

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 041/10

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (Étude rétrospective à propos de 675 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/03/2010

PAR

Mlle. LAADIOUI MERIEM

Née le 18 Juillet 1983 à Goulmima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rupture prématurée des membranes - Chorioamniotite - Expectative
Déclenchement du travail

JURY

| | |
|--|------------|
| M. MELHOUF MY ABDELILAH..... | PRESIDENT |
| Professeur de Gynécologie Obstétrique | |
| M. BANANI ABDELAZIZ..... | RAPPORTEUR |
| Professeur de Gynécologie Obstétrique | |
| M. BOUHARROU ABDELHAK..... | JUGE |
| Professeur de Pédiatrie | |
| Mme. CHAARA HEKMAT..... | |
| Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique | |
| Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED..... | |
| Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique | |

PLAN

| | |
|---|----|
| Introduction..... | 6 |
| Partie théorique..... | 9 |
| I-Définition | 10 |
| II-Epidémiologie | 11 |
| III- Physiopathologie | 12 |
| 1. Rappel histologique..... | 12 |
| 2. Physiologie du LA et des membranes | 12 |
| A. Physiologie du LA | 12 |
| B. Physiologie des membranes | 13 |
| VI-Etiologies de la RPM | 14 |
| 1. Infection..... | 14 |
| 2. Défaut d'accolement membranaire..... | 14 |
| 3. Facteurs mécaniques | 14 |
| 4. Facteurs traumatiques | 15 |
| 5. Facteurs favorisants..... | 15 |
| V-Diagnostic positif | 16 |
| 1. Diagnostic clinique | 16 |
| A. Signes fonctionnels | 16 |
| B. Examen clinique | 16 |
| 2. Diagnostic paraclinique | 17 |
| A. Tests diagnostiques..... | 17 |
| B. Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques | 18 |
| C. Echographie obstétricale..... | 19 |
| VI-Diagnostic différentiel | 19 |
| VII-Complications | 20 |
| 1. Complications maternelles..... | 20 |
| A. Infection du liquide amniotique | 20 |
| B. Autres complications maternelles..... | 20 |
| 2. Complications fœtales | 21 |
| A. Prématurité | 21 |
| B. Infection..... | 21 |
| C. Autres complications fœtales..... | 21 |
| VIII-Prise en charge de la RPM | 22 |

| | |
|--|----|
| 1. Hospitalisation | 22 |
| 2. Traitement médicamenteux | 22 |
| a. Antibiothérapie..... | 22 |
| b. Tocolyse..... | 23 |
| c. Corticothérapie..... | 23 |
| 3. Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel..... | 23 |
| 4. Modalités d'accouchement | 24 |
| 5. CAT chez le nouveau né | 25 |
| | |
| Partie pratique..... | 26 |
| Matériel et méthodes | 27 |
| Fiche d'exploitation | 29 |
| Résultats | 32 |
| I- Profil épidémiologique..... | 33 |
| A. Age maternel | 33 |
| B. Parité | 35 |
| C. Origine géographique | 36 |
| D. Fréquence en fonction de la saison..... | 37 |
| II- Antécédents médico-chirurgicaux et gynéco-obstétricaux..... | 38 |
| a. Antécédents médico-chirurgicaux..... | 38 |
| b. Antécédents gynéco-obstétricaux..... | 38 |
| III- Suivi de la grossesse..... | 39 |
| IV- Terme de la grossesse..... | 40 |
| V- Délai entre la RPM et l'admission..... | 41 |
| VI- Examen clinique à l'admission..... | 41 |
| A. Température à l'admission..... | 41 |
| B. Aspect du liquide amniotique | 42 |
| C. Examen au spéculum | 43 |
| D. Etat du col à l'admission | 43 |
| E. Présentation | 44 |
| F. Bruits cardiaques fœtaux | 44 |
| G. Procidence du cordon | 44 |
| VII- Prise en charge thérapeutique | 45 |
| A- Hospitalisation | 45 |
| B- Antibiothérapie..... | 45 |

| | |
|--|----|
| C- Tocolyse..... | 45 |
| D- Corticothérapie | 46 |
| E- Bilan biologique..... | 46 |
| F- Echographie..... | 46 |
| G- Délai entre la RPM et l'accouchement..... | 47 |
| H- Conduite à tenir obstétricale..... | 48 |
| I- Mode d'accouchement | 49 |
| J- Mode d'expulsion | 49 |
| K- Modalité de délivrance..... | 49 |
| II- Pronostic maternel | 50 |
| A- Mortalité maternelle | 50 |
| B- Morbidité maternelle..... | 50 |
| III- Pronostic foetal | 51 |
| A- Caractères généraux du nouveau-né | 51 |
| B- Mortalité périnatale..... | 52 |
| C- Morbidité néonatale | 52 |
| Discussion | 53 |
| I- Profil épidémiologique | 54 |
| A- Fréquence des RPM | 54 |
| B- Age maternel | 56 |
| C- Facteurs de risque de la RPM | 56 |
| 1. Facteurs infectieux | 56 |
| 2. Facteurs non infectieux | 57 |
| Ø Histoire obstétricale..... | 57 |
| Ø Complications de la grossesse | 57 |
| Ø Facteurs socio-comportementaux | 58 |
| 3. Facteurs mécaniques..... | 58 |
| Ø Présentations irrégulières | 59 |
| Ø Surdistensions utérines | 60 |
| II- Diagnostic Positif | 61 |
| A- Diagnostic clinique | 61 |
| 1. Interrogatoire | 61 |
| 2. Examen au spéculum..... | 61 |
| 3. Age gestationnel | 62 |

| | |
|--|----|
| 4. Délai entre la RPM et l'hospitalisation | 62 |
| 5. Température à l'admission | 62 |
| 6. Aspect du liquide amniotique | 62 |
| B- Diagnostic paraclinique | 63 |
| Echographie | 63 |
| III- Conduite à tenir | 64 |
| A- Conduite à tenir médicale | 64 |
| 1. Hospitalisation | 64 |
| 2. Antibiothérapie..... | 65 |
| 3. Tocolyse..... | 66 |
| 4. Corticothérapie..... | 67 |
| B- Conduite à tenir obstétricale | 68 |
| C. Délai entre RPM et accouchement | 70 |
| IV- Pronostic maternel | 71 |
| A- Mortalité maternelle | 71 |
| B- Morbidité maternelle | 71 |
| V- Pronostic fœtal :..... | 72 |
| A- Mortalité périnatale | 72 |
| B- Morbidité néonatale | 73 |
| C- Pronostic fœtal en fonction de l'attitude adoptée : expectative ou déclenchement du travail..... | 74 |
| Conclusion..... | 76 |
| Résumé | 79 |
| Bibliographie | 83 |

ABREVIATIONS

| | |
|------------|--|
| Abd : | Abdominale |
| AG : | Age gestationnel |
| ATCD : | Antécédent |
| AVB : | Accouchement par voie basse |
| AVH : | Accouchement par voie haute |
| BCF : | Bruits cardiaques fœtaux |
| CU : | Contraction utérine |
| ECBU : | Examen cyto bactériologique des urines |
| FP : | Faux positif |
| HRP : | Hématome rétroplacentaire |
| HU : | Hauteur utérine |
| IL : | Interleukine |
| INN : | Infection néonatale |
| LA : | Liquide amniotique |
| MFIU : | Mort fœtal in utéro |
| MMH : | Maladie des membranes hyalines |
| Path : | Pathologie |
| Pelv : | Pelvien |
| RPM : | Rupture prématurée des membranes |
| RCF : | Rythme cardiaque fœtal |
| RCIU : | Retard de croissance intra utérin |
| SFA : | Souffrance fœtale aigue |
| Tubercul : | Tuberculose |
| TV : | Toucher vaginal |
| VPP : | Valeur prédictive positive |

INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes se définit comme une rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail. Bien que la majorité de ces RPM se produise au delà de 37 SA, une part non négligeable survient avant cet âge gestationnel [2]. Cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux et exclut les ruptures en cours du travail. La période de latence est extrêmement variable.

Certains auteurs considèrent comme prématurée toute rupture des membranes survenant avant le début des contractions, alors que pour d'autres, le diagnostic nécessite une phase de latence minimale supérieure à 1 heure, 12 heures ou 24 heures, avec une tendance vers un consensus de 12 heures. Ces différences de définitions expliquent les variations dans les fréquences et les résultats rapportés [10].

La rupture prématurée des membranes avant terme constitue l'une des plus grandes difficultés de l'obstétrique moderne.

La rupture prématurée des membranes à terme survenant à partir de 37 SA, est la plus fréquente, elle est observée approximativement dans 8 % des naissances.

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). [54]

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 [66].

Par le biais de ce travail rétrospectif nous nous sommes proposés d'étudier 675 dossiers de parturientes présentant une RPM et admises au service d'obstétrique de l'hôpital Al Ghassani-CHU Hassan II de Fès durant une période d'un an (du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2007).

Cette étude aura pour objectif de dégager le profil épidémiologique et clinique des parturientes, les facteurs favorisant de la RPM, la conduite thérapeutique et essentiellement le pronostic materno-fœtal.

Par la suite nous comparons nos résultats aux données de la littérature.

PARTIE THEORIQUE

I.DEFINITION :

La littérature ne donne pas une définition univoque de la rupture prématurée des membranes (RPM), mais on retient comme critère diagnostique principal toute rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail, quelque soit le terme de la grossesse. [6]

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

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

La latence minimale à exiger avant le début des contractions utérines est variable selon les auteurs (de 0 à 12h) ; avec une tendance vers un consensus sur un intervalle de 12h. [2, 11, 20, 54].

Mais, la plupart des auteurs définissent la RPM quand elle survient avant le début du travail sans autre précision.

II.EPIDEMIOLOGIE :

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées : jusqu'à 31 % des accouchements selon Savitz. La fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : de 31 %, si aucun délai n'est pris en compte, à 6 % pour un délai supérieur ou égal à 12 heures. [6, 10]

La durée de la rupture est une composante importante de l'estimation globale de la fréquence des RPM car la majorité des RPM se produisent à terme, période où le délai entre la rupture et le début du travail est court. [6]

La RPM avant terme (< 37 SA) et celle survenant avant 28 SA concernent respectivement 0,5-7,2 % et 0,1-0,7 % de l'ensemble des accouchements. Elle est une des causes de la prématurité, elle concerne de 7 à 51 % des accouchements prématurés et d'environ 10% des décès périnataux. [5, 20]

III.PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Rappel histologique :

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles sont composées d'une juxtaposition de trois couches l'amnios et le chorion d'origine foetale et la décidua d'origine maternelle. [68]

2- Physiologie du LA et des membranes :

A. Physiologie du LA

Le liquide amniotique est un fluide biologique essentiel au développement du fœtus durant la grossesse. Son flux de production varie durant la grossesse. [85]

Au cours de la première moitié de la grossesse, Le liquide amniotique se compose principalement d'eau provenant de la mère, après environ 12 SA la production du liquide amniotique est également assurée par la diurèse foetale et les sécrétions pulmonaires.

L'élimination se fait par la déglutition fœtale. [93]

Rôle du liquide amniotique : [7, 54, 77]

- Ø Protéger le fœtus des chocs extérieurs.
- Ø Protéger le fœtus des infections grâce à son activité antibactérienne.
- Ø Ménager l'espace nécessaire au développement du fœtus en agrandissant la cavité utérine. Cet espace permet au fœtus de bouger, ce qui favorise le bon développement des muscles et des os.
- Ø Assurer la croissance et le développement normal des poumons et du système gastro-intestinal.

B. Physiologie des membranes :

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 :

- Ø L'apoptose, ou mort cellulaire programmée.
- Ø Les matrix métalloprotéinases : il s'agit d'une famille d'enzyme retrouvée essentiellement dans l'épithélium amniotique et les cellules trophoblastiques chorioniques et qui ont une activité protéolytique dirigée contre le collagène.

Tout au long de la grossesse, il existe un équilibre entre le processus de dégradation et de renouvellement membranaire qui assure la solidité membranaire et permet une adaptation à la croissance fœtale.*

Dans certaines conditions, il peut exister une modification de cet équilibre entraînant une fragilisation des membranes qui peut aboutir à la rupture des membranes. [68]

IV.ETIOLOGIES DE LA RPM

1. Infection :

Est le mécanisme majeur de la RPM.

Plusieurs hypothèses ont été avancées afin d'expliquer le lien entre infection et prématurité : [12, 66, 85, 93]

- Les phospholipases bactériennes pourraient être à l'origine du déclenchement du travail en dégradant les phospholipides membranaires en acide arachidonique, principal précurseur des prostaglandines.
- La synthèse de métalloprotéase par l'endotoxine des bactéries à gram négatif.
- La réaction inflammatoire supportée par les polynucléaires neutrophiles et les monocytes recrutés qui produisent des cytokines (IL1 et IL2) des protéases et des prostaglandines qui stimulent l'activité des collagénases en dégradant le collagène de type III.

2-Défaut d'accolement membranaire :

Les accolements des différentes couches membranaires sont des étapes nécessaires dans le développement des membranes. Le défaut d'accolement membranaire complet a été associé à la survenue de naissances prématurées, d'avortements et de morts foetales in utero. L'origine de ce défaut d'accolement est inconnue à ce jour. [68]

3- Facteurs mécaniques :

L'hydramnios et les grossesses multiples apparaissent comme des facteurs de risque important de RPM, par augmentation de la tension membranaire. [66, 68, 93]

Une fragilisation anormale des membranes par un placenta previa ou une béance cervico-isthmique est également impliquée dans la survenue d'un certain nombre de RPM. [12]

L'amincissement des membranes apparaît plutôt généralisé lorsque l'on s'approche du terme et plutôt focalisé lorsque la RPM survient avant terme. [12, 66]

4- Facteurs traumatiques :

On distingue deux origines : [12, 47]

- Ø Iatrogènes : Gestes invasifs endo-utérins (biopsie du trophoblaste, ponctions du cordon, amniocentèse et différents gestes à visée thérapeutique), accident pendant le cerclage, l'amnioscopie et les touchers vaginaux répétés.
- Ø Physiologiques : CU (Braxton Hicks), pression barométrique et les mouvements fœtaux.

5- Facteurs favorisants :

Certaines femmes et certaines situations sont à risque accru de survenue d'une RPM : [6, 12, 47, 89]

- Ø Bas niveau socio-économique.
- Ø Multiparité.
- Ø Dénutrition.
- Ø Tabagisme.
- Ø Travail Pénible.

