

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 188

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES :
CONSEQUENCES ET RISQUE INFECTIEUX

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hajar EL BAKOURI

Née le 19 Novembre 1990 à Ksar El Kebir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Membrane – Rupture – Infection – Antibiotique – Conséquence.

JURY

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENS Aid Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale



Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – ***Doyen de la FMP Abulcassis***
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- ***Dir. Hop. Av. Marr.***
Anesthésie-Réanimation ***Inspecteur du SSM***
Anesthésie-Réanimation



Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. MAHASSINI Najat

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BENABDELJIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. DAALI Mustapha*

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed

Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABBAJ Saad

Pr. KABIRI EL Hassane*

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Pr. MEDARHRI Jalil

Pr. MIKDAME Mohammed*

Médecine Interne

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phthisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale

Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**

Neuro-Chirurgie

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Thoracique

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Médecine Interne

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique



Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale



Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie



Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie



Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

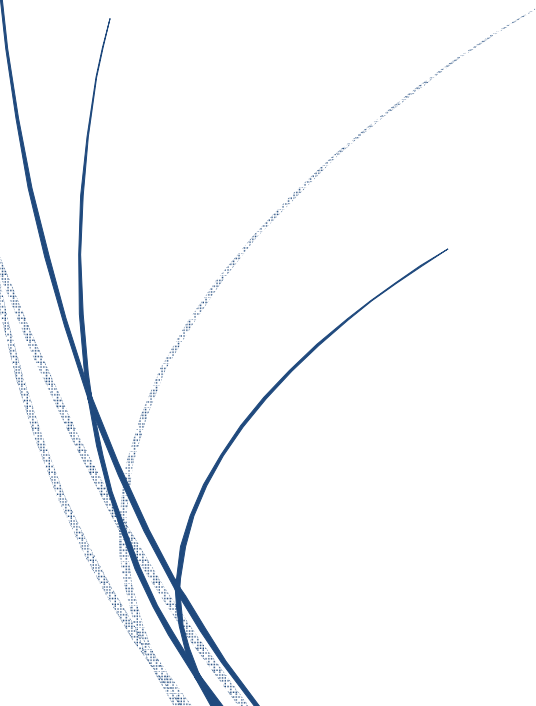
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



*Toutes les lettres ne sauraient
trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer
la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse ✍ ✍



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mes très chers parents :

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

A mon futur compagnon de vie :

*Pour la confiance qu'il m'a apportée et,
est resté continuellement disponible.*

*Je le remercie particulièrement pour sa patience
et son soutien.*

À mes grands-parents :

*Que ce travail, si modeste, soit mon témoin
de reconnaissance, d'amour et de respect puisse
Dieu vous donner longue vie et santé.*

À mon frère Ibrahim :

*Si j'ai réussi mes études c'est grâce
à vos conseils et votre bon sens.*

*Que ce travail soit pour vous, le gage de ma profonde affection et
ma sincère reconnaissance,
je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

À ma sœur Oumaima :

*Votre soutien et l'affection que vous n'avez cessé
de me prodiguer me sont chers.*

*Je vous souhaite une vie pleine de succès,
de bonheur et de réussite.*

A mon frère Anas :

*Votre générosité du cœur a été et sera toujours un mobile
que alimente mon amour pour toi, je vous souhaite
une vie pleine de bonheur et de réussite.*

A mon frère Abdelghafar :

*Je vous offre ce travail avec mes vœux de succès,
de bonheur et de réussite.*

A mon oncle Nourddine :

*Votre soutien et compréhension n'ont jamais cessé
en témoignage de notre fraternité,
veuillez-trouver ici l'expression
de mon respect et mes vœux de succès et de bonheur.*

A mes très chères sœurs et frère

(Mouad, Safae, Zineb, Hafsa et ma tante Amina) :

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur,
de réussite et de sérénité. Je vous exprime
à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

A tous les membres de ma famille, petits et grands :

A mes oncles, leurs femmes et enfants

A ma tante et leurs enfants

A mes cousines, leurs maris et enfants

A mes cousins, leurs femmes et enfants.

*Je ne saurais vous remercier pour tout
le soutien que vous m'avez accordé,
vous avez toujours été présents pour moi.
Que ce travail soit un témoignage de ma profonde affection.*

À mes amies :

*Mayssam Cheikh Ali, Soukayna Jaanine, Hajar Ammari,
Mariyam Merabet, Loubna El Ajati, Imane Dahhan, Chaimae Rim,
Zineb Bajja ,Amal Hajji, Hayat Elboukari , Hala Elbelidi ,Chaimae
Elghzaoui , Soumaya El Asri*

*En souvenir de ces années pendant lesquelles nous avons partagé
joies et difficultés. Veuillez trouver ici un témoignage de ma profonde
estime et ma sincère amitié. Après ma famille, vous êtes les personnes
qui comblent mon quotidien et dont j'apprends énormément.*

À tous mes amis,

À tous ceux que j'aime

À toute ma promotion : 2009/2016

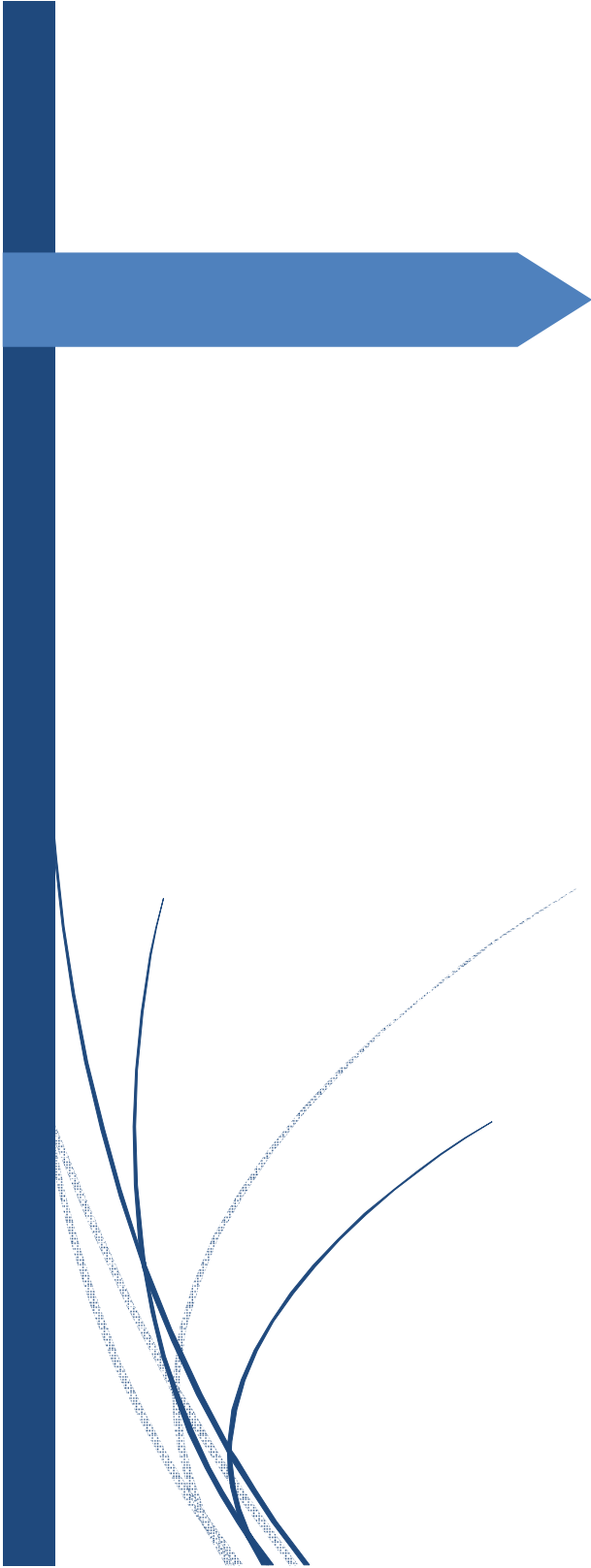
À tous les enseignants qui ont participé

À ma formation depuis que j'ai commencé mes études

À toute personne m'ayant consacré

un moment pour m'aider, me conseiller m'encourager

ou simplement me sourire.



Remerciements

A

Notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

*Pour l'immense honneur que vous m'avez fait
en acceptant de présider ce jury.*

*Ainsi que pour le privilège d'examiner et de juger notre ouvrage,
malgré toutes les obligations qui incombent à un maître de votre rang.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma haute considération, de ma
profonde reconnaissance et de mon sincère respect.*

A

*Notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Yassine SEKHSOKH
Professeur de microbiologie*

*C'est un immense honneur pour moi d'avoir pu travailler
à vos côtés et bénéficier de votre expérience.*

*Votre accueil, votre sympathie et votre disponibilité malgré vos
multiples charges professionnelles m'ont profondément touché.*

*Veuillez accepter Monsieur, l'expression de ma profonde
reconnaissance et ma grande estime.*

A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame le professeur Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
sans réserve de siéger parmi le jury de notre thèse.*

Votre humanisme et votre gentillesse ne sont un secret pour personne.

*Veuillez accepter, Madame, l'expression de ma grande
admiration et mes sincères respects.*

A

Notre Maître et Juge de thèse

Madame le Professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

*A qui j'adresse mes plus chaleureux remerciements
pour avoir accepté de siéger parmi ce jury et d'examiner ce travail.
Je reste très touchée par la gentillesse avec laquelle elle m'a accueillie.
Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance
et mon profond respect.*

A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame le Professeur Sakina ELHAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

*Je vous remercie vivement pour l'honneur
que vous me faites en acceptant de juger ce travail.*

*Je suis très reconnaissante de l'amabilité avec laquelle vous avez
accepté de juger ce travail.*

*Veuillez croire en l'assurance de mon profond
respect et ma haute considération.*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Les facteurs de risques des RPM.....

Tableau II. Récapitulatif de l'antibiothérapie

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Blastocyste, embryoblaste et trophoblaste

Figure 2.Début de deuxième semaine de gestation. Constitution de l'entoblaste et de la cavité amniotique

Figure 3. Embryon didermique, cavité amniotique et cavité chorale

LISTE DES ABREVIATIONS

AFP	: Alfa foeto-proteine
AG	: Age gestationnel
ATCD	: Antécédents
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
BCI	: Béance cervico isthmique
CA	: Chorioamniotite
CRP	: C réactive protéine
DAO	: Test à la diamine oxydase
DAT	: Déclenchement artificiel du travail
DFP	: Disproportion foeto-pelvienne
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
H	: Heure
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HCG	: Hormone gonadotrophique chorionique
HIV	: Hémorragie intra-ventriculaire
HRP	: Hématome rétro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
HU	: Hauteur utérine
IGFBP1	: Facteur de croissance de l'insuline
IMF	: Infection materno-fœtale

INN	: Infection néonatale
IVG	: Interruption volontaire de la grossesse
J	: Jour
LA	: Liquide amniotique
LPV	: Leuco malacie péri ventriculaire
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MFIU	: Mort fœtale in utéro
NFS	: Numération formule sanguine
Nné	: Nouveau-né
PP	: Placenta preavia
PV	: Prélèvement vaginal
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
TA	: Tension artérielle
TL	: Temps de latence
TV	: Toucher vaginal

TABLE DES MATIERES

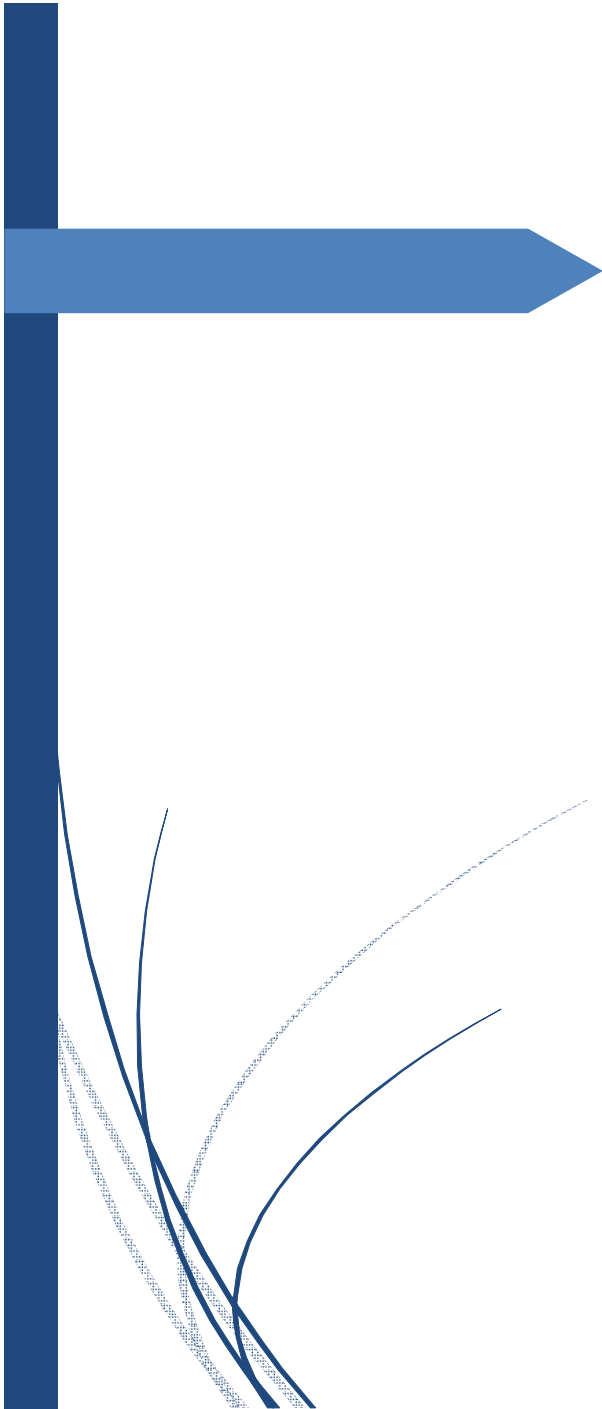
INTRODUCTION	1
I. HISTORIQUE :	6
II. RAPPEL SUR LE DEVELOPPEMENT ET LA CONSTITUTION DES MEMBRANES :	9
1. Embryologie des membranes :	9
1.1. origine fœtale des membranes :	9
1.1.1. Formation de la cavité amniotique	9
1.1.2. Formation de la cavité chorale :	11
1.2. Accolements membranaires :	12
2. Structure des membranes fœtales :	12
2.1. Amnios :	12
2-2 Chorion :	13
2.3. Décidue :	14
3. Dégradation des membranes fœtales :	14
4. Liquide amniotique	15
III. EPIDEMIOLOGIE :	18
1. Fréquence :	18
2. Facteurs de risques :	18
2.1. Facteurs de risque infectieux :	18

2.1.1. Infection cervico vaginale :	18
2.1.2. Infection amniotique et chorioamniotique :	19
2.2. Facteurs de risque non infectieux :	19
2.2.1. Antécédents obstétricaux :	19
2.2.2. Facteurs nutritionnels :	20
2.2.3. Facteurs socioéconomiques :	21
2.2.4. Grossesses multiples et hydramnios :	21
2.2.5. Prédisposition génétique :	21
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :	24
1. Interrogatoire :	24
2. Examen au spéculum :	24
3. Age gestationnel :	25
V. CONSEQUENCES DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES :	27
1. Conséquences maternelles :	27
1.1. Chorioamniotite :	27
1.2. Endométrite :	28
1.3. Septicémie :	28
1.4. Césarienne :	29
2. Conséquences néonatales :	29
2.1. Pré maturité :	29
2.2. Mortalité :	30

2.3. Infection :	30
2.3.1. Infection amniotique ou chorioamniotite :	30
2.3.1.1. Les signes cliniques :	31
2.3.1.2. Les signes biologiques :	31
2.3.1.3. Etude bactériologique :	32
2.3.2. Infection néonatale :	33
2.3.2.1. Anamnèse obstétricale :	33
2.3.2.2. Confirmation de l'INN :	34
2.4. Morbidité néonatale :	34
2.4.1. Complications respiratoires [39-41]:	35
2.4.1.1. Syndrome de détresse respiratoire :	35
2.4.1.2. Dysplasie broncho-pulmonaire :	35
2.4.1.3. Hypoplasie pulmonaire :	35
2.4.2. Complications neurologiques :	36
2.4.2.1. Hémorragie intra ventriculaire :	36
2.4.2.2. Leucomalacie périventriculaire kystique :	37
VI. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :	39
1. Tests diagnostiques de la RPM :	39
1.1. Test à la Nitrazine (amnicator) :	39
1.2. Test à la diamine oxydase (DAO) :	40
1.3. Facteur de croissance de l'insuline (IGFBP1) :	40

1.4. Fibronectine fœtale :	41
1.5 Alpha fœto-protéine :	42
1.6 Placentale alpha 1-microglobuline (PAMG-1) :	42
1.7 Autres tests :	43
2. Marqueurs biologiques et Prélèvements bactériologiques :	44
3. Echographie obstétricale :	45
4. Autres moyens diagnostic :	46
4.1. Amnioinfusion :	46
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	48
1. Rupture de la poche amnio-choriale :	48
2. Incontinence urinaire ou fuite urinaire :	48
3. Hydrorrhée gravidique :	48
4. Fissuration haute :	48
5. Infection cervico-vaginale.	48
VIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE RPM :	50
1. Principes de la prise en charge :	50
1.1. Période avant 26 SA :	50
1.2. Période de 26 à 34 SA :	51
1.3. Période de 34 à 36 SA :	52
1.4. Période à partir de 36 SA :	53
2. Conduite à tenir médicale :	53

2.1. Hospitalisation et repos au lit :.....	53
2.2. Antibiothérapie :.....	54
2.3. Corticothérapie :.....	57
2.4. Tocolyse :.....	58
2.5. Autres moyens thérapeutiques :	59
2.5.1. Amnio- infusion par sérum physiologique :.....	59
2.5.2. Transfert in utéro :.....	59
3. Conduite à tenir obstétricale :.....	60
3.1. Expectative :.....	60
3.2. Déclenchement :.....	61
4. Prise en charge à domicile des RPM :	62
4.1. Généralités :	62
4-2. Place de l’HAD en cas de RPM :.....	63
5. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple :	65
6. Modalités d’accouchement et surveillance :	65
7. Prise en charge néonatale :	66
CONCLUSION	68
RESUMES	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET WEBOGRAPHIES	74



Introduction

La rupture prématurée des membranes est définie par la rupture franche entre l'amnios et le chorion survenant plus de douze heures avant le début du travail et ce, quel que soit le terme lors de la rupture.

