



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+02440141 +0151121 A +000X01  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 142/19

# RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (À propos de 408 cas)

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2019

PAR

Mlle. BRANYA JIHAD

Née le 23 février 1993 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES

Rupture prématurée des membranes - Expectative - Mortalité périnatale  
Déclenchement du travail prématurité - Infections néonatales - Chorioamniotite

## JURY

M. MELHOUF MOULAY ABDELILAH.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. CHAARA HEKMAT.....	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. YAHYAOUI GHITA.....	
Professeur agrégé de Microbiologie - Virologie	
Mme. KOJMANE WIDADE.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	

# PLAN

<b>Introduction</b> .....	<b>9</b>
<b>Partie théorique</b> .....	<b>11</b>
I-Définition .....	12
II-Epidémiologie .....	12
III- Rappel théorique sur les membranes et le liquide amniotique .....	13
1- membranes ovulaires .....	13
2- le liquide amniotique .....	17
VI-Etiologies de la RPM .....	22
1-Infection .....	22
2-Le stress oxydatif .....	22
3. Défaut d'accolement membranaire .....	23
4. Facteurs mécaniques .....	23
5. Facteurs traumatiques .....	23
6. Facteurs favorisent.....	24
V-Diagnostic positif .....	24
1.Diagnostic clinique .....	24
A. Signes fonctionnels .....	24
B. Examen clinique .....	25
2. Diagnostic paraclinique .....	25
A. Tests diagnostiques .....	25
B. Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques .....	27
C. Echographie obstétricale .....	27
VI-Diagnostic différentiel .....	28
<b>VII-Complications</b> .....	<b>28</b>
1. Complications maternelles .....	28
A. Infection du liquide amniotique .....	28

B .Hématome retro- placentaire .....	28
C . Extraction par césarienne .....	30
D .Autres complications .....	31
2. Complications fœtales .....	31
A. Prématurité .....	31
B. Infection .....	32
C. Procidence du cordon .....	32
D.La présentation du siège .....	32
E. Autres complications fœtales.....	32
<b>VIII–Prise en charge de la RPM .....</b>	<b>33</b>
1. Hospitalisation .....	33
2. Traitement médicamenteux.....	34
A. Antibiothérapie.....	34
B. Tocolyse .....	35
C. Corticothérapie.....	35
3. Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel.....	35
4. CAT chez le nouveau née .....	37
Partie pratique .....	38
Matériel D'études .....	39
Méthodes D'études .....	39
<b>Résultat.....</b>	<b>41</b>
I–Profil épidémiologique .....	42
1 –la fréquence .....	42
2. Age maternel .....	42
3. Parité .....	44
4. Origine géographique .....	46

II- Antécédents obstétrico-gynécologique .....	47
III- pathologie associée a la grossesse.....	47
IV – Suivi de la grossesse .....	48
V – Terme de la grossesse .....	49
VI- Délai entre RPM et l’admission .....	50
VII- Examen clinique à l’admission 50	1Température à l’admission
.....	50
2- Aspect du liquide amniotique .....	50
3- Etat du col à l’admission .....	51
4-Examen au speculum.....	51
5-Présentation .....	52
6- les grossesse multiples.....	52
7- Bruits cardiaque fœtaux .....	52
V III- Examens paracliniques a l’admission .....	53
1 -biologie .....	53
A .NFS .....	53
B. CRP .....	53
C.ECBU .....	53
D .Prélèvement bactériologique .....	53
<b>2-Echographie .....</b>	<b>53</b>
VX- Prise en charge thérapeutique .....	54
1 – Hospitalisation .....	54
2- Antibiothérapie .....	55
3- Tocolyse .....	55
4- Corticothérapie .....	55
5-La conduite a tenir obstétricales .....	56

6- Le mode d'accouchement .....	57
7- Le mode d'expulsion .....	58
8- Modalités de délivrance .....	58
9- Procidence du cordon .....	58
X- Pronostic maternel .....	59
1- Mortalité maternelle .....	59
2- Morbidité maternelle .....	59
XI- Pronostic fœtal .....	60
1- Caractères généraux du nouveau-né .....	60
2- Mortalité périnatale .....	60
3- Morbidité néonatale .....	61
A- souffrance néonatale .....	61
B- la prématurité .....	61
C- Transfer en réanimation .....	62
D -infection néonatale .....	62
<b>Discussion .....</b>	<b>64</b>
I-Profil épidémiologique .....	65
1. La fréquence .....	65
2. Les facteurs de risque.....	66
A. Les Facteurs socio démographique .....	66
a. Âge maternel .....	66
B. Facteurs infectieux .....	67
a. Les Infections urinaires.....	67
b. Les infections cervicales vaginales .....	68
C. Facteurs mécaniques .....	69
a . Surdistention utérine .....	69

b. Présentations irrégulières .....	70
D- Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux .....	70
III- Diagnostic positif .....	71
1- Examen clinique à l'admission.....	71
A. Interrogatoire .....	71
B. Examen au spéculum.....	72
C. Age gestationnel .....	72
D. Délai entre RPM et l'hospitalisation .....	72
E. température a l'admission .....	73
F. Aspect du liquide amniotique .....	73
2 -Diagnostic para clinique .....	73
A .Echographie .....	73
IV- Prise en charge thérapeutique .....	74
1-La conduite a tenir médicales .....	74
A-Hospitalisation .....	74
B- Repos au lit .....	75
C- Antibiothérapie .....	75
D- Tocolyse .....	76
E-Corticothérapie .....	77
2- La conduite a tenir obstétricale en fonctions de l'âge gestationnel .....	78
V- Evolution.....	82
1. Infection amniotique .....	82
2-Procidence du cordon .....	83
3-Les présentations .....	83
4-Modalité d'accouchement.....	84
A. Césarienne .....	84

---

B. Extraction par voie basse .....	85
5-Délivrance .....	85
VI-Pronostic maternel .....	85
1- Mortalité maternelle .....	85
2- Morbidité maternelle .....	86
VII- Pronostic fœtal .....	86
1- Mortalité périnatale .....	86
2- Morbidité néonatale .....	87
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>89</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>91</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>95</b>

## ABREVIATION

- CHU : Centre hospitalier universitaire
- ATCD : Antécédent
- CRP : protéine C réactive
- IA : Infection amniotique
- INN : Infection néonatale
- LA : Liquide amniotique
- MFIU : Mort fœtale in utero
- MPN : Mortalité périnatale
- PC : Procidence du cordon
- RPM : Rupture prématurée des membranes
- RPMAT : Rupture prématurée des membranes a terme
- AG : Age gestationnel
- AVB : Accouchement par voie basse
- AVH : Accouchement par voie haute
- BCF : Bruits du cœur fœtal
- ECBU : examen cyto bactériologique des urines
- NFS : numération formule sanguine
- PV : Prélèvements vaginaux
- SA : Semaine d'aménorrhée
- SFA : souffrance fœtale aigue
- TV : toucher vaginal

# INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes se définit comme une rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail. Bien que la majorité de ces RPM se produise au delà de 37 SA, une part non négligeable survient avant cet âge gestationnel [2].

Cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux et exclut les ruptures en cours du travail.

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. – à terme (après 37 SA) dans 8 à 10% des grossesse.

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

Les principaux mécanismes physiopathologiques évoqués mettent en jeu une fragilisation des membranes. Ils demeurent encore précisément mal connu mais font intervenir plusieurs hypothèse dont les principales sont mécanique (traumatisme, décollement placentaire, contractions, hydramnios), infectieuses ou carentielles(oligo-éléments, vitamines, tabac) « 28 ».

Par le biais de ce travail rétrospectif nous nous sommes proposés d'étudier 408 dossiers de parturientes présentant une RPM et admises au service d'obstétrique de l'hôpital GOII -CHU Hassan II de Fès durant une période de 3 ans (du 1er Janvier2015 au 31 Décembre 2017).

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

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

# PARTIE THEORIQUE

## **I-Définition**

La rupture prématurée des membranes avant terme est définie comme une rupture spontanée des membranes survenant avant le début du travail (rupture « prématurée ») et avant 37 SA (rupture « avant terme ») (Parry 1998; Lee 2001; Mercer 2003; Romero 2015).

Cette définition est en partie imprécise : il est en effet parfois impossible de distinguer une RPMAT rapidement suivie d'une mise en travail spontané d'une rupture des membranes survenue au début de la phase de dilatation. Il apparaît donc nécessaire de fixer un délai entre la rupture spontanée des membranes et le début du travail pour différencier une RPMAT d'une rupture pendant travail. Différents seuils sont classiquement utilisés dans la littérature : 1h, 2h, 12h ou 24h (McGregor 1995; Marret 1998; Simhan 2005; Goldenberg

2008; EXPRESS Group 2010; Kacerovsky 2012). Pourtant, déterminer le moment du début du travail n'est pas toujours évident. En effet, le travail est un processus dynamique qui associe contractions utérines et modifications cervicales ; son diagnostic nécessite souvent de répéter les examens du col et demande donc un certain laps de temps. De nombreuses études considèrent donc l'intervalle entre la rupture des membranes et l'accouchement, dont la date et l'heure sont connus avec précision (Schaaf 2011; Delorme 2016).

## **II.EPIDEMIOLOGIE**

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

La durée de la rupture est une composante importante de l'estimation globale de la fréquence des RPM car la majorité des RPM se produisent à terme, période où le délai entre la rupture et le début du travail est court. [6] La RPM avant terme (< 37 SA) et celle survenant avant 28 SA concernent respectivement 0,5–7,2 % et 0,1–0,7 % de l'ensemble des accouchements. Elle est une des causes de la prématurité, elle concerne de 7 à 51 % des accouchements prématurés et d'environ 10% des décès périnataux. [5, 20]

### **III – Rappel théorique sur les membranes et le liquide amniotique**

#### **1 – Membranes ovulaires**

Les parois de l'œuf humain proviennent de la transformation successive des annexes de l'embryon : le chorion et l'amnios. Vers la fin du troisième mois, ces deux feuilles forment, avec les caduques réfléchies et pariétales, ce qu'on nomme les « membranes ovulaires ».

A l'exception de l'amnios dont la structure et la physiologie ont été bien étudiées, les autres feuillets sont très mal connus. Ce manque d'information est dû à une conception devenue classique, défendue notamment par HANON, COQUIN, CARNOT et PIGNARD (1951), GALLERAT (1959), WYNN (1972) qui considèrent qu'au cours de l'embryogenèse, à partir de l'oblitération de la cavité utérine par fusion des caduques, celles-ci s'atrophient et n'ont plus guère de valeur fonctionnelle.

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

### **A- Le chorion**

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

Le chorion adhère à la caduque et se sépare facilement de l'amnios. Entre ces deux membranes peuvent se former des poches amniochoriales.

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

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

### **B- Zone sous- amniotique**

Elle comprend une couche superficielle mince, faite de collagène dense, riche en fibres et, une couche profonde, myxoïde, celle-ci réalise un réseau alvéolaire et contient deux types cellulaires : des fibroblastes allongés ou étroites dont le noyau est volumineux et dont le mince cytoplasme péri nucléaire est riche en organites (centrosome, appareil de golgi, ergastoplasme, mitochondries) et, des cellules de nature histiocytaire (cellules de HOFBAUER) dispensées dans les mailles du réseau fibrillaire. Cette zone sous amniotique ne contient pas de vaisseaux aussi bien sanguins que lymphatiques (DUMINY 1974, HOANG-NGOC MINH et COLL 1976).

### **C- Le Trophoblaste chorial**

Le trophoblaste chorial est parfaitement vivant. Il est constitué de cellules parfois soutenues par une substance fibrinoïde dans laquelle on peut reconnaître les axes conjonctifs hyalinisés ou scléreux et vasculaires ; il s'agit de villosités chorales digérées. La couche trophoblastique chorale est continue, quoique disloquée par places. Elle est sillonnée de fentes lacunaires. Pour THOMSEN et HEIRSCHE (1969), ce sont des fentes lymphatiques ; mais l'étendue ultra structurale révèle qu'il s'agit simplement d'espaces intercellulaires dehors en dedans, nous avons le chorion et l'amnios.

Les cellules trophoblastiques sont volumineuses, souvent binucléées. Il n'est pas rare d'observer des figures de mitoses. La surface des cellules trophoblastiques qui regarde le chorio – amnios est soulevée par de nombreuses protubérances en forme de pédicelles.

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

On y trouve des dispositions d'attaches sous forme de desmosomes vers lesquels convergent des tomofilaments.

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

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

Du côté de la caduque, la membrane plasmique des cellules trophoblastiques est le siège de quelque imagination. Il est important de noter qu'il n'existe aucun dispositif fonctionnel intercellulaire entre les cellules trophoblastiques et les cellules déciduales.

#### **D- L'amnios**

C'est une membrane mince, transparente, très résistante, qui circonscrit en dedans la cavité amniotique de 0,3 à 0,5 mm d'épaisseur. (7)

Membrane interne, l'amnios, tapisse la face interne du placenta, engaine le cordon et rejoint à l'ombilic la peau du fœtus. Sa face externe est accolée au chorion et s'en détache facilement. (7)

Il est formé par un épithélium uni-stratifié, d'aspect lisse et brillant, présentant, par place, des excroissances irrégulières : les caroncules.

Les cellules amniotiques, d'abord cubiques, deviennent cylindriques en fin de grossesse. Au voisinage du terme, le revêtement amniotique peut subir une métaplasie pavimenteuse d'intensité variable, localisée en foyer de quelques millimètres, de préférence près de l'insertion funiculaire. Ces plages peuvent être apparentes à l'examen macroscopique, sous forme de tâches blanchâtres translucides. (7)

L'épithélium amniotique est composé d'une assise de cellules dont le pôle apicale (correspond à sa surface libre) est hérissé de nombreuse micro villosités. Entre de cellules adjacentes, on trouve un système de canaux intercellulaires bordés d'expansions cytoplasmiques dessinant un puzzle compliqué. Le pôle basal de la cellule, en rapport avec l'assise conjonctive sous jacente, s'appuie sur une basale fibrillaire dense. On y note des expansions cytoplasmiques traques en forme de botte, dont le grand axe est perpendiculaire à l'axe de la cellule. On peut y observer des hémi desmosomes. (7)

Les cellules amniotiques sont uninuclées. Elles possèdent les différents organites cellulaires : chondriome, réticulum endoplasmique lisse, ergastoplasme, appareil de Golgi. D'après DUMINY (1974), à mesure que la grossesse approche de son terme, ces organites, en particulier appareil de Golgi et l'ergastoplasme, se raréfient tandis que les enclaves lipidiques augmentent.

La plupart des auteurs dont BOURNE, (1962) et DUMINY, (1974) ne trouvent aucune structure permettant d'évoquer un capillaire sanguin, un lymphatique ou une fiche nerveuse dans cette couche amniotique.

► **Figure 1**



**Figure 1 :**

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

**Figure 1 :** structures of fetal membranes. Histological view of fetal membranes and identification of the three layers: amnios, chorion and decidua. The amniotic epithelium and trophoblasts are also identified.

## 2- Le liquide amniotique

### A.- Définition

Le liquide amniotique est un liquide clair et transparent, il devient blanchâtre vers la fin de la grossesse. Son odeur est fade, son poids spécifique est de 1.007 ; sa réaction est faiblement alcaline ; le pH est compris entre 6,90 et 7,20 ; son poids atteint celui du fœtus vers le milieu de la grossesse. A terme, son volume varie entre 500 et 1.000 ml en moyenne. Une quantité supérieure à 2.000 ml définit l'hydramnios. ( 8)

### B-Composition chimique

Le liquide amniotique est constitué par de l'eau dans la proportion de 98,4 à 11,4 %. Le résidu sec se compose de sels minéraux (0,71 % de chlorures, surtout alcalins) et de substances organiques (0,25 %).