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

V.DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Diagnostic clinique :

A.Signes fonctionnels :

La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair en dehors du travail qui amène la patiente à consulter. L'écoulement est le plus souvent abondant, continu, de survenue brutale, et peut parfois se répéter dans le temps imprégnant en permanence les garnitures. [1, 10, 54, 91]

B.Examen clinique : [11, 20, 88]

- Ø La prise du poids, de la taille, de la tension artérielle, et de la température à la recherche d'une infection cliniquement patente.
- Ø La mesure de la HU qui est diminuée par rapport à l'âge gestationnel.
- Ø L'auscultation des BCF.
- Ø L'examen au spéculum stérile permet d'apprécier l'aspect du liquide provenant du col, dans les cas moins évidents, il peut être objectivé par la mobilisation de l'utérus, le changement de position ou la toux.
- Ø Le toucher vaginal pratiqué avec de grandes précautions d'asepsie à fin d'apprécier l'état du col, le type de présentation et le bishop et vérifie l'absence de procidence du cordon. Le toucher vaginal est actuellement déconseillé dans le cas où la patiente n'est pas en travail pour éviter le risque infectieux.

2-Diagnostic paraclinique :

A. Tests diagnostiques :

Les tests diagnostiques sont à réserver aux patientes pour lesquelles l'examen sous spéculum n'a pas été contributif. Mais aucun d'entre eux n'a fait l'unanimité jusqu'à ce jour. [91]

- Test de cristallisation ou Ferning test:

Un échantillon de liquide est prélevé au niveau de l'orifice externe du col puis étalé sur une lame et séché à l'air ou à la chaleur.

La présence du liquide amniotique donne une cristallisation sous forme de structures arborescentes visible au microscope. [1, 54, 91]

- Dosage de la diamine oxydase (DAO):

La diamine oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta ; elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès 20 SA et ce jusqu'à terme. Le test consiste à appliquer un papier buvard dans le vagin sans aucune désinfection vulvo-vaginale préalable et en évitant tout contact avec le col utérin (saignements entraînant des faux positifs). Ce test est positif si présence de DAO au niveau du vagin. [1, 10, 11, 18, 33, 42, 91]

- Mesure du PH vaginal par la Nitrazine :

Recherche une élévation du pH endocervical ou vaginal par simple réaction colorimétrique. Le pH endocervical est normalement acide (4,5 - 5,5) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. [1, 10, 42, 54, 91]

- Dosage de l'Alpha-foeto-proteine (AFP) :

L'AFP est présente dans le liquide amniotique dès 16 SA, date à laquelle son taux est le plus élevé ; sa concentration va ensuite diminuer avec le terme de la grossesse. [1, 20, 91]

- Dosage de la fibronectine :

La présence de cette glycoprotéine permet d'affiner le diagnostic lorsque le Ferning test est négatif, mais cet examen est coûteux et n'est pas aussi sensible que le Ferning test. [1, 11, 35, 91]

- Dosage du facteur de croissance de l'insuline (IGF):

L'IGF est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la gestation.

Par ailleurs, sa concentration intra-amniotique est de 100 à 1 000 fois plus élevée que dans le sérum maternel. Enfin, elle n'est détectée ni dans les urines ni dans le sperme. Ainsi la recherche d'IGF avec Actim-Prom est un test rapide et simple et semble être un marqueur fiable pour le diagnostic ou l'exclusion de la RPM. [18, 91]

- Dosage de l'HCG dans le liquide vaginal :

La détection de l'HCG dans le liquide vaginal est une méthode alternative raisonnable dans le diagnostic de la RPM. [91]

- Autres : [20, 91]

- Les tests utilisant les colorants ou la fluorescéine nécessitent une amniocentèse et sont plus invasifs.
- La recherche de cellules fœtales en cytologie est également possible.

B. Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques :

Les marqueurs sanguins de l'infection (compte de leucocytes, dosage de la protéine C réactive [CRP]) sont peu spécifiques et ont une sensibilité moyenne.

Un prélèvement vaginal pour examen bactériologique est réalisé au cours de l'examen au spéculum. L'examen direct est insuffisant. La culture est indispensable. [10, 20]

L'ECBU est réalisé à fin de dépister une bactériurie asymptomatique. Il permet également de mettre en évidence les bactéries de portage vaginal

C. Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen complémentaire utile pour le diagnostic de RPM, en quantifiant l'abondance du liquide amniotique et en témoignant d'un oligoamnios. Tout en sachant qu'il existe d'autres causes d'oligoamnios autre que la RPM. [11, 33, 54, 61]

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [1, 11, 20]

- Ø Rupture d'une poche amniochoriale.
- Ø Incontinence urinaire.
- Ø Hydrorrhée déciduale.
- Ø Infection cervico-vaginale.

VII- COMPLICATIONS :

1-Complications maternelles :

A- Infection du liquide amniotique :

L'association entre RPM et infection amniotique est largement reconnue dans la littérature. Toutefois la relation de cause à effet n'est pas consensuelle. [6, 10, 20]

Le diagnostic est basé sur des signes cliniques non spécifiques : température maternelle supérieure à 38 °C, tachycardie maternelle, tachycardie foetale, douleurs utérines, liquide amniotique nauséabond, compte de globules blancs sanguins supérieur à 15 000, augmentation de la CRP. Malheureusement, aucun de ces signes n'est spécifique et il n'existe pas de marqueurs précoces de l'infection amniotique. Le diagnostic est généralement porté devant une fièvre maternelle associée à l'un des autres signes. [6, 9, 10, 11, 16, 61, 87]

Certains auteurs se réfèrent à l'étude bactériologique du liquide amniotique pour rechercher les germes responsables et adapter l'antibiothérapie chez la mère. [11, 16]

B- Autres complications maternelles :

Elles sont représentées essentiellement par une accentuation du taux de césarienne, d'endométrite et des risques thromboemboliques secondaires à l'alitement prolongé. [20, 61]

2- Complications fœtales :

A- Prématurité :

La RPM s'accompagne d'un accouchement dans les 24 premières heures dans 60 % des cas, et donc expose au risque de prématurité.

La prématurité expose à deux grands risques :

- Ø La maladie des membranes hyalines due à un déficit en surfactant alvéolaire.
- Ø L'hémorragie intracérébrale due au traumatisme obstétrical et constitue une cause importante de mortalité chez les grands prématurés. [1, 11, 66, 67]

B- Infection :

Sa fréquence est entre 4 à 29 % chez les nouveaux nés issus de RPM.

Cette fréquence est proportionnelle à l'âge gestationnel et à la durée de rupture. [6, 20]

C- Autres complications : [6, 11, 54, 66]

- Ø Les conséquences de l'oligoamnios :
 - L'hypoplasie pulmonaire.
 - Les déformations mécaniques.
 - Le RCIU.
- Ø Les compressions funiculaires.
- Ø La procidence du cordon.
- Ø Les présentations dystociques.
- Ø Les complications neurologiques :
 - Les hémorragies intraventriculaires.
 - Les leucomalacies périventriculaires.

VIII- PRISE EN CHARGE DE LA RPM :

1- Hospitalisation :

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. [79]

Les examens à réaliser en milieu hospitalier pour dépister les signes de : [12, 33, 36, 79]

- Ø 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.
- Ø 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.

2- Traitements médicamenteux :

a- Antibiothérapie : [1, 20, 61, 66]

Ø L'antibiothérapie prophylactique :

Les objectifs de l'ATB apparaissent doubles : traiter une infection et retarder la mise en route du travail. Certains auteurs justifient une ATB prophylactique systématique pour toute RPM au-delà de 12h, non en travail. Pour d'autres cette prévention ne s'applique qu'à des terrains particuliers : valvulopathie, immunodépression, diabète....

Ø L'antibiothérapie curative :

L'instauration de l'antibiothérapie ne se conçoit qu'après un bilan bactériologique complet ou face à une infection avérée ou hautement probable.

b- Tocolyse :

Une tocolyse de moins de 48 heures pour permettre l'administration d'une cure de corticoïdes est recommandée par la plupart des auteurs. [60]

Pour d'autres, l'indication de ce traitement en cas de RPM est limitée du fait de la morbidité néonatale et maternelle qui augmente avec le délai de latence, ainsi que leur relative efficacité sur la prématurité. [60, 61, 66, 90]

Les tocolytiques sont prescrits en absence de contre indications fœtales (chorioamniotite, anomalie du RCF), ou maternelles (cardiopathie grave).

c- Corticothérapie :

L'utilisation des corticoïdes lors de la RPM fait l'objet de controverses.

En effet, elle est recommandée pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale, mais elle ne doit être prescrite qu'après exclusion d'une chorioamniotite et doit s'accompagner d'une couverture antibiotique. [1, 54, 61]

3- Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel :

A. Avant 28 SA :

Le pronostic de la RPM avant 28 SA est sombre et il est essentiellement lié à la prématurité.

L'attitude obstétricale, d'après plusieurs auteurs est l'expectative armée basée sur une surveillance rigoureuse en milieu hospitalier, sans tocolyse ni corticothérapie, avec instauration d'une antibiothérapie. [1, 54, 94]

B. Entre 28 et 34 SA :

Les complications materno-fœtales sont moindres chez les prématurés issus des RPM gérées dans le cadre d'un protocole associant une corticothérapie systématique sous antibioprophylaxie de 48 h et la tocolyse pendant une courte durée pour permettre une maturation fœtale par les corticoïdes. [39, 57, 66]

C. Entre 34 et 37 SA :

- Certains auteurs préfèrent poursuivre la tocolyse en cas de bonne tolérance, d'autres par contre préfèrent l'arrêter au-delà de 34 SA.
- La corticothérapie n'est indiquée par la plupart des auteurs, alors que certains l'utilisent jusqu'à 36 SA.
- La prise en charge obstétricale, est également discutée ; certaines équipes optent pour une attitude interventionniste, tandis que d'autres lui préfèrent l'expectative. [24, 34, 39]

D. Après 37 SA :

D'après les auteurs deux conduites totalement opposées sont envisageables, soit le déclenchement immédiat dans le but d'éviter une morbidité infectieuse maternelle et foetale, soit Une attitude d'expectative pendant 12h. [10, 81, 95]

E. Cas particuliers :

- Ø Cerclage du col utérin : Décercler la patiente dès la constatation de la RPM.
- Ø Utérus cicatriciel : Le déclenchement artificiel n'est plus une CI de la RPM sur utérus cicatriciel. Cependant, l'expectative est préférable.
- Ø MFIU : C'est une urgence à l'évacuation utérine, au mieux par un déclenchement.

4- Modalités d'accouchement :

- Le choix entre la voie basse et la voie haute est fonction de plusieurs paramètres : le terme, les conditions locales, la présentation et le degré de souffrance foetale.
- Le taux de césarienne est accru du fait de l'augmentation des cas de souffrance foetale, de dystocie dynamique et d'échec de déclenchement de travail. [41, 61]

5- CAT chez le nouveau né :

- A l'accouchement, le dépistage de la contamination néonatale est impératif et basé sur l'anamnèse obstétricale (fièvre maternelle, infection urinaire maternelle...), l'examen clinique (trouble du tonus, ictère précoce, HSM) et sur les prélèvements centraux et périphériques.
- En dehors des signes infectieux et des signes de prématurité, l'antibiothérapie systématique n'est pas indiquée et l'hospitalisation en service de néonatalogie n'est pas obligatoire. [15, 53]

PARTIE PRATIQUE

MATERIEL ET METHODES

Notre étude rétrospective a porté sur 675 cas de RPM répertoriés lors de 5873 accouchements qui se sont déroulés au service d'Obstétrique de l'hôpital Al Ghassani-CHU Hassan II de Fès et colligé pendant une période d'un an (1^{er} janvier au 31 décembre 2007).

Ø Critères d'inclusion :

Le diagnostic est strictement clinique : écoulement continu d'un liquide clair, d'odeur fade.

Nous avons choisi la définition la plus large de la RPM, à savoir toute rupture spontanée des membranes amniochoriales avant le début du travail quelque soit le terme de la grossesse.

Ø Critères d'exclusion :

Nous avons exclu dans notre étude les patientes ayant présenté à l'admission un travail avancé.

Seules les patientes ayant accouché par voie basse ont été inclus dans notre étude.

A partir des dossiers médicaux qui ont été ciblé, on a pu établir une fiche où il y a les renseignements suivants :

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

Ø Age :

Ø Parité :

Ø Catégorie sociale : -Niveau d'étude :

-Niveau socioéconomique :

Ø Origine :

PERIODE : Hiver Printemps Eté Auto

ANTECEDENTS :

Ø Médicaux :

Ø Chirurgicaux :

Ø Toxiques :

Ø Gynéco obstétricaux :

- RPM à terme :

- Placenta previa :

- Avortement :

- Curetage :

- Cerclage au cours des grossesses précédente :

- Chirurgie cervicale :

- Infection urogénitale :

LA GROSSESSE ACTUELLE :

Ø Grossesse suivie : Oui Non

Ø Terme de la grossesse : < 30 SA De 30 à 34 SA
De 34 à 36 SA > 36 SA

Ø Pathologie gravidique associée : -Métrorragie : Oui Non

-Placenta previa : Oui Non

-Chorioamniotite : Oui Non

- Autres :

Ø Patiente hospitalisée : Oui Non

Ø Durée d'hospitalisation :

Ø Bilan fait : - Bilan infectieux :

ECBU : Oui Non

NFS : Oui Non

CRP : Oui Non

Prélèvement au niveau de l'endocol et l'exocol

pour examen bactériologique : Oui Non

- Echographie : Oui Non

Biométrie

Estimation du poids fœtal :

Type de présentation :

Signes de maturation fœtale échographique

Quantité du LA

Placenta : Normalement inséré :

Bas inséré :

Autres anomalies :

- Rythme cardiaque fœtal

Ø Médication reçue : Antibiothérapie : Oui Non

Corticothérapie : Oui Non

Tocolytique : Oui Non

Durée de la tocolyse : <48h >48h

Ø Examen clinique :

- TA :

- Poids :

- Température :

- Hauteur utérine :

- CU a l'admission : Présente Absente

Fréquence :

- BCF :

- Élément de l'examen au spéculum :

- Présentation :

- Etat du col :

- Durée de rupture :

< 6 h De 6h à 12h

De 12 h à 24 h De 24 h à 36 h

> 36h

- Couleur du LA : Clair Teinté

Purée de poids

ACCOUCHEMENT :

- Ø Médication reçue : - Toilette vaginale : Oui Non
- Antibiothérapie : Oui Non
- Corticothérapie : Oui Non
- Autre :
- Ø Délai moyen entre l'ouverture de l'œuf et l'accouchement :
- Ø Travail : Spontané Déclenché Activé
- Ø Indication du déclenchement ou d'activation:
- Ø Durée du travail :
- Ø Expulsion spontanée : Oui Non
- Ø Expulsion instrumentale : Ventouse Forceps
- Ø Délivrance : Naturelle DA
- Ø Révision utérine : Oui Non
- Ø Indication de la révision utérine :
- Ø Incident :