Le mot « prématuré » s'applique au travail et non à l'âge gestationnel.

Cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux mais exclut les ruptures en cours de travail. La RPM peut survenir :

- Avant terme (avant 37 SA) dans 0,5 à 7,2% des grossesses selon les auteurs. Elle est alors responsable de 30% à 60% des accouchements prématurés.
- A terme (après 37 SA) dans 8 à 10% des grossesses.

On définit la période de latence comme étant le délai entre la rupture des membranes et la naissance. Cette durée est variable selon les auteurs .elle peut aller d'une heure (1h) à 12h ou 24h, avec une tendance actuelle de 12h.

La rupture prématurée des membranes (RPM) est un accident obstétrical assez fréquent. Elle concerne 1 à 18 % des grossesses. Elle est définie comme l'ouverture spontanée de la poche des eaux avant le début du travail quel que soit l'âge gestationnel. Le délai minimal à exiger entre la rupture et le début du travail (période de latence) oscille entre 1 et 24 heures.

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.

En effet, les ruptures prématurées des membranes avant terme sont responsables pour le fœtus de mortalité néonatale et de morbidité liée à l'infection et à la prématurité. Pour la mère les principales complications sont les complications infectieuses (chorioamniotites et endométrites).

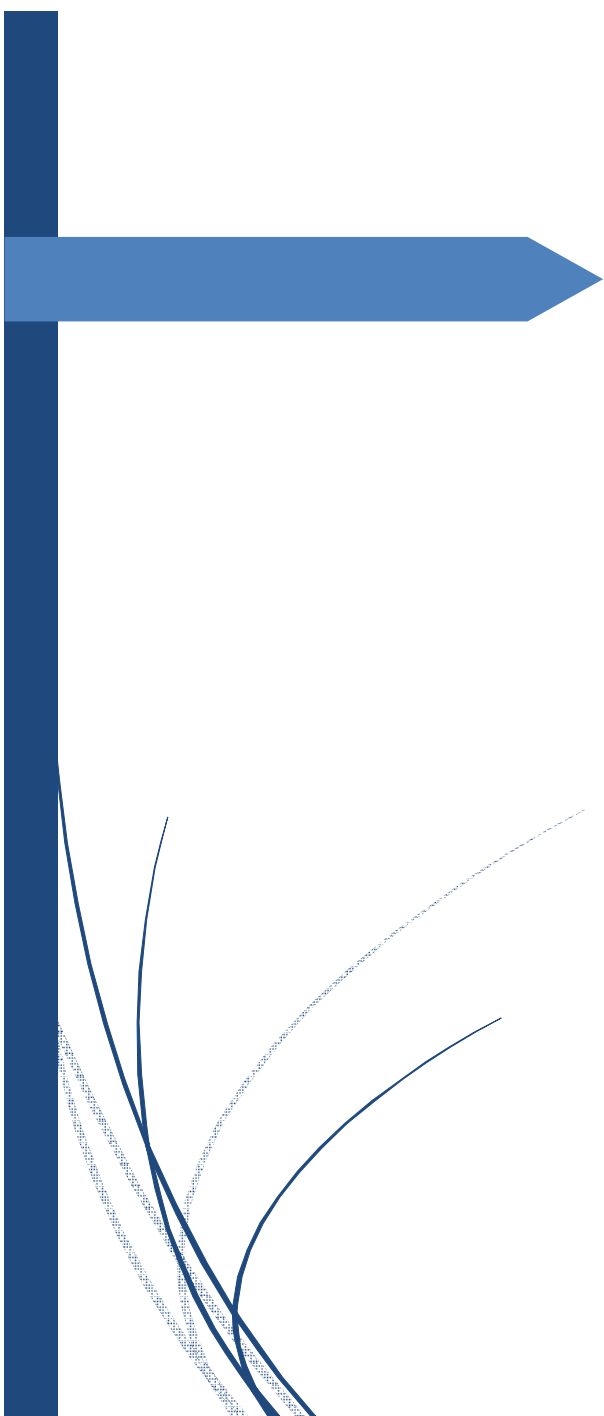
En raison de sa fréquence et de ses complications, la rupture prématurée nécessite une prise en charge adaptée. Cette prise en charge pose cependant un problème largement controversé en obstétrique, car elle met en balance :

- ✓ D'une part le risque lié à la prématurité en déclenchant immédiatement l'accouchement.
- ✓ D'autre part, le risque d'infection néonatale et maternelle par une attitude conservatrice.

Le caractère péjoratif de la RPM est connu depuis l'antiquité. Avant l'ère de l'antibiothérapie, elle était responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante chez la mère et l'enfant. Les antibiotiques, depuis leur apparition, ont été très largement utilisés. Ils ont entraîné une amélioration considérable du pronostic maternel, mais n'ont pas permis de supprimer totalement les infections chez le nouveau-né. Dans les années 1960-1980, les études rétrospectives ont montré une augmentation de la mortalité périnatale après RPM, qui s'accroissait avec la prolongation de la phase de latence. Ce risque infectieux a conduit à une attitude de déclenchement immédiat du travail par l'ocytocine, exposant à de nombreux échecs. Après 1980, cette attitude a été remise en question et d'autres études ont montré qu'en l'absence de signes d'infection, il est préférable d'attendre le début spontané du travail, en particulier lorsque les conditions locales ne sont pas favorables, pour diminuer le taux de césariennes.

Au cours de ces dernières années, les prostaglandines ont été proposées, et de meilleures connaissances bactériologiques ont permis une antibiothérapie mieux adaptée. Le débat a porté essentiellement sur la conduite à tenir lorsque le travail ne démarre pas spontanément dans les heures suivant la rupture. Actuellement, malgré des éclaircissements certains, la conduite à tenir optimale n'est pas clairement définie.

Le but de notre travail est de définir la rupture prématurée des membranes, connaître le développement et la constitution des membranes, les facteurs de risques infectieux et non infectieux, ainsi que les conséquences de la rupture prématurée des membranes et établir une conduite à tenir pratique devant cette dernière selon l'âge gestationnel, et enfin proposer les modalités d'accouchement et la surveillance.



Historique

I. HISTORIQUE [1] :

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

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

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

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

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

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

MORTON en 1942 remarquait une mortalité fœtale accrue après RPM.

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

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

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

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

*Rappel sur
le développement
et la constitution des
membranes*

II. RAPPEL SUR LE DEVELOPPEMENT ET LA CONSTITUTION DES MEMBRANES :

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles composent la paroi du sac utérin qui contient le fœtus baignant dans le liquide amniotique, lui-même relié à la face fœtale du placenta par le cordon ombilical. Les membranes sont constituées de trois couches : l'amnios et le chorion d'origine fœtale et la décidue d'origine maternelle. La croissance des membranes est permanente au cours de la grossesse grâce à un équilibre entre la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire, et le renouvellement cellulaire.

1. Embryologie des membranes :

La formation de la cavité amniotique et de la cavité chorale, et l'accolement de ces deux cavités aboutissent à la mise en place des trois couches constituant les membranes [2].

1.1. origine fœtale des membranes :

1.1.1. Formation de la cavité amniotique

Au stade de blastocyste (au sixième jour de vie), l'œuf est composé du bouton embryonnaire et d'une cavité limitée par le trophoblaste[3].

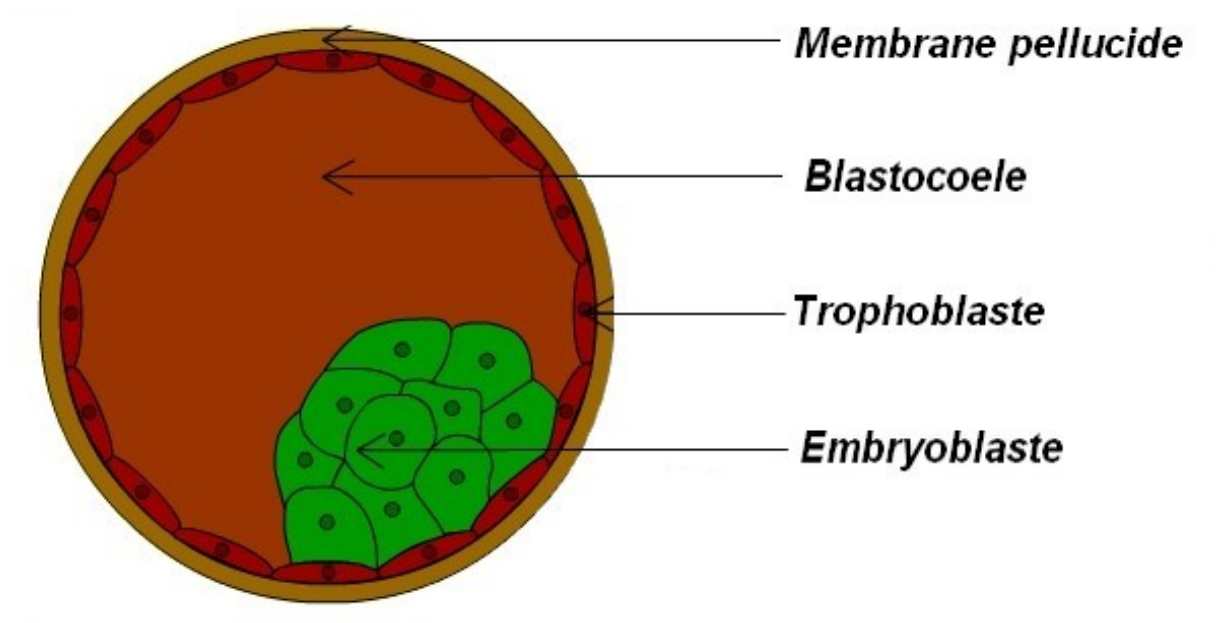


Figure 1 : Blastocyste,embryoblaste et trophoblaste [3]

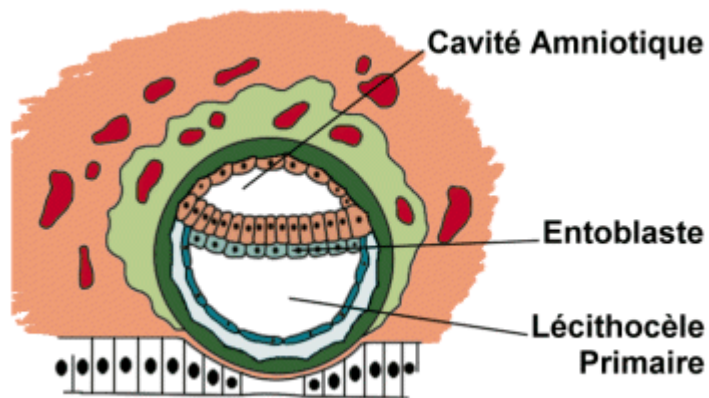


Figure 2 : Début de deuxième semaine de gestation.
Constitution de l'entoblaste et de la cavité amniotique [4]

Au neuvième jour de vie, l'embryon est un disque constitué de deux feuillets : l'entoblaste et l'ectoblaste. Du liquide s'accumule dans l'épaisseur de l'ectoblaste creusant la cavité amniotique (Figure 2).

1.1.2. Formation de la cavité choriale :

Une prolifération cellulaire a lieu à partir de l'entoblaste. Les cellules tapissent la cavité limitée par le cytotrophoblaste pour former la vésicule vitelline. Une membrane basale apparaît entre la face externe de la vésicule vitelline et le cytotrophoblaste et s'enrichit en tissu conjonctif : la membrane de Heuser (Figure3).

Ce tissu conjonctif devient circonscrit par les cellules mésoblastiques.

Les cellules mésoblastiques proviennent du cytotrophoblaste et du feuillet ectoblastique de l'embryon. Des lacunes apparaissent au sein de ce tissu et convergent pour former la cavité choriale. Cette cavité est liée à la plaque choriale qui est composée de mésoderme extra-embryonnaire et de trophoblastes [5].

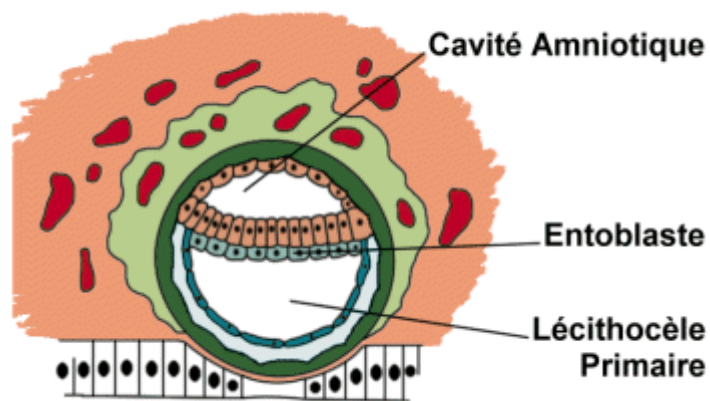


Figure 3 : Embryon didermique – cavité amniotique et cavité choriale [5]

1.2. Accolements membranaires :

L'évolution de la cavité amniotique, de la cavité chorale, du cytotrophoblaste et des décidues aboutit à la mise en place des trois couches constituant les membranes : l'amnios, le chorion et la décidue.

- Accolement des cavités amniotiques et chorales : La croissance de la cavité amniotique est beaucoup plus rapide que celle de la cavité chorale. Sous cette pression, la cavité chorale devient virtuelle et les feuillets mésoblastiques de ces deux cavités s'accolent.
- Accolement chorio-décidual : L'accrolement du chorion et de la décidue constitue la dernière étape de la formation des membranes. L'embryon bombe dans la cavité utérine, la décidue ovulaire recouvrant le chorion se distend et s'amincit. Vers 22 SA, la diminution de l'apport sanguin entraîne la disparition de la décidue ovulaire. Le cytotrophoblaste lisse, constituant la couche la plus externe du chorion s'accrole alors à la décidue pariétale

2. Structure des membranes fœtales :

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

2.1. Amnios :

Membrane mince de 0,02 à 0,5 mm, transparente, avasculaire dépourvue de terminaisons nerveuses, formée d'un double feuillet extra embryonnaire qui entoure l'embryon et délimite la cavité contenant le liquide amniotique " cavité amniotique "

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

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

2-2 Chorion :

C'est l'enveloppe externe, extra-embryonnaire à double paroi (mésoderme + ectoderme), fibreuse, résistance.

Il entoure l'amnios en dehors dont il se détache facilement pour former les poches amnios-choriales.

- Elle est constituée par trois couches :
 - Une couche réticulaire au contact de la face profonde de l'amnios, riche en collagène et en protéoglycanes,
 - Une membrane basale,
 - Une couche épithéliale de cellules trophoblastiques.

Le tissu mésenchymateux du chorion est accolé à celui de l'amnios, l'amnios est orienté vers le fœtus et le chorion vers la décidue.

2.3. Décidue :

La décidue comprend des cellules maternelles et du tissu de soutien extracellulaire. Les cellules endométriales se modifient lors de l'implantation de l'œuf : elles se chargent en lipides et glycogène, c'est la décidualisation.

L'interface entre le chorion et la décidue permet la diffusion des nutriments du versant maternel vers le versant fœtal et sert aussi de barrière immunologique entre les deux compartiments.

3. Dégradation des membranes fœtales [2,6] :

La dégradation membranaire est un phénomène physiologique qui est observé tout à long de grossesse. Elle est indispensable à la croissance et au renouvellement des membranes.

Deux mécanismes principaux sont mis en jeu :

- ✓ L'apoptose des cellules
- ✓ Les matrix métallo protéinase au niveau de la matrice extracellulaire

L'apoptose ou mort cellulaire programmée, provoque une lyse cellulaire et peut être déclenchée par de nombreux facteurs : les radicaux libres, les cassures de l'ADN, les oncogènes, les agents toxiques et médicamenteux, la privation de facteurs de croissance, les signaux de mort cellulaire provenant de lymphocytes cytotoxiques ou Natural killer (NK).

Les matrix métallo protéinases constituent une famille d'enzymes assurant la dégradation des fibres de collagène des membranes fœtales.

Ces enzymes se trouvent dans les membranes fœtales humaines, essentiellement dans l'épithélium amniotique et les cellules trophoblastiques chorioniques qui encadrent les couches membranaires riches en collagène.

La régulation enzymatique des MPP dépend de facteurs augmentant leur expression et de facteurs inhibant leur activité. L'augmentation de l'expression des MPP est induite par : les cytokines présentes dans les membranes, la colonisation bactérienne du liquide amniotique, elle-même associée à l'augmentation des cytokines et par des facteurs mécaniques comme la tension exercée sur les membranes.