Les concentrations en ions  $Cl^-$ ,  $Na^+$  et  $K^+$  varient avec l'âge de la grossesse. A terme, elles sont les suivantes :

- $Na^+$  ..... 120 à 125 mEq/l
- $Cl^-$  ..... 100 à 104 mEq/l
- $K^+$  ..... 4 à 4,5 mEq/l

Le taux du calcium varie entre 72 et 100 mg/l. Celui du phosphore entre 25 et 45 mg/l.

Le glucose passe de 0,5 g/l au début de la grossesse à 0,20 g/l près du terme.

Le taux de l'urée passe de 0,22 g/l au début de la grossesse à 0,33 g/l à la fin.

Celui-ci de la créatinine varie beaucoup et passe de 10 mg/l à la fin du 2<sup>ème</sup> trimestre à 20 mg/l à terme.

La bilirubine n'est contenue qu'en faible quantité. Elle apparaît dès la 12<sup>ème</sup> semaine, atteint sa concentration maximum entre 16 et 30 semaines et disparaît après 36 semaines. Elle peut être mise en évidence par spectrophotométrie.

Les lipides sont de l'ordre de 50 mg par 100 ml. La mesure par chromatographie de deux d'entre eux, élaborés par le poumon du fœtus, les lécithines (L) et les sphingomyélines (S) a une application pratique.(8)

Au terme de 36 semaines, les lécithines deviennent proportionnellement plus importantes que les sphingomyélines. Du rapport entre ces deux substances, on peut évaluer la maturité pulmonaire fœtale.

Différentes hormones sont également retrouvées dans le liquide amniotique. Deux semblent particulièrement intéressantes pour la surveillance du fœtus : *l'oestriol* et *l'hormone chorionique somatomammotrophique* ou *hormone placentaire lactogénique*(H.P.L.) .

Le taux de certains de ces constituants représente le degré de maturité de divers organes du fœtus, taux de bilirubine pour la fonction hépatique, rapport L/S des phospholipides pour la maturité pulmonaire.

L'alphafoetoprotéine est une glycoprotéine formée dans le foie fœtal et la vésicule ombilicale. Sa concentration dans le liquide amniotique diminue graduellement à partir de la 14<sup>ème</sup> semaine jusqu'au terme. Elle est très abondante en cas de mort "in utero" et surtout lorsque le fœtus a des malformations du système nerveux central avec lésion ouverte et perte du liquide céphalo-rachidien.

### C- Cytologie

Le liquide amniotique contient des cellules épidermiques, desquamées, des poils, de lanugo et des fragments de matières sébacées qui forment des grumeaux blanchâtres, également des cellules épithéliales provenant de l'arbre urinaire fœtal, et du vagin lorsque le fœtus est de sexe féminin.

La culture des cellules fœtales permet son étude génétique. On peut ainsi, dès le troisième mois de la grossesse, établir la caryotype et faire le diagnostic, non seulement du sexe, mais d'éventuelles anomalies chromosomiques.

### D - Origine

Elle est essentiellement fœtale. Mais le liquide amniotique est produit par deux autres voies : amniotique et maternelle

#### ❖ Origine fœtale.

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

#### ❖ Origine amniotique.

Le liquide amniotique serait aussi sécrété par l'amnios, que tout l'épithélium participe à cette fonction ou que celle-ci soit réservée à des cellules sécrétantes spécialisées. Les études microscopiques et histochimiques de l'épithélium amniotiques ont montré des images de sécrétion cellulaire, sans que la preuve formelle de la sécrétion ait encore été faite.

Un autre mécanisme a été évoqué, la transsudation de liquide à partir du sang fœtal contenu dans les vaisseaux villositaires ; pour que cette transsudation soit possible, il faut que la tension de la veine ombilicale soit très supérieure à la normale; aussi ce mécanisme ne semble-t-il jouer un rôle que dans certains cas pathologiques.

❖ Origine maternelle.

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

**E- Résorption**

La résorption de liquide amniotique est expliquée par deux mécanismes :

➤ **La déglutition du liquide amniotique par le fœtus.**

Le liquide dégluti est absorbé par l'intestin parvenu dans le sang fœtal, il traverse la barrière placentaire, emprunte la circulation maternelle et est éliminé par les reins maternels. On estime à 500 ml la perte de liquide ainsi dégluti par le fœtus en vingt-quatre heures.

➤ **La réabsorption par l'épithélium amniotique.**

Il s'agit d'un processus de réabsorption active pour certaines substances : l'eau et les glucides. En somme, on admet en général que le passage de la circulation maternelle dans le liquide amniotique et, à l'inverse, le passage du liquide amniotique dans l'organisme maternelle est soit direct à travers les membranes, soit indirect par l'intermédiaire du fœtus.

Ainsi s'établit, entre la production et la résorption du liquide, un équilibre qui maintient son volume sensiblement constant. Son renouvellement s'effectue en 3 heures. Sa circulation est contrôlée par un mécanisme régulateur encore mal connu.

**F- Rôle physiologique**

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

*Pendant la grossesse*, le liquide assure l'hydratation du fœtus et lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux. Il permet le développement du fœtus et ses déplacements. Il facilite l'accommodation de la présentation. Il réalise l'isolement thermique du fœtus. Il le protège contre les traumatismes extérieurs, contre la compression du cordon ombilical, contre l'infection. La cavité amniotique étant close et l'amnios imperméable aux germes exogènes.

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

## **VI –Les Etiologie de la RPM**

### **1–L'infection**

L'infection est le mécanisme le plus fréquemment la RPM serait due à des protéases ainsi qu'à des toxines bactériennes. Il semblerait par ailleurs que ce soit la réponse inflammatoire de l'hôte face à l'infection qui soit vraiment responsable de la rupture. Cette infection peut survenir selon quatre modes :

La voie vaginale, qui correspond à une contamination du fœtus par voie ascendante via le col de l'utérus et surtout liée à un déséquilibre de la flore vaginale. La voie hématogène qui est liée à une transmission transplacentaire.

La voie péritonéale qui correspond à une contamination des Trompes de Fallope par une infection intra péritonéale.

La voie trans utérine qui fait suite à un geste invasif. Dans la majorité des cas, les germes mis en cause sont des mycoplasmes qui ont un pouvoir pathogène faible. Cependant le Streptocoque B est également incriminé dans cette fragilisation par activation d'enzymes dégradant le collagène [3,15].

### **2–Le stress oxydatif**

Le stress oxydatif ou oxydant est une agression des cellules due à un excès de radicaux libres générés par les réactions d'oxydation. Il s'agit donc d'un déséquilibre de la balance oxydant–antioxydant. Les trois grandes situations de stress oxydatif sont : Certains composants de la fumée du tabac (ions super oxyde, peroxyde d'hydrogène, monoxyde d'azote) fragilisent les membranes soit par atteinte de la matrice du collagène, soit par consommation d'antioxydants. Les métrorragies du 1er et 2ème trimestre, car le contact avec le sang fragilise les membranes. Dans cette situation, ce sont les atomes de fer qui dégradent les molécules de globines et favorisent un afflux de molécules nocives.

De plus, le sang favorise l'infection. La cocaïne favorise le stress oxydatif. Malgré tout, la supplémentation en antioxydants en cas de RPM n'est pas systématique, car nous manquons d'études quant à son efficacité [3,16].

### **3–Le défaut d'accolement membranaire**

Le défaut d'accolement membranaire a été retrouvé dans des cas de naissances prématurées, avortement et mort fœtale in utéro. Mais l'origine de ce défaut n'est pas encore connue « 3 »

### **4 –Facteurs mécaniques**

L'hydramnios et les grossesses multiples apparaissent comme des facteurs de risque important de RPM, par augmentation de la tension membranaire. [27, 3, 33] Une fragilisation anormale des membranes par un placenta prævia ou une béance cervico-isthmique est également impliquée dans la survenue d'un certain nombre de RPM. [12]

L'amincissement des membranes apparaît plutôt généralisé lorsque l'on s'approche du terme et plutôt focalisé lorsque la RPM survient avant terme. « 12, 27»

### **5–Facteurs traumatiques**

On distingue deux origines : [12, 34]

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

## **6- Facteurs favorisants**

Certaines femmes et certaines situations sont à risque accru de survenue d'une RPM :

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

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

## **V-DIAGNOSTIC POSITIF**

### **1-Diagnostic clinique**

#### **A. Signes fonctionnels**

La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair en dehors du travail qui amène la patiente à consulter. L'écoulement est le plus souvent abondant, continu, de survenue brutale, et peut parfois se répéter dans le temps imprégnant en permanence les garnitures. [1, 10, 28, 36]

#### **B. Examen clinique [11, 20, 35]**

- La prise du poids, de la taille, de la tension artérielle, et de la température à la recherche d'une infection cliniquement patente.
- La mesure de la HU qui est diminuée par rapport à l'âge gestationnel. L'auscultation des BCF.

- L'examen au spéculum stérile permet d'apprécier l'aspect du liquide provenant du col, dans les cas moins évidents, il peut être objectivé par la mobilisation de l'utérus, le changement de position ou la toux.
- Le toucher vaginal pratiqué avec de grandes précautions d'asepsie à fin d'apprécier l'état du col, le type de présentation et le bishop et vérifie l'absence de procidence du cordon. Le toucher vaginal est actuellement déconseillé dans le cas où la patiente n'est pas en travail pour éviter le risque infectieux.

## 2-Diagnostic paraclinique

### A. Tests diagnostiques

Les tests diagnostiques sont à réserver aux patientes pour lesquelles l'examen sous spéculum n'a pas été contributif. Mais aucun d'entre eux n'a fait l'unanimité jusqu'à ce jour. [30]

#### ➤ Test de cristallisation ou Ferning test :

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

La présence du liquide amniotique donne une cristallisation sous forme de structures arborescentes visible au microscope. [1, 30]

#### ➤ Dosage de la diamine oxydase (DAO) :

La diamine oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta ; elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès 20 SA et ce jusqu'à terme. Le test consiste à appliquer un papier buvard dans le vagin sans aucune désinfection vulvo-vaginale préalable et en évitant tout contact avec le col utérin (saignements entraînant des faux positifs). Ce test est positif si présence de DAO au niveau du vagin. « 1, 10, 11, 18, 37, 39, 30 ».

- Mesure du PH vaginal par la Nitrazine :

Recherche une élévation du pH endocervical ou vaginal par simple réaction colorimétrique. Le pH endocervical est normalement acide (4,5 - 5,5) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. [1, 10, 39, 30]

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

L'AFP est présente dans le liquide amniotique dès 16 SA, date à laquelle son taux est le plus élevé ; sa concentration va ensuite diminuer avec le terme de la grossesse. [1, 20, 30]

- Dosage de la fibronectine :

La présence de cette glycoprotéine permet d'affiner le diagnostic lorsque le Ferning test est négatif, mais cet examen est coûteux et n'est pas aussi sensible que le Ferning test. [1, 11, 38, 30]

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

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

Par ailleurs, sa concentration intra-amniotique est de 100 à 1 000 fois plus élevée que dans le sérum maternel. Enfin, elle n'est détectée ni dans les urines ni dans le sperme. Ainsi la recherche d'IGF avec Actim-Prom est un test rapide et simple et semble être un marqueur fiable pour le diagnostic ou l'exclusion de la RPM. [18, 30]

- Dosage de l'HCG dans le liquide vaginal :

La détection de l'HCG dans le liquide vaginal est une méthode alternative raisonnable dans le diagnostic de la RPM. [30]

- Autres : [20, 30]

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

### **B. Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques**

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

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

[10, 20]

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

### **C. Echographie obstétricale**

L'échographie est un examen complémentaire utile pour le diagnostic de RPM, en quantifiant l'abondance du liquide amniotique et en témoignant d'un oligoamnios. Tout en sachant qu'il existe d'autres causes d'oligoamnios autre que la RPM. [11, 37, 30]

## VI – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [1, 11, 20]

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

## VII –Complications de la RPM

La RPM avant terme peut entraîner des complications maternelles et fœtales.

### 1– Complications maternelles

#### A–Infections maternelles

##### a–Chorioamniotite

La chorioamniotite est une infection le plus souvent bactérienne de la cavité ovulaire. Cette infection apparaît secondairement à la RPM dans la majorité des cas. Les membranes étant rompues, il n'y a plus de barrière protectrice entre le vagin septique et la cavité utérine aseptique. Les bactéries du tractus génital peuvent atteindre la cavité amniotique : il s'agit d'une infection ascendante. Les germes les plus souvent retrouvés sont :

Les germes aérobies (streptocoque B, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis* et d'autres germes à Gram négatifs).

- les mycoplasmes (*mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) qui proviennent de la filière génitale mais qui présentent un faible pouvoir pathogène.
- et plus rarement des germes anaérobies (14-4).

Sur le plan clinique, la chorioamniotite se diagnostique par une hyperthermie (>37°8), une contractilité utérine, une tachycardie fœtale supérieure à 160 battements

par minute, une élévation de la CRP et une hyperleucocytose supérieure à 15000–18000 globules blancs par ml. (17) Le taux de chorioamniotite clinique lors d'une RPM varie de 10% à 36% selon les auteurs. Dans leur étude, Ramsey et al. ont prouvé que plus la RPM survient précocement, plus le taux de chorioamniotite est élevé. Ils rapportent ainsi un taux de chorioamniotite clinique de 36% pour les naissances avant 26SA et 6% pour les naissances à 35–36SA. (19) Aujourd'hui, l'administration d'antibiotique est systématique chez toutes les patientes ayant rompu prématurément les membranes ce qui réduit significativement le taux de chorioamniotite (RR=0,57 [IC95% :0,37–0,86]) selon l'analyse de Kenyon et al.

Cependant, des complications maternelles sévères secondaires à la chorioamniotite sont actuellement encore redoutées : septicémie et choc septique peuvent survenir dans de rares cas. (21)

### **b- Endométrite**

L'endométrite est une infection de l'endomètre, du myomètre ou du paramètre se manifestant dans le post-partum. Elle est causée par une bactérie remontant vers le col et l'utérus pendant l'accouchement et complique environ 1 à 3% des naissances.

(23) Elle se caractérise par :

- Une hyperthermie
- Des algies pelviennes spontanées et exacerbées par l'examen clinique (toucher vaginal)
- Des lochies grisâtres, souvent fétides mais parfois absentes. (24) Le germe le plus souvent retrouvé dans les endométrites survenant dans les deux premiers jours suivant l'accouchement est le *streptocoque* (le sous type B est responsable à lui seul de 20% des endométrites). Ensuite, il s'agit plutôt d'une atteinte aéro-anaérobie poly microbienne.

Les facteurs de risque de l'endométrite sont selon Seaward et al. (25):

- la chorioamniotite (OR=5,37 [IC95% :3,60-8]) – un travail long de plus de 12h (OR =4,86 [IC95% : 2,20-7,20) – la césarienne (OR=3,97 [IC95% :2,20-7,20]) – un accouchement instrumental (OR =1,86 [IC95% :1,15-3]) – un portage vaginal de *streptocoque B*.
- des manœuvres endo-utérines (tocométrie interne, version interne, monitoring au scalp, révision utérine, délivrance artificielle). (14) Devenues très rares depuis l'antibiothérapie, les endométrites peuvent avoir de lourdes conséquences sur la fertilité ultérieure si le traitement n'est pas mis en place de manière précoce et adaptée.