PRONOSTIC FŒTAL :

Jugé sur :

- N.né : Vivant Mort
- Score d'Apgar à : 1mn : 5mn : 10mn :
- Poids à la naissance : < 2500g entre 2500 et 3000g
> 3000g
- Infection néonatale : Oui Non
- Type de germes :
- Hospitalisation en milieu de réanimation : Oui non
- Durée d'hospitalisation :

PRONOSTIC MATRENEL :

Jugé sur la morbidité du post partum :

- Hémorragie de la délivrance : Oui Non
- Endométrite : Oui Non
- Thrombophlébite : Oui Non

RESULTATS

I- Profil épidémiologique :

A. Age maternel :

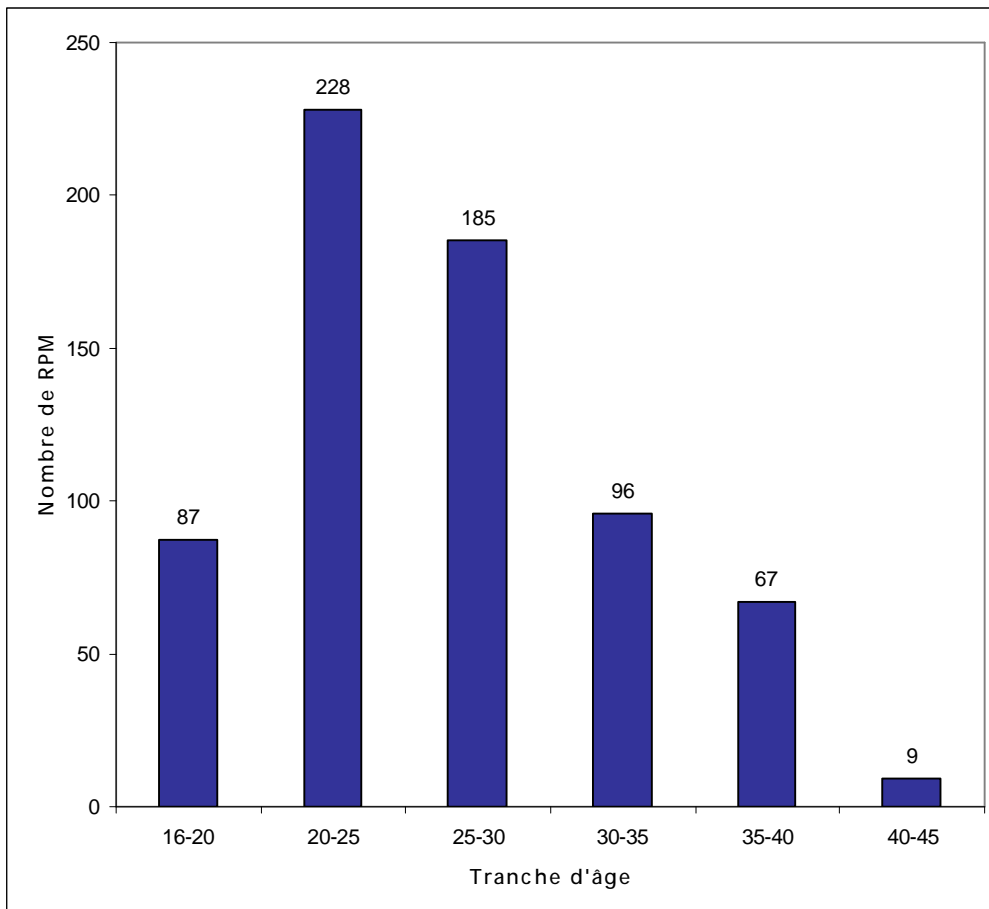
Nous avons réparti l'ensemble de nos parturientes en 6 tranches d'âge. L'âge maternel varie dans un intervalle de 16 à 45 ans, la moyenne correspondante est de 27,1.

La majorité de nos parturientes appartiennent à la tranche d'âge : 20-25 ans, soit une fréquence de 33,9%.

Tableau 1 : Fréquence des RPM en fonction de l'âge de la parturiente

| Tranche d'âge (an) | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|--------------------|---------------|---------------|
| 16-20 | 87 | 13 % |
| 20-25 | 228 | 33,9 % |
| 25-30 | 185 | 27,5 % |
| 30-35 | 96 | 14,3 % |
| 35-40 | 67 | 10,0 % |
| 40-45 | 9 | 1,3 % |
| Total | 672 | 100 % |

NB : 3 cas où l'âge maternel n'a pas été précisé.



Histogramme 1 : Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel

B. Parité :

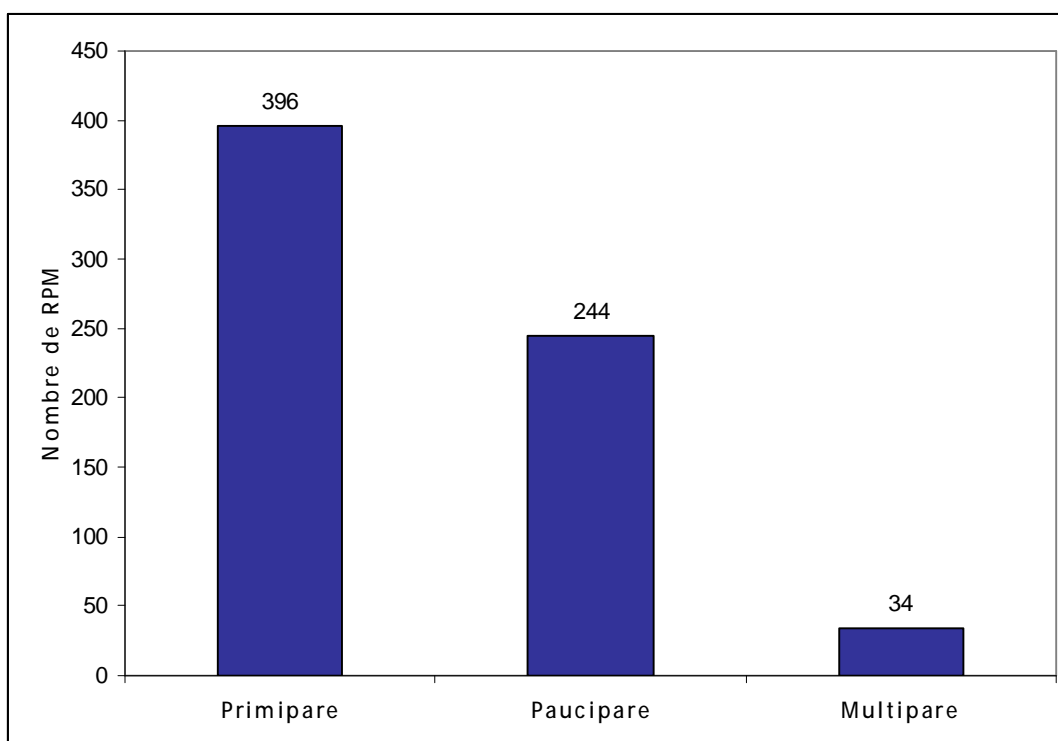
Nous avons considéré comme :

- Primipare : parturiente ayant une seule parité.
- Paucipare : parturiente ayant 2, 3, 4 parités.
- Multipare : parturiente ayant 5 parités et plus.

Ainsi, la RPM était plus fréquente chez les primipares (58,8%) que chez les multipares (5%).

Tableau 2 : Fréquence des RPM selon le nombre de parité

| Parité | Primipare | Paucipare | Multipare |
|---------------|-----------|-----------|-----------|
| Nombre de cas | 396 | 244 | 34 |
| Fréquence (%) | 58,8% | 36,2% | 5% |

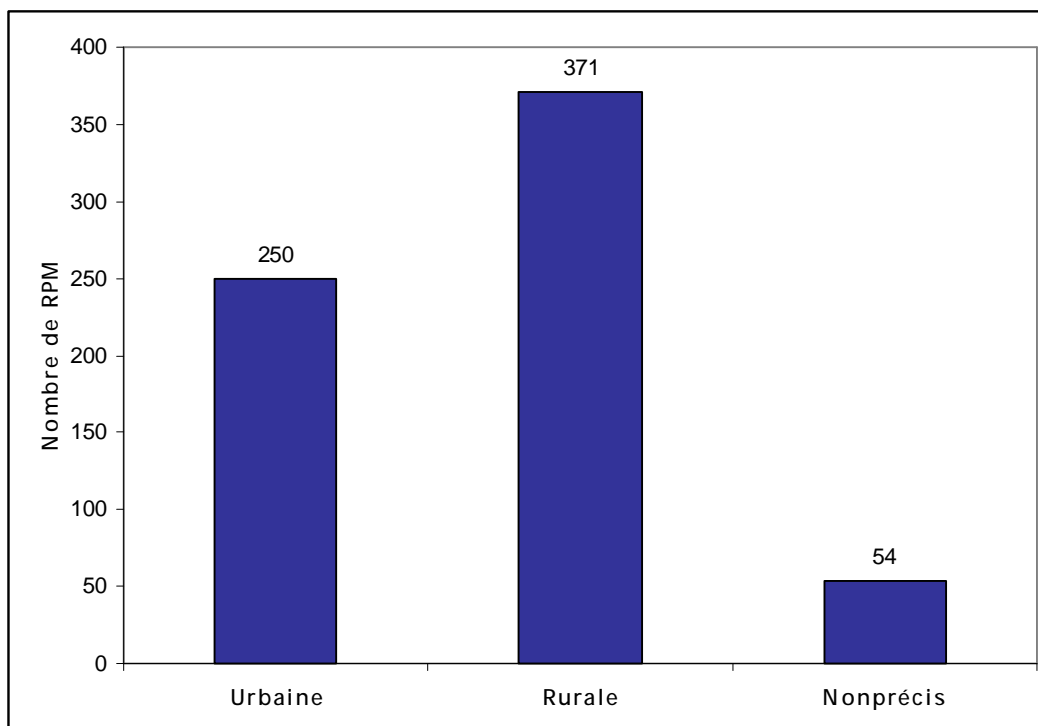


Histogramme 2 : Répartition des parturientes en fonction de la parité

C. Origine géographique :

Tableau 3 : Fréquence des RPM selon l'origine géographique

| Région | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|------------|---------------|---------------|
| Urbaine | 250 | 37% |
| Rurale | 371 | 55% |
| Non précis | 54 | 8% |

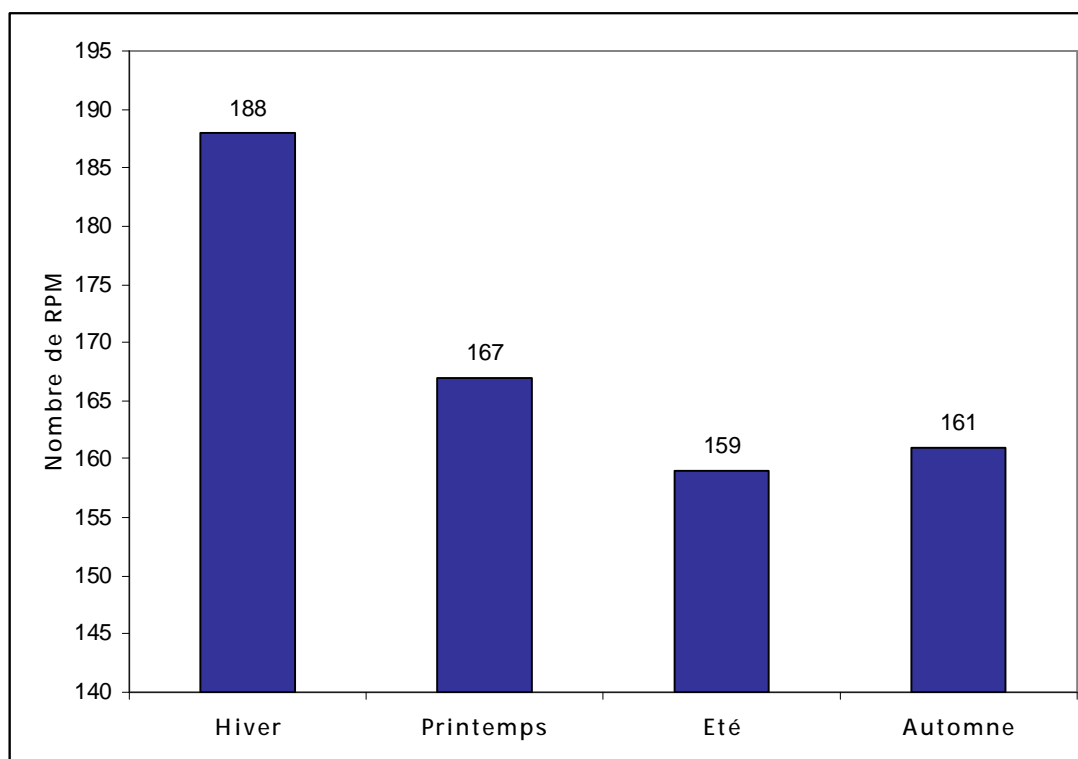


Histogramme 3 : Répartition des parturientes en fonction de l'origine géographique

D. Fréquence en fonction de la saison :

Tableau 4 : Fréquence des RPM en fonction des saisons

| Saison | Hiver | Printemps | Eté | Automne |
|---------------|-------|-----------|-------|---------|
| Nombre de cas | 188 | 167 | 159 | 161 |
| Fréquence (%) | 27,9% | 24,7% | 23,6% | 23,9% |



Histogramme 4 : Répartition des RPM selon les saisons

L'histogramme montre une fréquence augmentée des RPM pendant l'hiver et le printemps saisons froides par rapport aux saisons de chaleur été et automne.