4. Liquide amniotique

Le liquide amniotique est un liquide clair, transparent et stérile dans lequel baigne le fœtus durant la grossesse.

Il est composé d'eau à 95%, de vitamines, lipides, glucides, électrolytes, minéraux, enzymes, hormones ainsi que de cellules provenant du fœtus.

Il provient, d'une part, des annexes fœtales (amnios et cordon ombilical), et des vaisseaux de l'endomètre et, d'autre part, de l'appareil urinaire et respiratoire du fœtus.

La résorption peut s'expliquer par deux mécanismes :

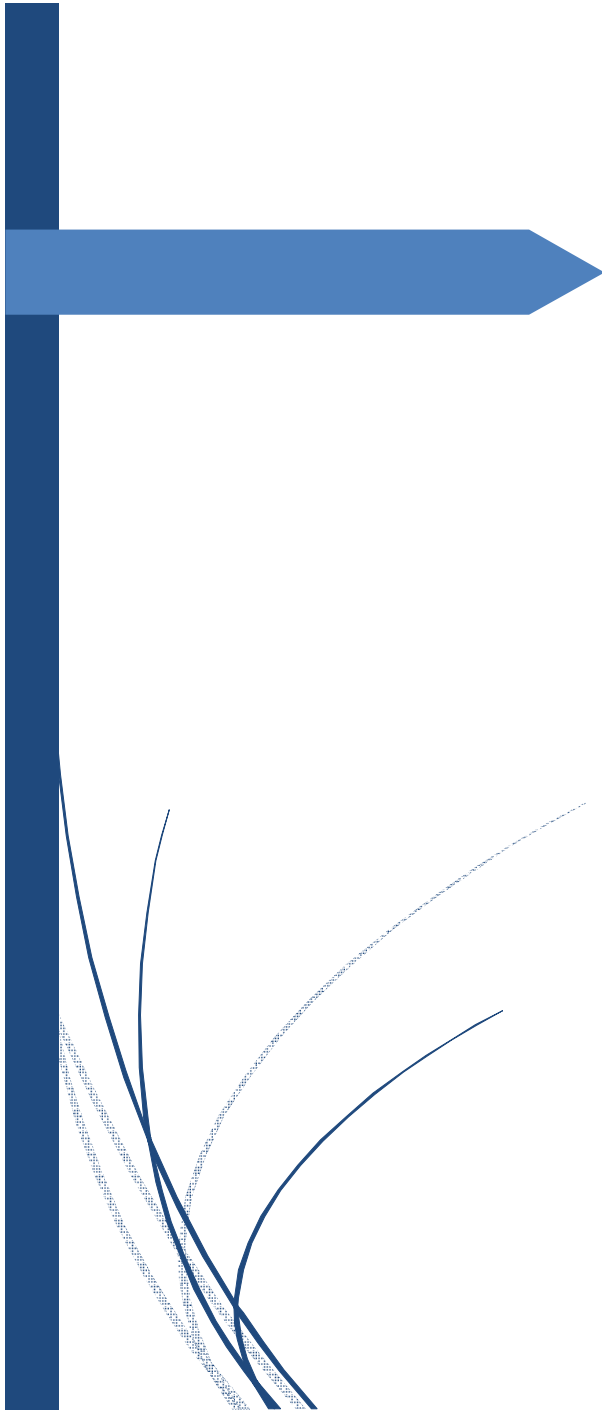
- ✓ La déglutition du liquide par le fœtus : le liquide déglutit est absorbé par l'intestin, arrive dans le sang fœtal et traverse la barrière placentaire emprunte la circulation maternelle et est éliminé par les reins maternels.

- ✓ La réabsorption par l'épithélium amniotique. Ainsi, s'établit entre la production et la résorption du liquide amniotique un équilibre qui maintient son volume constant.

Le liquide amniotique, pendant la grossesse, assure l'hydratation du fœtus et sa nutrition (en effet, il lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux). Il permet la mobilité du fœtus et facilite l'accommodation de la présentation. C'est aussi un protecteur mécanique (protège contre les traumatismes extérieurs) et chimiques (grâce à un pouvoir bactéricide).

Enfin, le liquide amniotique réalise l'isolement thermique du fœtus.

Pendant l'accouchement, le liquide amniotique protège contre l'infection et le traumatisme, concourt à la formation de la poche des eaux, lubrifie la filière génitale après la rupture des membranes et facilite la progression de la présentation.



Epidémiologie

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Les chiffres relevés dans la littérature sont très variables en raison de l'imprécision de la définition. Les taux rapportés sont généralement compris entre 5 et 11%. Dans une vaste étude portant sur 82488 accouchements, Savitz et al, retrouvent une fréquence de 31% si aucun délai entre la rupture et le début du travail n'est pris en compte, mais de 6% pour un délai de 12 heures [7].

Dans son dernier bulletin consacré au sujet, le collège Américain des gynécologues obstétriciens rapporte un taux de 8 % [8].

2. Facteurs de risques :

2.1. Facteurs de risque infectieux :

2.1.1. Infection cervico vaginale :

Depuis une vingtaine d'année, l'infection est apparue comme un facteur important de la pathogénie de la RPM, en particulier dans les ruptures avant terme. Plusieurs études ont montré que certaines patientes présentant une RPM avaient d'emblée une infection infra clinique [9].

L'infection intra-utérine peut être d'origine diverse, mais la cause la plus fréquente parait être cervicovaginale par voie ascendante. La voie hématogène semble plus rare. Le rôle de l'infection urinaire et pardontale a été évoqué [10].

Les germes les plus souvent retrouvés sont : les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*), *Streptocoque B*, *Staphylocoque*, *Listéria* et *Candida*.

L'infection cervico-vaginale ascendante entraîne l'infection et l'inflammation des membranes fœtales, qui sont alors fragilisées par dissociation du collagène membranaire et par plusieurs mécanismes :

- Libération directe de protéases par les micro-organismes ;
- Synthèse de MMP par les endotoxines des bactéries à Gram négatifs ;
- Réaction inflammatoire avec production par les leucocytes de cytokines et d'élastase qui stimule la collagénolyse de l'amnios.

Par ailleurs les enzymes bactériennes entraînent la sécrétion locale de prostaglandines qui provoque l'apparition des contractions utérines et la maturation cervicale.

2.1.2. Infection amniotique et chorioamniotique :

Le taux de culture positive de liquide amniotique obtenu par amniocentèse faite à l'admission des patientes non en travail est d'environ 30%.

Les chorioamniotites diagnostiquées par des critères histologiques et bactériologiques sont associées à un risque accru de RPM. Ce risque de rupture peut être multiplié par deux [11].

2.2. Facteurs de risque non infectieux :

2.2.1. Antécédents obstétricaux :

On retrouve une augmentation du risque de RPM en cas de :

- Antécédent de prématurité et de RPM avant terme ou à terme lors d'une grossesse ultérieure [12];

- Antécédent d'avortements induits (deux ou plus) pour IVG ou curetage lors d'une grossesse arrêtée (ce risque semble être lié à une béance cervicale acquise);
- Antécédent de gestes invasifs sur la cavité utérine (l'amniocentèse ou la biopsie de trophoblaste);
- Antécédent de chirurgie cervicale, conisation, cerclage ; toutes les situations qui témoignent de l'existence d'anomalie cervico-isthmique ou de facteurs qui évoquent une incompétence cervicale ;
- Egalement en cas de complications de la grossesse en cours (cerclage, BCI, métrorragies du 1^{er} et /ou 2eme trimestre, HRP, PP), le risque de RPM est augmenté ;
- La parité a également un effet sur l'incidence de la RPM, le risque semble être accentué à partir de la troisième grossesse [13].

2.2.2. Facteurs nutritionnels :

Des déficits en vitamines et en certains oligo-éléments ont été évoqués par certains auteurs lors des RPM :

- Le Zinc est essentiel pour la structure et la fonction de nombreuses enzymes et joue un rôle dans la stabilisation des membranes .L'index du zinc maternel (combinant sa concentration dans le sang, les cheveux, le colostrum) a été retrouvé significativement plus bas chez les femmes présentant une RPM chez les femmes sans RPM [14].
- Le cuivre et la vitamine C, sont tous deux importants pour le métabolisme et la maturation du collagène. Leurs taux plasmatiques respectifs ont été retrouvés inférieurs chez les femmes présentant une RPM [15].

2.2.3. Facteurs socioéconomiques :

L'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées, la situation de femme célibataire ou de faible niveau d'étude augmente le risque de RPM [16].

Les conditions de travail pénibles favorisent la RPM. Lors d'une étude prospective sur 2929 femmes, Newman a trouvé une relation significative entre la RPM avant terme et le surmenage professionnel. Ainsi, le risque de RPM est d'autant plus grand que les sources de fatigue se cumulent [17].

La consommation de tabac ou de drogues : les membranes fœtales d'une fumeuse sont plus fragiles et plus sensibles à l'infection bactérienne que celle d'une non fumeuse. La cocaïne augmenterait l'activité utérine et exposerait à une menace d'accouchement prématuré.

2.2.4. Grossesses multiples et hydramnios :

Par la sur distension qu'ils entraînent, les grossesses multiples et l'hydramnios constituent un facteur de risque de RPM.

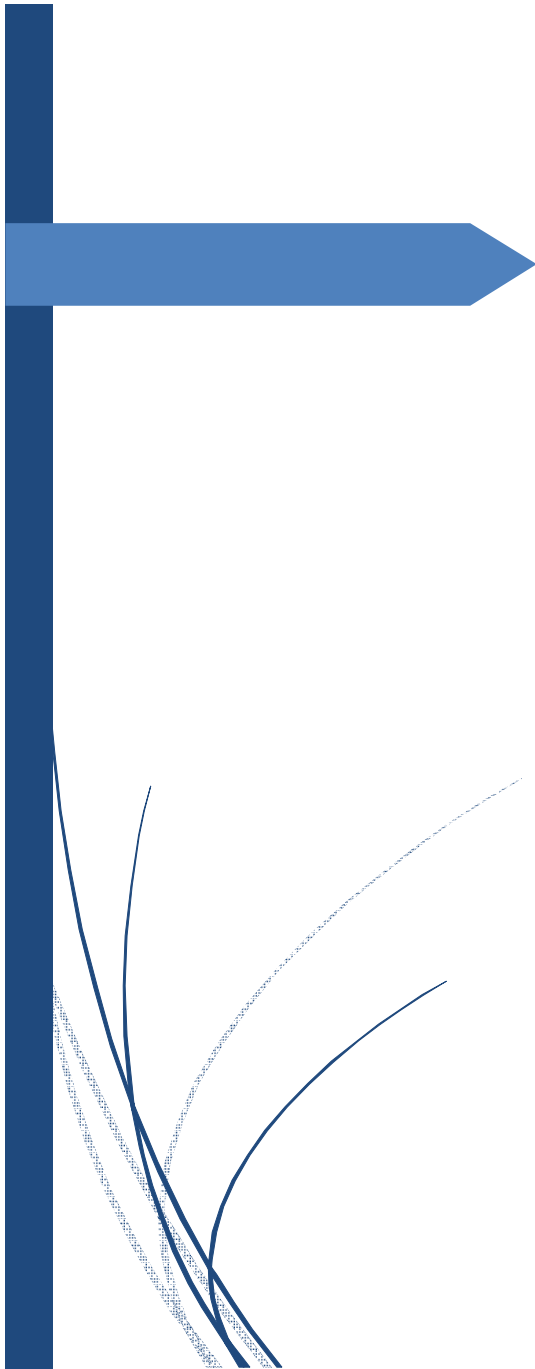
2.2.5. Prédisposition génétique :

Les connectivites, du fait de l'importance du tissu conjonctif dans le maintien de l'intégrité des membranes, font partie des facteurs de risque de rupture précoce. Il y aurait également une prédisposition génétique liée à l'ADN qui doublerait le risque de survenue de la RPM [18].

Ces facteurs de risques peuvent être classés en deux catégories : évitables et non évitables.

Tableau I : Facteurs de risques des RPM.

Facteurs évitables	Facteurs non évitables
Cervico-vaginite.	Antécédents de RPM ou d'accouchements prématurés.
Béance cervicale.	Hémorragies après le 1 ^{er} trimestre
Diagnostic prénatal : ✓ Cordocentèse, ✓ Amniocentèse.	Pathologies placentaires : placenta prævia, HRP.
Déficits en vitamine C, Zinc, Cuivre.	Chirurgie cervicale.
Touchers vaginaux.	
Coïts, Tabagisme.	



Diagnostic clinique

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique (anamnèse et examen clinique) et peut être confirmé par des examens paracliniques en cas de doute. En effet, il arrive que malgré un examen clinique au spéculum, il persiste un doute sur la RPM : présence d'un faible écoulement de liquide, contamination de liquide par de l'urine, du sang, eau du bain. Dans ces rares cas, l'utilisation de moyens biochimiques permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic initial : le test à la nitrazine (Amniocator®) et le test à la recherche de l'IGF-BP1 (Promtest®) sont couramment utilisés.

1. Interrogatoire :

Le diagnostic de la RPM est avant tout anamnestique. Il est évident, marqué par une perte de survenue brutale avant tout entrée en travail d'un liquide vaginal, clair (mais peut toutefois être méconial ou sanglant), 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, et peut parfois se répéter dans le temps [19].

2. Examen au spéculum :

Est l'examen clé, il est dans la majorité des cas facile à objectiver une rupture prématurée des membranes lors de l'admission, car 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 liquide amniotique au niveau du cul de sac postérieur du vagin, et la perte du liquide amniotique par l'orifice cervical. La présence de particules de vernix ou de méconium à terme renforçant le diagnostic de RPM [19].

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.

Si l'écoulement n'est pas bien visible on peut avoir recours à la mobilisation utérine.

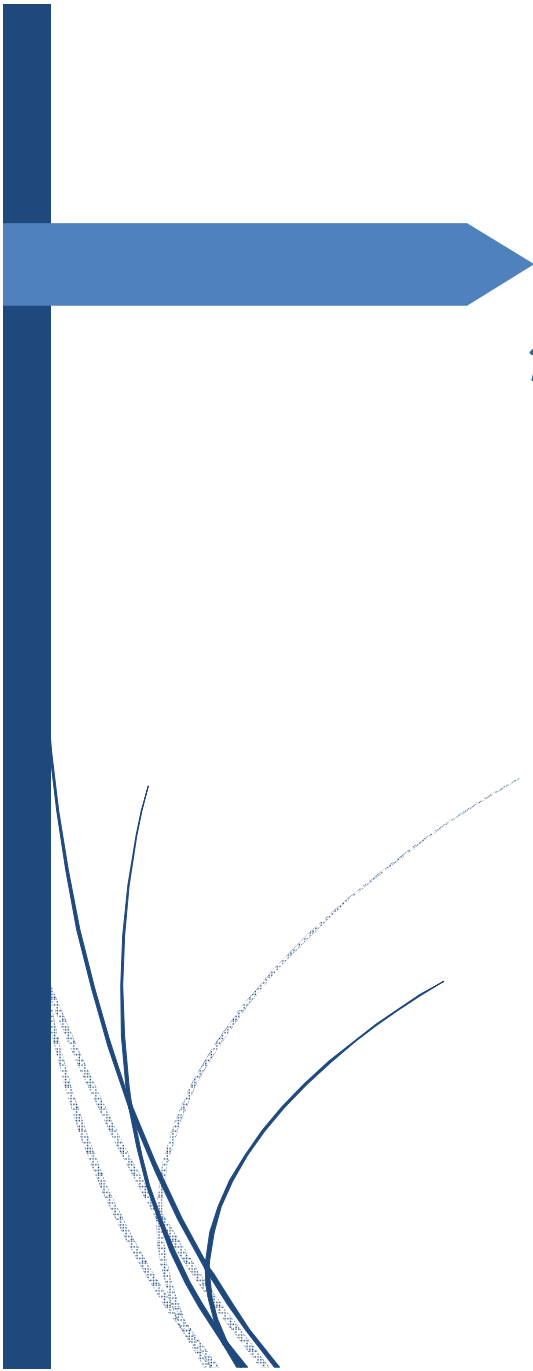
Le toucher vaginal augmente le risque infectieux et réduit l'intervalle rupture-accouchement, il devrait donc être évité dans tous les cas où la patiente ne présente pas de signes de début de travail [7, 20, 21].

Le toucher vaginal est donc inutile sauf si la patiente est manifestement en début de travail et qu'il a été décidé de la laisser accoucher.

Parfois, le liquide ne peut pas être objectivé à l'examen au spéculum et le diagnostic de rupture n'est que suspecté. Il importe alors d'avoir recours aux tests diagnostiques.

3. Age gestationnel :

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



Conséquences de la rupture prématurée des membranes

V. CONSEQUENCES DE LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES :

1. Conséquences maternelles :

La morbidité maternelle semble être proportionnelle au temps de latence entre la rupture et l'accouchement.

1.1.Chorioamniotite :

L'incidence de chorioamniotite est d'autant plus élevée que l'âge de la rupture est bas. Ramsey et al, rapportent des taux de 36% pour les naissances avant 26 SA et de 6% pour les naissances de 35-36 SA. Actuellement avec l'antibiothérapie, Ramsey et al, dans une série de 430 ruptures avant terme traitée par antibiotique et expectative jusqu'à 34 SA rapportent 56 cas soit 13% [5].

En l'absence de signe clinique infectieux, 23% d'entre elles présentaient une culture bactériologique positive [22]. Les germes les plus fréquemment rencontrés dans l'infection intra-amniotique sont ceux de la filière génitale : les mécoplasmes (60%), *Escherichia coli* (15-20%), *Proteus mirabilis* (10-15%), *Staphylococcus* à coagulase négative (5-10%), *Candidas albicans* (5-10%), *Streptocoque B* (5-10%) [23].