### **B- Hématome rétro-placentaire**

Le décollement placentaire est une complication de la RPM survenant dans 2,3 à 4% des cas selon les auteurs (13). La baisse de la quantité de liquide amniotique après RPM entraîne une diminution de la pression intra-utérine pouvant favoriser le décollement des annexes fœtales (placenta et /ou décidua). Le risque est proportionnel à l'importance de l'oligoamnios. (4) Une étude prospective réalisée sur 11 777 patientes par Ananth et al (13) montre également que le risque d'hématome rétro-placentaire est augmenté significativement en cas d'infection (RR=9,71 [IC95% : 3,23-29,17])

### **C-L'extraction par césarienne**

Le taux de césarienne est plus élevé pour ces patientes, aux alentours de 30% [41,42]. Les indications de césarienne sont maternelles (bassin rétréci, utérus cicatriciel ou

chorioamniotite) ou fœtales (siège, présentation dystocique, hypotrophie, souffrance fœtale aiguë et/ou chronique, procidence du cordon dont la fréquence est deux fois plus importante en cas de rupture

### **D- Autres complications**

Les autres complications de la RPM concernent les accidents du cordon ombilical tels que les procidences du cordon ou les compressions funiculaires : elles entraînent des anomalies du rythme cardiaque fœtal pouvant nécessiter une extraction urgente par césarienne. L'écoulement continu de liquide amniotique suite à la RPM peut être à l'origine du glissement du cordon ombilical en avant de la présentation et en regard du col. Les présentations non céphaliques sont à la fois un facteur de risque de procidence du cordon mais aussi une complication de la RPM. Le risque de présentation dystocique est d'autant plus important que la rupture est précoce : avant 32 SA, 10 à 30% des fœtus sont encore en présentation podalique. . L'absence d'application du mobile fœtal en présentation non céphalique favorise la survenue d'une procidence du cordon.

## **2- Complications fœtales**

### **A- Prématuration**

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

La prématurité expose à deux grands risques :

- La maladie des membranes hyalines due à un déficit en surfactant alvéolaire.
- L'hémorragie intracérébrale due au traumatisme obstétrical et constitue une cause importante de mortalité chez les grands prématurés. [1, 11, 27, 47]

**B- Infection**

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

Cette fréquence est proportionnelle à l'âge gestationnel et à la durée de rupture  
« 6. 20 »

**C-Procidence du cordon**

La fréquence des procidences du cordon est diversement appréciée. Les chiffres retenus sont de l'ordre de 0,5 à 1,5 % , mais sont plus importants lorsque la rupture des membranes a lieu avant le terme et surtout en cas de présentation du siège (10%).  
(7)

**D-La présentation du siège**

La présentation du siège est d'autant plus fréquente que l'accouchement est prématuré. Selon Plavanil, cette fréquence serait de 7%. Dans tous les cas, le pronostic est aggravé par l'association RPM, présentation du siège. Il existe une surmortalité importante aussi bien chez les enfants de petit poids (30 à 50 % selon les statistiques) pour les enfants de poids inférieur à 2.500 gr. que pour l'ensemble du groupe.(7)

**E- Autres complications fœtales : [6, 11, 28, 27]**

- Les conséquences de l'oligoamnios :
  - L'hypoplasie pulmonaire.
  - Les déformations mécaniques.
  - Le RCIU.
- Les compressions funiculaires.
- Les complications neurologiques .
  - Les hémorragies intra ventriculaires.
  - Les leuco malacies péri ventriculaires.

## **VIII –PRISE EN CHARGE DE LA RPM**

Les complications néonatales sont liées, d'une part à la prématurité et, d'autre part , à la durée du temps de latence qui conditionne aussi bien l'infection néonatale que maternelle.

Près du terme, le seul problème à considérer est le risque infectieux lorsque l'accouchement ne survient pas spontanément dans un délai rapide : il faut alors mettre en balance les risques de la thérapeutique destinée à hâter l'accouchement avec ceux de l'expectative.

Loin du terme, il faut s'efforcer de gagner du temps pour diminuer le degré de prématurité et on est donc amené à prolonger le temps de latence.

La conduite à tenir sera envisagée suivant un ordre chronologique en étudiant successivement la conduite à tenir pendant la grossesse et au cours de l'accouchement, sera envisagée, enfin, la conduite à tenir chez le nouveau-né

### **1–Hospitalisation**

La rupture prématurée des membranes entraînant le plus souvent un accouchement dans les 48 à 72 heures, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale. [45]

Les examens à réaliser en milieu hospitalier pour dépister les signes de : [12, 37, 44, 45]

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

## 2- Traitement médicamenteux

### A-L'antibiothérapie.

Il faut distinguer deux types d'antibiothérapies : l'antibiothérapie préventive et l'antibiothérapie curative en cas d'infection amniotique.

#### ➤ Antibiothérapie préventive.

L'antibiothérapie préventive est généralement systématique. Si quelques auteurs avaient proposés l'antibiothérapie préventive systématique par voie générale dès la survenue d'une RPM (ROUVILLOIS J.L), d'autres, actuellement, la proscrivent (CREPING, GUNNG) .

Cette dernière attitude est logique en raison de l'activité antibactérienne du liquide amniotique. D'autre part, étant donné la richesse de la flore génitale, une antibiothérapie systématique risquerait de sélectionner des souches résistantes.

#### ➤ Antibiothérapie curative en cas d'infection amniotique.

L'hospitalisation de la patiente permet une surveillance clinique et biologique minutieux : prise de la température plusieurs fois par jour, examen bactériologique de l'écoulement cervical et des urines, en cas de fièvre et au moins une fois par semaine à titre systématique, l'hémoculture.

Ces différents examens permettent d'identifier le germe en cause et d'effectuer un antibiogramme. Les germes le plus souvent rencontrés sont :

- les entérobactéries (Klebsiella, Escherichia Coli) ;
- les streptocoques, surtout du groupe B, les staphylocoques, le listeria et le candida albicans ;
- Certains anaérobies.

En attendant le retour de l'examen bactériologique, on mettra en route un traitement à large spectre suivant la gravité de l'état infectieux. Par contre, les germes anaérobies sont plus difficiles à mettre en culture et à isoler et le délai pour obtenir l'antibiogramme est assez long.

En cas d'infection générale grave cliniquement exprimée, un traitement doit être entrepris que les prélèvements sont effectués en utilisant un produit actif sur les anaérobies avec une posologie suffisante ; parmi ceux-ci on peut citer :

- la pénicilline G (perfusion IV) 20 à 40 millions d'unités par jour
- la clindamycine (Dalacin IV) 300 mg toutes les 6 heures
- le metronidazole per os 250 mg à 750 mg toutes les 8 heures. Ce produit peut également administré par perfusion 3 x 500 mg.

### **B- Tocolyse**

Une tocolyse de moins de 48 heures pour permettre l'administration d'une cure de corticoïdes est recommandée par la plupart des auteurs. [31] Pour d'autres, l'indication de ce traitement en cas de RPM est limitée du fait de la morbidité néonatale et maternelle qui augmente avec le délai de latence, ainsi que leur relative efficacité sur la prématurité. [31, 30, 27, 29] Les tocolytiques sont prescrits en absence de contre indications fœtales (chorioamniotite, anomalie du RCF), ou maternelles (cardiopathie grave)

### **C-Corticothérapie**

L'utilisation des corticoïdes lors de la RPM fait l'objet de controverses. En effet, elle est recommandée pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale, mais elle ne doit être prescrite qu'après exclusion d'une chorioamniotite et doit s'accompagner d'une couverture antibiotique. [1, 28, 30 »

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

### **A. Avant 28 SA**

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

L'attitude obstétricale, d'après plusieurs auteurs est l'expectative armée basée sur une surveillance rigoureuse en milieu hospitalier, sans tocolyse ni corticothérapie, avec instauration d'une antibiothérapie. [1, 28, 48]

**B. Entre 28 et 34 SA**

Les complications materno-fœtales sont moindres chez les prématurés issus des RPM gérées dans le cadre d'un protocole associant une corticothérapie systématique sous antibioprophylaxie de 48 h et la tocolyse pendant une courte durée pour permettre une maturation fœtale par les corticoïdes. [49, 46, 27]

**C. Entre 34 et 37 semaines**

Certains auteurs proposent le déclenchement systématique du travail après 34 semaines ou dès que le poids fœtal est estimé supérieur à 2000 gr . Malheureusement à cette période les conditions physiologiques ne sont pas toujours favorables au déclenchement du travail d'accouchement et l'enfant est fragile. (7)

On n'entreprend ni tocolyse ni corticothérapie à cette période où le risque infectieux deviendrait alors plus important que le risque de prématurité. Il est donc proposé une attitude d'expectative en laissant débiter spontanément le travail d'accouchement. Il faut, bien sûr, surveiller la patiente à l'hôpital pour pouvoir intervenir rapidement en cas de complication. 7

**D. Après 37 semaines**

Le déclenchement artificiel du travail à ce stade de la gestation est admis par tous. En cas de contre-indication à l'accouchement par voie basse, on pratique une césarienne prophylactique immédiatement. (7)

Après 37 semaines, en principe, le déclenchement artificiel du travail doit être réalisé dans les 24 heures si les conditions cervicales sont favorables (score de BISHOP supérieur à 6). Sinon il faut attendre que les conditions cervicales de déclenchement soient améliorées.

Toutefois, il faut éviter que le temps de latence se prolonge au-delà de 48 heures.

**E. Cas particuliers :**

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

**4- CAT chez le nouveau né**

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

# PARTIE PRATIQUE

## **I- MATERIEL D'ETUDE**

Notre travail est une étude rétrospective, au cours des 3 années s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2017, au service de gynécologie obstétrique 2 du CHU HASSAN II de FES, nous avons recensé 408 dossiers de RPM sur un total de 8945 accouchements.

Les critères de diagnostic étaient strictement cliniques : écoulement continu d'un liquide clair, d'odeur fade.

Nous avons choisi la définition la plus large de la RPM et pris comme critère l'ouverture ovulaire de façon spontanée avant tout début du travail : c'est-à-dire avant toute contraction utérine rythmée (3 contractions utérines/10mn) et entraînant effacement et dilatation du col, et survenant à partir de la seconde moitié de la gestation.

## **II- METHODES D'ETUDE**

Nous avons analysé les observations des cas retenus et relevé les données intéressantes de notre étude, sur une fiche d'exploitation avec les détails suivants :

1. **Histoire sociale de la parturiente : nom, prénom, âge maternel, , habitat, parité, gestité.**

2. **Les antécédents et tares associées**

- Généraux : médicaux et chirurgicaux.
- Gynéco obstétricaux.

3. **Le suivi de la grossesse**

4. **Les circonstances favorisant la RPM**

5. **L'examen à l'admission**

- Examen général : constantes ;TA, pouls, T° .
- Examen obstétrical complet : contractions utérines, BCF, type de présentation, état du col, aspect et odeur du liquide amniotique.

- La date de la rupture des membranes par rapport au début du travail.  
« Temps de Latence ».

6. Les examens para cliniques : Biologie, échographie

7. Le mode de déclenchement du travail : spontané ou artificiel.

8. Le déroulement du travail : durée du travail, parthogramme, BCF, médications éventuelles.

9. La durée de rupture : « Temps global »

10. Les modalités d'accouchement :

- Voie basse : \* Spontanée
  - \* Manœuvre : forceps, ventouse.
- Voie haute : \* Indication

11. Délivrance

12. Etat du nouveau né : poids, apgar, prématurité, réanimation éventuelle, infection néonatale, souffrance néonatale, décès, transfert en reanimation.

13. Etat maternel en post-partum : complications infectieuses, décès.

# RESULTATS

## I – Epidémiologie

### 1 – fréquence

#### 1-1 fréquence globale

Nous avons colligé 408 cas de RPM sur un total de 8945 accouchements selon les critères cliniques mentionnés Soit une fréquence de 4.56 %.

#### 1-2 fréquence en fonction de chaque année

Tableau 1 : fréquence des RPM pendant les années 2015, 2016 ; 2017.

Année	2015	2016	2017
Nombre d'accouchement	2972	2951	3022
Nombre de RPM	118	142	148
Fréquence %	3.97	4.81	4.89

Nous notons une augmentation de cette fréquence par rapport aux années d'études.

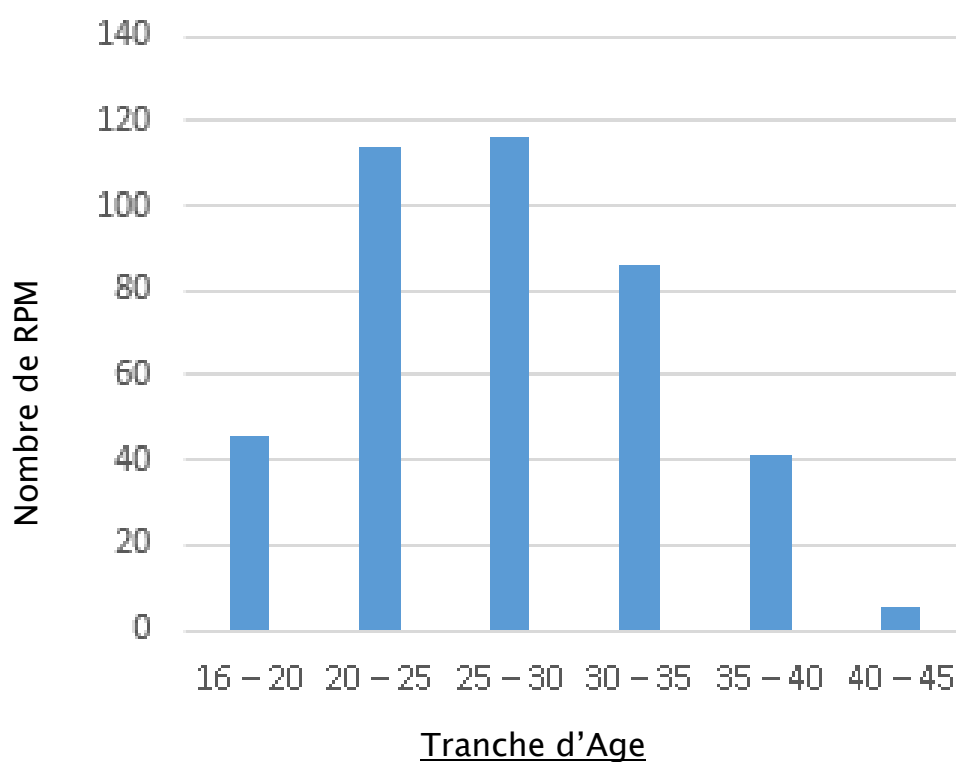
### 2\_ Age maternel

L'âge maternel a été précisé pour les 408 parturientes ; il varie entre 16 et 45ans, répartie de la façon suivante :

La majorité de nos parturientes appartiennent à la tranche d'âge : 25-30 ans, soit une fréquence de 28.4%.

Tableau 2 : Fréquence des RPM en fonction de L'âge des parturientes.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Fréquence
16 - 20	46	11.2%
20 - 25	114	25%
25 - 30	116	28.4%
30 - 35	86	21%
35 - 40	41	10.1%
40 - 45	5	1.2%
Total	408	100%

Histogramme 1 : Répartition des patientes En fonction de l'âge.

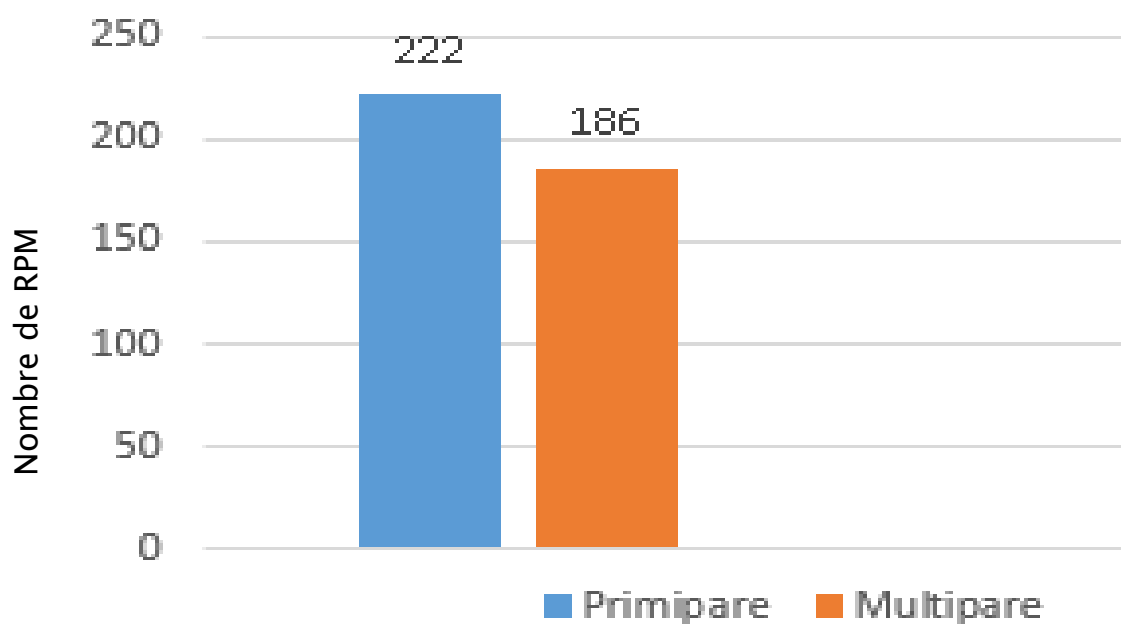
### 3 \_ parité

Dans Notre étude, la fréquence de la RPM Selon la parité se réparti de la façon suivante :

- 222 primipare soit 54.41%.
- 186 multipare soit 45.58%.

