morbidité maternelle est diversement appréciée par les différents auteurs. Body [14] rapporte dans son étude une fréquence élevée de morbidité maternelle de 82%.

La chorioamniotite majore le risque d'endométrite dont le taux varie selon les auteurs : 1,4% pour Dowd et al en 1992 [33], 17% pour Taylor et al en 1984 [13], 6,8% pour Yang et al en 2004 [34].

La rétention placentaire complique 12% des RPM du second trimestre. [12,34]

Les risques thromboemboliques sont rarement quantifiés dans les études mais l'allitement, la majoration des infections fœto-maternelles, le taux élevé de césarienne sont responsables d'une élévation de leur taux. [11]

Aucune patiente de notre série n'a présenté une complication de post partum.

CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes du deuxième trimestre est une complication rare et grave, pourvoyeuse de complications maternelles et fœtales. Les principales complications qu'elle peut entraîner sont la prématurité et l'infection qui s'accompagnent d'une mortalité et d'une morbidité significatives. Il est admis que le processus infectieux et/ou inflammatoire joue un rôle central durant la phase de latence.

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique (anamnèse et examen clinique) et peut être confirmé par des examens paracliniques en cas de doute.

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

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

L'amélioration du pronostic de cette affection est fortement liée à l'amélioration des moyens de diagnostic, du traitement et de surveillance.

RESUMES

RESUME

Titre : Rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse

Auteur : MHAMEDI Hajar

Mots clés : Grossesse-Rupture prématurée des membranes
Prématurité- infection

L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et la prise en charge thérapeutiques de la RPM au deuxième trimestre de la grossesse.

Pour répondre à cet objectif, nous avons mené une étude rétrospective dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 4 ans, dans laquelle 9 patientes présentant une RPM au deuxième trimestre ont été colligées.

La rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse est une situation rare, sa fréquence est de 0,37% des cas. C'est une affection de la femme jeune (l'âge moyen des patientes était 20 ans), paucipares dans 45% des cas, appartenant à un niveau socio-économique moyen.

Sur le plan clinique, les signes les plus fréquemment retrouvés ont été l'hydrorrhée (100 % des cas), les douleurs pelviennes (56% des cas), et la diminution du volume utérin (56% des cas).

L'échographie obstétricale a été réalisée dans 100% des cas, et a objectivé un oligoamnios dans 56% des cas.

Toutes les patientes de notre série ont bénéficié d'un prélèvement vaginal, qui est revenu positif dans 44%.

L'issu foetal a été par voie basse dans 78%, et par césarienne dans 22% selon les cas et les indications.

Le pronostic néonatal il dépend essentiellement de la prématurité dans 78% et de l'INN dans 22%.

Nous terminons ce travail en insistant fortement sur la nécessité d'accroître les services de consultation prénatale en vue de dépister et traiter, voire prévenir toutes les causes de RPM. Une hygiène génitale et de grossesse avec une éducation de la femme devrait diminuer l'incidence de cette pathologie de la grossesse.

Summary

Title : Premature rupture of membranes in the second trimester of pregnancy

Author : MHAMEDDI Hajar

Key words : Pregnancy-premature rupture of membranes

Prematurity- infection

The objective of this thesis is to study the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic management characteristics of PRM in the second trimester of pregnancy.

To meet this objective, we conducted a retrospective study in the gynecology-obstetrics department of the Moulay Ismail military hospital in Meknes for a period of 4 years, in which 9 patients presenting a second trimester PRM were collected.

Premature rupture of membranes in the second trimester of pregnancy is a rare situation, its frequency is 0.37% of cases. It is an affection of the young woman (the average age of the patients was 20 years), paucipares in 45% of the cases, belonging to an average socio-economic level.

Clinically, the most common signs were hydorrhoea (100% of cases), pelvic pain (56% of cases), and decrease in uterine volume (56% of cases).

Obstetric ultrasound was performed in 100% of cases, and objectified oligoamnios in 56% of cases.

All patients in our series received a vaginal sample, which returned a positive 44%.

The fetal outcome was vaginal in 78%, and by caesarean section in 22% according to the cases and indications.

The neonatal prognosis depends mainly on the prematurity in 78% and the INN in 22%.

We end this work with a strong emphasis on the need to increase antenatal clinic services to detect, treat, and even prevent all causes of PRM. A genital hygiene and pregnancy with a woman's education should decrease the incidence of this pathology of pregnancy

مطى

الغدوان : تمق الاغشائية مبكر في الثلث الثاني من الحمل

من طرف : المحمدي هاجر

الكلمات الرئيسية: الحمل - تمق الاغشائية مبكر

الخداج عدوى

التهب من هذه الظروف هو راسئلج الايبب مولوجية بالسوية الشبه سو يوتو الملاجيعة مزق

الاغشائية مبكر فلي الثلث اني مللد مل .