II- Antécédents médico-chirurgicaux et gynéco-obstétricaux

a- Antécédents médico-chirurgicaux :

Ø Antécédents médicaux :

Tableau 5 : Fréquence des RPM en fonction des antécédents médicaux

| ATCD.med. | Tubercul. | Asthme | Anémie | Autres | Aucun |
|---------------|-----------|--------|--------|--------|-------|
| Nombre de cas | 2 | 1 | 1 | 2 | 669 |
| Fréquence (%) | 0,3% | 0,15% | 0,15% | 0,3% | 99,1% |

Ø Antécédents chirurgicaux :

Tableau 6 : Fréquence des RPM en fonction des antécédents chirurgicaux

| ATCD. chir. | Path. abd. | Path. Pelv. | Autres | Aucun |
|---------------|------------|-------------|--------|-------|
| Nombre de cas | 8 | 1 | 3 | 663 |
| Fréquence (%) | 1,2% | 0,15% | 0,45% | 98,2% |

b- Antécédents gynéco-obstétricaux :

Tableau 7 : Les RPM constatées en fonction des ATCD gynéco-obstétricaux

| ATCD | Avortement | curetage | Infection Urogénitale | Aucun |
|---------------|------------|----------|-----------------------|-------|
| Nombre de cas | 69 | 20 | 16 | 570 |
| Fréquence (%) | 10,2% | 3% | 2,4% | 84,4% |

III- Suivi de la grossesse :

Tableau 8 : Nombre des cas suivis en cours de grossesse

| Grossesse | Suivie | Non suivie |
|---------------|--------|------------|
| Nombre de cas | 478 | 194 |
| Fréquence (%) | 71,1% | 28,9% |

NB : trois cas ont été non précisés.

IV- Terme de la grossesse :

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

- ∅ Le premier groupe était constitué de parturientes dont l'âge gestationnel était inférieur à 34 SA.
- ∅ Le second groupe comportait toutes les parturientes dont l'âge gestationnel est compris entre 34 et 36 SA.
- ∅ Le troisième groupe comportait les parturientes dont l'âge gestationnel était supérieur à 36 SA.

Tableau 9 : Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel

| AG (SA) | <34 | 34<AG<36 | >36 |
|---------------|-----|----------|-----|
| Nombre de cas | 7 | 13 | 654 |
| Fréquence (%) | 1% | 2% | 97% |

NB : un cas où l'âge gestationnel n'a pas été précisé.

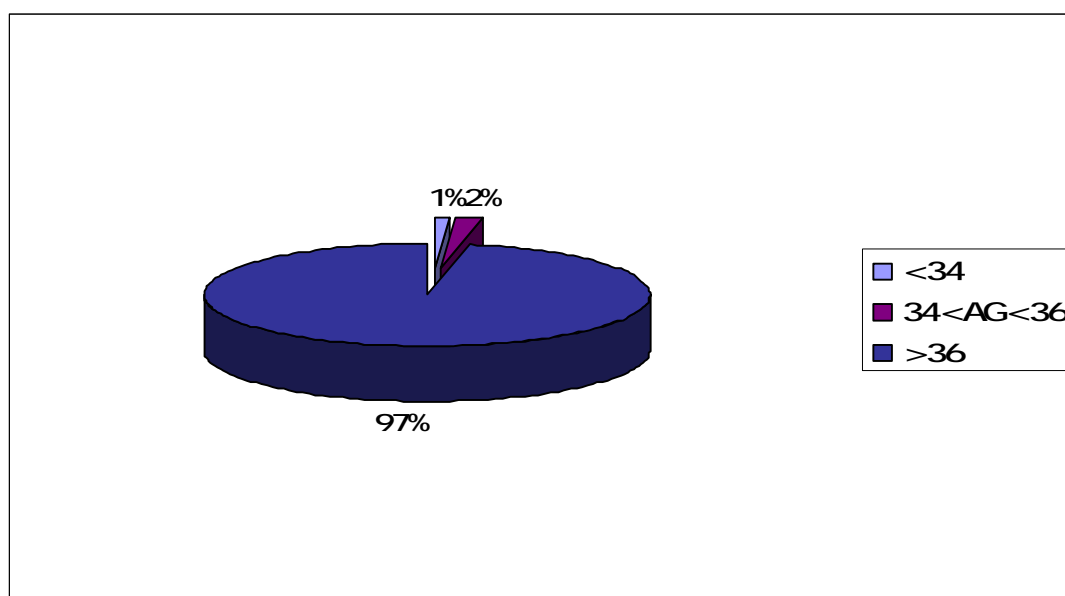


Figure 1 : Fréquence des RPM en fonction de l'AG

L'histogramme montre que la majorité des RPM se produise au delà de 36SA.

V- Délai entre la RPM et l'admission :

Parmi 675 cas de RPM, le délai de rupture avant l'arrivée à l'hôpital a été précisé dans 657 cas soit 97,3%, dans ces situations le délai se répartit comme suit :

Tableau 10 : Répartition des parturientes selon le temps écoulé entre la rupture et l'arrivée à l'hôpital

| Délai de rupture | <6h | 6-12h | 12-24h | 24-36h | >36h |
|------------------|-------|-------|--------|--------|------|
| Nombre de cas | 298 | 194 | 125 | 30 | 10 |
| Fréquence (%) | 45,4% | 29,5% | 19% | 4,6% | 1,5% |

VI- Examen clinique à l'admission :

A. Température à l'admission :

465 patientes étaient apyrétiques lors de l'admission au service soit 98,6%. Cependant 7 parturientes (1,4) étaient fébriles, cette donnée étant déterminée par une température supérieure à 37,8°C.

NB : 203 cas où la température n'a pas été précisée.

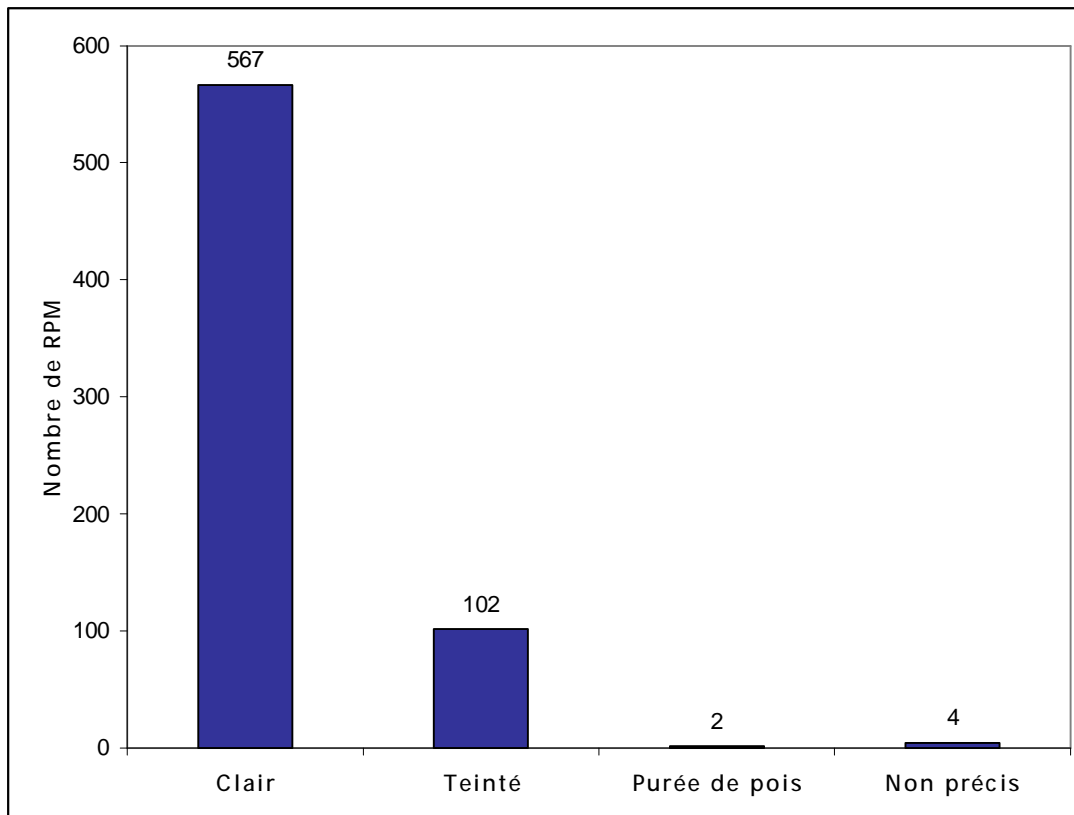
Tableau 11 : Pourcentage des patientes fébriles à l'admission

| Température | >37,8°C | <37,8°C | Non précis |
|---------------|---------|---------|------------|
| Nombre de cas | 7 | 465 | 203 |
| Fréquence (%) | 1,1% | 68,8% | 30,1% |

B. Aspect du liquide amniotique :

Tableau 12 : Aspect du liquide amniotique

| Aspect LA | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|---------------|---------------|---------------|
| Clair | 567 | 84% |
| Teinté | 102 | 15,1% |
| Purée de pois | 2 | 0,3% |
| Non précis | 4 | 0,6% |



Histogramme 5 : Variations du liquide amniotique

D'après les données de l'histogramme on constate que la majorité des patientes avaient un liquide clair.

C. Examen au spéculum :

9 patientes ont bénéficié d'un examen au spéculum, 3 d'entre elles, Le LA et les leucorrhées étaient retrouvés.

D. Etat du col à l'admission :

La grande majorité des parturientes de notre série (378 patientes soit 56%) a consulté avec une dilatation du col inférieur à 3 cm.

Tableau 13 : Etat du col à l'admission chez les parturientes

| Etat du col | Fermé | <3cm | >3cm |
|---------------|-------|------|------|
| Nombre de cas | 32 | 378 | 250 |
| Fréquence (%) | 4,6% | 56% | 37% |

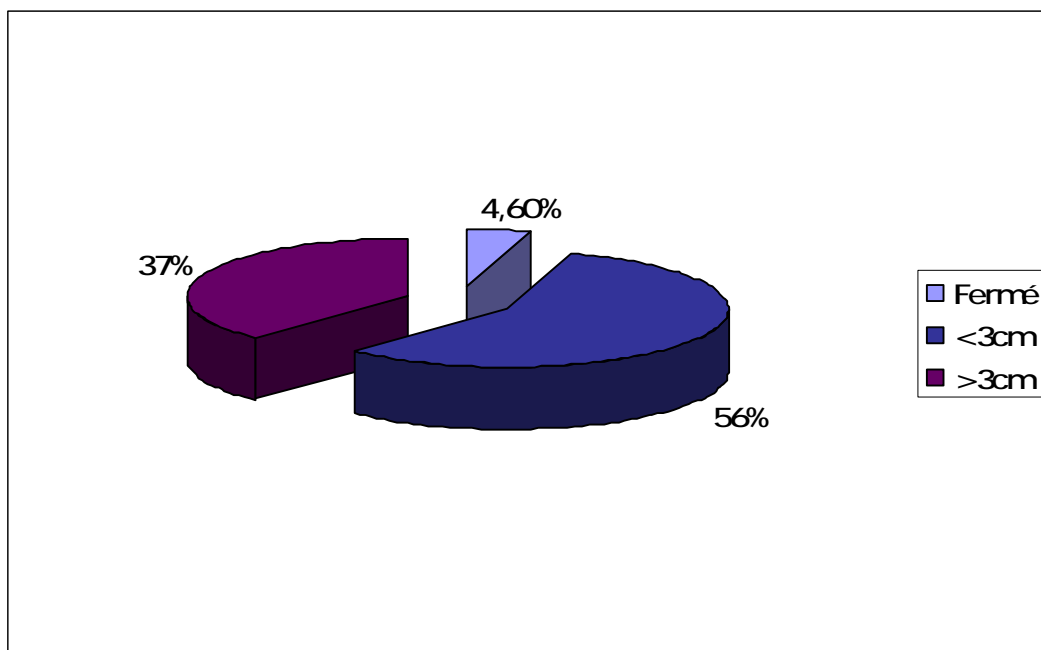


Figure 2 : Etat du col à l'admission chez les parturientes

E. Présentation :

Tableau 14 : Répartition des RPM dans notre série selon la présentation

| Présentation | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|--------------|---------------|---------------|
| Céphalique | 629 | 93,2% |
| Siège | 14 | 2,1% |
| Face | 1 | 0,1% |
| Non précis | 31 | 4,6% |

F. Bruits cardiaques fœtaux :

Tableau 15 : Etat des BCF au moment de l'admission

| BCF | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|------------|---------------|---------------|
| Négative | 5 | 0,7% |
| Positive | 659 | 97,7% |
| Non précis | 11 | 1,6% |

Le tableau 15 apporte les données relatives à la présence des bruits cardiaques fœtaux au moment de l'admission des parturientes. L'examen nous a permis de déterminer 5 cas de MFIU lors de l'admission.

G. Procidence du cordon :

Un seul cas de procidence du cordon a été relevé dans l'étude de notre série.

VII- Prise en charge thérapeutique :

A. Hospitalisation :

L'hospitalisation a été systématique pour toutes nos patientes pour assurer un repos au lit et contrôler les paramètres cliniques et obstétricaux. On a procédé au :

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

B. Antibiothérapie :

84% des parturientes ont en bénéficié, l'antibiotique utilisé était l'amoxicilline ou l'ampicilline 3g/jour par voie orale à raison de 1g toute les 8heurs.

C. Tocolyse :

En présence de contractions utérines, un traitement tocolytique par inhibiteurs calciques était instauré, ceci en dehors de toute contre indication materno-fœtale apparente.

Ainsi, 9 parturientes, soit 1,2%, ont en bénéficié, 4 entre elles avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA. Les autres patientes avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 36 SA.

La durée de tocolyse était inférieure à 48h pour toutes les patientes.

D. Corticothérapie :

Un traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 34SA chez 17 patientes soit 2,5%.

E. Bilan biologique :

Ø Bilan sanguin :

La numération formule sanguine a été réalisée chez 75 patientes soit 11,1%.

La CRP a été réalisée chez 67 patientes seulement.

Ø Prélèvements bactériologiques :

Le prélèvement bactériologique vaginal a été effectué chez 14 parturientes soit 2,1%.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 16 patientes soit 2,4%.

F. Echographie :

Parmi nos patientes, 276 ont bénéficié d'une échographie soit 40,9%. Cet examen a permis de renforcer le diagnostic de la RPM en quantifiant l'abondance du liquide amniotique.