Tableau 3 : fréquence des RPM selon le nombre de parité

Parité	Nombre de cas	Fréquence %
Primipare	222	54.41
Multipare	186	45.58
totale	408	100%



Histogramme 2 : Répartition des parturientes En fonction de la parité

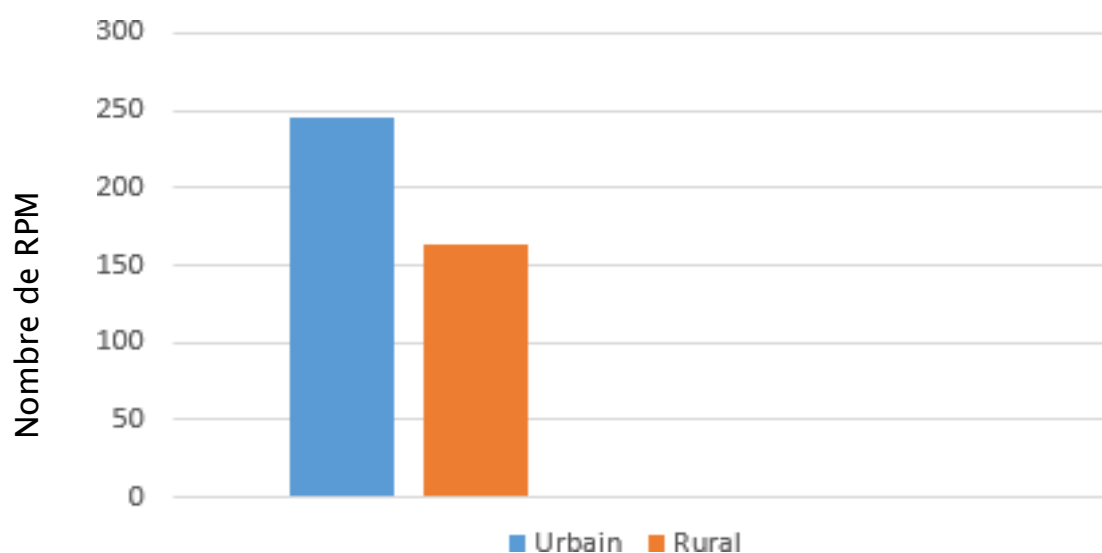
Nous remarquons que la RPM a intéressé surtout les primipares avec une fréquence de 54.41%.

#### 4\_ Origine géographique

245 de nos patientes proviennent de milieu urbain, soit une fréquence de 60.04% 163 de nos parturientes proviennent du milieu rural, soit une fréquence de 39.95%

Tableau 4 : Répartition des parturientes selon l'origine géographique.

Origine géographique	Nombre de cas	Fréquence%
Urbain	245	60.04
Rural	163	39.95
Total	408	100



Histogramme 3 : Répartition des parturientes selon L'origine géographique.

## II\_ Antécédents obstétrico-gynécologique

Tableau 5 : Répartition des antécédents obstétrico -gynécologiques.

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence %
Avortement	42	10.29
Césariennes	26	6.37
Infections génital	12	2.94
MFIU	4	0.98
Prématurité	2	0.49
RPM	1	0.24
Cerclage	1	0.24
fibrome	2	0.49

dans notre série, nous notons que la Antécédents obstétricaux sont dominés par les antécédents de fausses couches avec une fréquence de 10.29%, suivi par les antécédents de césariennes avec une fréquence de 6.37%.

### III\_ pathologie associée à la grossesse

Nous avons noté 29 cas de pathologies associés à la grossesse dans notre série, soit une fréquence de 7.10% parmi lesquelles 10 cas de diabète ; 9 cas d'anémie, 5 cas de HTAG.

Tableau 6 : les pathologies associées à la grossesse.

Pathologies associe à la grossesse	Nombre de cas	Fréquence%
diabète	10	2.45
Anémie	9	2.20
HTAG	5	1.25
Cardiopathie	2	0.49
Asthme	2	0.49
Goitre	1	0.24

### IV\_ suivie de la grossesse

Sur 408 cas de RPM, 85 parturientes ne sont pas suivies au cours de leur grossesse. Soit 20.83%, 323 sont suivies au cours de leur grossesse soit 79.16%.

Tableau 7 : nombre des cas suivi en cours de grossesse

Grossesse	Suivie	Non suivie
Nombre de cas	323	85
Fréquence %	79.16	20.83

## V\_ Terme de la grossesse

Au cours de cette étude nous avons ré parti les parturientes en trois groupes selon l'âge gestationnel.

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

Tableau 8 : Fréquence des RPM en fonction de l'âge gestationnel .

AG (SA)	<34	34<AG<36	>36
Nombre de cas	39	22	347
Fréquence %	9.55	5.39	85.04%

Le tableau montre que la majorité des RPM se produise au-delà de 36 SA.

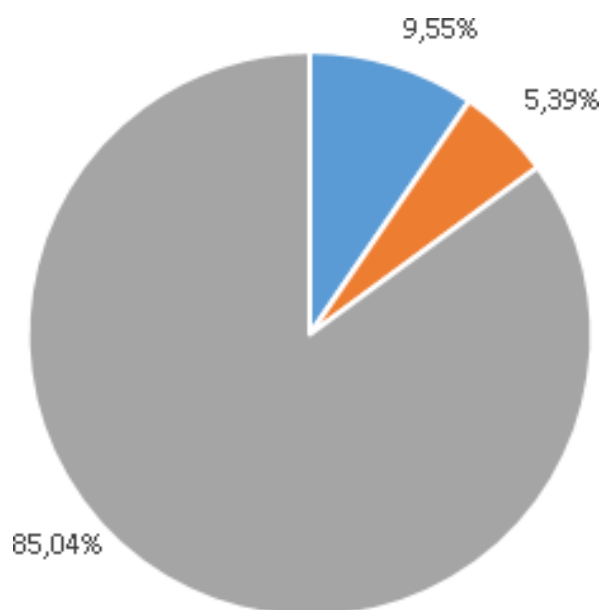


Figure 1 : fréquence des RPM en Fonction de l'AG

AG < 34SA    34 < AG < 36    AG > 36

## VI\_ Délai entre la RPM et l'Admission

Le délai de rupture avant l'arrivée à l'hôpital a été précis dans 408 cas soit 100% répartie comme suit .

Tableau 9 : Répartition de la durée de rupture de la poche des eaux par rapport à l'admission.

Délai de rupture	<6H	6-12H	12-24H	24-36H	>36H	Total
Nombre de cas	66	96	88	68	90	408
Fréquence %	16.17	23.52	21.56	16.66	22.05	100%

nous remarquons que plus de la moitié des parturientes soit 61.52 % sont admises avec une durée de rupture inférieure à 24 heures.

## VII\_ Examen clinique a l'admission

### 1\_ Température à l'admission

400 patientes étaient apyrétiques lors de l'admission au service soit 98.03%. Cependant 8 parturientes étaient fébriles soit 1.96%, cette donnée étant déterminée par une température supérieure à 38°C .

Tableau 10 : répartition des parturientes selon la température

Température	Nombre de cas	Fréquence %
Parturientes fébriles	8	1.96
Parturientes apyrétiques	400	98.03
Total	408	100

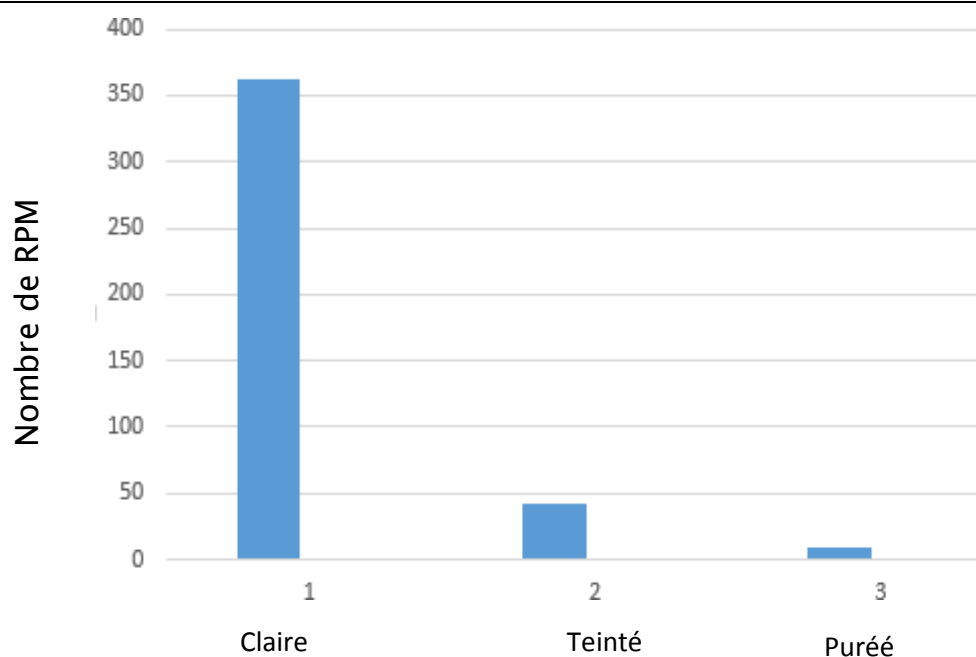
### 2\_ Aspect du liquide amniotique

Nous avons réparti les parturientes selon l'aspect du liquide amniotique comme suivant dans le tableau 11

D'après les données du tableau on constate que la majorité Des patientes avaient un liquide clair.

Tableau 11 : Aspect du liquide amniotique

Aspect LA	Nombre de cas	Fréquence %
Clair	362	88.7
Teinté	43	10.53
Purée de pois	3	0.73



Histogramme 4 : variation de liquide amniotique

### 3\_ état du col a l'admission

La grande majorité de parturientes de notre série 343 patientes soit 84.06 % a consulté avec une dilatation du col inférieur à 3cm.

Tableau 12 : état du col a l'admission chez les parturientes.

Etat du col	fermé	<3cm	>3cm
Nombre de cas	43	343	22
Fréquence %	10.5	84.06	5.39

### 4\_ Examen au speculum

350 patientes ont bénéficié d'un examen au spéculum, 11 d'entre elles, Le LA et les leucorrhées étaient retrouvés.

## 5\_ présentation

Tableau 13 :répartition des RPM dans notre série selon la présentation

Présentation	Nombre de cas	Fréquence %
Sommet	386	94.6
Siège	34	8.33
Transverse	4	0.98
Total	408	100%

nous notons que la présentation de sommet est majoritaire avec une fréquence de 94.6%.

## 6\_ Les grossesses multiples

Dans notre série nous avons relevé une fréquence de 4.16% de grossesses gémellaires.

Tableau 14 : Répartition des grossesses selon le nombre de fœtus.

Grossesse	Nombre de cas	Fréquence %
Grossesse mono-fœtale	391	95.83
Grossesse gémellaire	17	4.16
Total	408	100%

## 7\_ Bruits cardiaques fœtaux

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

BCF	Nombre de cas	Fréquence %
Négative	2	0.49
Positive	406	99.5
Total	408	100%

Le tableau 15 apporte les données relatives à la présence des bruits cardiaques fœtaux au moment de l'admission des parturientes. L'examen nous a permis de déterminer 2 cas de MFIU lors de l'admission.

## **VIII –Examens paracliniques a l'admission**

### **1\_ Biologie**

#### **1-1 NFS**

La NFS a été réalisé chez 319 parturientes soit une fréquence globale de 78.18%.

#### **1\_2 CRP**

La CRP a été faite chez 340 parturientes soit une fréquence de 83.33%.

#### **1\_3 ECBU**

L'ECBU a été effectué chez 25parturientes soit une fréquence globale de 6.12%.

#### **1\_4 prélèvement bactériologique**

Le prélèvement bactériologique vaginale a été effectué chez 10 patientes soit 2.45%.

### **2\_ Echographie**

Parmi nos patientes, 386 on bénéficie d'une échographie soit 94.60%, cet examen a permis de renforcer le diagnostic de la RPM en quantifiant l'abondance du liquide amniotique

Tableau 16 : quantité du liquide amniotique a l'échographie.

Quantité du liquide amniotique	Nombre de cas	fréquence%
LA normal	25	6.47
LA diminué	345	89.37
Non précis	16	4.14

## IX\_ Prise en charge thérapeutique

### 1- Hospitalisation

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

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

## 2- Antibiothérapie

L'antibiothérapie prophylactique a été systématique, toutes les parturientes ont reçu une antibiothérapie avant l'accouchement.

La nature des antibiotiques utilisés chez nos parturientes n'est pas uniformisée (problème de disponibilité). Nous avons utilisé les antibiotiques suivants:

- L'amoxicilline à raison de 1 g/8 H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale.
- L'ampicilline à raison de 1g/6H en IV pendant 24-48 H puis relai par voie orale.
- L'amoxicilline constitue l'antibiotique le plus prescrit puisque 389 parturientes ont Reçu une amoxicilline par voie générale soit 95.34%.

## 3- Tocolyse

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

33 patiente soit 8.08% ont en bénéficié 24 entre elles avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA , 9 patiente avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 36 SA.

## 4-Corticothérapie

Un traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 36 SA chez 57 patientes soit 13.97%.

## 5-la conduite à tenir obstétricales

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

Si cette rupture survient au delà de 34 SA, une expectative de 24H est adoptée (en l'absence de signes infectieux maternels et fœtaux et de SFA) ; après 24H (ou le lendemain) un déclenchement est fait par ocytociques .

Si la RPM survient avant 34SA : notre conduite dépend de la présence ou non de signes d'infections amniotiques (T, globules blancs, CRP, ERCF) ; en l'absence de ces signes une expectative est adoptée sous surveillance étroite.

En ce qui concerne le mode de l'accouchement il dépend essentiellement des conditions obstétricales.

Ainsi sur les 408 cas de RPM nous avons réalisé une césarienne d'emblée après l'admission chez 20 parturientes soit une fréquence de 4.90%. Les indications de la césarienne sont résumées dans le tableau 17 .

Tableau 17 : Répartition des indications de la césarienne immédiate

Indication de la césarienne	Nombre de cas	Fréquence
SFA	9	45
Présentation dystocique	4	20
Macrosomie	3	15
Procidence du cordon	3	15
Placenta prævia	1	5
Total	20	100%

➤ **Expectative**

158 patientes sont entrées en travail de façon spontanée après attitude expectative soit 38,72%.

➤ **Activation par syntocinon**

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

Cette attitude a été adoptée chez 211 patientes soit 51.71%.

➤ **Déclenchement**

Nous avons déclenchement le travail 11 fois sur 408 cas de RPM soit une fréquence globale 2.69% dont 8 cas de parturientes a terme soit 72.72% 3 cas de parturientes avant terme soit 27.27%.

## **6-Mode d'accouchement**

Sur 408 cas parturientes nous avons noté 246 cas d'accouchement par voie haute soit 60,29% 162 cas d'accouchement par voie basse soit 39,70%.