Les facteurs de risques sont [24]:

- ✓ Nombre de touchers vaginaux supérieur à 8 ;
- ✓ Durée du travail actif supérieur à 12h ;
- ✓ Temps de latence supérieur à 4h ;

- ✓ Liquide amniotique méconial ;
- ✓ Primiparité ;
- ✓ Portage du streptocoque du groupe B ;

1.2.Endométrite :

Dans le post-partum, la fréquence des infections pelviennes est augmentée. Le risque est plus important en cas de CA et de césarienne.

L'incidence est de l'ordre, avant terme, de 2% à 13% et de l'ordre de 11% à 32% dans les ruptures du deuxième trimestre. A terme, Seaward et al, notent un taux de 3% d'endométrite [7].

Les facteurs de risques sont :

- ✓ Chorioamniotite pendant le travail ;
- ✓ Durée de travail supérieur à 12h ;
- ✓ Accouchement par césarienne ;
- ✓ accouchement instrumental ;
- ✓ Portage du streptocoque B.

1.3.Septicémie :

Les complications infectieuses graves (septicémie ou choc septique, péritonites), sont devenues rares depuis l'utilisation des antibiotiques.

Cependant, le risque persiste et ne doit pas être oublié en particulier en cas de césarienne. Dans les séries récentes analysées, aucun n'est signalé.

1.4. Césarienne :

Le taux de césariennes est particulièrement élevé en cas de RPM [25].

La fréquence pouvant être multipliée par cinq, et ceci pour deux raisons :

- ✓ Présence d'une dystocie dynamique.
- ✓ Survenue d'une souffrance fœtale souvent liée à une chorioamniotite avant terme.

Elles augmentent le risque de morbidité ; et elles prolongent l'hospitalisation des femmes [26] ;

La fréquence des présentations non céphaliques augmente aussi avec le degré de prématurité, faisant préférer la naissance par césarienne à l'accouchement par voie basse pour de nombreux auteurs [27,28].

2. Conséquences néonatales :

Le pronostic de l'enfant dépend essentiellement de deux paramètres :

- ✓ Degré de la prématurité (l'âge gestationnel à la rupture) ;
- ✓ Conséquences propres à la RPM.

Le taux de mortalité ou de morbidité rapportés dans les différentes séries est inversement proportionnel à l'âge gestationnel, mais est également lié à la survenue de complications.

2.1. Prématurité :

La RPM est l'une des principales causes des naissances prématurées .En effet, les RPM représentent 30% à 40% des causes des accouchements prématurés.

Le temps de latence est inversement proportionnel à l'AG, et serait plus allongé lorsque la RPM survient à un âge précoce.

Elle est de 80% à 29-32SA et de 90% à 33 – 36SA.

2.2. Mortalité :

A partir de 24 SA, à âge gestationnel égal, la RPM a peu d'influence sur le taux global de mortalité des prématurés. En effet, les pertes fœtales sont essentiellement en rapport avec les ruptures du 2^e trimestre, la grande prématurité et la survenue de complications infectieuses et /ou respiratoires.

Avant 24 SA, le pronostic fœtal est réservé même si la grossesse se prolonge. Dans une revue consacrée aux ruptures avant 23 SA, Dewan et Moris retrouvent un taux d'enfants viables à la naissance de 67 %, et un taux d'enfants survivants de seulement 18% pour les ruptures avant 20 SA et 17% pour les ruptures de 20 – 23 SA [29].

Après 24 SA, les nouveaux nés ont plus de chances de survivre. Dans l'étude française EPIPAGE sur le devenir de très grands prématurés (toutes causes confondues), le taux des enfants nés à 24 SA ,28 et 32 SA est respectivement de 31% ,78% et 97% [30].

2.3. Infection :

2.3.1. Infection amniotique ou chorioamniotite :

Elle est définie comme une atteinte du liquide amniotique puis de l'œuf tout entier par des germes pathogènes.

Elle se déroule en quatre phases :

RPM -> contamination ovulaire -> infection amniochoriale -> contamination fœtale -> infection fœtale.

2.3.1.1. Les signes cliniques :

Le diagnostic clinique de chorioamniotite est suspecté sur l'un des signes suivants :

- ❖ Fièvre maternelle $> 38^{\circ} \text{C}$.
- ❖ Tachycardie maternelle > 90 battements / min.
- ❖ Tachycardie fœtale > 160 battements / min.
- ❖ Modification du liquide amniotique.

2.3.1.2. Les signes biologiques :

Coste note qu'une hyperleucocytose supérieure à 12000 peut être utilisée dans la prédiction de l'IA avec une sensibilité de 67% et une spécificité de 86% [31].

Kouam affirme que les modifications de la numération leucocytaire ou l'accélération de la VS ne sont pas spécifiques pour une infection amniotique et donc n'ont pas d'intérêt [32].

Hawrylyshim en 1983 a pu montrer qu'un taux élevé de CRP chez la mère était corrélé de façon significative avec le diagnostic histopathologique de chorioamniotite [33].

Coste et Kouam [31,32] notent que l'augmentation de la CRP chez la mère pourrait témoigner d'une chorioamniotite avant l'installation des signes cliniques et d'hyperleucocytose.

2.3.1.3. Etude bactériologique :

Certains auteurs se réfèrent à l'étude bactériologique du liquide amniotique pour retrouver le germe ou les germes responsables et adapter l'antibiothérapie chez la mère [34,35].

Les germes ont, en général, une origine cervico-vaginale. Leur propagation est ascendante, souvent après rupture prématurée des membranes ou après un travail prolongé. Quand l'œuf est ouvert depuis plus de 12 heures, 90% des liquides amniotiques sont contaminés. Mais les résultats de prélèvement de liquide par voie transcervicale sont incertains.

La souillure du liquide amniotique par les sécrétions des voies génitales basses prélevée par amniocentèse donne des résultats plus exacts.

La présence de germes dans le liquide amniotique ne s'accompagne pas toujours de signes cliniques, ni d'altération macroscopiques et cytologiques.

Les facteurs qui favorisent l'éclosion de l'infection sont :

- La durée de l'ouverture de l'œuf, bien que la contamination bactériologique existe déjà 12 heures après l'ouverture de l'œuf, l'infection amniotique ne se déclare cliniquement que dans les 48 et 72 heures ;
- L'âge de la grossesse : l'infection est plus fréquente après la 32SA ;
- La présence dans le liquide du méconium et du sang favorise le développement de l'infection ;
- L'existence d'un matériel de cerclage aggrave l'infection.

Les germes peuvent se propager par voie hématogène et ascendante.

Les germes en cause sont essentiellement les streptocoques du groupe B et les anaérobies qui font partie de la flore vaginale [36].

2.3.2. Infection néonatale :

Le diagnostic d'infection néonatale repose sur des signes cliniques, biologiques et bactériologiques.

2.3.2.1. Anamnèse obstétricale :

Permet le diagnostic rétrospectif dans les cas suivants :

- Fièvre maternelle.
- Infection urinaire maternelle, surtout non traitée.
- Infection cervico-vaginale.
- Infection amniotique au cours du travail.
- Travail prolongé.
- Durée prolongée de la RPM.

Mayenga [37] trouve que la majorité des nouveau-nés infectés naissent dans les 48 heures qui suivent la rupture.

Aubriot [38] constate que le risque infectieux néonatal devient important au-delà de 72 heures de rupture.

- La multiplicité des touchers vaginaux.

2.3.2.2. Confirmation de l'INN :



Examens biologiques :

- NFS : leucopénie ou hyperleucocytose, thrombopénie.
- CRP : augmentée à un taux sérique supérieur à 10 mg /l.
- Fibrinogène : augmenté.
- IGM fœtaux : augmentés.



Examens bactériologiques :

- Les prélèvements centraux : Sont obligatoires pour le diagnostic car la présence de germes dans le sang, le liquide céphalorachidien ou dans l'urine confirme l'INN en dehors d'une souillure.
- Les prélèvements périphériques : au niveau des différents orifices (anus, narines, yeux), de l'ombilic et des plis de flexion.

Les germes en cause sont essentiellement *Streptocoque B*, *Escherichia coli*, *Klebsielle* et *Pneumocoque*.

2.4. Morbidité néonatale :

Les prématurés nés après une RPM ont des risques spécifiques qui sont :

- ✓ Risques d'infection materno-fœtale ;
- ✓ Complications respiratoires et neurologiques liées à l'association de la prématurité et d'un syndrome inflammatoire intra-utérin ; la RPM peut induire chez le fœtus une réaction inflammatoire qui l'expose à des concentrations élevée de cytokines pro-inflammatoire ;
- ✓ Rares complications mécaniques liées à un anamnios prolongé.

2.4.1. Complications respiratoires [39-41]:

2.4.1.1. Syndrome de détresse respiratoire :

Des études ont montré qu'à âge gestationnel égal, le risque de détresse respiratoire chez un prématuré avec RPM est inférieur par rapport aux autres prématurés. Il semblerait que l'état de stress où se trouve le fœtus, stimulerait la synthèse de glucocorticoïdes endogènes. Ceci aurait pour effet d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale et donc d'exposer moins au risque de la maladie des membranes hyalines.

2.4.1.2. Dysplasie broncho-pulmonaire :

La dysplasie broncho-pulmonaire est associée à une réponse inflammatoire précoce dans les voies aériennes. Cette inflammation peut débiter avant la naissance, dans le cadre d'une chorioamniotite, et /ou après la naissance, induite par les thérapeutiques (oxygène, ventilation mécanique) ou la survenue d'infections nosocomiales.

Pour la plupart des auteurs, le risque de retrouver une pathologie pulmonaire chronique chez les enfants âgés d'un an est plus élevé s'il existe une RPM au 2^e trimestre de la grossesse.

2.4.1.3. Hypoplasie pulmonaire :

C'est une complication rare mais grave. L'évolution est le plus souvent rapidement fatale par détresse respiratoire. Deux principaux facteurs interviennent dans cette complication : l'oligoamnios et l'AG à la rupture.

L'oligoamnios agirait par la baisse de la pression intra-pulmonaire, par l'inhibition des mouvements respiratoires et par la compression thoracique.

Ainsi, plus l'AG est diminué plus le risque d'hypoplasie pulmonaire est augmenté.

L'absence de liquide amniotique dans l'environnement fœtal ne permet pas l'expansion normale du thorax et des poumons, et peut également occasionner un collapsus alvéolaire à la naissance [42,43].

2.4.2. Complications neurologiques :

Au plan neurologique, plusieurs études ont permis d'établir un lien chez les grands prématurés, entre les hémorragies intra - ventriculaires, les lésions de la substance blanche et un contexte d'infection ou d'inflammation in utero.

Leviton et al, rapportent un risque de lésion de la substance blanche multiplié par dix en cas de lésion inflammatoire du cordon [44]. Nelson et al, relèvent dans le sang de nouveau-né ayant développé ultérieurement une infirmité motrice d'origine cérébrale, une augmentation du taux d'interleukine 1, 6, 8, 9, 11, 13 et de TNF α par comparaison à la population témoin [45].

2.4.2.1. Hémorragie intra ventriculaire :

Le risque d'hémorragie intra ventriculaire est corrélé non pas à la RPM mais à l'infection néonatale qui est souvent associée à la RPM. Les hémorragies intra ventriculaire non parenchymateuses (grade I et II de papille) sont de bon pronostic lorsqu'elles sont isolées, mais peuvent entraîner des troubles cognitifs.

Les hémorragies intra ventriculaire parenchymateuses (grade III et IV) sont de pronostic réservé.

2.4.2.2. Leucomalacie périventriculaire kystique :

La leucomalacie périventriculaire kystique correspond à des lésions ischémiques de la substance blanche aux angles externes des ventricules latéraux. C'est la principale cause de déficience motrice chez l'enfant.

Elles sont plus fréquentes chez les grands et très grands prématurés que chez l'enfant à terme.

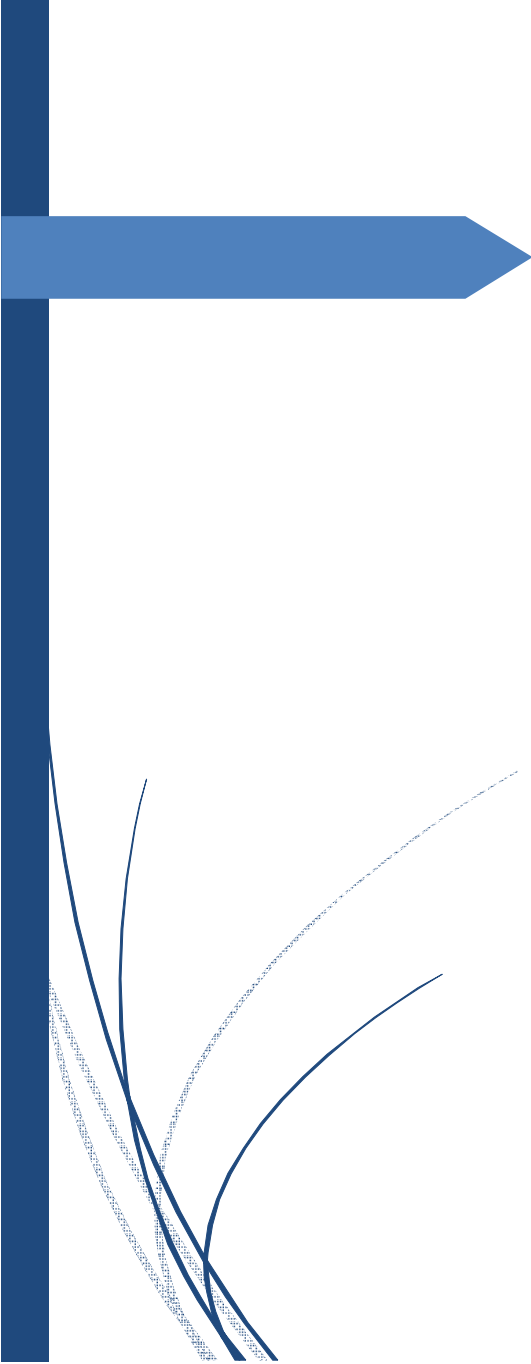
Le risque est augmenté en cas de chorioamniotite [46].

2-5. Complications orthopédiques [47,48]:

Ces complications sont liées à l'âge gestationnel de la rupture et à la gravité de l'oligoamnios. Shumway et al, Dans leur série rapportent une incidence de 3% [49] :

- ✓ Les malpositions bénignes sont fréquentes : pied varus, attitude asymétrique de l'axe et du bassin ;
- ✓ Les anomalies articulaires les plus fréquentes sont la luxation de la hanche et le pied bot [50] ;
- ✓ Faciès de POTTER : front large avec des yeux cernés et écartés, un nez plat et élargi, des oreilles bas implantées des joues tombantes et un menton fuyant ;
- ✓ FIGURE PHOTO.

La plupart de ces déformations se résolvent spontanément ou après kinésithérapie.



Diagnostic paraclinique

VI. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

1. Tests diagnostiques de la RPM :

Ces tests sont nombreux avec des méthodes différentes .Ils n'ont d'intérêt que devant une situation de doute diagnostic pour affirmer ou infirmer le diagnostic de RPM [51].

1.1. Test à la Nitrazine (amnicator) :

Le test à la nitrazine recherche une élévation du Ph endocervical ou vaginal par simple réaction colorimétrique sur bandelette. Le pH endocervical est normalement acide (compris entre 4,5 et 6) et devient alcalin en présence de liquide amniotique [52].En cas de rupture des membranes, le pH alcalin du LA fait virer l'indicateur coloré.

Le test à la Nitrazine est le plus utilisé et reste l'examen pratiqué en première intention [7].

Le prélèvement doit être réalisé dans le cul de sac vaginal postérieur ou sur la paroi vaginale latérale pour éviter le mucus cervical.

Ce test a une excellente sensibilité pour la majorité des auteurs ; comprise entre 90 et 97,5%. Néanmoins, toute alcalinisation du prélèvement (antiseptiques, mucus, sperme, sang, urines alcalines) induit des faux positifs réduisant sa spécificité 72 à 83% [53].Mais son taux de faux positifs est élevé 20%. Les faux négatifs sont possibles en cas de rupture prolongée avec un écoulement minime de liquide [54,55].

1.2. Test à la diamine oxydase (DAO) :

La diamine oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta ; elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès 20SA et ce jusqu'à terme [56].

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).

Le test à la diamine oxydase représente le test de référence pour confirmer une suspicion de RPM car sa VPP est excellente ; compris entre 95% et 100%.

Néanmoins, son utilisation en routine fait appel à la disponibilité d'un laboratoire pour détecter le dosage radio isotopique ce qui retarde considérablement le diagnostic.

Enfin, si ce test est très spécifique (faux positifs compris entre 0 et 5%), sa sensibilité est moindre avec un taux de faux négatifs compris entre 10% et 17%. Le risque dans ce cas, étant de méconnaître une véritable rupture des membranes [57].

1.3. Facteur de croissance de l'insuline (IGFBP1) :

L'IGFBP1 est une protéine synthétisée par la caduque mais aussi le foie fœtal et maternel. Elle est présente dans le liquide amniotique où sa concentration augmente au fil de la grossesse tandis qu'elle est absente des sécrétions vaginales, de l'urine ou du liquide séminal [58].

Sa détection dans la cavité vaginale signe la présence de liquide amniotique et confirme donc la RPM [59].