ولتحقيق هذا الهب اجرين دار السلة توجاعية بقسم او طلنساء والتوليد فهيدتش في مولاي

اسم اعيل لعد كويي كذلى مدة 4 سنوات ، تفهيجام مع 9 موضيتمزق لأغشائية مبكر فلي مرحلثة انية

مللد مل .

تمزق لأغشائية مبكر فلي الثلث اني مللد مل ، هو ائلة لرقوة ، تواتره هو 0.37 % مللد الات إنه

علة تصيم الهب مائة مؤ الشداية (متوسط الع موقرب 20 سنة) لاطق اني موبه نسبة 45% موزت مية

لوسط تص للحيه ماعى متوسط .

سوي ياك انثلا مائلا كوشورعاهي خاليج ائلس لوي (100% مللد الات) و الام الحوض

(56%) نذ فط في حجم الرحم (56% مللد الات) .

تمجر اله موجات فوق الصوتية نسبة 100% مللد الات ، و شهت في 56% مللد الات نقصان

الس ائلس لوي .

تلقي ميعال موضى الطغيدنا التمه بلية ، كالتب ابية نسبة 44% .

الولادة انظ ببعية نسبة 78% ، وقبيرة نسبة 22% حسب لالاتو واليبتع مالم .

في ما يخالط فل فان الخداج (78%) ، ولذ مج لوليدي (22%) ، ملامهض اعفات .

واذ يراف ان الموقف الطبي الذي نبغلي تذا لزاء هذا الظ لرى لازل موضوع جدل . ان لتوعية

الصحية فظلال مواءة وظويوص الح الفحق قبل الولادي مقدكان ، ضد من ظائق اسع ، من الحد من

تواتره هذا الظ لرى الولادي .

BIBLIOGRAPHIE

1. Berland M, Magnin G.
La rupture prématurée des membranes. Encycl
Med Chir, Paris 1982 ; 5 :5072 B102.
2. Carlson, ed.
Human embryology and developmental biology, 2004, elsevier.
3. Mitchell BF, S.R., ed.
Embryologie. ed. E. Elsevier. 2005.
4. Lockett, 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.
5. 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.
6. Jauniaux, E. and B.
Gulbis, Fluid compartments of the embryonic environment. Hum Reprod
Update, 2000. 6(3): p. 268-78.
7. Menon R, Fortunato SJ.
The role of matrix degrading enzymes and apoptosis in rupture of membranes.
J Soc Gynecol Investig 2004;11:427—37.

8. Gaudin P, Troame PC, Zaoui F, Barro C, Polak B, Hadjan A, et al.

Protéolyse matricielle, protéolyse focalisée et inflammation. *Ann Biol Clin (Paris)* 1998;56:661—9.

9. Sentilhes L, Faury M-N, Mahieu-Caputo D.

Régulation du liquide amniotique. In Marpeau L. *Traité d'obstétrique*. Elsevier Masson, 2010, p 14-18.

10. Gallot D, S.V.,

Threatened preterm labour and biological markers of premature rupture of membranes: from patho-physiology to diagnosis. *Technologie appliquée*, 2007. *Dossier Biologie Périnatale*: p. 59-63.

11. Marret, H., et al.

Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA. *J. Gynécol . Obstet. Biol. Reprod.* 27 (1998) 665-675

12 Ancel, P.Y mnhna bda tghyilir

Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé :morbidity et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance.

J. Gynécol . Obstet. Biol. Reprod. P. 607 – 607(1999)

13. Taylor, J. and T.J.

Garite, Premature rupture of membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol*, 1984. 64(5): p. 615-20.

14. Body, G., et al.,

[Spontaneous rupture of the membranes before 28 weeks of amenorrhea. Obstetrical and perinatal outcome. Apropos of 28 cases]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1991. 20(1): p. 93-100

15. Waters, T.P. and B.M. Mercer,

The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. Am J Obstet Gynecol, 2009. 201(3): p. 230-40.

16. Pasquier J-C, Doret M.

Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 579-588.

17. Petit E, Abergel A, Dedet B, Subtil D.

Prématurité et infection : état des connaissances. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2012 ; 41 : 14-25.

18. Gallot D, Guibourdenche J, Sapin V, Goffinet F, Doret M, Langer B et al.

Quel test biologique utiliser en cas de suspicion de rupture des membranes ? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2012 ; 41 : 115-121.

19. Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstétrique. Masson 4^{ème} éd, Paris, 2003, 473 p.

20. Balouet P.

Anomalie de la quantité de liquide amniotique. In Marpeau L.

Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 202-205

21. Boog G.

Anomalies de la placentation. In Marpeau L.

Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 206-214.

22. Beillat T.

Rupture prématurée des membranes. In Marpeau L.

Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 176-182.

23. Savitz, D.A., et al.

Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. Am J Perinatol, 1997. 14(3): p. 129-33.

24. Camus, M., et al.,

[Analysis of 42 membrane ruptures during the second pregnancy trimester]. J

Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1989. 18(6): p. 765-75

25. 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 .

26. Bengtson, J.M., et al.

Pregnancy outcome after premature rupture of the membranes at or before 26 weeks' gestation. *Obstet Gynecol*, 1989. 73(6): p. 921-7

27. Morales, W.J. and T.

Talley, Premature rupture of membranes at < 25 weeks: a management dilemma. *Am J Obstet Gynecol*, 1993. 168(2): p. 503-7.

28. Beydoun, S.N. And S.Y. Yasin,

Premature rupture of the membranes before 28 weeks: conservative management. *Am J Obstet Gynecol*, 1986. 155(3): p. 471-9

29. Nelson, L.H., et al.

Expectant management of preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 1994. 171(2): p. 350-6; discussion 356-8.

30 . 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.

31. Xiao, Z.H., et al.

Outcome of premature infants delivered after prolonged premature rupture of membranes before 25 weeks of gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2000. 90(1): p. 67-71

32. Grisar-Granovsky, S., et al.,

Expectant management of midtrimester premature rupture of membranes: a plea for limits. *J Perinatol*, 2003. 23(3): p. 235-9.

33. Dowd, J. And M.

Permezel, Pregnancy outcome following preterm premature rupture of the membranes at less than 26 weeks' gestation. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1992. 32(2): p. 120 -4.

34. Yang, L.C., et al.

Maternal and fetal outcomes of spontaneous preterm premature rupture of membranes. J Am Osteopath Assoc, 2004. 104(12): p. 537-42.

35. Falk, S.J., et al.,

Expectant management in spontaneous preterm premature rupture of membranes between 14 and 24 weeks' gestation. J Perinatol, 2004. 24(10): p. 611-6.

36. Major, C.A. and J.L

. Kitzmiller, Perinatal survival with expectant management of midtrimester rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol, 1990. 163(3): p. 838-44.

37. 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. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 568-578.

38. 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.

39. 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.

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

Prise en charge des ruptures prématurées des membranes avant 25 SA. Journal Européen de Gynécologie & Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2007 ; 131 : 163-168.

41. 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.

42. 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

43. LANGER B.

Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes.

J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1999,28:668-673.

44. STEER P., FLINT C

ABC of Labour care : Preterm labour and premature rupture of membranes

British medical jour 1999 ;318;1059-1062

45. 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.

46. 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 management of oligohydramnios.

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

47. 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

48. McGregor JA, French JI, Witkin S.

Infection and prematurity: evidence-based approaches. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 1996 ; 8 : 428-432.

49. Homer L, et al.

Prise en charge et issues des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée. Gynécologie Obstétrique & Fertilité (2012)

50. 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

51. GOFFINET F.

Rupture prématurée des membranes après 24SA.

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

52. 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

53. KILPATRICK SJ., PATIL R., CONNELL J., NICHOLS J., STUDEE L.

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

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

54. 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

55. Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinski RH, Savitz DA.

Risk factors for preterm birth subtypes.

Epidemiology 1998; 9: 279-85

56. 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.
57. 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.
58. VAYSSIERE C.
Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28:678-682
59. AUBRIOT FX. , LAFAY M .C. TAURELLE R.
Rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1983;12,4:423-430
60. Polzin WJ, Brady K.
The etiology of premature rupture of the membranes.
Clin Obstet Gynecol. 41(1998): 810-816.
61. Perni SC, Vardhana S, Korneeva I, Tuttle SL, Paraskevas LR, Chasen ST, et al.
Mycoplasma hominis and ureaplasma urealyticum in midtrimester amniotic fluid: association with amniotic fluid cytokine levels and pregnancy outcome. Am J Obstet
Gynecol. 191(2004):1382—6.

62. Audra P., Pasquier JC.

Rupture prématurée des membranes à terme

Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

5-072-B-20, 2002, 5p.

63. 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

64. 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.

65. 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

66. MIRLESSE V.

Rupture prématurée des membranes

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

67. Ingradia C.J., Bucknell-pogue T, Steinfeld J., Wax J.

Effect of groupe B streptococcus prophylaxis on latency following preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol 2000 ; 95, 4 : 95.