**Tableau 18** : répartition selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence%
Accouchement par voie basse.	162	39 ,70%
Accouchement par voie haute	246	60,29%
Totale	408	100%

## **7-Mode d'expulsion**

Tableau 19 : répartition des accouchements par voie basse

Mode d'expulsion	Nombre de cas	Fréquence%
Spontanée	151	93,2%
Ventouse	11	6,79%
Total	162	100%

Nous avons ainsi relevé une fréquence de 6.79% d'extractions instrumentales.

## **8-Modalités de délivrance**

Parmi 162 accouchements par voie basse nous avons noté

- 156 cas de délivrance normale soit 96.29%
- 6 cas de délivrance artificielle soit 3.70%

## **9-Procidence du cordon**

Dans notre étude nous avons observé 8 cas de procidence du cordon soit 1,96%.

## **X –Pronostic maternel**

### **1–mortalité maternelle**

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

### **2–morbidités maternelles**

#### ➤ Chorioamniotite

Les critères retenus pour le diagnostic de chorioamniotite étaient purement cliniques : l'association d'une fièvre maternelle supérieure à 38 °C et au moins deux des signes suivants: sensibilité utérine, écoulement de liquide amniotique fétide, tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute, tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.

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

Ainsi nous avons relevé 8 cas d'infection amniotique, soit une fréquence de 1,96%.

#### ➤ Suite de couche pathologique

Dans notre série nous avons note

- 2 cas de rétention placentaire.
- 2 cas de déchirure du col.
- 1 seul cas d'infection de la paroi .
- 1 seul cas d'hémorragie de la délivrance .

## XI-PRONOSTIQUE FŒTAL

### 1- Caractères généraux du nouveau-nés

- Le poids de naissance

Sur 425 nouveau-nés, 340 avaient un poids de naissance supérieur à 2500 avec une fréquence de 80% .

Tableau 20 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

Poids fœtale	Nombre de cas	Fréquence%
<2500	85	20%
2500-3000	130	30,5%
>3000	210	49,4%
Total	425	100%

### 2-Mortalité périnatale

Nous avons relevé dans notre série 5 cas de décès soit 1.19% 3cas de prématurité. 2cas de MFIU.

### **3-Morbidité périnatale**

#### **A-la souffrance néonatale**

##### **Le score d'APGAR**

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

le score d'APGAR inférieur à 7 après 5 minutes de vie définit la souffrance néonatale nous avons relevé 13 cas soit une fréquence de 3.09%.

**tableau 21** score d 'APGAR à la naissance

Scor d'APGAR	Nombre de cas	Fréquence%
< 7 à 5 min	13	3,09
> 7 à 5 min	407	96,90
Total	420	100%

#### **B -La prématurité**

**Tableau 22** terme du nouveau- né

Terme du nouveau-né	Nombre de cas	Fréquence%
Prématurée	74	17.61%
à terme	346	82.38%
Total	420	100%

Nous avons relevé 74 prématurés soit une fréquence de 17.61%..

**C- Transfer en réanimation**

Parmi 420 naissances vivantes 19 nouveau née ont été transférés en réanimation soit 4.52% le motif du Transfer était lié soit à la prématurité soit à la détresse respiratoire.

**D- infections néonatales**

Dans notre série, le diagnostic d'INN a été basé sur des éléments cliniques (hypothermie, hyperthermie, troubles neurologiques, détresse respiratoire, éruption cutanée, ictère...), ainsi nous avons relevé 21 nouveau-nés présentant des signes patents d'INN soit 5.14%.

**Tableau 23** infection néonatale et durée de rupture

Durée de rupture	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	Fréquence %
<6H	67	3	4.47
6-12H	97	2	2.06
12-24H	92	1	1.08
24-36H	72	6	8.33
36H	92	9	9.78
Total	420	21	5

Nous remarquons que la fréquence d'INN est élève en cas de durée de rupture dépassant les 36 H soit une fréquence de 9.78%

**Tableau 24** infection néonatal et conduite obstétricales

Conduite obstétricale	Nombre de cas	Nombre de cas d'INN	fréquence %
Césarienne	256	11	4.29
Déclenchement	11	1	9.09
Expectative	164	9	5.48

Nous constatons que la fréquence d'INN est inferieure en cas de césarienne soit 4.29%.

Tableau 25 détresse respiratoire et la corticothérapie

Age gestationnel	Nombre de cas	Corticothérapie	Détresse respiratoire	Fréquence en%
<34SA	41	40	13	31.70
34<âge <36SA	24	21	3	12.5
> 36SA	355	0	6	1.69
Totale	420	61	22	5.23

# DISCUSSION

## I-Profil épidémiologique

### 1.Fréquence des RPM

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées : jusqu'à 31 % des accouchements selon Savitz [50]. La fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : de 31 %, si aucun délai n'est pris en compte, à 6 % pour un délai supérieur ou égal à 12 heures. [6]

Au cours de la période étalée entre le 1er janvier 2015 et le 31 décembre 2017, nous avons colligé 408 patientes présentant une RPM sur un total de 8945 accouchements soit une fréquence de 4.56 % .

Parmi les 408 cas nous avons enregistré 162 accouchements par voie basse soit une fréquence de 30.70 % et 246 accouchements par voie haute soit une fréquence de 60.29%.

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

Auteurs	Pays/Ville	Année	Fréquence RPM
Benamar [26]	Rabat	1999	8,7%
Seince [102]	France	2000	10%
Lobe [103]	Bénin	2001	11,63%
Khabbouz [104]	Rabat	2002	8,6%
Leola N'Tesse [21]	Congo	2002	15,09 %
Idelhaj [44]	Casablanca	2004	7,9%
Boulgana [20]	Agadir	2004	3,61%
Adisso [105]	Bénin	2006	4,2%
Djiva Jivraj [65]	France	2008	8%
Notre série	Fès	2015/ 2016/2017	4.56%

## 2-les facteurs de risque

### A -Les facteurs sociodémographique

#### a-Age maternel

Dans notre série, la moyenne d'âge maternel est de 28,4%, avec un intervalle de 16 à 45 ans et un pic de fréquence entre 25 et 30 ans qui représente la tranche d'âge la plus affectée.

La moyenne d'âge dans notre série est proche de celle retrouvée par Accoceberry [2] 27,4 % .

Pour BERNIER A. (52) : la moyenne d'âge est de 31,6 %

Les résultats concernant l'âge maternel pour PY ANCEL (6), ne permettent pas de conclure sur l'existence d'un lien avec la RPM.

Pour GALLOT D. (51) : l'âge maternel n'apparaît pas comme un facteur de risque.

#### b- Facteurs socioéconomiques

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

Mais la majorité des auteurs, sont d'accord sur le fait que le faible niveau d'études, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine représentent de principaux déterminants sociaux de la RPM (1, 2, 19).

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

#### c- Tabac

Il s'agit là d'une notion statistique classique sans explication physiopathologique bien établie. BODY (21), dans son étude, attire l'attention sur l'importance du tabagisme supérieur à 10 cigarettes par jour chez 5,7% des

parturientes ayant présenté une RPM. BERKOWITZ (in 1) relève une fréquence de 1,3%, S.ADISSO (18) retrouve une fréquence de 0,2%.

La relation entre le tabac et la RPM est retrouvée significative (2 ,19 ,22). La consommation de tabac apparaît comme un facteur de risque de RPM. Dans notre série on n'a pas noté de cas de tabagisme, mais ça reste très inférieur à la réalité si on considère le tabagisme passif.

### **B-. Facteurs infectieux**

La pathologie infectieuse au cours de la grossesse, qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique, joue un rôle majeur systématique et le traitement doit être institué le plus précocement possible afin de limiter sinon éviter les complications maternofoetales qui en découlent .

#### **a-Les Infections urinaires**

Pour S.ADISSO (55) elle est retrouvée dans 15,4% des cas de rupture prématurée des membranes, l'infection urinaire est corrélée à la rupture prématurée des membranes, la gestante qui a une infection urinaire, court 3 fois le risque d'avoir une rupture prématurée des membranes.

AUBRIOT (56) avec un taux de 14% la retrouve également parmi les facteurs de risque de rupture prématurée des membranes dans leur série .Ces pourcentages sont bien supérieurs à celui des 7% d'infections urinaires retrouvés dans la population générale des femmes enceintes.

Dans notre expérience, nous avons noté 6 cas d'infections urinaires symptomatiques confirmées par la bactériologie (ECBU) soit 5,04 %, sans tenir compte des cas asymptomatiques.

Par contre EKWO et COLL en 1993, ne retrouvent pas d'association entre les infections urinaires et la rupture prématurée des membranes à terme.

### **b-Les infections cervicovaginale**

AUBRIOT (56) conclut que l'infection vaginale occupe une place importante parmi les facteurs de risque de la RPM, puisque elle est retrouvée dans 21% des cas. Pour S.ADISSO (55), l'infection cervicovaginale représente le facteur de risque le plus fréquent dans leur série avec un taux de 18,4%. Elle est corrélée à la rupture prématurée des membranes avec un risque multiplié par 27,62.

CAMUS(41) relève une fréquence de 40% concernant les infections génitales basses (cervicales ou vaginales) qui est très augmentée par rapport à la population témoin. Les prélèvements bactériologiques vaginaux ont été positifs d'emblée dans 21% des cas et ont isolé 3 fois un streptocoque bêta hémolytique du groupe B, 2 fois des *Gardnerella vaginalis*, 1 fois des staphylocoques coagulase, 1 fois des colibacilles et 1 fois des *Proteus*.

EKWO et COLL en 1993 ne retrouvent pas d'association entre les infections cervicovaginales à chlamydia ou gonocoque et la rupture prématurée des membranes à terme.

Dans notre série, nous avons retrouvé 10 cas d'infections génitales cliniquement diagnostiquées, soit une fréquence de 2.45%.

On conclut que les infections génitales (hautes et basses) peuvent, en effet, entraîner une infection du pôle inférieur de l'œuf génératrice de rupture à court terme ou à moyen terme. Même si les infections génitales surviennent à distance de la grossesse, la parturiente court deux risques : risque de réactivation d'une infection ancienne et risque de réinfection.

Les prélèvements bactériologiques sont difficiles en pratique et coûteux pour nos parturientes et pour la santé publique, c'est pourquoi nous en n'avons pas réalisé pour dépister le germe en cause.

**C. Facteurs mécaniques****a- Sur distension utérine**

## ❖ grossesse gémellaire

Les grossesses multiples, par sur distension utérine, augmenteraient le risque de RPM :

7,4% dans les grossesses multiples contre 3,7% dans les grossesses simples (6)

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

Auteurs		Pourcentage de grossesses gémellaires
Aubriot(56)	205	3%
C.VAYSSIERE (35)	251	10%
BODY (54)	250	10.71%
MERCER (63)	169	7.4%
Notre série	408	4.16%

## ❖ Macrosomie :

Le risque de rupture prématurée des membranes serait doublé en cas de macrosomie

ADISSO (55) note une incidence de 1,00%. Dans notre série, nous avons retrouvé 3 cas de macrosomes, ce qui correspond à une fréquence de 0.73 %.

## ❖ L'hydramnios :

Plusieurs auteurs l'incriminent en cas de RPM :

- Kabbaj [58] dans sa thèse a trouvé un cas d'hydramnios soit une fréquence de 0,15%.
- Aubriot [56] note 8 cas, soit une fréquence de 4,7%.
- Dans notre série, nous n'avons relevé aucun cas d'hydramnios.

### **b- Présentations irrégulières**

Les mauvaises accommodations de la présentation fœtale sont responsables d'une tension excessive des membranes par accumulation de liquide amniotique dans la partie déclive de l'œuf, ce qui entraîne la rupture des membranes (59). Elles sont retrouvées dans 6,3% des cas de ruptures prématurées des membranes (6,55). Dans notre série, nous avons retrouvé 38 cas de présentations irrégulières soit une fréquence de 9.31%.

La présentation de siège est incriminée par plusieurs auteurs, AUBRIOT (56) a noté dans son étude 11% de présentation de siège. Dans notre série, elle est retrouvée chez 34 parturientes, soit une fréquence de 8.33%.

Dans notre série, nous avons noté :

386 présentations de sommet soit une fréquence de 98.6%.

34 présentations de siège , soit une fréquence de 8.33%.

4 présentations transverse, soit une fréquence de 0,98%.

### **D-Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux**

Les antécédents de prématurité, de RPM avant terme ou à terme, sont associés de façon constante à la RPM avant terme. [60, 61, 62]

Aucune association significative n'a été rapportée avec les antécédents d'avortement spontané dans cinq études [6]. Cependant, Guinn et coll. [61] montrent qu'après un épisode de travail prématuré spontané, les femmes avec une RPM secondaire ont plus d'antécédents d'avortement que les femmes sans RPM secondaire. Enfin, les indicateurs d'une anomalie cervico-isthmique tels que les antécédents de cerclage, de conisation, constituent des facteurs de risque importants de RPM lors des grossesses ultérieures. [6].

Dans notre série, on retrouve une fréquence de 10.29% pour les fausses couches spontanées, 0,73% pour les antécédents d'accouchement prématuré et de RPM.

Le cerclage est souvent décrit comme un facteur de risque de RPM avant terme. Toutefois, il est difficile de distinguer les effets du cerclage de ceux des facteurs qui ont conduit au cerclage. En effet, l'incompétence cervicale constitue un puissant facteur de risque de RPM avant terme. Camus [41] porte une attention toute particulière sur la responsabilité du cerclage ; 7% de RPM sont survenues chez les parturientes cerclées. Pour Aubriot [56], le cerclage n'apparaît pas comme facteur prédisposant à la RPM, Puisque le pourcentage des femmes ayant présenté une RPM est identique chez celles qui sont cerclées et celles qui ne le sont pas. Dans notre étude, une seul grossesse a été cerclée .

Des associations très significatives ont également été rapportées avec les hémorragies et avec l'hématome rétro-placentaire (HRP). Selon Major et al. [101], la fréquence du HRP serait 5 fois plus élevée lors d'une RPM avant terme qu'en son absence, mais il est difficile d'établir une relation de cause à effet car HRP et RPM sont souvent contemporains. [6]

## **II- Diagnostic positif**

### **1-Diagnostic clinique :**

#### **A- Interrogatoire :**

Le diagnostic de la RPM est avant tout anamnestique. Il est évident, marqué par une perte brutale avant tout entrée en travail d'un liquide abondant, continu, incolore ou opalescent parfois teinté, accru par une contraction utérine spontanée ou par la mobilisation trans-abdominale du fœtus (signe de Tarnier), ce liquide imprègne en permanence les garnitures. [10, 65]

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

### **B-Examen au spéculum**

Est l'examen clé, il consiste à poser un spéculum stérile, exercer une légère pression sur le fond utérin ou demander à la patiente de tousser. Cet examen permet d'objectiver la présence du LA au niveau du cul de sac vaginal postérieur, et la perte du LA par l'orifice cervical. La présence du vernix renforce le diagnostic. [10, 65] D'après Ladfors [39], l'examen au spéculum permet de confirmer le diagnostic dans la plus part des cas.

Cet examen permet également d'estimer la dilatation du col, d'éliminer la présence du cordon dans le col ou le vagin, ou encore la présence d'un membre.

Il permet enfin la réalisation des prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique.

Dans notre série, 350 parturientes ont bénéficié d'un examen au spéculum. 11 d'entre elle et le LA les leucorrhées étaient retrouvés.

### **C-Age gestationnel**

En revue de la littérature, aucune rupture n'a été constatée avant 15 SA. Elles sont pratiquement impossibles au 1<sup>er</sup> trimestre pour une raison embryologique : ce n'est qu'à la fin du 3<sup>ème</sup> 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. [28] avant terme, la RPM survient dans 3% des grossesses [63, 64] alors qu'à terme sa fréquence est de 8% [10]. Dans notre série, 85.04% des cas de RPM sont survenues au-delà de 36 SA.