Ainsi, ce marqueur présente une excellente spécificité avec une VPP supérieure à 95%, un test positif confirmant une RPM dans la plupart des cas. Sa sensibilité est également bonne, comprise entre 95 et 100%.

Un kit individuel est commercialisé (Actim-prom test) qui permet un diagnostic rapide au lit de la patiente; les résultats étant obtenus en 5 minutes. Le prélèvement est réalisé au niveau de l'orifice externe du col ou du vagin.

L'IGFBP-1 peut être dosée à l'aide d'immunoassays spécifiques commercialisés [60].

1.4. Fibronectine fœtale :

La fibronectine fœtale est une glycoprotéine de la matrice extracellulaire jouant le rôle de «colle » cellulaire à l'interface du chorion et de la décidue. Elle s'infiltre dans le vagin lorsqu'un accouchement prématuré est probable.

La présence de la fibronectine fœtale dans le canal cervical a été proposée comme test diagnostique de la RPM [61]. Des kits de dépistage immuno-enzymologiques donnent des résultats rapides avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 83% [62,63]. Toutefois, la fibronectine fœtale est inutilisable avant 24 SA, car elle est présente physiologiquement dans l'endocol. Elle est également fortement influencée par l'entrée en travail et est donc finalement proposée uniquement comme marqueur de MAP.

Existe enfin le problème de la valeur seuil de positivité qui varie dans la littérature de 50 à 250 ng/ml [64].

1.5 Alpha foeto-protéine :

Alpha foeto-protéine (AFP) est une protéine synthétisée par le foie fœtal. Elle est sécrétée dans le sang fœtal, puis excrétée dans les urines fœtales, puis le liquide amniotique d'où elle gagne le compartiment maternel à travers les membranes et le placenta.

Elle est présente dans le liquide amniotique dès le premier trimestre (16 SA).

Sa concentration est maximale vers 24SA, puis diminue progressivement au troisième trimestre tandis que la concentration sérique maternelle est maximale vers 28-32SA [65].

La sensibilité a été rapportée de 90 à 97% pour une spécificité de 93 à 100% [66,67]. Compte tenu de l'évolution des concentrations amniotiques et sériques, il existe un risque de faux positifs en cas de saignement maternel surtout en fin de grossesse même si ce risque n'a pas été retrouvé si la contamination sanguine est faible (10-20%).

Sa sensibilité est variable puisque le taux de faux négatifs est compris entre 0 et 14% [68].

1.6 Placental alpha 1-microglobuline (PAMG-1) :

Placental alpha 1-microglobuline (PAMG-1) est décrite comme une glycoprotéine placentaire. Il n'existe pas de test immunologique quantitatif permettant de la doser. Sa concentration est donc estimée comme beaucoup plus élevée dans le liquide amniotique que dans le sang maternel, les sécrétions vaginales, l'urine et le sperme selon des ratios variables selon les auteurs [69].

Sur des études cliniques, la sensibilité a pu être rapportée à des valeurs de 54 à 99% et la spécificité de 87 à 100% [70,71].

Un seul test immuno-chromatographique détecte PAMG-1 à un seuil annoncé de 5ng /ml mais les anticorps qu'il utilise n'ont pas été caractérisés ni validés pour un test quantitatif, ce qui rend impossible l'établissement formel du seuil de détection. La sensibilité ne peut donc être qu'estimée par dilution.

Ce test pourrait avoir une meilleure sensibilité analytique et une meilleure reproductibilité qu'un test basé sur IGFBP-1 pour identifier du liquide amniotique à terme dilué au 1/40 [72,73].

1.7 Autres tests :

➤ Hormone gonadotrophique chorionique (HCG) :

Sa détection dans le liquide vaginal est une méthode raisonnable dans le diagnostic de la RPM, avec une sensibilité à 100% et une spécificité de 91 ,8% [74,75].

Ce dosage n'a plus de valeur en présence de sang en raison du risque important de faux positifs [76].

➤ Test de cristallisation en feuille de fougère :

Il est simple à réaliser et consiste à rechercher une arborisation sur le fluide vaginal étalé sur lame. Le taux de faux positifs et de faux négatifs sont élevés [77].

2. Marqueurs biologiques et Prélèvements bactériologiques :

- Les marqueurs sanguins de l'infection sont peu spécifiques et ont une sensibilité moyenne :
 - L'hyper leucocytose : valeur prédictive diversement appréciée >15000 ou > 20000 éléments /mm³ [78].
 - Le fibrinogène : augmenté en cas d'inflammation $> 6,5$ g/l.
 - La CRP : marqueur spécifique de l'inflammation relativement précoce et fiable mais le seuil doit être élevé 30 à 40 mg /l ; elle présente parfois l'inconvénient d'une augmentation tardive (12 à 24H après le début de l'infection) [79].

C'est un élément fondamental dans la surveillance [80].

- L'interleukine 6 sérique : cytokine sécrétée précocement dans tout processus inflammatoire ;

C'est un facteur prédictif de la morbidité infectieuse néonatale [81].

Les dosages de cytokines dont l'interleukine-6 dans le sang, le liquide amniotique ou les pertes vaginales semblent mieux corrélés au risque d'infection mais ils ne se sont pas encore imposés en pratique clinique [82].

- La procalcitonine sérique : (précurseur de la calcitonine) est un témoin de l'infection bactérienne [83].
- La ferritine : ($> 68\mu\text{g} /\text{l}$) en cas de haut risque infectieux ; un excès de fer favorise le métabolisme des agents infectieux.

➤ L'interleukine 8 intra cervicale : un taux > 860 pg /ml est prédictif d'une chorioamniotite.

- Un prélèvement vaginal (PV) pour examen bactériologique est réalisé au cours de l'examen au spéculum. L'examen direct est insuffisant .la culture est indispensable.

Il est le plus recommandé pour dépister les infections cervicovaginales au cours de la grossesse [84].

- L'ECBU est réalisé à fin de dépister une bactériurie asymptomatique. Il permet également de mettre en évidence les bactéries de portage vaginal [85].

3. Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen complémentaire utile pour le diagnostic de RPM, en quantifiant l'abondance et la quantité du liquide amniotique par la mesure de la flèche ou de l'index amniotique. Un anamnios observé au 2eme trimestre de la grossesse dans un contexte de suspicion de rupture est un argument précieux [86].

Des études observationnelles ont démontré que l'échographie endocervicale permet la mesure de la longueur cervicale qui apparaît comme un moyen d'évaluation cervicale meilleur que le TV pour diagnostiquer la sévérité des MAP [87-89].

Celui-ci est défini par une quantité de liquide amniotique inférieure à 250 cm³ durant les deux derniers trimestres de la grossesse.

Elle permet également de mentionner la position du placenta et de préciser le degré de maturité fœtale selon les critères suivants :

- Diamètre bi pariétal Bip > 90 mm
- Point d'ossification fémoral inférieur POFi > 6mm.
- Point d'ossification tibial supérieur POTs = 5-7 mm.
- Echogénicité hépato-pulmonaire fœtale, et haustrations coliques.

Les tests d'injection intra-amniotique de colorants (indigo carmin ou phénol-sulfone phtaléine) par voie trans-abdominale pour repérer l'écoulement vaginal coloré, présentent un risque d'induire une rupture suite au geste invasif ou de blesser le fœtus.

Ces approches ont été abandonnées.

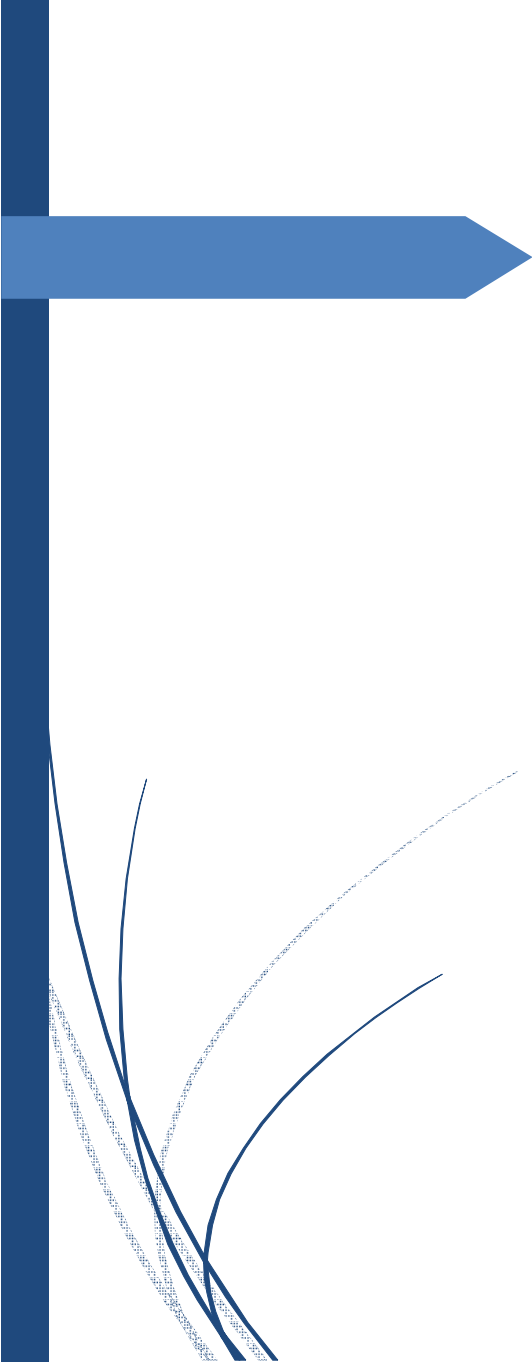
4. Autres moyens diagnostic :

4.1. Amnioinfusion :

Elle peut être utile dans l'exploration d'un oligoamnios ou d'un anamnios inexpliqué, découvert au deuxième trimestre de la grossesse. Elle permet une meilleure pénétration des ultrasons et augmente les performances de l'examen échographique morphologique qui peut par exemple identifier une malformation rénale responsable de l'oligoamnios.

Elle peut également confirmer une rupture prématurée des membranes passée inaperçue lorsqu'un écoulement vaginal franc survient après l'amnios-infusion.

Néanmoins, l'amnio-infusion est un geste technique difficile, très spécialisé, à n'envisager que lorsque la cause de l'oligoamnios reste incertain après une première enquête clinique et échographique bien menée.



Diagnostic Différentiel

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1. Rupture de la poche amnio-choriale :

C'est l'ouverture d'un épanchement liquidien se développant entre l'amnios et le chorion du pôle inférieur de l'œuf.

2. Incontinence urinaire ou fuite urinaire :

Le diagnostic est plus facile, car il n'y a pas de particules de vernix.

3. Hydrorrhée gravidique :

C'est une perte intermittente de liquide clair ou teinté de sang provenant de l'utérus.

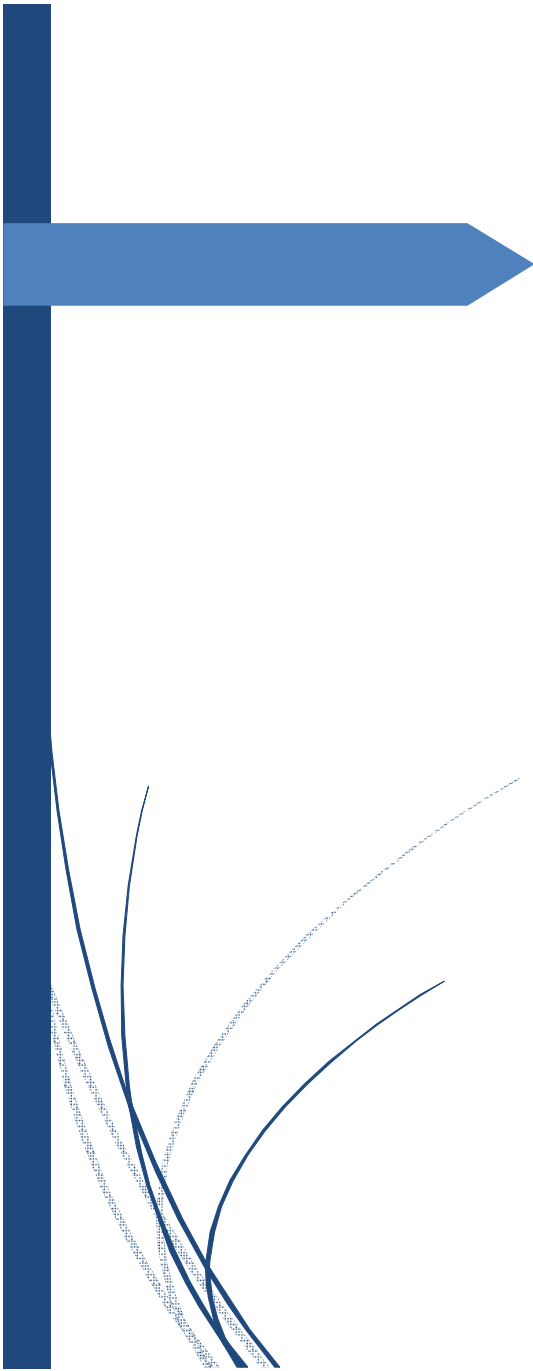
4. Fissuration haute :

Elle ne se produit pas au niveau du pôle inférieur de l'œuf, mais elle peut avoir les mêmes complications que la RPM.

En général, le diagnostic de la RPM est facile quand il est cliniquement certain.

Le choix d'un test doit tenir compte à la fois de sa sensibilité, sa spécificité, sa simplicité d'utilisation et de son coût. Le test à la Nitrazine semble être un de ces tests.

5. Infection cervico-vaginale.



Conduite à tenir devant une RPM

VIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE RPM :

1. Principes de la prise en charge :

La prise en charge de la RPM dépend de 3 paramètres [90]:

- L'âge gestationnel au moment de la rupture
- L'existence ou non d'un oligoamnios
- L'existence ou non d'une chorioamniotite

En l'absence de travail, la décision doit prendre en considération le rapport bénéfice /risque de chaque action.

Schématiquement, plusieurs périodes sont à envisager :

- Avant 26 SA ;
- De 26 à 34 SA ;
- De 34 à 36 SA ;
- à partir de 36 SA.

1.1. Période avant 26 SA :

Les chances de survie de l'enfant sont compromises. Ici, c'est l'état maternel qui prime. Deux attitudes sont possibles :

- ✓ Une attitude conservatrice, en espérant atteindre le stade de viabilité, mais avec des risques d'hypoplasie pulmonaire, séquelles neurologiques et de décès, ou de survie d'un enfant avec un handicap psychomoteur plus ou moins sévère ;

- ✓ Une attitude d'abandon thérapeutique et d'interruption médicale de la grossesse. La décision doit être murement réfléchie et prise en fonction des données cliniques et échographiques, en accord avec le couple après information complète. Elle se discute surtout si anamnios, oligoamnios ou survenue de chorioamniotite.

1.2. Période de 26 à 34 SA :

L'enfant a plus de chances de survivre. Tous les moyens disponibles doivent être utilisés pour améliorer le pronostic du fœtus et lui permettre une vie sans séquelles.

En l'absence de travail et d'état fœtal non rassurant, une attitude expectative est préconisée au moins jusqu'à 34 SA. La mère et le fœtus doivent être pris en charge dans une maternité bénéficiant d'une unité de réanimation néonatale. Si elle est admise au départ dans une unité ne possédant pas de structure pédiatrique adaptée, un transfert in utéro doit être envisagé en l'absence de survenue de complications.

A partir de 30 SA, les risques des problèmes liés à la prématurité deviennent moindres, surtout quand la maturation pulmonaire est acquise. Les lésions neurologiques majeures deviennent également plus rares.

Ainsi, l'expectative est préconisée jusqu'à 34 SA par la plupart des auteurs [91,92].

1.3. Période de 34 à 36 SA :

Les risques de complications liées à la survenue d'une infection selon plusieurs auteurs deviennent supérieurs aux risques liés à la prématurité tardive. Dans l'étude de Naef et al, 120 femmes présentant une RPM entre 34 et 37 SA ont été randomisées entre déclenchement immédiat par ocytocine et attitude expectative [93]. Les résultats sont :

- ✓ AG sont équivalents (34,3+ - 1,4 SA versus 34,5 +- 1,4 SA) ;
- ✓ Chorioamniotite : plus de CA dans le groupe de l'expectative que dans le déclenchement (16% versus 2%) ;
- ✓ Une durée moyenne de séjour plus longue chez la mère en cas d'attitude expectative (5,2 jours versus 2,6 jours) ;
- ✓ Sepsis chez l'enfant plus fréquent en cas d'expectative (3 versus 0).

De ce fait, les auteurs concluent qu'à partir de 34 SA, le déclenchement est bénéfique car il diminue le risque d'infection chez la mère et l'enfant.

Cependant, la prématurité même tardive peut avoir des conséquences. Il serait donc plus raisonnable de déterminer des signes de mauvais pronostic. Leur présence orienterait l'attitude vers le déclenchement, par contre, leur absence encouragerait l'expectative [94,95].

Mais d'autre part, entre 34 et 37 SA, les données les plus récentes ne retrouvent pas de bénéfice au déclenchement ce qui conduit à favoriser l'attitude expectative en l'absence de signes d'infection [96].

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- ✓ Prélèvement vaginal positif ;
- ✓ Présence des contractions utérines ;
- ✓ Présence de signes infectieux ;
- ✓ Présence d'antécédents infectieux ;
- ✓ Présence de métrorragies ;
- ✓ Absence de signes témoignant de la vitalité fœtale.

1.4. Période à partir de 36 SA :

Il faut déclencher rapidement avant 18h, sans dépasser 48h. Cela, on utilise d'emblée l'ocytocine et la péridurale, sinon on peut réaliser la maturation du col par les prostaglandines s'il n'existe pas de contre-indications.