68. Ravina J., Mintz Ph., Majorel Ph., Ravina M., Ciraruvigneron.
Risques infectieux au cours du travail et de l'accouchement.
J Gynecol Obstet Biol Reprod. 1990 ; 19, 5: 536-639.
69. Rodney K.E., Loksmith G.H., Duff P.
Expanded-Spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 2000; 96, 1: 60-63.
70. Weston V., Emmerson AM.
Prophylactic antibiotics in obstetrics.
Current Obstetrics Gynecol 9 (1999): 46-52.
71. 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.
72. TSATSARIS V., CARBONNE B., GOFFINET F., CABROL D.
Les tocolytiques.
Traité d'obstétrique ,CABROL D.,PONS JC.,GOFFINET F.,Flammarion,Paris ,2003,
436-451.
73. DE HEUS R.
Adverse drug reactions to tocolytic treatment for preterm labour:prospective
cohort study
BMJ 2009;338:b744.

74. Audibert F.

Attitude obstétricale face à une rupture prématurée des membranes.

La lettre gynécologique 261 (2001): 46-49.

75. 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.

76. Subtil D., Strome L., Dufour P., Leclerc G., Lesage-claus V., Codaccinio X., Puech F.

Vingt questions pratiques concernant la corticothérapie anténatale.

J. Gynécol . Obstet. Biol. Reprod. 1998; 27, 3: 298-308.

77. AUDIBERT F.

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

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

78. 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.

79. KIM G.J , ROMEO R., KUIVANIEMI H. TROMP G ., HADDAR R . , KIM YM.

Expression of bone morphogenetic protein 2 in normal spontaneous labour at term, preterm premature rupture of membranes .

Am. J. obstet. Gyne. 2005;193:1137-43

80. Alexander, J.M., et al., Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol*, 1998. 91(5 Pt 1): p. 725-9.

81. Jacobsson, B. and G. Hagberg, Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2004. 18(3): p. 425-36

82. Ramsey, P.S., et al., Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 2005. 192(4): p. 1162-6

83. 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.

84. 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

85. 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

86. LANSAC J., BODY G.

Les extractions instrumentales : forceps, spatules , ventouses .

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

Masson,Paris,2001,387-407.

87. Kayem G., Mail lard F.

Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 37 (2009) 334-341

88. 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

89. 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.

90. Farooqi A, Holmgren PA, Engberg S, Serenius F.

Survival and 2-year outcome with expectant management of second-trimester rupture of membranes. Obstet Gynecol 1998;92:895-901.

91. Roze JC, Winer N, Boscher C, Gras C, Debillon T, Boog G.

Conséquences néonatales des ruptures entre 20 et 34 semaines. 29^e Journées de la Société Française de Médecine Périnatale – Monaco – p. 263-73

92. Dinsmoor, M.J., et al.,
Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 2004. 190(1): p. 183-7.
93. Everest, N.J., et al.,
Outcomes following prolonged preterm premature rupture of the membranes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2008. 93(3): p. F207-11
94. Blond P M.H., Poulain F, Gold E, Bingen H, Watier R, Quentin.
Infection bactérienne maternofoetale. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
5-040-C-10 (2004).
95. 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.
96. SIMS EJ ., VERMILLION ST., SOPER DE. ,
Preterm premature rupture of the membranes is associated with a reduction in neonatal respiratory distress syndrome
Am.J. Obstet . Gynecol 2002 ;187(2):268-72
97. ZUPAN V.
Specific neonatal management because of premature rupture of the membranes
J. gyn. Obstet 1999; 28:187-693.
98. HALLAKM M ., BOTTOMS SF.
Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes.
Am.J. Obstet Gyn 1993; 169(4) :1045-9.

99. LAUDY J. TIBBOEL D., ROBBEN S., KRIJGER R., RIDDER M., WLADIMIROFF W
Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia
Pediatrics 2002;109:250-252.
100. Rotschild A, Ling EW, Puterman ML, Farquharson D. Neonatal outcome after prolonged preterm rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162 : 46-52
101. Blott, M. and A. Greenough, Neonatal outcome after prolonged rupture of the membranes starting in the second trimester. Arch Dis Child, 1988. 63(10 Spec No): p. 1146-50.
102. VERGANI P, LOCATELLI A., DORIA V., ASSI F., PATERLINI G., PEZZULLO JC.
Intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in preterm infants. Obstet. Gyne 2004;104(2):225-31.
103. YVONNE W., ESCOBAR J.G., GREYER J.K., JAMAL AL.
Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants
JAMA. 2003; 290(20): 2677-2684.
104. MARRET S., MARPEAU L.
Grande prématurité, risque de handicaps neurophysiques et neuroprotection
J. Gyn Obstet. Biol. Reprod. 2000 ; 29:373-384.
105. Moretti, M. and B.M. Sibai,
Maternal and perinatal outcome of expectant management of premature rupture of membranes in the midtrimester. Am J Obstet Gynecol, 1988. 159(2): p. 390-6.