### **D- Délai entre la RPM et l'hospitalisation**

83.79% de nos patientes ne consultent qu'au-delà de six heures après la rupture des membranes, ce qui est une source d'augmentation de la morbidité materno-fœtale.

### E- Température à l'admission

1.96% des parturientes de notre série étaient fébriles, cette donnée étant déterminée par une température supérieure à 38°C, ce qui peut être expliqué soit par le retard de prise en charge ou la négligence due aux conditions économiques.

### F- Aspect du liquide amniotique

On a constaté que 11.26% des parturientes avaient un liquide amniotique teinté à leur admission, cette fréquence est proche de celle retrouvée par

Idelhaj [44] : 14%.

## 2- Diagnostic paraclinique

### A-L' échographie

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

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

Carlan et al. [66] n'ont pas constaté de diminution de l'intervalle de latence après échographie endo-vaginale.

De plus, Rizzo et al. [67] ont rapporté que l'échographie endo-vaginale pouvait aider à prédire la durée de l'intervalle de latence, celle-ci étant augmentée en cas de col long.

Ces données préliminaires suggèrent que l'examen n'est pas délétère et pourrait avoir un intérêt pronostique dans le bilan d'une RPM avant terme. Cependant, Gabriel [30] trouve que la valeur prédictive de l'échographie pour prédire la durée de l'intervalle de latence est très limitée et que les marqueurs inflammatoires et infectieux, tels que la CRP et la numération des leucocytes, sont nettement plus performants.

Dans notre série, 386 parturientes ont bénéficié d'une échographie trans abdominale soit 94.60% . Nos résultats reste meilleurs par rapport à ceux retrouvés par Soumani 37,43% et Boulgana 28,4%.

### **III-La prise en charge thérapeutique**

#### **1-Conduite à tenir médicale**

##### **A-Hospitalisation**

La RPM entraîne le plus souvent un accouchement dans les 48h à 72h, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale. La difficulté réside alors au fait de savoir si en absence d'accouchement dans les 3 jours, le maintien d'une surveillance hospitalière (au-delà de cette Période) peut améliorer le pronostic des ruptures prématurées des membranes ou bien la simple surveillance à domicile de ces patientes est suffisante. Dans les sociétés où le niveau sanitaire est élevé, on peut envisager un suivi ambulatoire à domicile. [68, 69].

Plusieurs auteurs ont conclu d'après des études cas témoin, que la période de latence est significativement plus longue, le taux de césarienne est moindre pour les parturientes hospitalisées. [45].

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

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

En cas de RPM, il est clair qu'il faut limiter au maximum la pratique du TV. En dehors du travail, la réalisation d'un ou deux TV fait diminuer nettement le temps de latence entre la RPM et la mise en route du travail [57]. Par ailleurs, les risques de chorioamniotite et d'infection néonatale sont liés au nombre de TV pratiqués après RPM durant le travail. [35]

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

### **B-Le repos au lit :**

Le repos au lit avec éventuelle mise en position de Trendelenbourg est l'une des mesures thérapeutiques les plus communément prescrites pour tenter de retarder l'accouchement et / ou de réduire le risque de survenue de complications (type procidence du cordon) en cas de rupture prématuré des membranes. La large diffusion de cette pratique contraste avec l'absence de preuve médicale ayant démontré son bénéfice potentiel. Il est même probable qu'elle puisse être délétère dans certaines circonstances telles que les grossesses gémellaires en raccourcissant le délai avant accouchement par diminution chronique du débit cardiaque et ou par stress, en renforçant l'amyotrophie et les accidents thromboemboliques. Quant à la procidence du cordon, complication redoutable mais exceptionnelle, aucune publication n'a jamais démontré le rôle préventif du repos au lit à son égard. La prescription médicale de l'alitement n'a donc pas de justification. (45,70,53).

### **C-Antibiothérapie**

La méta-analyse de Boog [72] conclut que la prescription systématique d'antibiotique en cas de RPM avant terme permet une réduction nette de la morbidité infectieuse. Ces résultats bénéfiques sont par ailleurs associés à un allongement de temps de latence permettant d'atteindre le terme de viabilité fœtale et de pratiquer une corticothérapie.

Alors que d'autres auteurs ne trouvent pas de différence significative ni pour la prolongation de la grossesse, ni pour la prévention de l'infection materno-fœtale. [, 73, 74, 75].

En cas de RPM à terme, il existerait un effet bénéfique de l'ATB prophylactique pour le couple mère-enfant pour tout accouchement survenant au-delà de 12h, ce qui pour certains justifie une ATB systématique pour toute RPM au-delà de 12h, non en travail. [78] Certains auteurs mettaient en doute l'intérêt des antibiotiques dans cette population en raison de la nécessité de déclencher dans les heures qui suivent, la RPM, cette intervention pouvant peut-être à elle seule éviter le risque infectieux. Cet argument semble discutable du fait que de nombreuses équipes attendent 24 à 72 heures (voire plus pour certains) avant de déclencher ce qui renforce l'intérêt d'administrer systématiquement des antibiotiques dans cette indication. [71] Dans la série de Djiva Jivraj. , l'utilisation d'une antibioprophylaxie empirique par amoxicilline adaptée secondairement au prélèvement de liquide amniotique était systématique.

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

Dans notre série la prescription de l'antibiothérapie prophylactique était systématique au-delà de 6h de RPM, chez toutes les parturientes .

L'antibiotique utilisé était soit une amoxicilline soit une ampicilline, et aucun prélèvement de liquide amniotique n'a été réalisé.

#### **D- Le traitement tocolytique**

Dans le contexte des naissances prématurées, la connaissance d'une rupture prématurée des membranes est un facteur aggravant ajoutant aux risques de la prématurité celui de l'infection. On sait que la tocolyse permet de prolonger la grossesse de quelques jours en moyenne en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. Une des contre-indications classiques de la tocolyse est la chorioamniotite . Compte tenu du risque élevé de chorioamniotite en cas de RPM, l'usage de la tocolyse est-il recommandé ?

D'après l'analyse des études portant sur l'intérêt de la tocolyse en situation de RPM prématurée. Si la période de latence est allongée le bénéfice en terme de morbidité materno\_foetale n'est pas évident, en effet la morbidité néonatale et maternelle s'aggrave avec l'allongement du délai entre la survenue de la rupture et l'accouchement. Les recommandations portant sur le sujet suggèrent que la tocolyse devrait être limitée à une période de 48 heures au maximum pour permettre l'administration d'une corticothérapie efficace visant à accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Celle-ci ne sera pas réalisée en cas de signes de chorioamniotite et si le terme est supérieur à 34SA.

Dans notre série, la tocolyse a été indiquée chez 33 parturientes, soit 8.08% 24 entre elle avaient un âge gestationnel inférieur à 34 SA 9 patiente avaient un âge gestationnel compris entre 34 et 36 SA .

Le choix du tocolytique est le même qu'en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes (76,77,78). Trois classes pharmacologiques sont prescrits en première ou deuxième ligne thérapeutique : les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques, les antagonistes de l'ocytocine. Ainsi les anti-inflammatoires non stéroïdiens, même s'ils sont probablement les plus puissants tocolytiques, ne seront pas prescrits en première intention compte tenu de leurs effets secondaires fœtaux ou néonataux. Les progestatifs ne constituent mieux qu'un traitement adjuvants.

### E-Corticothérapie

Si l'utilité de la corticothérapie est désormais admise en cas d'accouchement prématuré sans aucune restriction qui soit, son usage après RPM a demeuré assez longtemps matière à controverse, alimentée par deux motifs majeurs. Le premier concerne les risques infectieux maternels et néonataux potentiels ; le second est liés au fait que la maturité pulmonaire pourrait être spontanément accélérée après une RPM. [79]

L'étude rétrospective de Mehdi et collet , montre qu'on prenant comme critère l'infection néonatale en fonction de l'administration ou non de corticoïdes à la mère, il n'y a pas plus d'infections dans le groupe des prématurés dont la mère a reçu des corticoïdes que dans celui des prématurés dont la mère n'en a pas reçu. En effet, cette conclusion est admise par la majorité des auteurs et l'effet négatif des corticoïdes sur le plan infectieux rapporté par certains auteurs est largement compensé par l'effet globalement positif sur le pronostic néonatal (réduction des détresses respiratoires, des complications neurologiques et de la mortalité néonatale). [79, 80, 81]

Dans notre série, le traitement par les corticoïdes sous forme de Bétaméthasone à la dose de 12 mg, répétés dans les 24 heures, a été institué dans le cas d'éminence de l'accouchement et avec un âge gestationnel inférieur à 36 SA chez 57 patientes soit 13.97%. La même attitude a été adoptée dans la série d'Accoceberry [2].

## **2- Conduite obstétricale en fonction de l'âge gestationnel**

### **Avant 28 semaines :**

Rares, avant 28 SA, elles représentent 1 à 7 pour 1000 grossesses. Les ruptures spontanées des membranes durant le 2ème trimestre de la grossesse, font courir au fœtus trois principaux risques :

La prématurité de sombre pronostic, l'infection avec un risque supérieur à 30% de chorioamniotite, les conséquences de l'oligoamnios telle l'hypoplasie pulmonaire d'autant plus grave que l'oligoamnios sera sévère et prolongé. C'est seulement l'amélioration des techniques périnatales qui peut réduire la mortalité et les séquelles néonatales. La plupart des auteurs (82) sont favorables à une attitude expectative. L'administration d'antibiotiques permet allongement du temps de latence et une diminution des infections néonatales. Quant à la place de la tocolyse, il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible, mais il est reconnu que la tocolyse ne permet de gagner que 24 à 48 H. Il semble logique en l'absence de chorioamniotite, de prescrire une corticothérapie dès 26 SA (83, 84,85).

**- Entre 28 et 34 semaines :**

La rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhées (SA) ne concerne que 1% des grossesses. Il s'agit là d'une situation critique du fait des risques infectieux materno-fœtaux et de la prématurité.

La prise en charge de RPM selon un protocole conservateur permet de mettre en balance la prématurité et l'infection. Cette attitude autorise la mise en place de mesures prophylactiques telles que l'antibiothérapie, la corticothérapie, ces mesures permettent de diminuer la mortalité et la morbidité liées à la prématurité (86 ,94). Les bénéfices de la corticothérapie maternelle sous antibioprofylaxie de 48 heures paraissent bien établis. La tocolyse en dehors des contres indications pendant une courte durée n'a d'intérêt que pour permettre une maturation pulmonaire fœtale par corticoïde. (92 ,87 .70,88).

Notre attitude consiste en une surveillance en milieu hospitalier, la corticothérapie et l'antibioprofylaxie ont été réalisées chez ces parturientes, 24 parmi 33parturientes appartenant à cette période ont reçu un traitement tocolytique..

**- Entre 34 et 36 semaines :**

Les risques liés à la prématurité diminuent, mais le risque infectieux devient plus important. C'est une situation obstétricale où la conduite à tenir reste mal définie. En effet, deux attitudes sont possibles sans pouvoir trancher en faveur de l'une ou de l'autre : déclenchement systématique ou bien expectative avec antibiothérapie prophylactique systématique.

La corticothérapie n'est pas indiquée pour la majorité des auteurs , (92, 89). L'étude menée par VANDERHAM D.P (90) comparant, l'induction du travail versus attitude expectative a objectivé que l'induction du travail est une stratégie efficace et rentable permettant de réduire le risque de la septicité néonatale.

BERNIER (52) dans son étude conclut qu'une politique interventionniste est associé à une augmentation du taux de césarienne et de la morbidité néonatale, la prise en charge par l'expectative tend à augmenter l'incidence de chorioamniotite. Dans notre expérience sur 22 cas de RPM appartenant à ce groupe, notre attitude a été la suivante :

- Nous avons adopté une attitude expectative 13 fois ( 59.09 %)
- Nous avons déclenché le travail 2 fois ( 13.63 %).
- Nous avons réalisé une césarienne immédiate 3 fois ( 9.09 %).
- Nous avons entrepris une tocolyse 9 fois soit 40.90%.

**- Après 36 semaines :**

La majorité des RPM se produisent au-delà de 37 SA : 60 à 80%. Le risque infectieux maternel et fœtal lié à la rupture des membranes augmentent de manière importante avec la durée d'ouverture de l'œuf, notamment au-delà de 24 heures et surtout en cas de répétition des touchers vaginaux.

En l'absence de travail, pour l'ensemble des auteurs, la constatation de signes de chorioamniotite ou d'atteinte fœtale contre indique l'expectative, le travail doit être déclenché ou une césarienne doit être réalisée, en fonction des conditions obstétricales ( 92, 91).

Le problème se pose uniquement en l'absence de signes d'alertes avec de mauvaises conditions cervicales. Plusieurs études contrôlées ont comparé l'expectative au déclenchement systématique :

La méta-analyse de BOOG compare les résultats d'une attitude de déclenchement précoce à une attitude d'expectative de 24 à 48 heures : le déclenchement précoce s'accompagne d'une augmentation du taux de césarienne (13,36% versus 9,7%), d'un taux maternelles inchangé (10,5%, versus 11,86%), mais d'une diminution significative du taux d'infections néonatales (1,64% versus 3,97%).

Dans l'étude de HANNAH , les patientes ont été randomisées en quatre groupes : induction par ocytocine, induction par prostaglandines vaginales, ou expectative jusqu'à 72 heures et déclenchement par ocytocine ou prostaglandine. Le taux de césariennes est équivalent dans les différents groupes voisins de 10%, de même que le taux d'infections néonatales (2 à 3%), mais il apparaît dans les groupes induction, une diminution par rapport aux groupes expectative de chorioamniotites (4% versus 8,6%), des fièvres après l'accouchement (1,9% versus 3,6%).

Pour LADFORS (in 27), au contraire le déclenchement précoce comparé à l'expectative s'accompagnent d'un peu plus d'infections néonatales prouvées (4/502 versus 0/510), cependant en ce qui concerne les infections néonatales cliniques, il note une augmentation si le délai rupture–accouchement dépasse 36 heures (11/218 versus 15/1167). Les prostaglandines, essentiellement par voie vaginale sont proposées dans les cas où le score cervical n'est pas favorable. Lorsque les conditions locales sont favorables la perfusion intraveineuse d'ocytocine est la méthode la plus utilisée. (92, 93,94).

Pour notre part, à ce terme de la grossesse, si le col est favorable le travail est active par ocytocine, en cas de col très défavorable et s'il n'existe aucun signe infectieux (t°, CRP, NFS), on admet une attitude expectative sous antibiothérapie. Souvent les parturientes entrent en travail de façon spontanée dans les 48 heures suivantes, au cas contraire un déclenchement.

## V- EVOLUTION

### 1-L'infection amniotique

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

L'infection du liquide amniotique peut évoluer vers l'infection amniochoriale ou chorioamniotite qui constitue le stade ultime. La définition de la chorioamniotite est histologique et bactériologique. C'est l'association de germes retrouvés et de signes inflammatoires histologiques constatés sur les annexes ovulaires (75, 76,77).

Il est reconnue que la chorioamniotite clinique aggrave le pronostic fœtal et est pourvoyeuse de morbidités néonatales sévères a type de SDR .HIV de haute grade LMPV paralysie cérébrale

L'incidence de chorioamniotite dans les cas de RPM survenues avant 26 SA varie de 15 a 77 selon les auteurs . le taux de chorioamniotite est moindre pour les RPM survenues après 28 SA .

Les deux principaux de risque infectieux rapportes dans les RPM précoces sont l AG et la durée de latence.

Dans l'étude de ramsey et al la chorioamniotite est plus fréquente lorsque RPM survient a un AG plus précoce. le taux de chorioamniotite dans leur série était de 36 % pour les naissances survenant avant 26 SA et de 6 % pour les naissances au delà de 35 SA.

Le tableau suivant représente la comparaison des différents pourcentages de chorioamniotite .