2. Conduite à tenir médicale :

2.1. Hospitalisation et repos au lit :

- La RPM entraîne le plus souvent un accouchement dans les 48 à 72
- Heures.
- L'hospitalisation est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge optimale.

- Dans les sociétés où le niveau sanitaire est élevé, on peut envisager un suivi ambulatoire à domicile [97,98].
 - Les examens à réaliser en milieu hospitalier pour dépister les signes de :
 - Chorioamniotite : température, pouls, NFS (hyperleucocytose) , dosage de CRP, prélèvement de liquide amniotique par voie vaginale à l'aide d'un spéculum stérile.
 - Souffrance fœtale : monitoring (tachycardie, diminution de la réactivité), et évaluation du bien être fœtale et de la quantité de liquide amniotique par l'échographie [99].

2.2. Antibiothérapie :

Les protocoles d'antibiothérapie utilisés ne font l'objet d'aucun consensus tant sur le type de molécule choisie que sur la durée et la voie d'administration.

En effet, dans une étude comparant l'usage des antibiotiques à un placebo, les auteurs ont constaté que dans le groupe traité par des antibiotiques il y'a moins de chorioamniotite, moins de complications chez l'enfant et moins d'accouchement dans les 2 à 7 premiers jours que dans le groupe traité par un placebo [100].

Le recours aux antibiotiques réduit le nombre de chorioamniotites, d'infections néonatales, de lésions cérébrales objectivées à l'échographie trans-fontanellaire ainsi que l'usage du surfactant et de l'oxygénothérapie [101].

Par ailleurs, si la question d'utiliser ou non l'antibiothérapie ne se pose plus, la réponse à deux autres questions toutes deux aussi importantes l'une que l'autre semble ne pas être aussi évidente :

- ✓ Quel antibiotique choisir ?
- ✓ Quelle est la durée optimale de traitement pour être efficace ?

Les bêtalactamines sont les plus utilisées. Dans les différentes études publiées, l'amoxicilline a été utilisée en première intention seule ou en association au sublactam, à la gentamycine, à l'acide clavulanique [102].

L'érythromycine est réservée aux cas d'allergie aux bêtalactamines [103].

Au total, on préconise un traitement antibiotique à large spectre en attendant les résultats des prélèvements.

En ayant recours à une antibiothérapie à large spectre, on note une nette réduction des chorioamniotites, des infections néonatales avec leurs écueils et du nombre d'endométrites du post partum [104].

Pour ce qui est de la durée du traitement, deux stratégies sont évoquées :

- ✓ La première consiste en l'utilisation d'une antibiothérapie de courte durée (48h à 72h) adaptée par la suite aux résultats bactériologiques ;
- ✓ La seconde recommande de poursuivre l'antibiothérapie pendant 7 à 10 jours parfois jusqu'à l'accouchement, pour certains il est arrêté quand les prélèvements cervicaux sont négatifs [105].

Dans les recommandations de l'ANAES de 2001 on note ce qui suit :

- ✓ Amoxicilline : en première intention dès l'admission après la réalisation des prélèvements nécessaires ;
- ✓ Si allergie : érythromycine ou céphalosporine ;
- ✓ La durée du traitement n'est pas précisée mais on estime qu'il n'y a pas d'arguments nécessaires pour poursuivre l'antibiothérapie si les prélèvements sont négatifs [106].

Tableau II : Récapitulatif de l'antibiothérapie

Période	Antibiothérapie
Avant terme (< 36 SA)	Amoxicilline : 1g* 3 /j en intraveineuse IV pendant 48h, puis relais per os jusqu'à réception des résultats du PV : - Si résultat positif : totaliser 7 jours de traitement ; - Si résultat négatif : arrêter (après 48 h) ; - Si allergie : érythromycine ou céphalosporine aux mêmes doses.
Supérieur à 36 SA	- Antibioprophylaxie : en travail amoxicilline : 2g en IV puis 1g /4h jusqu'à l'expulsion. - En dehors du travail : amoxicilline 1g / 8h per os puis 1g /4h en IV jusqu'à l'accouchement. - Si allergie : érythromycine ou céphalosporine aux mêmes doses.

2.3. Corticothérapie :

La corticothérapie entraîne une réduction de l'incidence de détresse respiratoire, du risque d'hémorragie intra ventriculaire, de la survenue de l'entérococolite ulcéronécrosante, et aussi de la mortalité néonatale sans augmenter le risque d'infection chez la mère [107,108].

Ils étaient accusés d'accroître la survenue des infections intra-amniotiques par leur effet immunosuppresseur, et de diminuer l'efficacité des antibiotiques [109].

La corticothérapie anténatale vise l'accélération de la maturation fœtale ; la bétaméthazone et la dexaméthazone ont la capacité de se fixer à un récepteur dans le poumon fœtal.

L'étude de Lee et al, a comparé deux groupes de patientes présentant une RPM entre 24 SA et 32SA +/- 6 jours. Le premier groupe a reçu une seule cure de corticoïdes et le deuxième groupe a reçu une cure hebdomadaire de corticoïdes. Ils ont noté que dans le groupe " cure unique " il y'a moins de chorioamniotite, avec une morbidité néonatale composée identique [110].

La revue de Brownfoot et al, publiée en 2008 n'a pas retrouvé de différence d'efficacité suffisante pour inciter à privilégier l'un ou l'autre des corticoïdes les plus utilisés : bétaméthasone et dexaméthasone [111].

Les doses préconisées sont :

- 6mg /12h pendant 48h en IM pour la dexaméthazone
- 12mg en 2 fois /24h par voie IM pour la bétaméthazone

Il semble donc raisonnable d'utiliser les corticoïdes en cas de menace de naissance imminente et de prématurité.

2.4. Tocolyse :

Il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible pour gagner en maturité fœtale.

Dans la RPM, la plupart des travaux parlent des bêta 2 mimétiques et du sulfate de magnésie.

Les études de l'effet des inhibiteurs calciques et des antagonistes calciques sont peu nombreuses.

Les bêtamimétiques sont efficaces pour bloquer les contractions utérines en cas de travail prématuré et retarder l'accouchement de quelques jours.

Aucun tocolytique n'est associée à une diminution de la mortalité et de la morbidité néonatale par rapport au placebo [112].

Les études ont montré que les tocolytiques dans les RPM entraînent une prolongation brève de la phase de latence sans apporter de réel bénéfice pour l'enfant [113,114].

Une tocolyse est contre indiquée en cas de chorioamniotite ou lors de la constatation d'anomalies du RCF.

La tocolyse ne s'envisage plus après 36 semaines d'aménorrhée, la morbidité néonatale et maternelle s'aggrave avec l'allongement du délai entre la survenue de la rupture et l'accouchement [115].

Actuellement, il serait plus raisonnable de proposer une tocolyse limitée à 48h avant 32 SA – 34 SA. Ceci permet la réalisation de la corticothérapie d'une part, et réaliser éventuellement un transfert in utéro d'autre part.

2.5. Autres moyens thérapeutiques :

2.5.1. Amnio- infusion par sérum physiologique :

Dans les ruptures très précoces, elle diminue le risque d'hypoplasie pulmonaire et de déformation articulaire. En per-partum, elle améliore le pronostic de l'accouchement avec une nette diminution de l'inhalation méconiale, d'anomalie du rythme cardiaque fœtal et de la césarienne.

Elle est réalisée par voie trans-abdominale en dehors du travail, et par voie trans-cervicale durant le travail.

2.5.2. Transfert in utéro :

C'est le transfert d'une femme enceinte vers une autre maternité qui possède une unité de réanimation néonatale.

Quand le suivi des grossesses pathologiques et l'accouchement sont effectués dans une maternité de niveau III, les complications néonatales infectieuses et respiratoires sont significativement moindres par rapport à une maternité de niveau I ou II.

3. Conduite à tenir obstétricale :

3.1. Expectative :

Quel que soit le terme de la grossesse lors de la survenue de la rupture des membranes, le toucher vaginal est à éviter, car il majorerait le risque infectieux materno- fœtal.

A l'entrée de la patiente à l'hôpital, il est nécessaire de prendre sa température 3 fois /jour.

On utilise des garnitures stériles.

Un bilan bactériologique est demandé :

- Prélèvement de liquide amniotique au speculum.
- ECBU (si présence de leucocytes sans germe, il faut redoubler de vigilance).
- NFS (effectuée une fois par semaine)
- CRP (effectuée deux fois par semaine)

La surveillance est ensuite établie chez une patiente au repos strict au lit (le dépistage de l'infection étant plus performant en milieu hospitalier).

La surveillance échographique est capitale afin de détecter un arrêt de croissance fœtal, un anamnios ou la persistance d'un oligoamnios sévère [116].

Dans la prise en charge des ruptures prématurées des membranes après 34 SA, l'attitude expectative bien surveillée permet de réduire les complications liées à la prématurité sans augmenter les risques infectieux. Pour une petite proportion d'entre elles, une surveillance à domicile semble possible, après une hospitalisation initiale, sans augmenter la morbidité materno-fœtale [117].

3.2. Déclenchement :

Le déclenchement artificiel du travail est une intervention médicale qui consiste à induire le travail avant que la nature ne l'ait fait spontanément.

On distingue le déclenchement artificiel du travail (DAT) de convenance ou accouchement programmé et le DAT pour indication médicale.

Ces indications se subdivisent en :

- Indications maternelles : toxémie, diabète
- Indications maternofoetales comme la RPM.
- Indications fœtales comme le dépassement du terme.

➔ Pour la RPM avant terme :

Le déclenchement immédiat du travail s'impose en cas de rupture prématurée des membranes avec risque maternel grave en présence d'une chorioamniotite.

➔ Pour la RPM à terme :

Le risque infectieux maternel et fœtal augmente de manière importante avec la durée d'ouverture de l'œuf.

Quand l'accouchement ne survient pas dans les 48 heures on déclenche pour diminuer le risque infectieux [118].

Ce déclenchement se fait selon les conditions locales :

- ❖ Si Bishop favorable : perfusion d'ocytocine (syntocinon*)
- ❖ Si Bishop défavorable : le déclenchement par les comprimés de prostaglandines semble apporter un bénéfice en diminuant le recours aux césariennes.

4. Prise en charge à domicile des RPM :

4.1. Généralités :

L'hospitalisation à domicile est une hospitalisation à part entière qui permet d'assurer, au domicile du malade, des soins médicaux et paramédicaux continus et coordonnés en associant le médecin hospitalier, le médecin traitant, et tous les professionnels paramédicaux et sociaux.

L'hospitalisation à domicile est répandue en obstétrique, notamment pour les pathologies sévères préexistantes à la grossesse, ou pour les pathologies du post-partum [119]. Toutefois, peu de centres la pratiquent pour la prise en charge des RPM.

La Circulaire DHOS/O n° 2004-44 du 4 février 2004 relative à l'hospitalisation à domicile fixe le rôle et les indications de l'hospitalisation à domicile en obstétrique [120].

Les indications d'une prise en charge en hospitalisation à domicile sont :

- Pathologies associées non équilibrées ou en cours (diabète, HTA) ;
- Menaces d'accouchement prématuré ;
- Grossesses multiples, placenta prævia asymptomatique ;
- Antécédents de fausse couches à répétition ou antécédents de mort in utero ;
- Antécédents pathologiques non obstétricaux nécessitant une surveillance adéquate ;
- Retards de croissance intra-utérine ;

- Nécessités d'un soutien psychologique et/ou social ;
- Suivis para-cliniques (examens biologiques, monitoring, surveillance tensionnelle...) nécessitant un rythme de passages de professionnels de santé difficilement compatible avec une prise en charge exclusivement libérale.

4-2. Place de l'HAD en cas de RPM :

Les recommandations de l'HAS en avril 2011 sur les situations pathologiques pouvant relever de l'HAD au cours de l'ante et du post-partum sont peu favorables au retour à domicile des patientes ayant une RPM :

« En cas de rupture prématurée des membranes avant terme et une fois la viabilité atteinte, les conditions d'éligibilité d'un éventuel retour à domicile sont rarement remplies et surtout la sécurité d'un suivi à domicile n'a pas été établie» [120].

Cependant, certaines maternités proposent une hospitalisation à domicile pour les patientes stables en insistant sur l'importance de consulter rapidement aux urgences en cas de contractions utérines, diminution des mouvements fœtaux, métrorragies, changement de couleur du liquide amniotique, fièvre, brûlures mictionnelles. Ces femmes ont un suivi régulier par une sage-femme de l'hospitalisation à domicile qui s'assure de l'absence de complications materno-fœtales.

Plusieurs situations pathologiques peuvent relever d'une HAD au cours de l'antepartum :

- ✓ Pathologies maternelles préexistantes :
 - Hypertension artérielle (HTA) préalable à la grossesse
 - Diabète préalable à la grossesse
 - Lupus et syndrome anti phospholipides
 - Thrombophilies génétiques
 - Pathologie psychiatrique associée à une indication médicale
- ✓ Pathologie maternelle gravidique :
 - HTA gravidique
 - Diabète gestationnel
 - Cholestase gravidique
- ✓ Facteurs de risques liés à la grossesse :
 - Grossesses multiples
 - Retard de croissance in utero
 - Ruptures prématurée des membranes
- ✓ Problèmes médico-psychosociaux associés à une indication médicale
- ✓ Situations pouvant relever de l'HAD en antepartum en l'absence d'offre alternative de soins :
 - Menace d'accouchement prématuré
 - Placenta prævia

5. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple :

La prévalence des ruptures des membranes avant terme en cas de grossesse gémellaire est estimée à environ 10% ; ce qui est 2 à 4 fois plus fréquent que pour une grossesse singleton [121].

La surdistension utérine semble le seul facteur de risque de cette pathologie. Le temps de latence est diminué chez les grossesses gémellaires.

Pas de différence concernant les complications (infections, hémorragie péricerviculaire, syndrome de détresse respiratoire ...).

Or, plus de maladies des membranes hyalines pour le 2ème jumeau [121].

6. Modalités d'accouchement et surveillance :

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 fœtale.

Le taux de césarienne est accru du fait de l'augmentation des cas de procidence, de la dystocie dynamique et des présentations dystociques [122].

En cas de présentation céphalique, aucune étude ne permet d'affirmer que la césarienne améliore le pronostic néonatal au cours du travail prématuré spontané. Cependant, la voie haute semble associée à une morbidité maternelle plus importante que la voie basse [123].

Selon les données actuelles, il n'est pas possible de démontrer la supériorité d'une voie d'accouchement plutôt qu'une autre lors d'une naissance prématurée spontanée quelle que soit la présentation fœtale [123].

Après l'accouchement, la RPM expose à un risque accru de thrombophlébites, d'endométrites du post partum et d'infections de la paroi surtout en cas de CA.

Le placenta, les membranes et le cordon pourront faire l'objet d'un examen bactériologique et anatomopathologique.

7. Prise en charge néonatale :

La prise en charge périnatale du nouveau-né prématuré est déterminante pour son devenir à court et à long terme.

Après la naissance, l'objectif de la prise en charge est d'assurer une ventilation alvéolaire efficace et une bonne oxygénation tissulaire, de prévenir l'hypothermie et l'hypoglycémie et d'éviter tout événement iatrogène [124].

La mortalité néonatale est d'autant plus élevée que le poids de naissance est faible pour un même âge gestationnel.

Il faut essayer de poser le diagnostic d'une infection néonatale par :

- L'anamnèse : en cas de fièvre maternelle, d'infection urinaire maternelle, d'infection cervico-vaginale.
- L'examen clinique : à la recherche des troubles du tonus, d'un ictère précoce, ou d'une hépato splénomégalie.

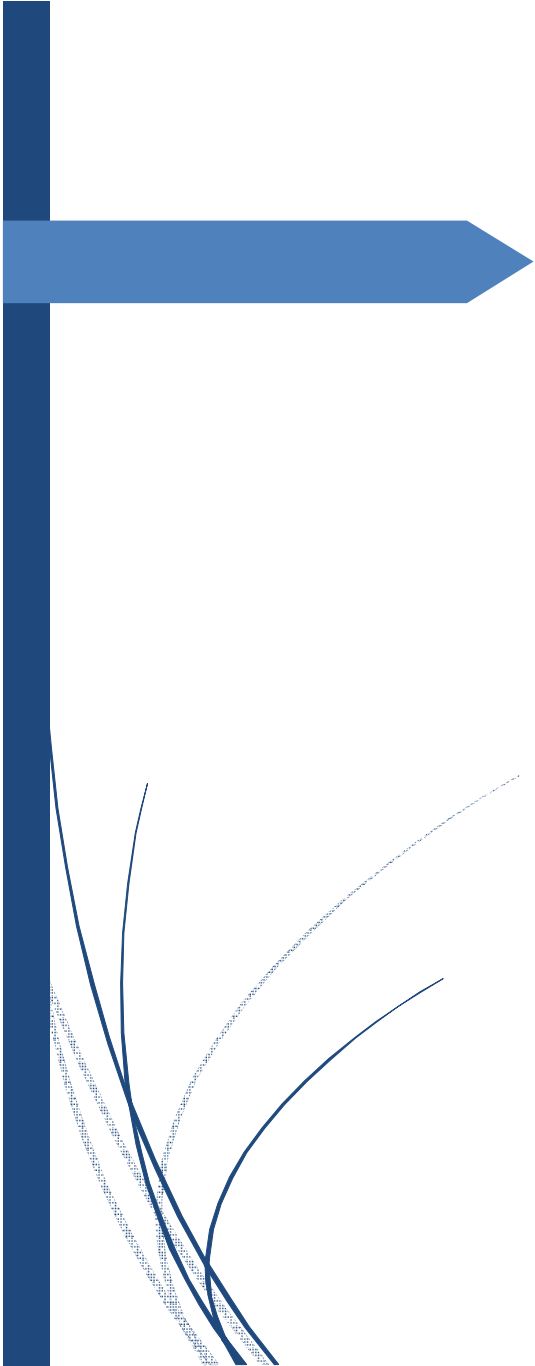
- Les examens para cliniques : la CRP, les prélèvements périphériques et centraux.