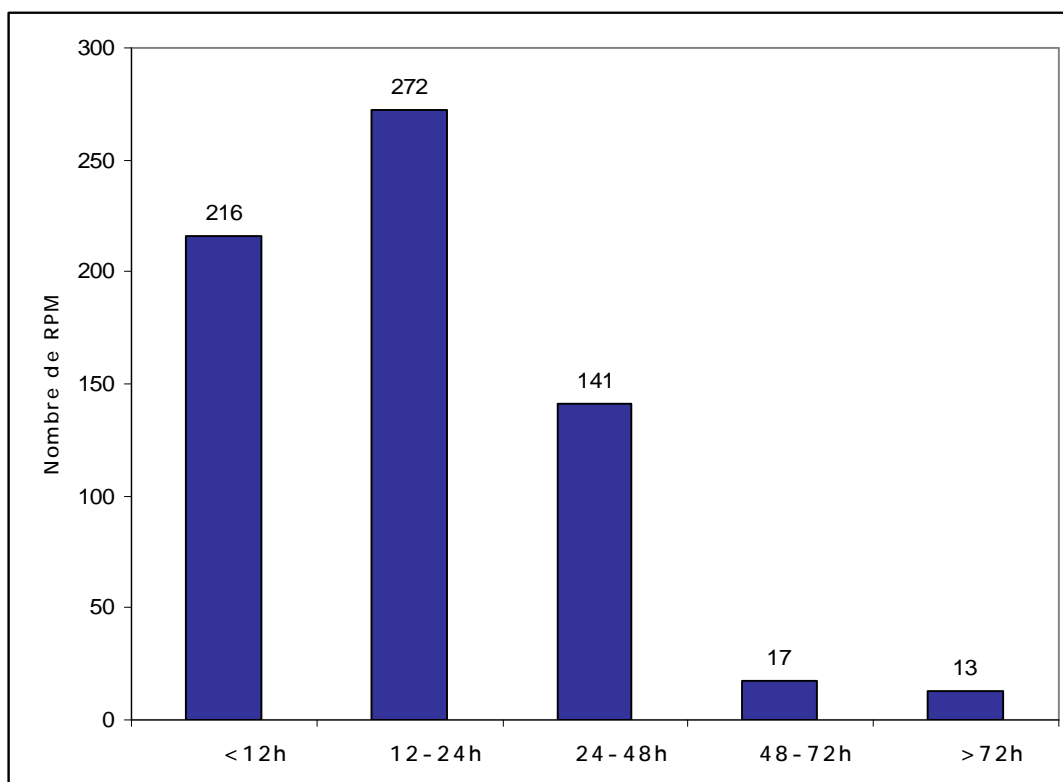
Tableau 16 : Quantité du liquide amniotique à l'échographie

| Quantité du liquide amniotique | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|--------------------------------|---------------|---------------|
| LA normal | 45 | 6,7% |
| LA diminué | 189 | 28% |
| Non précis | 42 | 6,2% |

G. Délai entre la RPM et l'accouchement :

Tableau 16 : Délai entre la RPM et l'accouchement

| Délai entre RPM et accouchement | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|---------------------------------|---------------|---------------|
| <12h | 216 | 32.8% |
| 12-24h | 272 | 41.3% |
| 24-48h | 141 | 21.4% |
| 48-72h | 17 | 2.6% |
| >72h | 13 | 1.9% |



Histogramme 6 : Nombre de RPM en fonction du délai entre la RPM et l'accouchement

De cet histogramme on déduit que la majorité des parturientes avaient un délai relativement bref entre la RPM et l'accouchement.

H. Conduite à tenir obstétricale :

Ø Expectative :

Une attitude d'expectative a été adoptée chez 498 parturientes, soit une fréquence de 73,7%.

Tableau 17 : Conduite à tenir obstétricale à l'admission

| CAT | Expectative | Déclenchement |
|-------------|-------------|---------------|
| Nbre de cas | 498 | 156 |
| Pourcentage | 73,7% | 23,1% |

NB : Ce paramètre n'a pas pu être précisé dans 21 cas.

Ø Activation par syntocinon :

Lorsque le Bishop était favorable, nous avons eu recours à une perfusion de syntocinon à raison de 5UI dans 500 CC de sérum glucosé avec un débit d'administration de 4 gouttes par minute, augmenté par pallier de 4 gouttes par minute toute les 30 minutes jusqu'à l'obtention d'une bonne dynamique utérine c'est-à-dire 3 contractions utérines par 10 minutes.

Cette attitude a été adoptée chez 204 patientes soit 30,2%.

Ø Déclenchement par misoprostol :

On a eu recourt à une maturation du col par le misoprostol chez 6 parturientes, la posologie utilisée était de 25 µg/6h en intravaginal, aucune complication du déclenchement n'a été noté (rupture utérine, Hémorragie de la délivrance, souffrance ou décès périnatal), ces parturientes ont évolué comme suit :

- 3 patientes ont bénéficié d'une seule dose, 2 entre elles, ont accouché dans un délai de 12 h suivant la dose. Ce délai n'a pas pu être déterminé pour la troisième patiente.

- En absence de modification cervicale, 3 parturientes ont bénéficié d'une deuxième dose de misoprostol, et elles ont accouché dans un délai de 24 heures.

I. Mode d'accouchement :

Notre série inclut que les parturientes ayant accouché par voie basse.

J. Mode d'expulsion :

Tableau 19 : Le mode d'expulsion

| Mode d'expulsion | Nombre de cas | Fréquence (%) |
|------------------|---------------|---------------|
| Spontané | 583 | 86,4% |
| Ventouse | 90 | 13,3% |
| Forceps | 3 | 0,4% |

K. Modalités de délivrance :

Parmi les 675 accouchements, nous avons noté :

- Ø 671 cas de délivrance naturelle soit 99,4%.
- Ø 4 cas de délivrance artificielle soit 0,6%.
- Ø Et 6 cas de révision utérine.

II- Pronostic maternel :

A.Mortalité maternelle :

Dans notre série, aucun décès lié directement à la RPM n'a été signalé.

B.Morbidité maternelle :

Ø Chorioamniotite :

Les critères retenus pour le diagnostic de chorioamniotite étaient purement cliniques : l'association d'une fièvre maternelle supérieure à 37,8 °C et au moins deux des signes suivants: sensibilité utérine, écoulement de liquide amniotique fétide, tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute, tachycardie foetale supérieure à 160 battements par minute.

Avec une confrontation à un bilan infectieux positifs (une CRP augmentée et une hyperleucocytose).

Ainsi nous avons relevé 5 cas d'infection amniotique, soit une fréquence de 0,7%.

Ø Suites de couches pathologiques :

Dans notre série, Nous avons noté 6 cas de rétention placentaire (0,4%) et 1 seul cas d'hémorragie de la délivrance.

III- Pronostic fœtal :

A. Caractères généraux du nouveau-né :

Ø Poids fœtal :

Sur 675 nouveau-nés, 650 avaient un poids de naissance supérieur à 2500 g (96,3%).

Tableau 20 : Répartition des nouveau-nés selon le poids fœtal

| Poids fœtal (g) | Nombre de cas | Fréquence |
|-----------------|---------------|-----------|
| <2500 | 22 | 3,3% |
| 2500-3000 | 146 | 21,7% |
| >3000 | 504 | 75% |

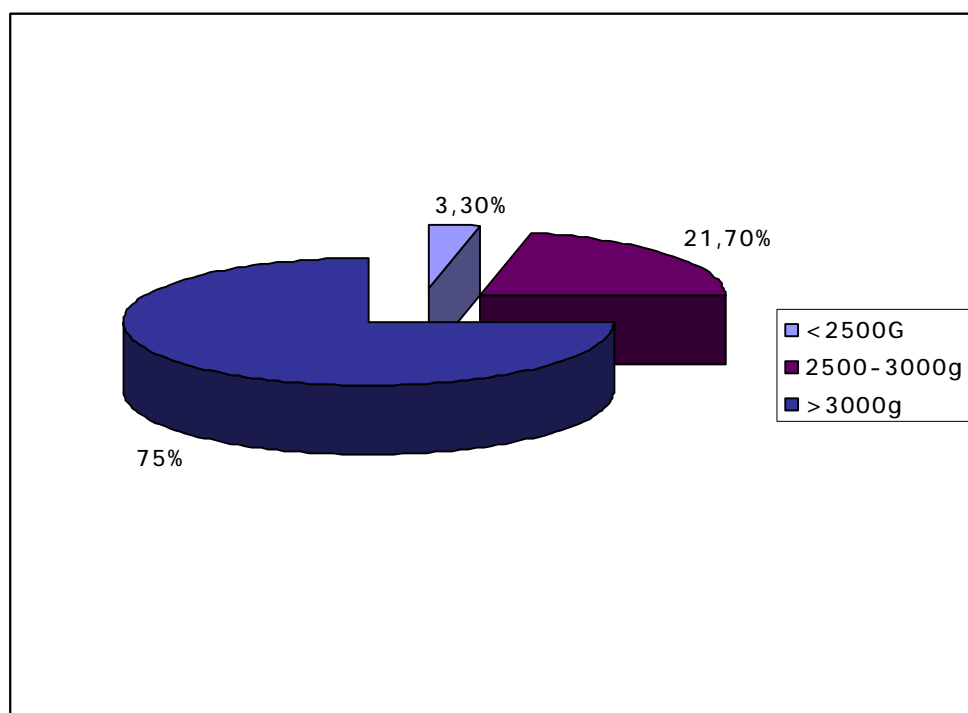


Figure 3: Répartition des nouveau-nés selon le poids foetal

Ø Score d'Apgar :

Critère important que nous avons étudié à la naissance de façon systématique pour évaluer la vitalité néonatale.

Tableau 21 : Score d'Apgar à la naissance des nouveau-nés de notre série

| | Apgar 1 min | | Apgar 5 min | |
|----|-------------|-----------|-------------|-----------|
| | Nombre | Fréquence | Nombre | Fréquence |
| <7 | 26 | 3.9% | 10 | 1.5% |
| >7 | 640 | 96.1% | 656 | 98.5% |

B. Mortalité périnatale :

Nous avons relevé dans notre série 8 cas de décès, soit 1,2% :

- 3 cas de prématurité.
- 5 cas de MFIU de cause non précisée.

C. Morbidité néonatale :

Ø Transfert en réanimation :

Parmi les 666 naissances vivantes, 25 nouveau-nés ont été transférés en réanimation, soit 3,8%. Le motif du transfert était lié soit à la prématurité soit à la détresse respiratoire.

Ø L'infection néonatale :

Le taux global d'infection néonatale dans notre série était de 2,08%, mais cette fréquence reste sous estimé, car malgré la demande systématique de la CRP chez le nouveau-né en cas de RPM, beaucoup de femmes ont été perdues de vue.

Ø Autres :

Un cas de luxation congénitale de la hanche a été noté, cette déformation est survenue dans un contexte d'oligoamnios.

DISCUSSION

I- Profil épidémiologique :

A. Fréquence des RPM :

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées : jusqu'à 31 % des accouchements selon Savitz [80]. La fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : de 31 %, si aucun délai n'est pris en compte, à 6 % pour un délai supérieur ou égal à 12 heures. [6]

Au cours de la période étalée entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2007, nous avons colligé 840 patientes présentant une RPM sur un total de 5873 accouchements soit une fréquence de 14,3%.

Parmi les 840 cas de RPM, nous avons enregistré 675 accouchements par voie basse soit une fréquence de 80,35%.

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

Tableau 1 : La fréquence des RPM dans la littérature par rapport à notre série.

| Auteurs | Pays/Ville | Année | Fréquence RPM |
|--------------------|------------|-------|---------------|
| Mansouri [51] | Rabat | 1997 | 1,1% |
| Benamar [11] | Rabat | 1999 | 8,7% |
| Seince [81] | France | 2000 | 10% |
| Lobe [46] | Bénin | 2001 | 11,63% |
| Khabbouz [40] | Rabat | 2002 | 8,6% |
| Leola N'Tesse [21] | Congo | 2002 | 15,09 % |
| Idelhaj [36] | Casablanca | 2004 | 7,9% |
| Boulgana [20] | Agadir | 2004 | 3,61% |
| Adisso [3] | Bénin | 2006 | 4,2% |
| Djiva Jivraj [63] | France | 2008 | 8% |
| Notre série | Fès | 2007 | 14,3% |

Tableau 2 : Fréquences des accouchements par voie basse en cas de RPM rapportées dans des études par rapport à notre série.

| Auteurs | Pays/Ville | Année | Frq des AVB en cas de RPM |
|--------------------|------------|-------|---------------------------|
| Benamar [11] | Rabat | 1999 | 85,25% |
| Soumani [82] | Tunisie | 2000 | 71,93% |
| Leola N'Tesse [21] | Kinshasa | 2002 | 76,1% |
| Idelhaj [36] | Casablanca | 2004 | 78,38% |
| Zraidi N [96] | Rabat | 2004 | 90,4% |
| Accoceberry [2] | France | 2005 | 83,33% |
| Djiva Jivraj [63] | France | 2008 | 85% |
| Notre série | Fès | 2007 | 80,35% |

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

B. Age maternel :

Dans notre série, la moyenne d'âge maternel est de 27,1, avec un intervalle de 16 à 45 ans et un pic de fréquence entre 20 et 25 ans qui représente la tranche d'âge la plus affectée.

La moyenne d'âge dans notre série est proche de celle retrouvée par Accoceberry [2] : 27,4 et par Leola N'tesse [21] : 27.

C. Facteurs de risque de la RPM :

1. 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. [72]

Perni et al. [73] 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, chez les cinq patients qui ont présenté une RPM avant terme, la culture était positive pour au moins un de ces deux germes au moment de l'amniocentèse.

L'estimation de la fréquence de l'infection dans notre série n'a été possible puisque aucune patiente n'a bénéficié d'un prélèvement de liquide amniotique, toutefois, l'anamnèse infectieuse a été positive chez 16 parturientes soit 2,4%.

2. Facteurs non infectieux :

Ancel [6] dans sa mise au point a identifié trois catégories de facteurs non infectieux qui sont associées à la RPM avant terme :

- L'histoire obstétricale des parturientes
- Les complications de la grossesse
- Les facteurs socio-comportementaux.

Ø Histoire obstétricale :

Les antécédents de prématurité, de RPM avant terme ou à terme, sont associés de façon constante à la RPM avant terme. [13, 32, 83]

Aucune association significative n'a été rapportée avec les antécédents d'avortement spontané dans cinq études [6]. Cependant, Guinn et coll. [32] 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. [6]

Dans notre série, Aucun antécédent de prématurité, de RPM avant terme ou à terme ou d'anomalie cervico-isthmique n'a été rapporté. En revanche, 10,2% de nos parturientes avait un antécédent d'avortement.

Ø Complications de la grossesse :

Le cerclage est souvent décrit comme un facteur de risque de RPM avant terme. Toutefois, il est difficile de distinguer les effets du cerclage de ceux des facteurs qui ont conduit au cerclage. En effet, l'incompétence cervicale constitue un puissant facteur de risque de RPM avant terme. Camus [22] porte une attention toute particulière sur la responsabilité du cerclage ; 7% de RPM sont survenues chez les parturientes cerclées. Pour Aubriot [7], le cerclage n'apparaît pas comme facteur

prédisposant à la RPM, Puisque le pourcentage des femmes ayant présenté une RPM est identique chez celles qui sont cerclées et celles qui ne le sont pas.

Dans notre étude, aucune grossesse cerclée n'a été relevée.

Des associations très significatives ont également été rapportées avec les hémorragies et avec l'hématome rétro-placentaire (HRP). Selon Major et al. [50], la fréquence du HRP serait 5 fois plus élevée lors d'une RPM avant terme qu'en son absence, mais il est difficile d'établir une relation de cause à effet car HRP et RPM sont souvent contemporains. [6]

Ø Facteurs socio-comportementaux :

La situation de femme seule, le faible niveau d'études, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées représentent les principaux déterminants sociaux de la RPM avant terme. La consommation de tabac apparaît comme un facteur de risque important de RPM avant terme, mais l'amplitude des associations varie selon les études. [6, 13, 83]

Dans notre série, la grande majorité de nos parturientes appartenait à des catégories socioprofessionnelles défavorisées avec une fréquence de mères célibataires qui est estimée à 2,1% ce qui concorde avec les données de la littérature.

3. Facteurs mécaniques :

Sont celles qui relèvent, soit d'une surdistension de l'œuf, par hydramnios, par grossesse gémellaire avec ou sans hydramnios, soit d'un défaut d'accommodation (présentation vicieuse). [59]

Ø Présentations irrégulières :

La présentation de siège est incriminée par plusieurs auteurs :

Tableau 3 : Fréquence de la présentation de siège en cas de RPM relevée dans la littérature.

| Auteurs | Fréquence de la présentation siège |
|--------------------|------------------------------------|
| Aubriot [7] | 11% |
| Magnin [49] | 10% |
| Bezad [14] | 9,6% |
| Benamar [11] | 4,33% |
| Leola N'Tesse [21] | 1,4% |
| Notre série | 2,1% |

Selon les données de la littérature on note une augmentation statistiquement plus importante de la RPM en cas de présentation de siège, cette dernière pourrait être un facteur prédisposant à la RPM. [7]

En effet les mauvaises accommodations foetopelviennes peuvent être responsables d'une tension excessive des membranes par accumulation de liquide amniotique dans la partie déclive de l'œuf, ce qui entraîne la rupture des membranes.

Ø Surdistensions utérines :

L'hydramnios et les grossesses multiples apparaissent comme des facteurs de risque important de RPM, par augmentation de la tension membranaire.

[43, 62]

- La grossesse gémellaire :

Tableau 4 : Fréquence des grossesses gémellaires en comparant notre série avec la littérature.

| Auteurs | Nbre de cas de RPM | Pourcentage de grossesses gémellaires |
|--------------|--------------------|---------------------------------------|
| Magnin [49] | 205 | 0,97% |
| Benamar [11] | 251 | 1,2% |
| Bezad [14] | 250 | 2% |
| Aubriot [7] | 169 | 3% |
| Notre série | 675 | 0,29% |

Ces résultats ne permettent pas de dégager une conclusion, toutefois, la grossesse gémellaire constitue un facteur de risque de la RPM.

- L'hydramnios :

Plusieurs auteurs l'incriminent en cas de RPM :

- Kabbaj [38] dans sa thèse a trouvé un cas d'hydramnios soit une fréquence de 0,15%.
- Aubriot [7] note 8 cas, soit une fréquence de 4,7%.
- Dans notre série, nous n'avons relevé aucun cas d'hydramnios.

II- Diagnostic positif :

A- Diagnostic clinique :

1. 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. [10, 91]

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

2. 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. [10, 91]

D'après Ladfors [42], 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, 9 parturientes ont bénéficié d'un examen au spéculum, ce qui a permis de confirmer le diagnostic chez 3 patientes.

3. Age gestationnel :

En revue de la littérature, aucune rupture n'a été constatée avant 15 SA. Elles sont pratiquement impossibles au 1^{er} trimestre pour une raison embryologique : ce n'est qu'à la fin du 3^{ème} mois de grossesse que les membranes s'individualisent nettement, devenant plus fragiles et donc susceptibles de se rompre. La répartition des termes de survenue de la rupture des membranes montre que la fréquence de celle-ci s'accroît avec le terme gestationnel. [54] avant terme, la RPM survient dans 3% des grossesses [58, 70] alors qu'à terme sa fréquence est de 8% [10].

Dans notre série, 97% des cas de RPM sont survenues au-delà de 36 SA.

4. Délai entre la RPM et l'hospitalisation :

55,9% de nos patientes ne consultent qu'au-delà de six heures après la rupture des membranes, ce qui est une source d'augmentation de la morbidité materno-fœtale.

5. Température à l'admission :

1,4% des parturientes de notre série étaient fébriles, cette donnée étant déterminée par une température supérieure à 37,8°C, ce qui peut être expliqué soit par le retard de prise en charge ou la négligence due aux conditions économiques.

6. Aspect du liquide amniotique :

On a constaté que 15,2% des parturientes avaient un liquide amniotique teinté à leur admission, cette fréquence est proche de celle retrouvée par

Boulgana [20] : 14,8% et Idelhaj [36] : 14%.

B- Diagnostic paraclinique :

Echographie :

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

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

Carlan et al. [26] n'ont pas constaté de diminution de l'intervalle de latence après échographie endo-vaginale.

De plus, Rizzo et al. [76] ont rapporté que l'échographie endo-vaginale pouvait aider à prédire la durée de l'intervalle de latence, celle-ci étant augmentée en cas de col long.

Ces données préliminaires suggèrent que l'examen n'est pas délétère et pourrait avoir un intérêt pronostique dans le bilan d'une RPM avant terme.

Cependant, Gabriel [30] trouve que la valeur prédictive de l'échographie pour prédire la durée de l'intervalle de latence est très limitée et que les marqueurs inflammatoires et infectieux, tels que la CRP et la numération des leucocytes, sont nettement plus performants.

Dans notre série, 276 parturientes ont bénéficié d'une échographie trans-abdominale soit 40,9% et aucune patientes n'a bénéficié d'une échographie trans-vaginale. Nos résultats restent meilleurs par rapport à ceux retrouvés par Soumani 37,43% et Boulgana 28,4%.

III- Conduite à tenir :

A- Conduite à tenir médicale :

1. Hospitalisation :

La RPM entraîne le plus souvent un accouchement dans les 48h à 72h, 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.

La difficulté réside alors au fait de savoir si en absence d'accouchement dans les 3 jours, le maintien d'une surveillance hospitalière (au-delà de cette

Période) peut améliorer le pronostic des ruptures prématurées des membranes ou bien la simple surveillance à domicile de ces patientes est suffisante.

Dans les sociétés où le niveau sanitaire est élevé, on peut envisager un suivi ambulatoire à domicile. [25, 56]

Plusieurs auteurs ont conclu d'après des études cas témoin, que la période de latence est significativement plus longue, le taux de césarienne est moindre pour les parturientes hospitalisées. [79]

Notre attitude était l'hospitalisation systématique de toute les parturientes, on plus on procède à :

- Ø Rasage
- Ø Garniture stérile
- Ø Bilan biologique : NFS, CRP, ECBU, prélèvement vaginal pour examen bactériologique.
- Ø Surveillance des BCF, de la température, du RCF, des contractions utérines et de la couleur du liquide amniotique.

En cas de RPM, il est clair qu'il faut limiter au maximum la pratique du TV. En dehors du travail, la réalisation d'un ou deux TV fait diminuer nettement le temps de latence entre la RPM et la mise en route du travail [4]. Par ailleurs, les risques de

chorioamniotite et d'infection néonatale sont liés au nombre de TV pratiqués après RPM durant le travail. [88]

Dans notre série, la limitation des touchers vaginaux était systématique chez toutes les parturientes.

2. Antibiothérapie :

La méta-analyse de Boog [19] conclut que la prescription systématique d'antibiotique en cas de RPM avant terme permet une réduction nette de la morbidité infectieuse. Ces résultats bénéfiques sont par ailleurs associés à un allongement de temps de latence permettant d'atteindre le terme de viabilité fœtale et de pratiquer une corticothérapie.

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. [37, 75, 78, 92]

En cas de RPM à terme, il existerait un effet bénéfique de l'ATB prophylactique pour le couple mère-enfant pour tout accouchement survenant au-delà de 12h, ce qui pour certains justifie une ATB systématique pour toute RPM au-delà de 12h, non en travail. [78] Certains auteurs mettaient en doute l'intérêt des antibiotiques dans cette population en raison de la nécessité de déclencher dans les heures qui suivent la RPM, cette intervention pouvant peut-être à elle seule éviter le risque infectieux. Cet argument semble discutable du fait que de nombreuses équipes attendent 24 à 72 heures (voire plus pour certains) avant de déclencher ce qui renforce l'intérêt d'administrer systématiquement des antibiotiques dans cette indication. [31]

Dans la série de Djiva Jivraj. [63], l'utilisation d'une antibioprophylaxie empirique par amoxicilline adaptée secondairement au prélèvement de liquide amniotique était systématique.

Dans la série de Leola N'Tesse [21], seul 12,6 % des patientes ont reçu une antibiothérapie systématique à l'Ampicilline. Cette fréquence était de 84% dans la série de Nicaise [65].

Dans notre série la prescription de l'antibiothérapie prophylactique était systématique au-delà de 6h de RPM, ainsi 85% de nos parturientes ont en bénéficié. L'antibiotique utilisé était soit une amoxicilline soit une ampicilline, et aucun prélèvement de liquide amniotique n'a été réalisé.

3. Tocolyse :

La prématurité étant le facteur de risque principal de morbidité néonatale en cas de RPM, la tocolyse doit pouvoir trouver sa place dans l'arsenal thérapeutique. [60]

Christensen [8] a randomisé 30 patientes ayant une RPM sans signe clinique d'infection materno-fœtale, à recevoir soit la ritodrine par voie parentérale avec relai per os, soit un placebo. Une baisse significative du nombre de patientes accouchant dans les 24 premières heures a été constatée dans le groupe thérapeutique. La proportion des accouchements était cependant redevenue similaire dans les deux groupes après 48 heures.

Poulain et al. [74] ont conclu au cours de leur étude des RPM avant 35 SA, qu'il était utile de mettre la parturiente sous tocolytiques afin d'obtenir le temps requis pour une cure de corticothérapie destinée à accélérer la maturation pulmonaire et donc d'améliorer le pronostic néonatal.

Cependant, un doute persiste toujours quand aux risques maternels, en particulier celui d'endométrite. Une étude prospective concernant 241 RPM, avec 2 groupes : l'un traité par une tocolyse, la plus longue possible, et l'autre sans tocolyse, montre une augmentation significative de l'incidence des chorioamniotites et endométrites dans le groupe tocolysé. [27]

Ainsi, l'état actuel des connaissances dans ce domaine n'autorise pas de recommander l'usage d'une tocolyse prolongée après RPM. La prescription d'une tocolyse de courte durée en présence de contractions et dans le but de favoriser l'action des corticoïdes et/ou le transfert maternel vers un centre périnatal semble acceptable. [8]

Dans notre série, 9 parturientes soit 1,2%, ont bénéficié d'un traitement tocolytique, 4 entre elles avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA. Les autres patientes avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 36 SA.

La durée de tocolyse était inférieure à 48h pour toutes les patientes.

Cette fréquence est faible par rapport à celle retrouvée par Soumani [82] : 15,77% et ceci s'explique par le faible taux de RPM avant terme dans notre série.

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. [8]

L'étude rétrospective de Mehdi et collet [57], 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). [8, 74, 84]

Dans notre série, le traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 36 SA chez 17 patientes soit 2,5%. La même attitude a été adoptée dans la série d'Accoceberry [2].

B- Conduite à tenir obstétricale :

Avant terme : Le choix entre une politique interventionniste ou l'expectative revient à rechercher un compromis entre le risque lié à la prématurité, d'une part, et celui de l'infection maternofoetale, de complications funiculaires et d'hématome rétroplacentaire, d'autre part.

Quatre essais randomisés ont été réalisés pour tenter de définir la meilleure stratégie de prise en charge, les auteurs de ces travaux ne trouvent pas de différence significative entre les groupes pour l'infection néonatale et le taux de césarienne mais trouvent dans les quatre études un taux plus élevé de chorioamniotite clinique dans le groupe expectative. Mais la validité de ces travaux est contestable puisque aucun des groupes traités de manière expectative n'a reçu d'antibiotiques systématiques ni de tocolytiques, ni de corticoïdes [24, 39].

L'étude rétrospective de Accoceberry [2] a porté sur tous les enfants nés de manière programmée à 34 SA dans un contexte de RPM après au moins 48 heures d'expectative armée d'une antibiothérapie systématique, d'une cure de corticothérapie et d'une tocolyse en cas d'activité contractile ressentie par la patiente. Cette série a montré que le risque d'infection néonatale sévère apparaît faible et aucun décès néonatal ni anomalie neurologique significative n'ont été retrouvés.

Ainsi, la tendance vers une attitude conservatrice semble instinctivement plus logique. En effet, pour de nombreux auteurs les risques importants liés à la

prématurité, prennent le pas sur les risques infectieux aigus ou d'HRP dont le niveau de risque est faible. [24, 55, 58]

Dans notre série, 20 de nos parturientes avaient une RPM avant terme soit 3%, une attitude expectative a été adoptée chez toutes les patientes, le travail s'est déclenché spontanément dans un délai moins de 48h chez 16 patientes (80%). La prescription d'un traitement corticoïde et d'une antibioprophylaxie était systématique.

A terme : La plupart des études randomisées montrent un bénéfice du déclenchement par rapport à une attitude expectative en cas de RPM à terme. Lorsque les conditions locales sont défavorables, le déclenchement par les prostaglandines semble apporter un bénéfice en diminuant le recours aux césariennes. [24]

D'autres auteurs préfèrent l'attitude expectative afin de favoriser la survenue d'un travail spontané et ainsi d'augmenter les chances d'un accouchement eutocique, puisque le déclenchement du travail en dépit de conditions cervicales défavorables favoriserait le plus souvent le risque de césarienne :

Khabouze [40] rapportent dans son étude rétrospective qu'une attitude expectative de 48h n'augmente pas la morbidité infectieuse materno-fœtale, et il a constaté que 81,6% des femmes sont entrées spontanément en travail dans un délai de moins de 48 heures. Djiva Jivraj [63] a fait la même conclusion puisque 81,5 % des patientes entraient en travail spontané dans un délai moyen de 36 heures.

D'après la revue de littérature, le déclenchement immédiat du travail en cas de RPM à terme est l'attitude la plus raisonnable lorsque les conditions cervicales sont favorables. Dans le cas contraire, l'expectative de 24 heures reste une alternative, à condition de l'armer d'une antibiothérapie et d'une réduction maximale des touchers vaginaux.

Dans notre série, nous avons noté 655 cas de RPM à terme, l'attitude adoptée était un déclenchement artificiel du travail en dehors de signes de SFA ou de chorioamniotite avec un Bishop favorable dans 156 cas (22,8%) ou une expectative dans 478 cas (73,03%) :

- Ø 428 patientes sont entrées spontanément en travail soit 89,5%.
- Ø 50 patientes ont bénéficié secondairement d'un déclenchement artificiel du travail.

NB : La conduite à tenir obstétricale n'a pas été précisée chez 21 parturientes.

Nos résultats sont concordants avec ceux retrouvés par Khabouze [40] et Djiva Jivraj [63]. Dans les chapitres suivants, on va comparer le devenir néonatal dans notre série en fonction de l'attitude adoptée.

C- Délai entre RPM et accouchement :

Dans notre série, la plupart des parturientes (74,1%) ont accouché dans les plus brefs délais (<24h), ce qui donne un pronostic materno-fœtal favorable sur le plan infectieux.

Cette fréquence est proche de celle retrouvée par Soumani [82] : 62,02% et par Boulgana [20] : 69%.

IV- Pronostic maternel :

A- Mortalité maternelle :

Autrefois, le pronostic vital maternel était mis en jeu en cas de RPM. Webb [29] a noté 54 cas de décès maternel lié à la RPM. De nos jours, grâce à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique et obstétricale, la mortalité dont la première cause était la septicémie, est devenue exceptionnelle.

Dans notre série, nous n'avons retenu aucun décès maternel en rapport avec la RPM, ce qui concorde avec les études de la plupart des auteurs. [33, 36, 63, 81, 96]

B- Morbidité maternelle :

La fréquence de la morbidité maternelle est diversement appréciée par les différents auteurs. Body [17] rapporte dans son étude une fréquence élevée de morbidité maternelle de 82%.

La fréquence des endométrites est estimée entre 9 et 14 % en cas de RPM avant 37 SA ; elle est estimée à 17% lors des RPM du second trimestre de la grossesse. [54]

La rétention placentaire complique 12% des RPM du second trimestre. [6]

Les risques thromboemboliques sont rarement quantifiés dans les études mais l'alitement, la majoration des infections fœto-maternelles, le taux élevé de césarienne sont responsables d'une élévation de leur taux. [54]

Dans notre série, la morbidité maternelle est essentiellement liée à l'infection du post partum : 1,2%, cette fréquence est de 1,58% dans la série de Khabbouz [40]. Nous avons noté également 6 cas de rétention placentaire (0,4%) et 1 seul cas d'hémorragie de la délivrance.

V- Pronostic foetal :

A- Mortalité périnatale :

Il semble qu'à âge gestationnel égal, la RPM n'a pas d'influence sur la mortalité. 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. [6, 39, 71]

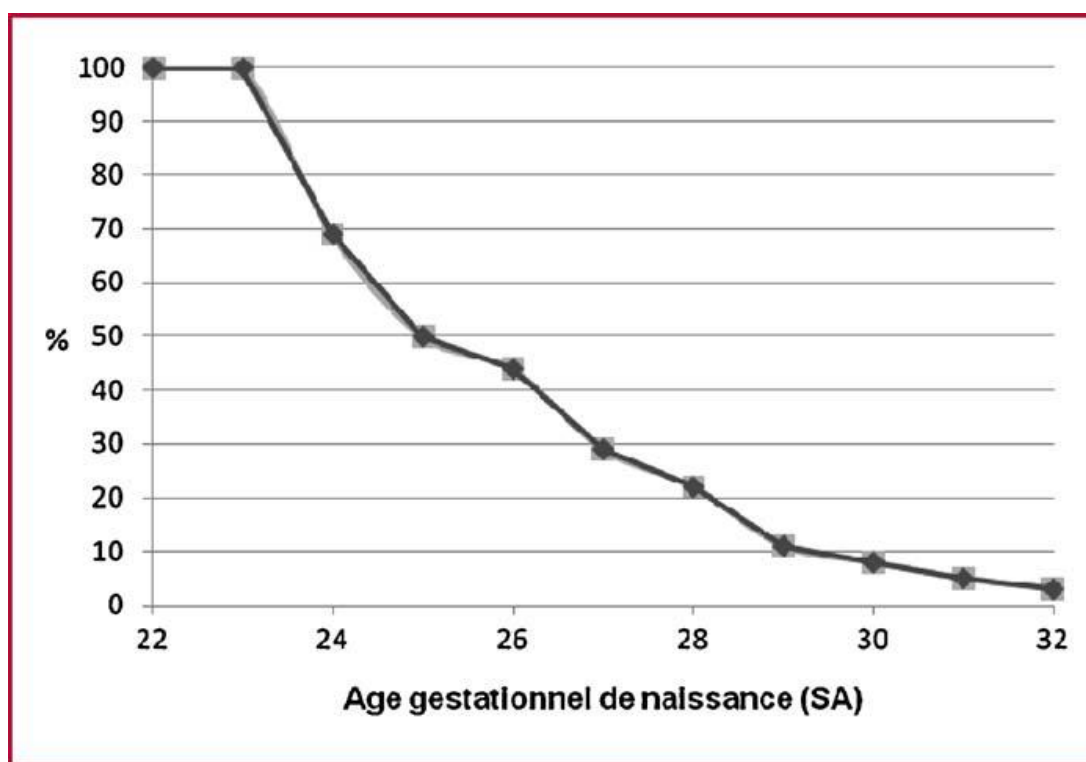


Figure 1 : mortalité hospitalière en fonction de l'âge gestationnel de naissance. [45]

Nicaise [65] dans son étude prospective a montré que l'âge gestationnel reste le facteur déterminant de la mortalité et de la morbidité néonatale.

En raison du faible taux de RPM avant terme dans notre série, la mortalité périnatale est relativement faible : 1,2%. Cette fréquence est proche de celle retrouvée par Khabbouz [40] 1,9% et Boulgana [20] : 2,4%. Alors qu'elle était de

14,5% dans la série de Paumier [71] qui inclus des cas de RPM survenant entre 16 et 32 SA et de 11,7% dans la série de Nicaise [65].

B- 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.

1. 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. [6, 16, 54]

Dans notre série, nous avons relevé 28 prématurés dont 3 avec détresses respiratoires.

2. Infection néonatale :

C'est une préoccupation majeure des pédiatres en cas de RPM, elle est fréquente, et représente un risque redoutable à l'origine d'une mortalité et d'une morbidité importante, sa fréquence est estimée entre 3,9 et 24%. [16, 20]

Les risques infectieux augmentent de manière importante avec la durée d'ouverture de l'œuf, notamment au-delà de 24 heures et surtout en cas de répétition des touchers vaginaux.

Le taux global d'infection néonatale dans notre série était de 2,08%, mais cette fréquence reste sous estimé, car malgré la demande systématique de la CRP chez le nouveau-né en cas de RPM, beaucoup de femmes ont été perdues de vue.

En comparant notre fréquence avec celles de la littérature, il apparaît que notre taux reste comparable à certaines valeurs nationales et internationales: Zraidi [96] :2%, Idelhaj [36] : 4,17%, Accoceberry [2] : 2%.

C- Pronostic néonatal en fonction de l'attitude adoptée : expectative ou déclenchement du travail :

Dans notre série, nous avons noté que le pronostic néonatal était meilleur lorsque le travail est déclenché :

Tableau 5 : Le devenir néonatal en fonction de la conduite à tenir obstétricale, expectative ou déclenchement.

| Etat des n.nés | Travail déclenché | Travail spontané |
|----------------------|-------------------|------------------|
| Mortalité périnatale | 1% | 1,4% |
| Apgar à 1min >7 | 96.6% | 96,1% |
| Apgar à 5min >7 | 100% | 97,7% |
| Hospitalisation réa. | 1,9% | 4,6% |
| Infection néonatale | 0,9% | 1,18% |

Pour Jean-Charles Pasquier [69], le déclenchement du travail permet une diminution de la morbidité néonatale en comparaison avec le travail spontané.

Pour Seince [81], Une attitude agressive de déclenchement dans le but d'éviter une morbidité infectieuse maternelle et fœtale, peut accroître inutilement le taux de césariennes. À l'inverse, le respect d'un travail spontané lors d'une conduite trop attentiste, peut favoriser le développement d'infections materno-fœtales sévères. Ainsi un délai d'expectative de 12 heures avec 2 maturations maximum par prostaglandines en cas de conditions cervicales défavorables parait pus logique.

De même, Djiva Jivraj [63] préfère une expectative de 36h en cas de conditions cervicales défavorables et qui n'augmente pas la morbidité maternelle et fœtale.

En revue de la littérature et des résultats apportés par notre étude, aucun consensus n'est actuellement validé. En effet, si le déclenchement du travail permet une diminution du risque infectieux avec amélioration de la morbidité néonatale, l'expectative permet de favoriser la survenue d'un travail spontané et ainsi d'augmenter les chances d'un accouchement eutocique. Ainsi, les recommandations actuelles laissent la porte ouvertes sur 2 attitudes possibles : l'expectative ou l'attitude interventionniste.

Conclusion

La rupture prématurée des membranes est un accident obstétrical encore fréquent et source de morbidité materno-fœtale non négligeable. La conduite thérapeutique médicale et obstétricale reste un sujet de discussion sur lequel n'existe pas un protocole fixe.

Notre étude nous a permis de ressortir certaines conclusions :

- Ø La rupture prématurée des membranes reste l'une des pathologies obstétricales fréquemment rencontrées, sa fréquence est de 14,3%.
- Ø C'est une affection de la femme :
 - Jeune (61,4% entre 20 et 30 ans).
 - Primipare (58,8%).
 - De bas niveau socio-économique.
- Ø L'étiologie de la rupture prématurée des membranes est multifactorielle, mais les facteurs infectieux (2,4%) et mécaniques (2,39%) y sont prépondérants.
- Ø Sur le plan obstétrical, notre attitude attentiste a permis une entrée spontanée en travail dans 89,5% des cas dans un délai de 24heures.

A l'opposé, le déclenchement artificiel du travail a permis de réduire la durée de rupture et d'améliorer le pronostic néonatal. Ainsi, la conduite obstétricale face à la rupture prématurée des membranes est encore discutée et sans protocole fixe.

- Ø Les suites de couches maternelles sont marquées par une morbidité essentiellement liée à l'infection du post partum (1,2%).
- Ø La mortalité périnatale est non négligeable (1,2%), quand à la morbidité néonatale, elle est dominée par l'infection (2,08%) et la prématurité (4,15%).

Nous terminons ce travail en insistant fortement sur l'intérêt de l'éducation sanitaire de la femme enceinte, le bon suivi de la grossesse afin de pouvoir dépister, traiter et surtout prévenir toutes les causes de rupture prématurée des membranes qui reste dominées par les infections génitales et urinaires.

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

RESUME

RESUME

La rupture prématurée des membranes est une pathologie obstétricale survenant avant le début du travail et le plus souvent à terme. Il s'agit d'une grossesse à haut risque materno-fœtal.

Ce travail rétrospectif colligé au service d'Obstétrique de l'hôpital Al Ghassani-CHU Hassan II de Fès, rapporte une série de 675 cas de RPM sur un total de 5873 accouchements, sur une période d'un an allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2007.

Au terme de cette étude, nous avons noté les résultats suivants :

- Ø La RPM est un accident fréquent (14,3%).
- Ø C'est une affection qui touche avec prédilection la femme jeune entre 20 et 30ans (61,4%), primipare (58,8%), et d'un milieu socio-économique faible.
- Ø La RPM est d'étiologie difficile à préciser, mais le facteur favorisant le plus incriminé est l'infection.
- Ø Le diagnostic est avant tout anamnestique et clinique.
- Ø L'attitude obstétricale est soit le déclenchement artificiel du travail (23,1%) ou l'expectative (73,7%) selon les cas et les indications.
- Ø Le pronostic maternel est essentiellement lié à la chorioamniotite (0,7%) et à l'endométrite (1,2%).
- Ø Quant au pronostic néonatal, il dépend essentiellement de l'infection néonatale (2,08%) et de la prématurité (4,14%).

SUMMARY

Premature rupture of membranes (PROM) refers to rupture of the fetal membranes prior to the onset of labor, and happen often at terme. It is a high risk pregnancy maternal and fetal.

We conducted a retrospective study in department of Gynecology-Obstetrics (CHU Hassan II – Fès); we included 675 cases of premature rupture of membranes amont 5873 deliveries over a period of 1 year from 1 January to 31 December 2007.

Following this study, we noted the following results:

- Ø The PROM is a frequent occurrence (14,3%).
- Ø It predominantly affects young women between 20 and 30 years (61,4%), primipara (58,8%), with a low socioeconomic status.
- Ø The etiology of PROM is difficult to specify, but the most implicated factors is infection.
- Ø PROM is largely a clinical and anamnestic diagnosis.
- Ø The management is discussed between active (23,1%) and expectant management (73,7%) as appropriate and indicated.
- Ø Maternal complication is mainly related to chorioamnionitis (0,7%) and endometritis (1,2%).
- Ø Neonatal morbidity in this study consisted mainly in prematurity (4,14%) and neonatal infection (2,08%).

ملخص

يعتبر التمزق الخديجي للأغشية مرضية أثناء الحمل تحدث قبل بداية المخاض. إنها علة مصاحبة لارتفاع نسبة خطورة الحمل لدى الأم و الجنين.
هذه الدراسة هي عبارة عن عمل استعدادي مسجل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، بصدد 675 حالة تمزق خديجي للأغشية من مجموع 5873 ولادة، و المسجلة خلال الفترة الممتدة من

1 يناير إلى 31 دجنبر 2007 .

بعد هذه الدراسة تمكنا من تسجيل النتائج التالية:

- التمزق الخديجي للأغشية حادثة أثناء الولادة متواترة (3,14%).
- إنه علة تصيب مع الهيمنة المرأة الشابة بين 20 و 30 سنة (61.4%)، البكرية (58.8%)، و المنتمية لوسط اقتصادي اجتماعي متواضع.
- المسببات كانت صعبة التحديد، لكن الخمج يعد الآلية الرئيسية المسببة للتمزق الخديجي للأغشية.
- تشخيصه كان سريريا بترداد.
- الوضع الولادي كان الإفلات الاصطناعي للمخاض (23.1%)، أو الإنتظار و توجيه المخاض (73.7%) حسب الحالات و دواعي الاستعمال.
- مثل التهاب بطانة الرحم (1,2%) أحد المضاعفات الأكثر شيوعا لهذه العلة بالنسبة للأم.
- فيما يخص الطفل، فإن الخمج الوليدي (2.08%) و الخداج (4.14%) مثلا أهم المضاعفات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aaron B., Caughey MD., Julian N., Robinson MD., Errol R., Norwitz MD.
Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes.
Rev Obstet Gynécol. 1(1) (2008):11-22.