**Tableau 49** : Fréquence de la chorioamniotite dans la rupture prématurée des membranes.

Auteur	Pourcentage%
Ramsay	36%
LADFORS	0.79%
SEO	0.65%
Notre série	1.96%

Nous avons observé dans notre étude 8 cas d'infections amniotiques soit 1.96 % .

## **2-Procidence du cordon**

La fréquence de l'association procidence du cordon rupture prématurée des membranes varie de 0,3% à 1,7% (95). On doit donc toujours avoir cette complication présente à l'esprit de façon à en faire le diagnostic précocement et à mettre en route le traitement.

Nous avons relevé 8 cas de procidences du cordon parmi 408 RPM soit une fréquence de 1.96%.

## **3-Les présentations:**

Dans notre série, nous avons noté :

- 386 présentations de sommet 94.60%.
- 34 présentations de siège 8.33%.
- 4 présentations transverse 0,98%.

On constate qu'en plus de la présentation de sommet qui est majoritaire (94.60%), l'incidence de la présentation de siège 8.33% est élevée. Si l'on se rapporte à la littérature, la fréquence des sièges associés à la RPM augmente jusqu'à 11% (95,97.98).

#### **4- Modalité d'accouchement:**

Le choix entre la voie basse et la voie haute est en fonction du terme, des conditions locales de la présentation, de la souffrance fœtale (95,64):

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

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

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

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

##### **4-1-Les césariennes**

###### **a- Fréquence**

Le taux global des césariennes est généralement élevé en cas de RPM 30% (51), dans notre série nous avons pratiqué la césarienne chez 246 parturientes parmi 408 soit une fréquence globale de 60.29%, 162 parturientes ont accouché par voie basse soit 39.70%.

###### **b-Indications :**

Les indications de la césarienne en cas de RPM sont variables, certaines sont en relation directe avec la RPM, d'autres sont en rapport avec des raisons obstétricales. La dystocie dynamique, la souffrance fœtale, dominant ces indications (95,52).

#### **4-2- Les extractions instrumentales par voie basse :**

La majorité des auteurs relèvent une fréquence élevée des interventions obstétricales au cours de la RPM, ceci semble être en rapport avec une fréquence élevée de la dystocie dynamique et de la souffrance fœtale (89). Dans notre série on retrouvé 11 cas d'accouchement par ventouse soit 6.79%.

#### **5-La délivrance**

La plupart des auteurs constatent que lors de la RPM, la délivrance est souvent normale en mode et en durée (2,96). La rétention placentaire complique 12% des RPM (6) .En effet, nous avons observé parmi 162 accouchement par voie basse . 6 cas de délivrance artificielle, soit une fréquence de 3.70%. sans considérer les cas de césariennes où la délivrance artificielle est systématique.

### **IV- Pronostic maternel**

#### **1- Mortalité maternelle**

Autrefois, le pronostic vital maternel était mis en jeu en cas de RPM. Webb [98] a noté 54 cas de décès maternel lié à la RPM. De nos jours, grâce à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique et obstétricale, la mortalité dont la première cause était la septicémie, est devenue exceptionnelle.

Dans notre série, nous n'avons retenu aucun décès maternel en rapport avec la RPM, ce qui concorde avec les études de la plupart des auteurs. [37, 44, 65 )

## **2-Morbidité maternelle**

La fréquence de la morbidité maternelle est diversement appréciée par les différents auteurs. Body [54] rapporte dans son étude une fréquence élevée de morbidité maternelle de 82%.

La fréquence des endométrites est estimée entre 9 et 14 % en cas de RPM avant 37 SA ; elle est estimée à 17% lors des RPM du second trimestre de la grossesse. [28]

La rétention placentaire complique 12% des RPM du second trimestre. [6] Les risques thromboemboliques sont rarement quantifiés dans les études mais l'alitement, la majoration des infections fœto-maternelles, le taux élevé de césarienne sont responsables d'une élévation de leur taux. [28] Dans notre série, la morbidité maternelle est essentiellement liée à l'infection du post partum : 1,96%.

Nous avons noté également 2 cas de rétention placentaire (0.73). et 1 seul cas d'hémorragie de la délivrance. une infection de paroi après césarienne.

## **V- Pronostic fœtal**

### **1-Mortalité périnatale**

Il semble qu'à âge gestationnel égal, la RPM n'a pas d'influence sur la mortalité. Dans la littérature, la survie de l'enfant est directement corrélée à l'âge gestationnel au moment de la naissance. En effet, le risque de décès diminue de 4 à 10 % pour un gain d'une semaine d'âge gestationnel de naissance entre 24 et 32 SA. [6, 39, 71]

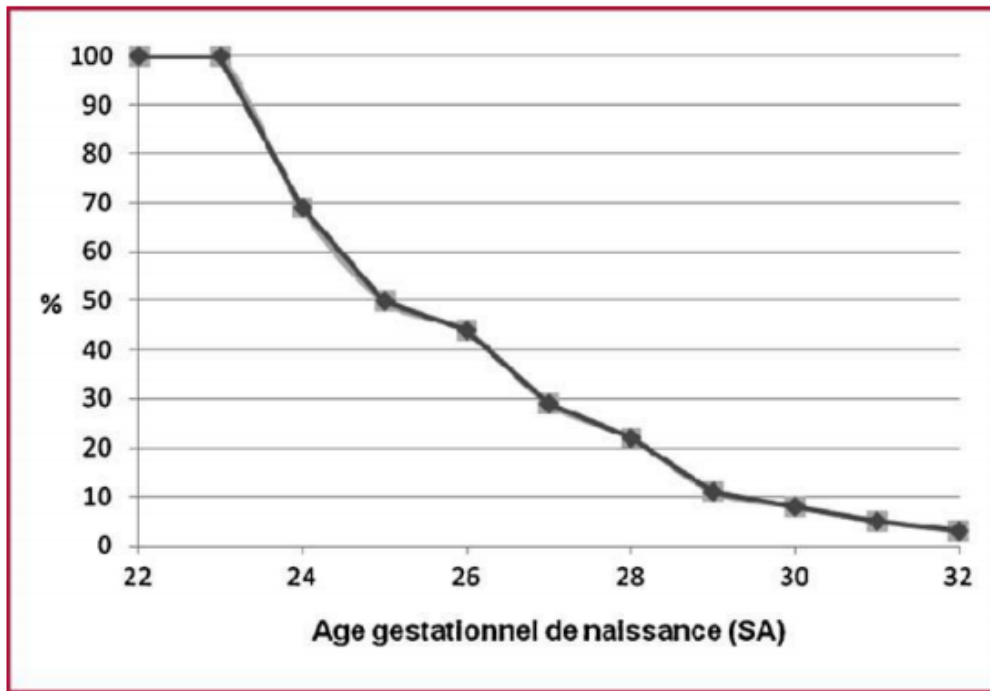


Figure 1 : mortalité hospitalière en fonction de l'âge gestationnel de naissance. [45]

Nicaise [65] dans son étude prospective a montré que l'âge gestationnel reste le facteur déterminant de la mortalité et de la morbidité néonatale. En raison du faible taux de RPM avant terme. Dans notre série la mortalité périnatale est relativement faible : 1,19%. Cette fréquence est proche de celle retrouvée par Khabbouz [40] 1,9% et Boulgana [20] : 2,4%. Alors qu'elle était de 14,5% dans la série de Paumier [71] qui inclus des cas de RPM survenant entre 16 et 32 SA et de 11,7% dans la série de Nicaise [65]

## 2 – les morbidités néonatale

### A-Prématurité

C'est la complication majeure de la RPM avant terme, elle expose le nouveau né à des problèmes multiples : le syndrome de détresse respiratoire par immaturité pulmonaire, mais aussi les hémorragies intra ventriculaires, les infections néonatales et les entérocolites ulcéro nécrosantes. [6, 16, 54]

Dans notre série, nous avons relevé 74 prématurés soit 17.61%.

**B- Infection néonatale**

L'infection néonatale est retrouvée en moyenne dans 15% des cas après RPM. Le risque d'INN est 2 à 3 fois plus élevé lors d'une RPM qu'en son absence (6,27,100). Les risques de l'infection sont ceux de toute infection sévère : risque de décès par choc septique ou défaillance multi viscérale, détresse respiratoire sévère, risque de méningite et de ses séquelles neurologiques.

Nous avons observé 21 nouveau-nés présentes signes patents INN, soit 5.14 %.

# CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes est un accident obstétrical encore fréquent ;pourvoyeuse de complications maternelles et fœtales .

Les principales complications qu'elle peut entraîner sont la prématurité et l'infection qui s'accompagnent d'une mortalité et d'une morbidité significatives

Il est admis que le processus infectieux et/ou inflammatoire joue un rôle centrale durant la phase de la Tence .

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

La prise en charge de la pathologie permet de diminuer les conséquence et le diagnostic est donc primordiale avant d'instaurer des thérapeutique parfois agressives .

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

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

# RESUME

## RESUME

- **Titre** : la rupture prématurée des membranes .
- **Auteur** : jihad branya .
- **Mots clés** : grossesse -rupture des membranes -prématurité -infection .
- L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques ; cliniques ; paracliniques et la prise en charge thérapeutiques de la RPM .
- Pour répondre à cet objectif ; nous avons mené une étude rétrospective dans le service de gynécologie obstétrique II de l'hôpital CHU HASSAN II de Fès durant une période de 3 ans allant du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2017 , dans laquelle 408 patientes présentant une RPM ont été colligées .
  - Au terme de cette étude, nous avons noté les résultats suivants :
  - La RPM est une situation fréquente ; sa fréquence est de (4.56%) des cas .
  - C'est une affection des femmes jeunes entre 25-30 ans (28.4%) ; primipare dans (54.41%) des cas ; appartenant à un niveau socio-économique faible .
  - La RPM est d'étiologie difficile à préciser, mais le facteur favorisant le plus incriminé est l'infection.
  - Le diagnostic est avant tout anamnestique et clinique.
  - L'échographie obstétricale a été réalisée dans (94.60%).
  - L'issue fœtale a été par voie basse dans (30.70%) et par césarienne dans (60.29%) selon les cas et les indications .
  - Le pronostic maternel est essentiellement lié à la chorioamniotite (1.96%)
  - Le pronostic néonatal il dépend essentiellement de la prématurité (17.61%) et de l'INN dans 5.14%.

## SUMMARY

- **Titre the** : premature rupture of the membranes.
- **Author** : jihad branya.
- **Key words** : pregnancy –rupture of membranes –prematitis –infection.
- The objective of this thesis is to study the epidemiological characteristics; clinical; by aclinics and the therapeutic management of the RPM.
- To meet this objective, we carried out a retrospective study in the obstetrics and gynecology department II of the CHU HASSAN II hospital of Fez during a period of 3 years from January 1st 2015 to December 31st 2017, in which 408 patients presenting a RPM have been collected.
- At the end of this study, we noted the following results:
  - RPM is a common situation, with a frequency of 4.56% of cases.
  - It is an affection of young women between 25–30 years old (28.4%); primipara in (54.41%) of cases; belonging to a low socio–economic level.
  - RPM is of etiology difficult to specify, but the most favorable factor incriminated is the infection.
  - The diagnosis is above all anamnestic and clinical.
  - Obstetrical ultrasound was performed in (94.60%).
  - The fetal outcome was vaginal in (30.70%) and by caesarean section in(60.29%)depending on the case and indications.
  - Maternal prognosis is mainly related to chorioamnionitis (1.96%)
  - The neonatal prognosis depends mainly on the premature (17.61%) and the INN in (5.14%).

## ملخص

**العنوان :** التمزق الخديجي للاغطية .

**اعداد :** جهاد برانية.

**الكلمات المفاتيح :** الحمل - تمزق الاغطية - الخداج - الالتهاب.

**الهدف من هذه الاطروحة :** دراسة الخائص الوبائية و السريرية والادارة العلاجية للتمزق الخديجي للاغطية.

لتحقيق هذا الهدف اجرينا دراسة و هي عبارة عن عمل استعدادي مسجل بمصلحة الولادة 2 التابعة للمستشفى الجامعي الحسن

الثاني بفاس بصدد 408 حالة تمزق خديجي للاغطية من مجموع 8945 ولادة و المسجلة خلال الفترة الممتدة من 1 يناير 2015

الى 31 دجنبر 2017.

بعد هذه الدراسة تمكنا من تسجيل النتائج التالية :

- التمزق الخديجي للاغطية حاد شائع اثناء الولادة متواترة (4.56%).
- هو علة تصيب المرأة الشابة التي يتراوح عمرها ما بين 25 و 30 سنة (28.4%) البكرية (54.41%) والمنتمية لوسط اقتصادي و اجتماعي متواضع.
- المسببات الرئيسية صعبة التحديد لكن الالتهاب يعد الالية الرئيسية للتمزق الخديجي للاغطية.
- التشخيص هو قبل كل شئ سريري بترداد.
- تم اجراء الموجات فوق الصوتية التوليدية في (94.60%) .
- كانت نتيجة الجنين مهبلية في (30.70%) والعمليات القيصرية في (60.29%).
- التهاب بطانة الرحم هو احد المضاعفات الاكثر شيوعا لخذة العلة بالنسبة لام (1.96%).
- فيما يخص الطفل فان الخداج (17.61%) والالتهاب الوليدي (4.28%) اهم المضاعفات .

# BIBLIOGRAPHIE

- 1-Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. Rev Obstet Gynécol. 1(1) (2008):11-22
2. Accoceberry M., Carbonnier M., Bœuf B., Ughetto S., Sapin V., Vendittelli F., Houlle C., Laurichesse H., Lémercy D., Gallot D et périphériques.
- 3- Pasquier J-C, Doret M. Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 579-88
- 4) J.-C. Pasquier, M. Doret, les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. *Journal de gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction*, 2008, 37, 568-578
5. Allen SR.  
Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes.  
Clin Obstet Gynécol. 34 (1991) : 685-6936
- .6- Ancel P.-Y.Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. P. 607 - 607(1999)7.
- 7-LAFFONT A. ALBEAUX-FERMET ; Encyclopédie Méd. Chir., Obst. ( 3) 072b -10, 1979, Paris
8. MERGER R, LEVY J. et MELCHIOR J. précis d'obstétrique, 2001, 6<sup>ème</sup> édition , édi. Masson, Paris
- (9) Romero R, Gomez R, Ghezzi F, Yoon BH, Mazor M, Edwin SS *et al.* A fetal systemic inflammatory response is followed by the spontaneous onset of preterm parturition.

10 Audra P., Pasquier JC.

Rupture prématurée des membranes à terme Encyclopédie Médico-Chirurgicale.  
5-072-B-20, 2002, 5p

11. Benamar A.

La rupture prématurée des membranes à terme : Aspects épidémiologiques et pronostiques à propos de 251 cas colligé à la maternité des orangers.  
Thèse de médecine, Rabat, 2000, N° 338

12. Bennis I.

Rupture prématurée des membranes entre 28 et 37 SA expérience de la maternité suissi-Rabat. A propos de 319 cas. Thèse de médecine, Casablanca 2003, N° 53.

(13) Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Vintzileos AM. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios : risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol*, 2004 ; 104 :71-7

14) Audra.P, Le Garrec.M, rupture prématurée des membranes à terme et avant terme.  
*EMC-Obstétrique* 2010 :1-19 (article 5-072-B-10)

15- Mehats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller-Fouche M. Biochimie de la rupture des membranes fœtales. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2011 ; 39 : 365-369

16- Woods JR. Reactive oxygen species and preterm premature rupture of membranes – A review. IFPA and Harcourt Publishers Ltd 2001, Placenta Vol. 22 Supplement A and Trophoblast Research Vol. 15.

(17) Cabrol.D, Goffinet.F, *Protocoles cliniques en obstétrique*. 3e éd. Paris : Masson, 2009, 189p. (Collection abrégés de périnatalité)

« 18 ». Bon C., Bon V., Vaudoyer F., Roubille M., Pichotj

(19) Ramsey PS, Liema, JM, Brumfield CG. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1162-6

## 20. Boulgana M.

Rupture prématurée des membranes, pronostic materno-fœtal chez les primipares(A propos de 81 cas) Maternité de l'hôpital Hassan II d'Agadir.

Thèse de médecine, Rabat, 2006, N° 196

(21) A. Lacoste, A. Torregrosa, S. Dubois, H. Apéré, V. Oyharçabal, M. Carré, C. CaylaEmbarek,X. Hernandoréna, P. Jouvence, Choc toxique staphylococcique maternofoetal sur chorioamniotite, *Archives de pédiatrie* 2006, vol13, n°8 : 1132-1134

(22) Y.Ville, accouchement prématuré et inflammation, *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*, 2001; 30: 12-16

(23) French L, Smaill FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 1. Art. No.: CD001067. DOI: 10.1002/14651858.CD001067.pub2

(24) CABROL D., PONS JC, GOFFINET F., *Traité d'obstétrique*. Paris, médecine sciences, 2003, 1148p. p.464 et p.1063

(25) Seaward PG, Hannah ME, Myhr TL, Farine D, Ohlsson A, Wang EE et al. International Multicentre Term Prelabor Rupture of Membranes Study : Evaluation of predictors of clinical chorioamniotitis and postpartum fever in patients with prelabor rupture of membranes at terme. *Am J Obstet Gynecol*, 1997 ; 177 : 1024-9.

## 26. Benamar A.

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

Thèse de médecine, Rabat, 2000, N° 338

## 27-. Pasquier C., Audra P., Boog G., Martin X., Mellier G.

Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 5-072-B-10, 2002, 13p.

28. Marret H., Descamps PH., Fingnon A., Perrotin F., Body G., Lansac. J.  
Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA.  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 27 (1998) 665–675
- 29-. Vercoustre L.  
La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ?  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 36 (2008) : 334–337.
30. Mirlesse V.  
Rupture prématurée des membranes.  
Journal de pédiatrie et de puericulture. 2000; 13 Suppl 1: 23–8.
31. Merveille M., Mauviel F., Parant O., Rème J.M.  
Faut-il tocolyser les ruptures prématurées des membranes (RPM)? : Le pour.  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 36(2008) : 331–333.
- 32– Pasquier J-C, Doret M. Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 579–88
33. Xavier Codaccioni, Pascal Vaast, Denis Therby, Issam Baalbaky, Francis Puech. Physiologie du liquide amniotique. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 5 (1995): 6 –10.
- 34-. Loukili Aouali S.  
La rupture prématurée des membranes à partir de la 37<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée(à propos de 939)Thèse de médecine, Rabat, 1999, N° 312
- 35-. Vayssière C.  
Contre le toucher vaginal systématique en obstétrique  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 33 (2005): 69–74
36. Verspyck E., Landman T., Marpeau L.  
Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection).  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 28 (1999) : 626–634

- 37-. Hajji S. Rupture prématurée des membranes (à propos de 532 cas) service de gynécologieobstétrique à la maternité Lalla Meryem CHU Ibn Rochd. Casablanca. Thèse de médecine, Décembre 2004 ; N°413.
38. Hohlfeld P., Marty F., De Grandi P., Tissot J.D., Bossart H.  
Rupture prématurée des membranes. Le livre de l'interne, obstétrique. 2ème édition, Flammarion, Paris 1998.
39. Ladfors L, Mattsson LA, Eriksson M Fall O.  
Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of rupture of membranes? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76; 739–742
40. Marrakchi Z., Belhassen E., Jerbi G., Abde A., Ben Rejeb S., Khrouf N.  
Evaluation chez le nouveau-né du risque infectieux au cours de la rupture prématurée des membranes. *La Tunisie médicale* 1994 ; 72, 10 : 559–566.
41. Camus, M., et al., [Analysis of 42 membrane ruptures during the second pregnancy trimester].  
*J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1989. 18(6): p. 765–75.
42. Nelson, L.H., et al., Expectant management of preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 1994. 171(2): p. 350–6; discussion 356–8.
- 43) J.-C. Pasquier, M. Doret, les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. *Journal de gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction*, 2008, 37, 568–578
44. Idelhaj N. Profil actuel des ruptures prématurées des membranes à propos de 444 cas à la maternité colligés Lalla Meryem. CHU Ibn Rochd.  
Thèse de médecine, Casablanca, 2004, N° 414.

45. Rozenberg P. Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* (1999); 28(7):674–677.
46. Mehdi A., Collet F., Aiguier M., Miras T., Teyssier G., Seffert P.  
Rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée. Etude rétrospective à propos de 71 cas. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 29(2000): 599–606
47. Pasquier JC., Doret M.  
Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme:mise au point. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 37 (2008) : 568—578.
48. Yang L., Hendricks S.K., Taylor D.R., Hume R.F., Calhoun B. S., Kaufman H. K. Active expectant management of second-trimestre preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol.* 95 2000; 95, 4: 36S.
49. Kayem G., Maillard F.  
Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 37 (2009) 334–34
- 50– Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM.  
Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.  
*Am J Perinatol* 14(1997) : 129–33.
- 51–GALLO D., STERKERS N., SAPIN V., LAURICHESSE H., LEMERY D.  
Rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre.  
Traité d'obstétrique, CABROL D., PONS JC., GOFFINET F. Flammarion, Paris ,2003,276–284.

52-BERNIER A.

Comparaison d'une prise en charge interventionniste à l'expectative entre 34 et 37 semaines d'amenorrhée en cas de rupture prématurée des membranes.

Thèse Med. PARIS DESCARTES 2007.

53-GOFFINET F.

Rupture prématurée des membranes après 24SA.

Traité d'obstétrique , CABROL D., PONS JC., GOFFINET F., Flammarion, Paris ,2003 ,46.

54-BODY G., FORVEILLE F., LEMSEFFER J., KONE M ., PIERRE F., LANSAC J.

Rupture prématurée des membranes. avant 28 semaines d'aménorrhée : évolution

obstétricale et périnatale

J. gyn. Obstet 1991;20 : 93-100

55-ADISSO S., TAKPARA I., TEGUETE I., OGOUDJOBI MO., SOUZA J., ALIHONOU E.

Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes  
Fondation genevoise pour la formation et la recherche médicale. 23 Aout 2006.

Disponible sur : [http://www.gfmer.ch/MembresGFMER/pdf/RPm Adisso2006](http://www.gfmer.ch/MembresGFMER/pdf/RPm%20Adisso2006)

56-Aubriot FX., Latay MC.

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

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

. 57. Blond P M.H., Poulain F, Gold E, Bingen H, Watier R, Quentin.

Infection bactérienne maternofoetale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

5-040-C-10 (2004).

58. Kabbaj. M.

Rupture prématurée des membranes.

Thèse Med. Casablanca, 1989, N° 168.

59-PARRY S., JEROME STAUSS F.

Premature rupture of the fetal membranes, mechanisms of Disease.  
The New Engl Jour of Med 1998 ;338:663-70.

60. Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinki RH, Savitz DA.

Risk factors for preterm birth subtypes.

Epidemiology 1998; 9: 279-85

61. Guinn DA, Goldenberg L, Hauth JC, Andrews WW, Thom E, Romero R.

Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor.

Am J Obstet Gynecol. 173 (1995): 1310-1315

62. Spinillo A, Nicola S, Piazzzi G, Ghazal K, Colonna L, Baltaro F. Epidemiological

correlates of preterm premature rupture of membranes.

Int J Gynecol Obstet. 47(1994): 7-15.

63. Mercer BM.

Preterm premature rupture of the membranes.

Obstet Gynecol 2003; 101:178-93

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

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

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

65. Nadine Djiva Jivraj.

Rupture prématurée des membranes à terme : morbidité maternelle et fœtale.

Thèse d'exercice : Médecine : Université de Rouen : 2008.

67. Rizzo G, Capponi A, Angelini E, Vlachopoulou A, Grassi C, Romanini C.  
The value of transvaginal ultrasonographic examination of the uterine cervix in predicting preterm delivery in patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1998; 11:23–9.
68. Carlan S. J, O'Brien WF, Parsons MT, Lense JJ.  
RPM : étude randomisée surveillance hospitalière versus suivi à domicile. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 61–64.
69. Martin D, Gardner M, Howell K, Griffin M, Gonzalez JL, Curet L. Outcome and cost analysis of preterm premature rupture of membranes in an out patient setting.  
*Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 463–470
- 70 CARBONNE B.,GOFFINET F.,NISAND I., SUBTIL D.  
Rupture prématurée des membranes.  
*J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod.* 1999,28:606–694.
71. Ingradia C.J., Bucknell–pogue T, Steinfeld J., Wax J.  
Effect of groupe B streptococcus prophylaxis on latency following preterm premature rupture of membranes.  
*Obstet Gynecol* 2000 ; 95, 4 : 95.
72. Boog G.  
Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des membranes avant terme.  
*J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006; 34, 3: 273–275
73. Ravina J., Mintz Ph., Majorel Ph., Ravina M., Ciraruvigneron.  
Risques infectieux au cours du travail et de l'accouchement.  
*J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1990 ; 19, 5 : 536–639.

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

Expanded-Spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes.

Obstet Gynecol 2000; 96, 1: 60–63

75. Weston V., Emmerson AM.

Prophylactic antibiotics in obstetrics.

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

76–POULAIN P., COIFFIC J., LASSEL L.

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

J. Gyne. Obstet. Biol. Reprod 1999;28:660–667.

77–TSATSARIS V., CARBONNE B., GOFFINET F., CABROL D.

Les tocolytiques.

Traité d'obstétrique ,CABROL D.,PONS JC.,GOFFINET F.,Flammarion,Paris ,2003, 436–451.

78–DE HEUS R.

Adverse drug reactions to tocolytic treatment for preterm labour:prospective cohort study

BMJ 2009;338:b744.djuvants.

79. Audibert F.

Attitude obstétricale face à une rupture prématurée des membranes.

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

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

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

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

81 Subtil D., Strome L., Dufour P., Leclerc G., Lesage-claus V., Codaccinio X., Puech F. Vingt questions pratiques concernant la corticothérapie anténatale. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 1998; 27, 3: 298–308.–

82–LANSAC J., BODY G .

Les extractions instrumentales : forceps, spatules , ventouses .

Pratique de l'accouchement , LANSAC J., BODY G . , PERROTIN F . , MARRET H. Masson, Paris, 2001, 387–407.

83–MURIS C., GIRARD B., CREVEUIL C., DURIN L., HERLICOVIEZ M. DEYFUS M. Management of premature rupture of membranes before 25 weeks. Euro Jour of Obstet Gyn. And Reprod .Biol. 131(2007)163–168.

84–SUBTIL D., TRUFFERT P., LUCOT J.P., MASSONI F., DUFOUR P., PUECH F. Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24SA. J. Gyn .Obstet.Biol.Reprod. 1999;28:642–649.

85–MERCER BM.

Is there a role for tocolytic therapy during conservative management of preterm premature rupture of the membranes

Clin. Obstet. Gynecol. 2007;50(2):487–96.

86–NICAISE C., GIRE C., FAGIANELLI P., DEBRIERE R., THOMACHO T, ERCOLE C.

Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée.

J. Gyn. obstet. Biol. Reprod 2002 ;31:747–754

87–COX SM. , LEVENO KJ

Intentional Delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30–34 weeks' gestation.

J. obste. Gynecol. 1995;86:875–879.

- 88-PASQUIER J., BUJOLD E., RABILLOUD M., PICAUD J., ECOCHARD R., CLARIS O.  
Effet of Latency period after premature rupture of membranes on 2 years infant mortality.  
Euro jour of obstet Gyné and reprod Biolo 2006.10.020.
- 89-ACCOCEBERRY M., CARBONNIER M., BŒUF B., UGHETTO S., SAPIN V., VENDITTELLI F.  
Morbidity néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes.  
J. obst. Gyn 2005;577-581.
- 90- GAFNI A.  
Induction of labour versus expectant managment for prelabour rupture of the membranes at terme : an economic evaluation  
Can . Med . assoc J 1997;157:1519-25.  
Les ruptures prématurées des membranes: A propos de 549 cas
- 91- HIDAR S . , BIBI M . , JERBI M. , BOUGUIZENE S . , NOUIRA M .  
Apport de l'administarion intracervical de PGE2 dans les rupture prématurées des membranes à terme.  
J. Gyne. Obstet Biol. Reprod . 2000;29:607-613
- 92- HAGHIGHI L.  
Intravaginal miosoprostal in preterm premature rupture of membranes with low bishop scores . Intern jour of Gyn obstet 2006;94,121-122.
- 93-HANNAH ME, TAN BP.  
Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term .  
Cochrane database syst. Rev. 2007;(2) ;CD 000 159.
- 94-ZURKENICH E.  
Prelabor rupture of membranes at term: induction techniques  
Clin Obstet Gyn 2006;49

95-MARRET H., JACQUETIN B.

La rupture prématurée des membranes en dehors du travail : conduite à tenir  
Pratique de l'accouchement, LANSAC J., BODY G., PERROTIN F., MARRET H.  
Masson, Paris,  
2001, 257-275.

96-OBI SN. , OZUMBA BC Preterm premature rupture of fetal membranes: the  
dilemma of management in a  
developping Nation

J. obst. Gyn. 2007;27(1):37-40

97-LEWIS DF. , ROBICHAUX AG. , JAEKLE RK., SALAS A. , CANZONEN BJ. ,  
HORTON K.

Expectant management of preterm premature rupture of membranes and non  
vertex presentation.

AM. J . obstet. Gyn. 2007;196(6) :566 el -5.

98. Frobert JL.

Les conséquences maternelles de l'infection pendant et après l'accouchement.  
Rev Fr Gynecol Obstet 1984 ; 79, 6, 488-491.

99. Boog G.

Méta-analyse sur l'usage des antibiotiques dans les ruptures prématurées des  
membranes avant terme.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 34, 3: 273

100-DEXTER SC., MALEE MP., PINAR H. , HOGAN JW , CARPENTER MW., VOHR BR  
Influence of chorioamnionitis on developmental outcome in very low birth  
weight infants.

Obstet Gyn 1999;94(2): 267-73.

101. Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA.  
Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: Is there an association between these pregnancy complications?  
Am J Obstet Gynecol. 172 (1995): 672–676.
102. Seince N., Biquard F., Sarfati R., Barjot P., Foucher F., Lassel L., Levailant C., M'Bwang Seppoh R., Perrotin F., Rachedi N., Guérin O., Pierre F., Descamps P.  
Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative ?  
Résultats d'une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas.  
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 30 (2001) : 42–5.
103. Lobe W.  
Rupture prématurée des membranes et antibiothérapie (à propos de 191 cas à maternité de Lagunde Cotonou).Faculté des Sciences de la Santé Cotonou,  
Thèse de médecine, 2000.
104. Khabouze S., Ounejma S., Rhrab B., Bouchikhi C., Kharbach A., Chaoui A.  
La rupture prématurée des membranes a terme : Evaluation d'une attitude expectative (à propos de 939 cas).  
Maroc médical. 2002, 24 (2) : 99–103
105. Adisso S., Takpara I., Teguate I., Ogoudjobi MO., de Souza J., Alihonou E.  
Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes à la maternité nationale de référence à Cotonou.  
Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales.2006

# التمزق الخديجي للأغطية ( بصدد 408 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/07/10

من طرف

الآنسة برانية جهاد

المزداة في 1993/02/23 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التمزق الخديجي للأغطية - الوفايات المحيطة بالولادة - الخدج - إنتهاب بطانة الرحم - الخمج الوليدي

اللجنة

الرئيس و المشرف ..... السيد مولاي عبد الإلاه ملهوف  
أستاذ في علم التوليد وأمراض النساء

أعضاء { ..... السيدة حكمة الشعرة  
أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

..... السيدة غيثة يحيايوي  
أستاذة مبرزة في علم الجراثيم فيرولوجيا

..... السيدة و داد قجمان  
أستاذة مبرزة في علم أمراض الأطفال