L'antibiothérapie maternelle diminue considérablement le risque d'infection néonatale.

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.

Par contre certaines situations imposent le transfert en service de néonatalogie :

- Mère fébrile avec température supérieur à 38°C.
- Détresse respiratoires avec gémissements.
- Liquide amniotique modifié.
- Présence de certains signes cliniques d'infections tels que des troubles du tonus, une hépato splénomégalie, des manifestations cutanées ou un ictère précoce.



Conclusion

La RPM est une situation fréquente en pratique obstétricale (5 à 11%). Elle est responsable quand elle survient avant terme de morbidité néonatale et maternelle. La mère étant exposée aux risques infectieux, le nouveau-né aux risques infectieux et de prématurité avec toutes ses conséquences.

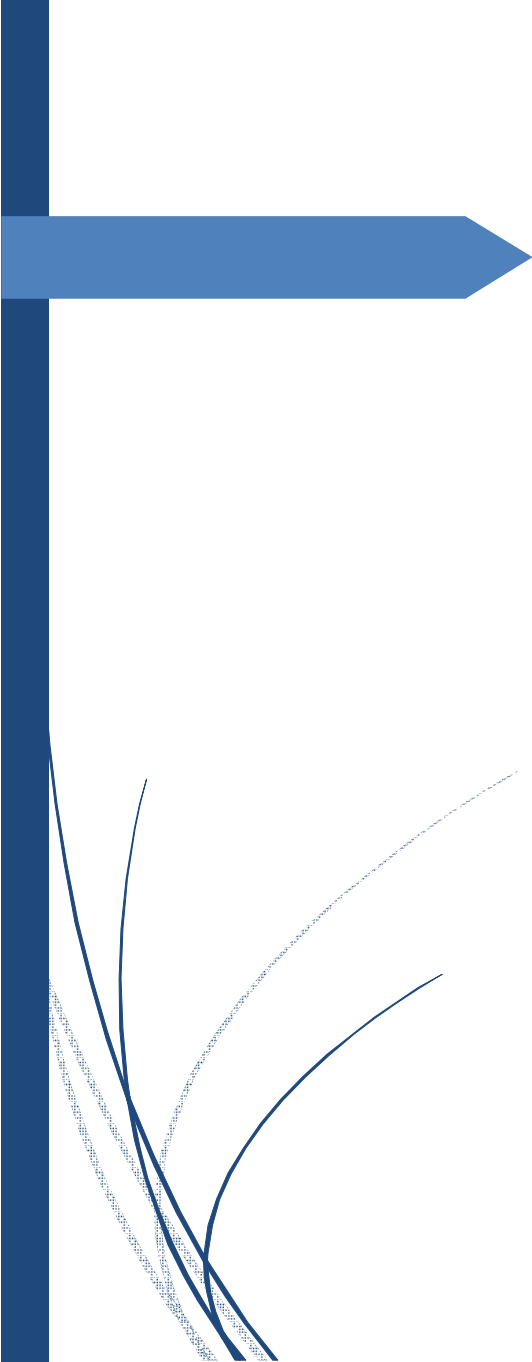
Sa prise en charge fait encore, à ce jour l'objet de plusieurs incertitudes.

Le bénéfice de l'antibiothérapie est actuellement largement démontré, de même que le bénéfice d'une cure de corticothérapie avant 32 SA. Par contre, l'intérêt de la tocolyse est discuté. Elle pourrait avoir une place avant 32 SA, le temps de faire la cure de corticoïdes et de réaliser un éventuel transfert in-utéro.

Avant 34 SA et en cas de RPM asymptomatique (pas en travail et pas de critères d'extraction) la prise en charge consiste en une attitude expectative dans le but d'améliorer le pronostic néonatal. Le risque de prématurité étant supérieur au risque infectieux.

A partir de 34 SA, la naissance programmée pour soustraire l'enfant et la mère aux risques infectieux paraît préférable. Cependant, le bénéfice pour l'enfant lors de cette attitude n'est pas totalement prouvé. Et entre 32 et 36 SA, les décisions doivent être discutées au cas par cas.

Cependant, aux seules vues de la revue de la littérature, la question du moment optimal pour déclencher le travail reste encore posée. Notre recherche voudrait ouvrir une voie à une future recherche pour déterminer à quel moment le risque lié à la prématurité est inférieur au risque infectieux. Ceci pour permettre d'établir une prise en charge optimale de la grossesse lors d'une rupture prématurée des membranes surtout entre 34 et 36 SA.



Résumés

RESUME

Titre : RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

Auteur : EL BAKOURI Hajar

Mots clés : Membrane, Rupture, Conséquence, Infection, Antibiotique

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.

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

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

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

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

ABSTRACT

Titre : PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES

Auteur : EL BAKOURI Hajar

Mots clés : Membrane, Infection, Consequence, Rupture, Antibiotic

Premature rupture of the membranes is a frequent obstetric accident and a source of non negligible maternal-fœtal morbidity. Medical and obstetric therapeutic conduct remains a topic of discussion on which there is no fixed protocol.

The diagnosis is based essentially on the clinical (anamnesis and clinical examination) and can be confirmed by paraclinical examinations in case of doubt.

There are two very different types of situations, depending on whether the RPM occurs over time, or prematurely with a range of questions and behaviors that vary according to the term.

The management of this pathology presumably reduces the consequences and the diagnosis is therefore essential before introducing therapeutic sometimes aggressive.

In our context, improving care and reducing mortality and maternal-fetal and neonatal morbidity is first and foremost the need to increase antenatal clinic services for screening and treatment, prevention of all causes of RPM, improvement of the technical platform and necessarily by a good multidisciplinary collaboration between the obstetric and pediatric teams.

ملخص

العنوان: تمزق الأغشية قبل الأوان

الكاتب: هاجر البكوري

الكلمات الأساسية: غشاء، عدوى، نتيجة، تمزق، مضادات حيوية

تمزق الأغشية قبل الأوان هو حادث الولادة الذي لا يزال مصدر مشترك ومهم لمرضية الأم والجنين. وما زالت الإدارة الطبية والعلاجية للولادة موضوعا لم يوجد له للآن أي بروتوكول ثابت.

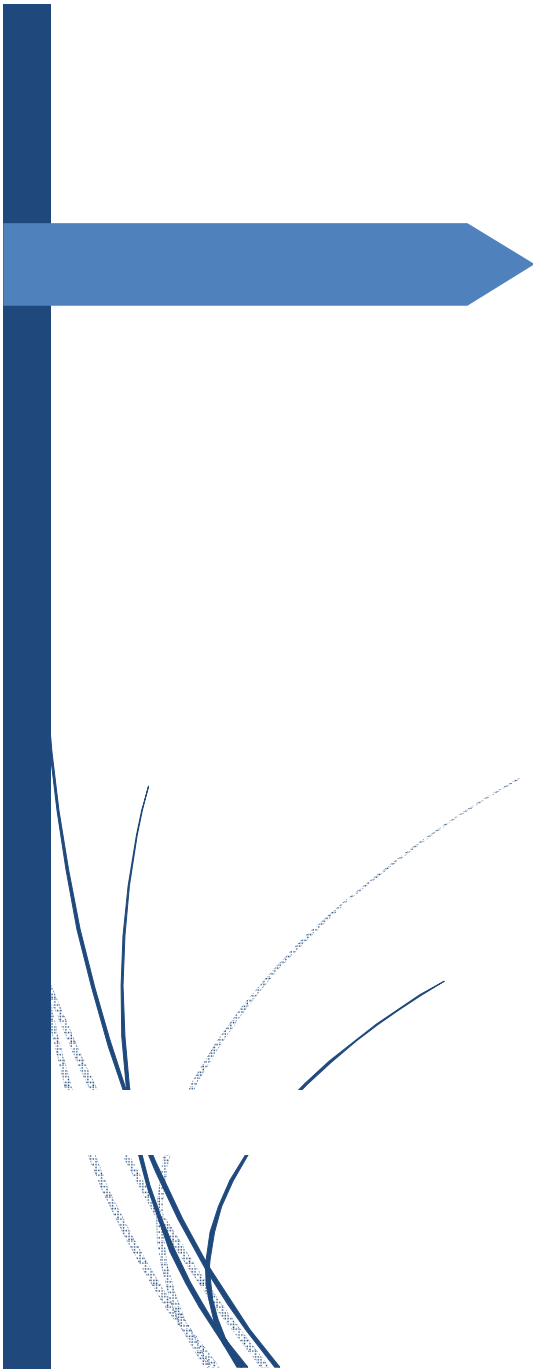
ويستند التشخيص السريري على (سوابق المريض والفحص السريري) ويمكن التأكد من الاختبارات التشخيصية في حالة الشك.

يوجد حالتين مختلفتين جدا، وفقا لتمزق الأغشية قبل الأوان يحدث مصطلح قبل الأوان مع مجموعة من القضايا والسلوك ليكون متغير تبعا للمصطلح.

إدارة هذا المرض ربما يساعد في تقليل العواقب والتشخيص، لذا فمن الضروري البدء بعلاج معقد وقاسي

في بعض الأحيان.

في سياقنا، تحسين الرعاية وانخفاض معدلات الوفيات ومرضية الأم والجنين والأطفال حديثي الولادة يمر أولا بسبب الحاجة إلى زيادة خدمات ما قبل الولادة لفحص وعلاج أو منع جميع أسباب تمزق الأغشية قبل الأوان، وتحسين المعدات التقنية وبالضرورة التعاون الجيد متعدد التخصصات بين فرق التوليد والأطفال



Références bibliographiques et webographies

- [1] **Berland M, Magnin G.** La rupture prématurée des membranes. Encycl Med Chir, Paris 1982 ; 5 :5072 B102.
- [2] **Luckett WP.** The development of primordial and définitive amniotic cavitis in early Rhesus monkey and human embryos. Am J Anat, 1975;144(2):149-67.
- [3] **Mitchell BF, S.R, ed.** Embryologie.ed.E.Elsevier.2005.
- [4] **Florian J.** The Formation of the connecting stalk and the extension of the amniotic cavity towards the tissue of the connecting stalk in young human embryos. J Anat, 1930.64 (Pt 4) : 4754-65.
- [5] **Ramsey PS, Lieman JM, Brumfield CG.** Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. Am j Obstet Gynecol 2005; 192 :1162-6.
- [6] **Blanchon L, Accoceberry M, Belville C, Delabaere A, Prat C, Lemery D, Sapin V, Gallot D.**Rupture prématurée des membranes : physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge. Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la Reproduction 2013;42 : 105-16.
- [7] **ACOG practice Bulletin.** Premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 2007 ; 109 :1007-19
- [8] **Savitz DA, Ananth CV, luther ER.** Influence of gestationnel age on the time from spontaneous rupture of the chorioamntiotitc membranes to the onset of labor. Am J Perinat 1997 ; 14 : 129-33.

- [9] **Menon R, Fortunato SJ.** Infection and ther role of inflammation in preterm premature rupture of the membranes. Best Pract Res cli obstet Gynecol 2007 ; 21 :467-78
- [10] **Verganes JN, kaminski M, Lelong N, Musset AM, sixou M, Nabet C.** Maternal dental caries and pre-term birth : Results from the EPIPAP study. Acta Odontol Scand. 2011 ; 69(4):248-56.
- [11] **Gomez R, Romero R, Edwin SS, David C.** Pathogenegis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intra amniotic infection. Infect Dis Clin North Am 1997;11 :135-76.
- [12] **Debra G.** Risks factors that predispose to premature of foetal membranes obstétrics and gynecology 1982 ; 60 : 93-8.
- [13] **Sikorski RJI.** Zinc status in women with premature of membranes at term. Obstétrique et gynécologie 1990 ; 76 :675-77.
- [14] **Stuart EL, Evans GS, Lin YS,and Powers HJ.** Reduced collagen and ascorbic acid concentrations and increased proteolytic susceptibility with prelabor fetal membrane rupture in women. Biol Reprod 2005 ; 72:203-5.
- [15] **Ancel PY.** Epidémiologie de la rupture premature des membranes. J Gynécol Obstet Bio Reproduction 1999 ; 28 :607-25.
- [16] **Newman RB, Goldenberg RL, Moawad AH, Lams JD, Meis PJ, and Das A.** Occupational fatigue and preterm premature rupture of membranes. Am J of obstet and Gynecol 2001 ; 184 :438-46.

- [17] **Romero R, Friel LA, Velez Edwards DR, Kusanovic JP, HassanSS, Mazaki-Toviss, Vaisbuch E, Jai Kim C, Erez O, Chaiworapongsa T, Pearce BD, Bartlett J, Salisbury BA, Anant MK, Vovis GF, Lee MS, Gomez R, Behnke E, Oyarzun E, Tromp G, Williams SM, Menon R.** A genetic association study of maternal and fetal candidate genes that predispose to preterm prelabor rupture of membranes (PROM). American Journal of Obstetrics and Gynecology 2010 ; 203(4) :361.e1-361.
- [18] **Mercer BM.** Preterm premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 2003 ; 101 :178-93.
- [19] **Berland M, Magnin G.** La rupture prématurée des membranes. Encycl.Méd.chir. Paris, 1982 ; 5 :5072, B10.
- [20] **Siham HN, Canavan TP.** Preterm premature rupture of the membranes diagnosis, evaluation and management strategies. BJOG 2005 ; 112(suppl1):32-7.
- [21] **Thoulon J M, Puech F, BOOG G.** la rupture prématurée des membranes. Obstétrique, Edition Marketing Ellipses 1995 :572-79.
- [22] **Averbuch B, Mazor M, Shoham-Vardi I, Chaim W, Vardi H, Horowitz S, et al.** Intra-uterine infection in women with preterm premature rupture of membranes : maternal and neonatal characteristics. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995 ; 62 :25-9.

- [23] **Meirowitz N, Ananth C, Smulian J, Vintzileos A.**Effect of labor on infant morbidity and mortality with preterm premature rupture of membranes : United states population-based study. *Obstet Gynecol* 2001 ; 97 :494-8.
- [24] Tocolytic therapy in preterm premature rupture of membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1998 ; 41 :842-48.
- [25] **Ramsey P,Lieman J,Brumfield C,Carlo W.** Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes.*Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 :1162-6.
- [26] **Andriamady R, Rasamoelisoa JM, Ravaonarivo H, Ranjalaby RJ.** Les RPM vues à la maternité de befelatanana, CHU d'antananarivo en 1998.
Arch Instit Pasteur Madagascar 1999 ,65 (2) :100-02.
- [27] **Herbst A, kallén K.** Influence of mode of delivery on neonatal mortality and morbidity in spontaneous preterm breech delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007 ; 133 :25-9.
- [28] **Kayem G, Maillard F.** Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ? *Gynecol Obstet Fertil* 2009 ; 37 : 334-41.
- [29] **Larroque B, Bréart G, Kaminski M, Dehan M, André M, Burguet A.** Survival of very preterm infants : Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004 ; 89 : F139-F144.

- [30] **Coste J P, Demeeus B, Bascou V, Magnin G.** La rupture prématurée des membranes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 :193-01.
- [31] **Kouam L, Kamdom-Moyo J, Ngassa P, Shasha W, Tchanakontchou M.** Etude comparative de deux conduites cliniques en cas de rupture prématurée des membranes à terme. Rev Fr Gynecol Obstet 1995 ; 90,7-9 :345-51.
- [32] **Berland M, Magnin G.** La rupture prématurée des membranes. Encycl Méd Chir Paris, 1982 ; 5:5072, B10.
- [33] **Magnin G.**
Les infections puerpérales graves.
Rev Fr Gynécol Obstet 1978 ; 73,4:243-45.
- [34] **Mayenga J M, Crimail PH.**
Méta-analyse des conduites à tenir visant à prévenir l'infection ovulaire.
Rev Fr Gynécol Obstet 1992 ; 87,7-9 :421-23.
- [35] **Tessier F, Bouillie J, Barrat J, Daguet G-L.**
Rupture prématurée et infection amniotique.
J Gyn Obstet Biol Reprod 1985 ; 12 :633-42.
- [36] **Leviton A, Paneth N, Reuss ML, Susser M, Allred EN, Damman O.**
Maternal infection, fetal inflammatory response, and brain damage in very low birth weight infants. Developmental Epidemiology Network Investigators. Pediatr Res 1999 ; 44 :566-75.

[37] Mayenga J M, Crimail PH.

Méta-analyse des conduites à tenir visant à prévenir l'infection ovulaire.

Rev Fr Gynécol Obstet 1992 ; 87,7-9:421-23.

[38] Aubriot F X, Lafay M C, Taurelle R.

La rupture prématurée des membranes.

J Gynécol Obstet Biol Reprod 1983 ; 12:423-30.

[39] Aziz N, Cheng Y, Caughey A. Neonatal outcomes in the setting of preterm premature rupture of membranes complicated by chorioamnionitis. J Matern Fetal Neonatal Med 2009 ; 22 :780-4.