2. Accoceberry M., Carbonnier M., Bœuf B., Ughetto S., Sapin V., Vendittelli F., Houille C., Laurichesse H., Lémery D., Gallot D.
Morbidity néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 33 (2005) 577-581.

3. Adisso S., Takpara I., Tegute I., Ogoudjobi MO., de Souza J., Alihonou E.
Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes à la maternité nationale de référence à Cotonou.
Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales.2006.

4. Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Goldenberg RL, Das AF, et al.
The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 2000; 183:1003-7.

5. Allen SR.
Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes.
Clin Obstet Gynécol. 34 (1991) : 685-693

6. Ancel P.-Y.
Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. P. 607 - 607(1999)

7. Aubriot FX., Latay MC.

La rupture prématurée des membranes, à propos de 169 observations relevées à la maternité de l'hôpital Boucicaut.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 12 (1983) : 423-430

8. Audibert F.

Attitude obstétricale face à une rupture prématurée des membranes.

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

9. Audibert F.

Diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée de membranes.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 28 (1999) : 635-641.

10. Audra P., Pasquier JC.

Rupture prématurée des membranes à terme

Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

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

11. Benamar A.

La rupture prématurée des membranes à terme : Aspects épidémiologiques et pronostiques à propos de 251 cas colligé à la maternité des orangers.

Thèse de médecine, Rabat, 2000, N° 338

12. Bennis I.

Rupture prématurée des membranes entre 28 et 37 SA expérience de la maternité suissi-Rabat. A propos de 319 cas.

Thèse de médecine, Casablanca 2003, N° 53.

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

Risk factors for preterm birth subtypes.

Epidemiology 1998; 9: 279-85.

14. Bezad. R.

Rupture prématurée des membranes, épidémiologie, étude clinique, thérapeutique.

Thèse. Méd. Rabat, n° 365

15. Berland. M, Magnin. G.
La rupture prématurée des membranes.
Encycl. Méd. Chir. Paris, 1982, 5 : 5072, B 10.

16. Blond P M.H., Poulain F, Gold E, Bingen H, Watier R, Quentin.
Infection bactérienne maternofoetale.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
5-040-C-10 (2004).

17. Body G., Forveille F., Lemsefer et coll.
Rupture prématurée des membranes avant 28 SA.
Evolution obstétricale et périnatale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod. 20 (1991) : 93-100.

18. Bon C., Bon V., Vaudoyer F., Roubille M., Pichot J.
Détection rapide de l'insulin-like growth factor-binding protein-1 dans les sécrétions cervico-vaginales : comparaison avec le test à la diamine-oxydase pour le diagnostic de la rupture prématurée des membranes.
Immuno-analyse & Biologie spécialisée. 17 (2002) 387-394.

19. Boog G.
Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des membranes avant terme.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 34, 3: 273-275.

20. Boulgana M.
Rupture prématurée des membranes, pronostic materno-foetal chez les primipares (A propos de 81 cas) Maternité de l'hôpital Hassan II d'Agadir.
Thèse de médecine, Rabat, 2006, N° 196

21. Charles LEOLA N'TESSE
La rupture prématurée des membranes : Etude rétrospective menée au département de gynécologie-obstétrique de l'HPGRK.
Thèse de médecine, Kinshasa, 2002.

22. Camus. M, Khadam. L, Lloki. L. H, Fitoussi. A, Galli-Douani. D.
Analyse de 42 ruptures des membranes au deuxième trimestre de la grossesse.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 18 (1989): 765-775.
23. Canavan TP, Simhan HN, Caritis S.
An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: part II.
Obstet Gynecol Surv. 59 (2004):678-89.
24. Carbonne B.
Indications et modalités de déclenchement en cas de rupture prématurée des membranes.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 28 (1999): 683-686
25. Carlan S. J, O'Brien WF, Parsons MT, Lense JJ.
RPM : étude randomisée surveillance hospitalière versus suivi à domicile.
Obstet Gynecol 1993; 81: 61-64.
26. Carlan S. J, Richmond L. B, O'Brien WF.
Randomized trial of endovaginal ultrasound in preterm premature of membranes.
Obstet Gynecol 1997; 89, 3: 458-461.
27. Decavalas G, Mastrogiannis D, Papadopoulos V, Tzingounis V.
Short-term versus long-term prophylactic tocolysis in patients with premature rupture of membranes.
Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol. 59 (1995): 143-47.
28. De Meeus J.-B., Sima Ole B., Bascou V., Magnin G.
Diagnostic biologique de la rupture prématurée des membranes : valeurs respectives du test à la DAO et de la mesure du pH vaginal (Amnicator®)
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26: 730-733
29. Frobert JL.
Les conséquences maternelles de l'infection pendant et après l'accouchement.
Rev Fr Gynecol Obstet 1984 ; 79, 6, 488-491.

30. Gabriel R., Morille C., Drieux L., Bige V., Leymarie F., Quereux C.
Prédiction de l'intervalle de latence par mesure échographique du col utérin dans la rupture prématurée des membranes avant terme
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 30 (2002) 856-861
31. Goffinet F.
Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 28 (1999): 650-659
32. 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.
33. Hajji S.
Rupture prématurée des membranes (à propos de 532 cas) service de gynécologie-obstétrique à la maternité Lalla Meryem CHU Ibn Rochd. Casablanca. Thèse de médecine, Décembre 2004 ; N°413.
34. Ham D.P., Nijhuis G., Mol J., Beek J., Opmeer C., Bijlenga D., Groenewout M., Arabin B., Bloemenkamp K., Wijngaarden W., Wouters M., Pernet P., Porath M., Molkenboer J., Derks J., Kars M., Scheepers H., Weinans M., Woiski D., Wildschut H., Willekes C.
Induction of labour versus expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks.
BMC Pregnancy and Childbirth 2007, 7:11
35. Hohlfeld P., Marty F., De Grandi P., Tissot J.D., Bossart H.
Rupture prématurée des membranes.
Le livre de l'interne, obstétrique. 2^{ème} édition, Flammarion, Paris 1998.

36. Idelhaj N.

Profil actuel des ruptures prématurées des membranes à propos de 444 cas à la maternité colligés Lalla Meryem. CHU Ibn Rochd.

Thèse de médecine, Casablanca, 2004, N° 414.

37. 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.

38. Kabbaj. M.

Rupture prématurée des membranes.

Thèse Med. Casablanca, 1989, N° 168.

39. Kayem G., Maillard F.

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

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

40. Khabouze S., Ounejma S., Rhrab B., Bouchikhi C., Kharbach A., Chaoui A.

La rupture prématurée des membranes a terme : Evaluation d'une attitude expectative (à propos de 939 cas).

Maroc médical. 2002, 24 (2) : 99-103.

41. Kouam L, Kamdom Moyo J, Ngassa P, Shashaw, Tchanakontchoum.

Etude comparative de 2 conduites cliniques en cas de rupture prématurée des membranes à terme.

Rev Fr Gynecol Obstet 1995, 90, 7-9: 345-351.

42. 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.

43. Iams JD, Stilson R, Johnson FF, Williams RA, Rice R.
Symptoms that precede preterm labor and preterm premature rupture of the membranes.
Am J Obstet Gynecol 1990; 162:486—90.
44. Langer. B, Bassi. Ch, Schlaeder. G.
Conduite à tenir lors de perte des eaux au cours de la grossesse.
J. Méd. Strasbourg. 1993, 24(5-6): 209-213.
45. 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.
46. Lobe W.
Rupture prématurée des membranes et antibiothérapie (à propos de 191 cas à la maternité de Lagune de Cotonou).
Faculté des Sciences de la Santé Cotonou, Thèse de médecine, 2000.
47. Loukili Aouali S.
La rupture prématurée des membranes à partir de la 37^{ème} semaine d'aménorrhée (à propos de 939)
Thèse de médecine, Rabat, 1999, N° 312
48. Magnin. G.
Les infections puerpérales graves.
Rev. Fr. Gynécol. Obstet. 1978, 73, 4 : 243-245.
49. Magnin. P, Berland. M, Fleurette. J.L, Prudhomme. Ph, Salle. B, Thoulon .J.M.
Conduite à tenir en cas de rupture prématurée des membranes.
Rev. Fr. Gynécol. Obstet. 1980, 75, 3: 113-125.
50. Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA.
Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: Is there an association between these pregnancy complications?
Am J Obstet Gynecol. 172 (1995): 672-676.

51. Mansouri I.

La rupture prématurée des membranes entre 28 et 36 semaines d'aménorrhées à propos de 104 cas.

Thèse de médecine à Rabat 1997, 253.

52. Marpeau L.

Lettres à la rédaction

Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 34 (2006) : 174-181.

53. Marrakchi Z., Belhassen E., Jerbi G., Abde A., Ben Rejeb S., Khrouf N.

Evaluation chez le nouveau-né du risque infectieux au cours de la rupture prématurée des membranes.

La Tunisie médicale 1994 ; 72, 10 : 559-566.

54. Marret H., Descamps PH., Fingnon A., Perrotin F., Body G., Lansac. J.

Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 27 (1998) 665-675

55. Marret S, Ancel PY, Marpeau L, Marchand L, Pierrat V, Larroque B, et al.

Neonatal and 5-year outcomes after birth at 30-34 weeks of gestation.

Obstet Gynecol. 110 (2007):72-80.

56. Martin D, Gardner M, Howell K, Griffin M, Gonzalez JL, Curet L. Outcome and cost analysis of preterm premature rupture of membranes in an out patient setting.

Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 463-470.

57. 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.

58. Mercer BM.

Preterm premature rupture of the membranes.

Obstet Gynecol 2003; 101:178-93.

59. Merger R, Levy J., Melchior J.
Précis d'obstétrique, 2001, 6^{ème} édition, Masson, Paris.
60. Merveille M., Mauviel F., Parant O., Rème J.M.
Faut-il tocolyser les ruptures prématurées des membranes (RPM)? : Le pour.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 36(2008) : 331-333.
61. Mirlesse V.
Rupture prématurée des membranes.
Journal de pédiatrie et de puericulture. 2000; 13 Suppl 1: 23-8.
62. Moore RM, Mansour JM, Redline RW, Mercer BM, Moore JJ.
The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties.
Placenta 2006; 27:1037—51.
63. Nadine Djiva Jivraj.
Rupture prématurée des membranes à terme : morbidité maternelle et foétale.
Thèse d'exercice : Médecine : Université de Rouen : 2008.
64. Newton ER.
Preterm labor, preterm premature rupture of membranes and chorioamnionitis.
Clin Perinatol 2005; 32:571—600.
65. Nicaise C., Gire C., Fagianelli P., Debriere R., Thomachot L., d'Ercole C., Boubli L.
Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée : à propos de 118 grossesses uniques.
J Gynecol Obstet Biol Reprod. 31 (2002): 747-754.
66. 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.

67. Pasquier JC., Doret M.

Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme:mise au point.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 37 (2008) : 568—578.

68. Pasquier JC., Doret M.

Les membranes foetales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 37 (2008): 579—588.

69. Pasquier JC., Picaud J-C. Rabilloud M., Claris O., Ecochard R., Moret S., Mellier G.
Neonatal outcomes after elective delivery management of preterm premature rupture of the membranes before 34 weeks' gestation (DOMINOS study).

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 143 (2009) 18–23

70. Pasquier JC, Rabilloud M, Picaud JC, Ecochard R, Claris O, GaucherandP, et al.

A prospective population-based study of 598 cases of PPROM between 24 and 34 weeks' gestation: description, management and mortality (DOMINOS cohort).

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 121 (2005):164—70.

71. 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

72. Polzin WJ, Brady K.

The etiology of premature rupture of the membranes.

Clin Obstet Gynecol. 41(1998): 810–816.

73. 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.

74. Poulain P., Coiffic J., Lassel L.

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

J Gynecol Obstet Biol Reprod. 1999. 28, 7 : 660-667.

75. 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.

76. Rizzo G, Capponi A, Angelini E, Vlachopoulou A, Grassi C, Romanini C.

The value of transvaginal ultrasonographic examination of the uterine cervix in predicting preterm delivery in patients with preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol 1998; 11:23-9.

77. Robert Merger.

Membranes de l'œuf et liquide amniotique.

Précis de l'obstétrique. (1989) : 30-33

78. Rodney K.E., Loksmith G.H., Duff P.

Expanded-Spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol 2000; 96, 1: 60-63.

79. 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.

80. Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM.

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

Am J Perinatol 14(1997) : 129-33.

81. Seince N., Biquard F., Sarfati R., Barjot P., Foucher F., Lassel L., Levailant C., M'Bwang Seppoh R., Perrotin F., Rachedi N., Guérin O., Pierre F., Descamps P.
Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative ? Résultats d'une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 30 (2001) : 42-50
82. 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.
83. Spinillo A, Nicola S, Piazzzi G, Ghazal K, Colonna L, Baltaro F. Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes.
Int J Gynecol Obstet. 47(1994): 7-15.
84. 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.
85. Thadikkaran L., Crettaz D., Barelli S., Gallot D., Sapin V., Tissot J.-D.
Analyse protéomique du liquide amniotique.
Immuno-analyse et biologie spécialisée. 22 (2007): 359-365
86. Thoulon. J, M. Puech. F, Boog. G.
La rupture prématurée des membranes.
Obstétrique, Edition Marketing Ellipses.1995, 572-579.
87. Trochez-Martinez R, Smith P, Lamont R.
Use of C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of membranes: a systematic review.
BJOG 114 (2007):796-801.
88. Vayssière C.
Contre le toucher vaginal systématique en obstétrique
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 33 (2005): 69-74

89. Vayssière C.

Rupture prématurée des membranes. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 28,7 (1999) :678-682

90. Vercoustre L.

La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ?

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 36 (2008) : 334-337.

91. 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

92. Weston V., Emmerson AM.

Prophylactic antibiotics in obstetrics.

Current Obstetrics Gynecol 9 (1999): 46-52.

93. Xavier Codaccioni, Pascal Vaast, Denis Therby, Issam Baalbaky, Francis Puech.

Physiologie du liquide amniotique.

J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 5 (1995): 6 -10

94. Yang L., Hendricks S.K., Taylor D.R., Hume R.F., Calhoun B. S., Kaufman H. K.

Active expectant management of second-trimestre preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol. 95 2000; 95, 4: 36S.

95. Zakariah A.-Y., Alexander S.

Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 36 (2008) 1248-1250.

96. Zraidi N.

Rupture prématurée des membranes : Aspect épidémiologique, thérapeutique et évolutifs de 480 cas.

Maroc médical, tome 26, N°3, Septembre 2004.