[40] Menon R, Fortunato S. Infection and the role of inflammation in preterm premature rupture of the membranes. Best Prac Res Clin Obstet Gynecol 2007 ; 21 :467-78.

[41] Shumway J, Al-Malt A, Amon E, Cohan B, Amini S, Abboud M. Impact of oligohydramnios on maternal and perinatal outcomes of spontaneous premature rupture of the membranes at 18-28 weeks. J Matern Fetal Med 1999 ; 8 :20-3.

[42] Losa M, Kind C.

Dry lung syndrome :complete airway collapse mimicking pulmonary hypoplasia ? Eur J Pediatr 1998 ; 157 :935-8.

[43] Robilio P, Boe N, Danielsen B, Gilbert W. Vaginal vs.cesarean delivery for preterm breech presentation of singleton infants in california : a population based-study. J Reprod Med 2007 ; 52 :473-9.

- [44] **Nelson KB, Dambrosia JM, Grether JK, Phillips TM.** Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Ann Neurol* 1998 ; 46 :566-75.
- [45] **Ramsey PS, Liemen JM, Brumfield CG.** Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 192 :1162-6.
- [46] **Shumway JB, Al-malt A, Amon E, Cohlan B, Amini S, Abboud M and Winn HG.** Impact of oligohydramnios on Maternal and Perinatal Outcomes of spontaneous Premature Rupture of the Membranes at 18-28 Weeks.
Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. 1999 ; 8, No.1 : 20-23.
- [47] **Azria E, Anselem O, Schmitz T, Tsatsaris V, Senat M, Goffinet F.** Comparaison of perinatal outcome after pre-viable preterm prelabour rupture of membranes in two centres with different rates of termination of pregnancy. *BJOG* 2012 ; 119 :449-57.
- [48] **Morales W, Talley T.** Premature rupture of membranes at < 25 weeks : a management dilemma.
Am J Obstet Gynecol 1993 ; 168 :503-7.
- [49] **Douglas S, Richards MD.**
Complications of prolonged premature rupture of the membranes and oligohydramnios. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1998 ; 41 :817-26.

- [50] **Blanchon L, Accoceberry M, Belville C, Delabaere A, Prat C, Lemery D, Sapin V, Gallot D.** Rupture prématurée des membranes : physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge. Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la Reproduction 2013 ; 42 :105-16.
- [51] **Lecerf M, Vardon D, Morrelo R, Lamendour N, Dreyfus M.** Comparaison des performances diagnostiques de deux tests de rupture prématurée en pratique clinique. Journal de Gynécologie obstétrique et Biologie de la Reproduction 2015.
- [52] **Gaucherand P, Salle B, Sergeant P, Guibaud S, Brun J, Bizollon C, et al.** Comparative study of three vaginal markers of the premature rupture of membranes. Insulin-like growth factor binding protein 1 diamine-oxydase ph. Acta obstet Gynecol Scand 1997 ; 76 :536-40.
- [53] **Reece E, Chervenak F, Moya F, Hobbins J.** Amniotic fluid arborization : effect of blood, meconium, and ph alterations. Obstet Gynecol 1984 ; 64 :248-50.
- [54] **Rosemond R, Lombardi S, Boehm F.** Ferning of amniotic fluid contaminated with blood. Obstet Gynecol 1990 ; 75 :338-40.
- [55] **Eriksen N, Parisi V, Daoust S, Flamm B, Garite T, Cox S.** Fetal Fibronectin: a method for detecting the presence of amniotic fluid. Obstet Gynecol 1992 ; 80 :451-4.
- [56] **Seppala M, Ruoslahti E.** Alpha fetoprotein in amniotic fluid : an index of gestational age. Am J Obstet Gynecol 1972 ; 114 :595-9.

- [57] **Guibourdench J, GRENIER A, Sibony O, Luton D, Oury JF, Porquet D.** Marqueurs biochimiques de la RPM www.performances-medicales.com/Gyneco/encours/b1/article05.htm
- [58] **Paumier A, Gras-Leguen C, Branger B, Boog G, Roze C-J, Winner N.** Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals.
Gynécologie obstétrique and Fertilité 36(2008) : 748-756.
- [59] **Roubile M, Malliavin A, Vernier B, Bon C, Golfier F, Pichot JC.** Intérêt de la recherche de la fibronectine fœtale dans le dépistage du risque d'accouchement prématurée. Annales DE Biologie Cli Pollet-Villard M, Cartier R, Gaucherand P, Doret M.
Detection of Nique 1999 ; 57 : 93-7.
- [60] placental alpha microglobulin-1 versus insulin-like growth factor-binding protein-1 in amniotic fluid at term : a comparative study. Am J perinatol 2011 ; 28 :489-94.
- [61] **Seppala M, Ruoslahti E.** Alpha fetoprotein in amniotic fluid : an index of gestational age. Am J Obstet Gynecol 1972 ; 114 :595-9.
- [62] **Paternoster D, Pignataro R, Stella A, Bertoldini M, Bracciante R.** Comparative analysis of premature labor markers. Acta biomed Ateneo Parmense 2000 ; 71 : 331-6.

[63] Kim Y, Park Y, kwon H, Kwon J, Kim B.

Vaginal fluid bêta-human chorionic gonadotropin level in the diagnosis of premature rupture of membranes. Acta Obstet Gynecol Scand 2005 ; 84 :802-5.

[64] Gaucherrand P.

Rupture des membranes entre 24 et 34 SA Diagnostic positif et facteurs pronostiques échographiques.

[65] Kishida T, Yamada H, Negishi H, Sagawa T, Makinoda S, Fujimoto

S. Diagnosis of premature rupture of the membranes in preterm patients, using an improved AFP kit :comparison with ROMCHECK and/or nitrazine test. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1996 ; 69 :77-82.

[66] Shahin M, Raslan H. Comparative study of three amniotic fluid

markers in premature rupture of membranes : prolactin,beta subunit of human chorionic gonadotropin and alpha-fetoprotein. Gynecol Obstet Invest 2006 ; 63 :195-9.

[67] Caughey A, Robinson J, Norwitz E.

Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol 2008 ; 1 :11-22.

[68] Anai T et collaborateurs vaginal fluid HCG levels for detecting

premature rupture of membranes.

Obstetr Gynecol 1997 ; 89 :261-64.

- [69] **Birkenmaier A, Ries J, Kuhle J, Burki N, Lapaire O, Hosli I.** Placental alpha-microglobulin-1 to detect uncertain rupture of membranes in a European cohort of pregnancies. Arch Gynecol Obstet 2011, PMID 21475966.
- [70] **Tagore S, Kwek k.** Comparative analysis of insulin –like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1), placental alpha-microglobulin-1 (PAMG-1) and nitrazine test to diagnose premature rupture of membranes in pregnancy.
J Perinat Med 2010 ; 38 :609-12.
- [71] American colleague of obstetricians and gynecologists, ACOG Practice bulletin no.160 : rupture premature of membranes. Obstet Gynecol 2016 ; 127 : e39-50.
- [72] **Chen F, Dudenhausen J.** Comparaison of two rapid strip tests based on IGFBP-1 and PAMG-1 for the detection of amniotic fluid. Am J perinatol 2008 ; 25 :243-6.
- [73] **Cousins L, Smok D, Lovett S, Poeltler D.**
Amnisure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. Am J Perinatol 2005 ; 22 :317-20.
- [74] **Esim E, Turan C, Unal O, Cengizoglu B.** Diagnosis of premature rupture of membranes by identification of beta-HCG in vaginal washing fluid .Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003 ; 107 : 37-40.

- [75] **Van Cortenbosch B, Huel B, Houfflin-Debarge V, Luton D, Lambaudie E, Porquet D, et al.**
Biologic test for the diagnosis of amniotic fluid embolism.
Ann biol Clin 2007 ; 65 :153-60.
- [76] **Verspyck E, Landman T, Marpeau L.**Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de RPM.
J Gynecol obstet biol reproduction 1999 ; 28 :626-34.
- [77] **Delmas J, Monneret G, Lapillonnea, Basson E, Isaac C, Bienvenu F, Putet G, Bienvenu J.** Cinétique de la procalcitonine et de la protéine C réactive dans les infections néonatales à streptocoque B. Annales De Biologie Clinique 2000 ; 58 Numero 2 :208-11.
- [78] **Borg F, Gravino G, Schembri-Wismayer P, Calleja-Agius J.**Prediction of preterm Birth.Minerva Ginecol 2013 ; 65 : 345-60.
- [79] **Murtha A, Sinclair T, Hauser E, Swamy G, Herbert W, Heine R.** Maternal serum cytokines in preterm premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 2007 ; 109 :121-7.
- [80] **Nevak M, Oszukowski, Jaczewski B, Malafiej E,Szpakowski M, Wierzbicka E, Czichos E, Wilczynskis.** Maternal serum in labor,Pregnancy and chorioamniotits. Gynecol Pol 2001 Décembre ; 72(12) :1158-62.

- [81] Petzold L, Guibourdenche J, Boissinot C, Luton D, Demelier JF, Porquet D.**

Apport de la procalcitonine dans le diagnostic des infections materno-fœtales. Annales De Bio Clin 1998 ; 56 Numero 5 :599-02.

- [82] Kayem G, Goffinet F, Batteux F, Jarreau P, Weil B, Cabrol D.**
Detection of interleukin-6 in vaginal secretions of women with preterm premature rupture of membranes and its association with neonatal infection : a rapid immunochromatographic test. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 192 :140-5.

- [83] Band O, Bougneres P, Dupont C, Sigalla Jz.**

Infection à streptocoque B : choisir une prévention

Medecine thérapeutique /Pédiatrie 2000 ; 3 Numéro 6 :407-8.

- [84] Fournet P, Kreuterm.**

Dépister les infections cervico-vaginales

Le Generaliste 2001 ; Numéro 2107.

- [85] Naef RW, Albert JR, ROSS EL, Weber BM, Martin RW, Morrison JC.**
Premature rupture of membranes at 34 to 37 week's gestation : aggressive versus conservative management.

Am J obstet Gynecol 1998 ; 178 (1p+) :126-30.

- [86] **Gallot D, Guibourdenche J, Sapin V, Goffinet F, Dorret M, Langer B, Jouannic J-M.** Quel test biologique utiliser en cas de suspicion de rupture des membranes ?
Journal de Gynécologie obstétrique et Biologie de la Reproduction 2012 ; 41 :115-21.
- [87] **Schmitz T, Kayem G, Maillard F, Lebret M-T, Cabrol D, Goffinet F.** Selective use of sonographic cervical length measurement for predicting imminent preterm delivery in women with preterm labor and intact membranes . Ultrasound Obstet Gynecol 2008 ; 31 :421-6.
- [88] **Reiter E, Nielsen KA, Fedder J.** Digital examination and trans-vaginal scan—competing or complimentary for predicting preterm birth ? Acta Obstet Gynecol Scand 2012 ; 91 :428-38.
- [89] **De Meeus J, Sima Ole B, Bascou V, Magnin G.** Biological diagnosis of premature of membranes:respective values of diamine oxydase activity compared to vaginal fluid PH. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997 ; 26 :730-3.
- [90] **Kenyon S, Boulvain M, Neilson J.** Antibiotics for preterm rupture of membranes. Cochrane Database Sys Rev 2010 ; 8 :CD001058.
- [91] **CNGOF.** Recommandations pour la pratique clinique. Rupture prématurée des membranes.J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 :606-99.

- [92] **Buchanan S, Crowther CA, Levett KM, Middleton P, Morris J.** Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 week's gestation for improving pregnancy outcome (Review) Cochrane Database Sys Rev 2010 ; 3 :CD004735.
- [93] **Carlan ST, Obrien WF, Parsons MT, Lense J.**
RMP : étude randomisée surveillance hospitalière versus suivi à domicile.OBSTET Gynecol 1993 ; 81(1) :61-4.
- [94] **Van Der Ham D, Vijgen S, Nijhuis J, Van Beek J, Opmeer B, Mulder A, et al.** Induction of labor versus expectant management in women with preterm premature rupture of membranes between 34 et 37 weeks : a randomised controlled trial. Plos Med 2012 ; 9(4) :e1001208.
- [95] **Shim S, Romero R, Hong J, Park C, Jun J, Kim B, et al.**Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm prelabor premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2004 ; 191 :1339-40 .
- [96] **Leitich H, Egarter C, Reisenberger K, Kaider A, Berghammer P.** Concomitant use of glucocorticoids : a comparaison of two metaanalyses on antibiotic treatment in preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1998 ; 178 :899-08.
- [97] **Martin D, Gardner M, Howell K, 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.

- [98] **Rozenberg P.** Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. J Gynecol Obstetr Biol Reprod 1999 ; 28 :674-677.
- [99] **Hutzel CE, Boyle EM, Kenyon SL, Nash JV, Winsor S, Taylor DJ.** Use of antibiotics for the treatment of preterm parturition and prevention of neonatal morbidity : metanalysis. Am J obstet Gynecol 2008 ; 199 :620 e1-620 e8.
- [100] **Cousens S, Blencowe H, Gravett M, and Lawn JE.** Antibiotics for preterm prelabor rupture of membranes : prevention of neonatal deaths due to complications of preterm birth and infection avril. Int J Epidemiol 2010 Apr ; 39 suppl 1 : i 34-43.
- [101] **Audra P, Le Garrec M.**
Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme EMC 2010 ; 5-072-B-10.
- [102] **Subtil D, Truffert P, Lucot JP, Massoni F, Dufour P, Puech F.** Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes. J Gynecol obstetr biol reprod 1999 ; 28 : 654-70.
- [103] **Goffinet F.** Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de RPM. J Gynecol obstetr biol reproduction 1999 ; 28 :650-59.

- [104] Agence nationale d'accréditation et d'évolution en santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce, septembre 2001
- WWW.has-sante.fr/portail/jcms/c_272118/Prevention-antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce
- [105] **Covett SM, Weiss JD.**
- Utilisation des corticoïdes en vue de la maturité fœtale
- DIRECTIVES CLINIQUES DE LA SOGC 1995 ; 53 :436-87.
- [106] **Vidaeff AC, Ramin SM.**
- Antenatal corticosteroides after preterm premature rupture of membranes. Clin obstet Gynecol 2011 ; 54(2) :337-43.
- [107] **Doret M, Kayem G.**
- La tocolyse en de menace d'accouchement prématurée à membranes intactes. Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction : volume 45, issue10, December 2016 :1374-98.
- [108] **Olhson A.**
- Treatments of preterm premature rupture of the membranes a meta-analysis. Am J obstet Gynecol 1989 ; 160 :890-06.
- [109] **Brownfoot F, Crowther C, Middleton P.** Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth.
- Cochrane Database Sys Rev 2008 ; 4 :CD006764.

[110] Combs CA, Mc Cunne M, Clark R, Fishman A.

Agressive tocolysis does not prolong pregnancy of the membranes. Am J obstet Gynecol 2004 ; 190 :1723-8.

[111] Trochez-Martinez R, Smith P, Lamont P. Use of C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of membranes : a systematic review. BJOG 2007 ; 114 :796-01.

[112] Combs CA, Mc Cunne M, Clark R, Fishman A.

Agressive tocolysis does not prolong pregnancy of the membranes.
Am J obstet Gynecol 2004 ; 190 :1723-8.

[113] Paulain P, Coiffic J, Lassel L. Indications et modalités de prescription des corticoïdes et de la tocolyse en cas de rupture prématurée des membranes. J Gynecol obstetr biol reprod 1999 ; 28 :660-7.

[114] Lorain P, et al.

Rupture prématurée des membranes de 34 à 36+6 semaines d'aménorrhée. Quelle prise en charge ?
Gynécologie obstétrique and Fertilité 2016.

[115] Marret H, Descamps PH, Fingnon A, Perrotinf, Body G, Lansac J.
Conduite à tenir devant une grossesse monofoetale avant 28 SA.

[116] Afrite Anissa, Chaleix Mylène, Ruelle Laure, valdelièvre hèleène.

L'hospitalisation à domicile, une prise en charge qui s'adresse à tous les patients, Exploitation des données du PMSI HAD 2006.
Questions d'économie de la santé numéro 140, 2009.

[117] Vayssiere C.

Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. J Gynecol Obstetr Biol Reprod 1999 ; 28 :678-82.

[118] Recommandations de bonne pratique : situations pathologiques pouvant relever de l'hospitalisation à domicile au cours de l'anté et du post partum. Haute autorité de santé, 2011.

www.has-sante.fr

[119] Jacquetin B, Fondrinier E.

La perte des eaux en début de travail : conduite à tenir.

Lansac J Body G, Ed. Simep, Paris 1988 :185-96.

[120] Andra P, Le Garrec M.

Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme, EMC-Obstétrique 2010 :1-19 (article 5-072-B-10).

[121] N Mottet, D Reithmuller.

Mode d'accouchement en cas de prématurité spontanée

Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, volume 45, issue 10, Décembre 2016 ; 23 :1374-98.

[122] Fayol I.

Prise en charge prénatale et en salle de naissance

Journal de pédiatrie et de puériculture, issue4, 2012 ; 25:206-11.

[123] Pasquier JC, Doret M.

Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la RP avant terme

Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 2008 ; 25 : 579-88.

[124] Luckett,W.P.

The development of primordial and définitive amniotic cavitis in early Rhesus monkey and human embryos.

Am J Anat, 1975 ; 144(2): 149-67.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 188

سنة: 2017

تمزق الأغشية قبل الأوان: النتائج وخطر العدوى

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: هاجر البكوري

المزودة في: 19 نونبر 1990 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غشاء - تمزق - عدوى - نتيجة - مضادات حيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: ياسين سخوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكينه الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة: مريم الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء