



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2017

THESE N°086

**La prise en charge ambulatoire de la
rupture prématurée des membranes.
Expérience du service de gynéco-obstétrique
CHU Med VI – Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/05/2017

PAR

Mme. Naila BOUKOUB

Née le 10 Octobre 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Infection néonatale – Prématurité – Chorioamniotite

JURY

M.	A. SOUMMANI Professeur de Gynécologie obstétrique	PRESIDENT
M.	Y. AIT BENKADDOUR Professeur agrégé de Gynécologie obstétrique	RAPPORTEUR
Mme.	B. FAKHIR Professeur agrégée de Gynécologie obstétrique	} JUGES
Mme.	A. BASSIR Professeur agrégée de Gynécologie obstétrique	

بِسْمِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي
عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ "

صدق الله

العظيم



Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





**LISTE
DES**

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



DEDICACES

À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout
puissant,*

*Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous
dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
InchaAllah.*

*Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde*

À ma très chère Mère Lalla KARIMA MOUSSANIF

*Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi,
Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au
long de mes études.*

*Merci pour tous tes sacrifices, merci pour ta bonté, merci pour
ta tendresse et ton grand amour*

*En ce jour, j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves,
sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu
m'as donné et fait pour moi.*

*Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de
bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour*

A mon cher père Sidi ABDELLATIF BOUKOUB

*Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité
Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes
espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as
consentis pour mon éducation et mon bien être.*

*Puisse Dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue
vie.*

A mon cher époux My ABDERRAHMANE ELALAOUI

*A celui qui me connaît le plus, pour ton amour, ton écoute et ton soutien.
Ensemble nous avons tout partagé. Tu m'as comblé de tendresse et
affection tout au long de notre mariage. Tu représenteras toujours pour moi
l'exemple à suivre. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes
soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude, ma reconnaissance et mon
attachement.*

Je vous aime

***A mon beau père My ELHASSAN EL ALAOUI, et ma belle mère Hafssa
Mousannif***

*Qui m'ont accompagné par leurs prières, et leur affection
Je vous dédie mon travail en témoignage de mon sincère attachement
mon respect et mon affection*

Je prie Dieu pour vous donner santé, bonheur et prospérité

À ma chère sœur NOUSSAIBA et leur époux ABDELJABBAR CHAIQ
Tu sais que l'affection de l'amour fraternel que je vous porte est sans limite.
Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

Un grand merci à ABDELJABBAR pour l'aide et l'intérêt que vous avez m'accordez. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Que dieu vous protège et vous aide à réaliser tous vos vœux.

À mes chers frères SMAÏL, Si MOHAMMED et SOUFIANE

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

***À mon grand père et grande mère ELHAJ MOUSTAFA MOUSANNIF
et ELHAJA FATIMA ELBOUAMI***

Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage de ma profonde affection puisse dieu vous prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur

À mes oncles, tantes, et cousins (es)

Trouver ici l'assurance de mon profond respect et mon fidèle attachement.
J'espère que vous trouvez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,

Que dieu vous accorde santé et longue vie , pour vous et pour toute la famille

A mes beaux frères et ma belle sœur

Je vous prie de trouver dans ce travail le témoignage de mon affection. Que Dieu vous comble de ses bienfaits

À toute ma famille

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

A ma très chère amie Dr IKRAM SEBBANE

Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de l'estime que j'ai pour toi.

Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté. C'est toi qui mérite le mieux à mes yeux le titre de meilleure amie.

Merci pour ton attention et tes encouragements. Merci pour tout.

Que dieu te protège et te procure joie et bonheur.

A ma très chère amie Dr ASSMA BOUDANGA

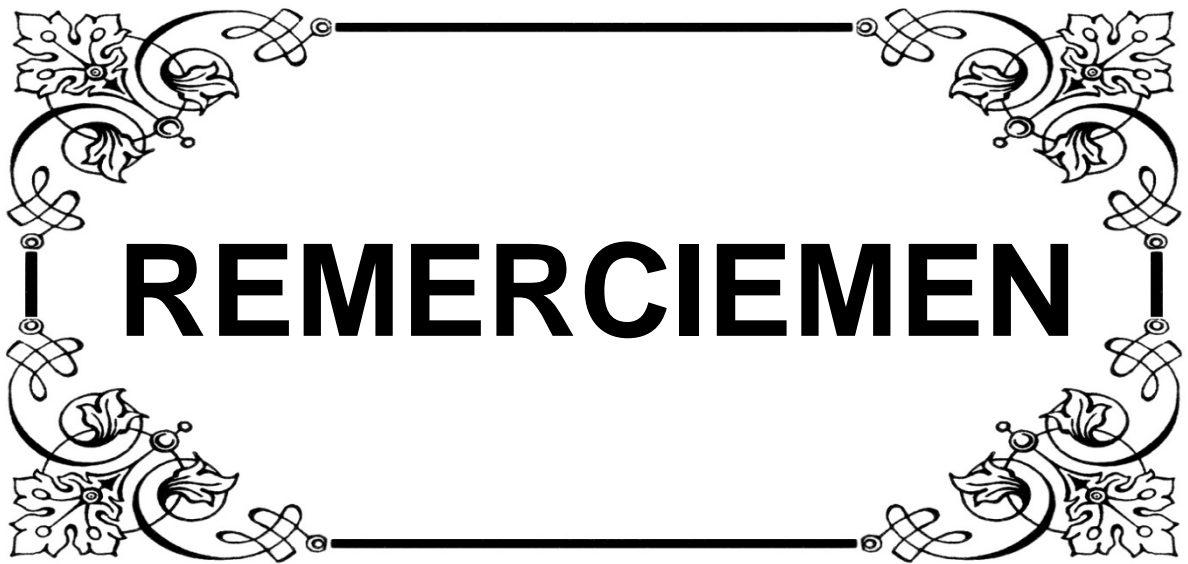
Tu es toujours là pour moi, une présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien. Tu me connais mieux que quiconque et c'est réciproque. tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

À mes ami(e)s et collègues,

À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

À tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...



¡ REMERCIEMEN !

*A notre maître et Président de thèse : Pr. ABDERRAOUF. SOUMMANI
Professeur agrégé en gynécologie et obstétrique au CHU MOHAMMED
VI de Marrakech*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand
privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos
années d'études. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le
témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond
respect.*

*À notre maître et rapporteur de thèse : Pr. YASSIR AIT
BENKADDOUR*

*Professeur agrégé de gynécologie et obstétrique au CHU MOHAMMED
VI de Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur
que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail et en nous
consacrant de votre temps précieux pour parfaire ce travail. Que votre
compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et
vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à
suivre*

*A notre maître et juge de thèse : Pr. FADL MRABIH RABOU
MAOULAININE*

Professeur agrégé de pédiatrie au CHU MOHAMMED VI de Marrakech

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre travail. Votre compétence, votre sens profond de l'humanité sont
connus de tous.*

*Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de
notre respectueuse gratitude.*

*À notre maître et juge de thèse : Pr. BOUCHRA FAKHİR
Professeur agrégée de gynécologie obstétrique au CHU MOHAMMED VI
de Marrakech*

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de siéger parmi mon jury de thèse.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et
votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.*

*Veillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande estime et de
ma sincère reconnaissance*

*A notre maître et juge de thèse : Pr. AHLAM BASSIR
Professeur agrégée de gynécologie obstétrique au CHU MOHAMMED VI
de Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Vous avez
répondu immédiatement présente quand j'avais besoin d'aide, ce travail
n'aurait pas été complet sans vous.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et mon
grand respect.*

*A notre maître Monsieur le professeur MOHAMED AMINE
Professeur agrégé d'épidémiologie
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Merci pour tout l'intérêt, l'aide et le soutien que vous avez m'accordez en
plus de la formation que vous avez dispensez. Je vous dédie ce travail en
témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

*À Docteur MAJDA SEBBANI
Médecin résidente d'épidémiologie*

*Je vous remercie pour l'accompagnement dont vous avez fait preuve dès
le début de ce travail jusqu'à son achèvement.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères
remerciements et de ma profonde reconnaissance.*

*A tout le personnel du service de gynécologie et obstétrique au CHU
MOHAMMED VI de Marrakech.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail.*

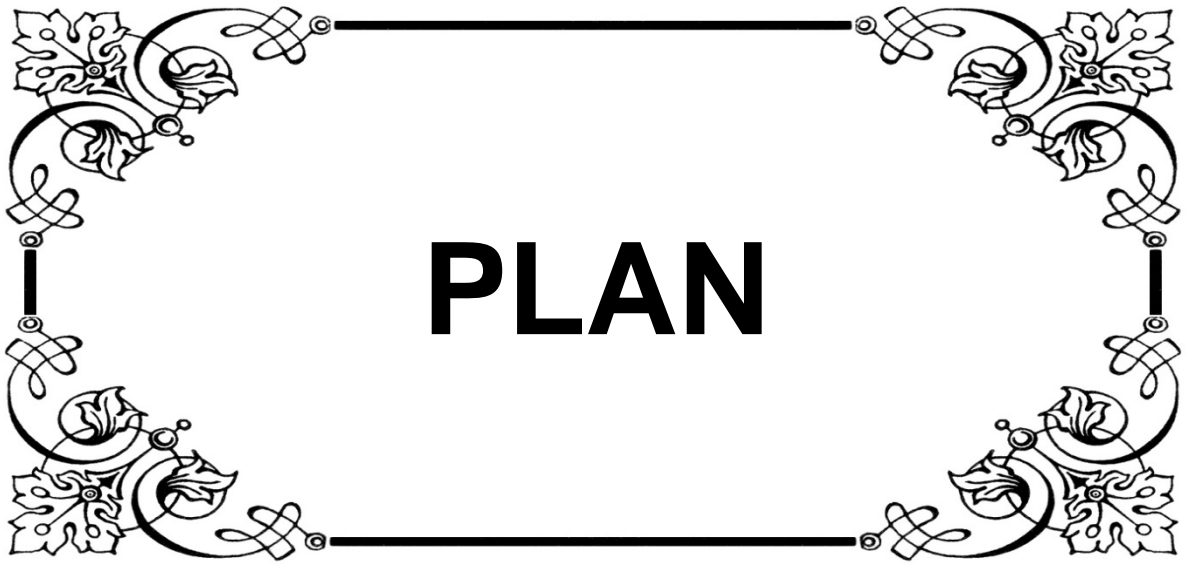


! ABREVIATIONS !

LISTE DES ABREVIATIONS

RPM	:	Rupture prématurée des membranes.
CHU	:	Centre hospitalier universitaire.
ATCD	:	Antécédents.
AG	:	Age gestationnel.
SA	:	Semaine d'aménorrhée.
BCF	:	Bruits cardiaques fœtaux.
RCF	:	Rythme cardiaque fœtal.
TV	:	Toucher vaginal.
CU	:	Contractions utérines.
HU	:	Hauteur utérine.
LA	:	Liquide amniotique.
ECBU	:	Examen cytbactériologique des urines.
NFS	:	Numération formule sanguine.
GB	:	Globules blancs.
CRP	:	Protéine C réactive.
IL	:	Interleukine.
TNF- α	:	Tumor necrosis factor alpha.
IA	:	Infection amniotique.
CA	:	Chorioamniotite.
HRP	:	Hématome rétroplacentaire.
PC	:	Procidence du cordon.
INN	:	Infection néonatale.

RCIU : Retard de croissance intra-utérin.
SFA : Souffrance fœtale aigue.
MFIU : Mort fœtale in-utéro.
DRNN : Détresse respiratoire néonatale.
MMH : Maladie de la membrane hyaline.
SGB : Streptocoque du groupe B.
HIV : Hémorragie intraventriculaire.
LPV : Leucomalacies périventriculaires.



PLAN

INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Type d'étude	04
II. Population cible	04
III. Constitution de l'échantillon	04
IV. Collecte des données	05
V. Variables	05
1. Les caractéristiques des parturientes	05
2. Les modalités de la prise en charge	05
3. Les éléments pronostiques	06
VI. Mesures	06
VII. Analyses statistiques	06
VIII. Considérations éthiques	07
RESULTATS	08
I. Profil épidémiologique	09
1. Age maternel	09
2. Parité	09
3. Origine géographique	11
II. Antécédents médico-chirurgicaux	12
1. Antécédents médicaux	12
2. Antécédents chirurgicaux	12
3. Antécédents toxiques	13
III. Antécédents gynéco-obstétricaux	13
IV. Suivi de la grossesse	14
V. Pathologies associées à la grossesse	15
VI. Examen clinique réalisé à l'admission	16
1. Température	16
2. Hauteur utérine	16
3. Contractions utérines	17
4. Aspect du liquide amniotique	17
5. Dilatation du col	18
6. Présentation	19
7. Nombre du fœtus	20
8. Bruits cardiaques fœtaux	20

VII. Bilan paraclinique réalisé à l'admission	20
1. Bilan infectieux	20
1.1. ECBU	20
1.2. NFS	21
1.3. CRP	21
2. Echographie obstétricale	22
2.1. Présentation	22
2.2. Quantité du liquide amniotique	22
2.3. Insertion placentaire	23
3. Enregistrement du rythme cardiaque fœtal	23
VIII. Prise en charge thérapeutique initiale	24
1. Antibiothérapie	24
2. Corticothérapie	24
3. Tocolyse	25
IX. Comparaison des résultats entre les deux groupes (Suivi à domicile versus suivi à l'hôpital)	26
1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans les deux groupes	26
1.1. Terme moyen de la rupture dans les deux groupes: (SA)	26
1.2. Durée de la prolongation de la grossesse (en jours)	27
1.3. Antibiothérapie au cours de suivi	27
1.4. Complications observées au cours du suivi	28
1.5. Terme de l'accouchement (SA)	29
1.6. Mode de l'accouchement	29
1.7. Indications de la césarienne dans les deux groupes	30
2. Pronostic néonatal dans les deux groupes	32
2.1. Poids de naissance (g)	32
2.2. Score d'apgar à 1 min de vie	32
2.3. Transfert en milieu de réanimation néonatale	33
2.4. Pronostic néonatal	33
2.5. Décès néonatal	34
3. Pronostic maternel dans les deux groupes	34
4. Synthèse des résultats entre les deux groupes	35
4.1. Comparaison des caractéristiques obstétricales des parturientes présentant une RPM avant 37SA suivies en ambulatoire (Groupe A) ou en hospitalisation (Groupe B) au service de gynécologie et de l'obstétrique de Marrakech.	35
4.2. Comparaison du pronostic maternel et fœtal en fonction du lieu de surveillance en cas de RPM avant 37SA: Suivi en ambulatoire (Groupe A) ou suivi en hospitalisation (Groupe B).	36

DISCUSSION	37
I. Physiopathologie	38
1. Structure anatomique des membranes	38
2. Rupture des membranes	40
3. Facteurs des ruptures prématurées	40
3.1. L'infection	40
3.2. Facteurs mécaniques	42
3.3. Facteurs hormonaux	42
3.4. Défaut d'accolement membranaire	43
3.5. Stress oxydatif	43
3.6. Le site de la rupture des membranes	43
II. Profil épidémiologique	46
1. Fréquence des ruptures prématurées des membranes	46
2. Facteurs de risque de la RPM	48
2.1. Facteurs de risque non infectieux	48
2.2. Facteurs de risques infectieux	61
2.3. Facteurs de risques mécaniques	64
III. Diagnostic positif	65
1. Diagnostic clinique	65
1.1. Interrogatoire	65
1.2. Examen au spéculum	66
1.3. Toucher vaginal	66
1.4. Age gestationnel	68
1.5. Température à l'admission	69
1.6. Aspect de liquide amniotique à l'admission	69
2. Diagnostic paraclinique	69
2.1. Bilan maternel:	69
2.2. Echographie obstétricale	73
2.3. Bilan infectieux	74
2.4. Bilan du bien être fœtal	84
IV. La prise en charge thérapeutique initiale	89
1. Hospitalisation initiale	89
2. Antibiothérapie	90
2.1. Intérêt de l'antibiothérapie	90
2.2. Antibiotiques: types, posologies et la voie d'administration	92
3. Corticothérapie	94
3.1. Intérêt de la corticothérapie	94
3.2. Corticothérapie: Molécule, Nombre de cures	95

4. Tocolyse	96
4.1. Intérêt de la tocolyse	96
4.2. Tocolyse: Molécule, nombre de cures, durée	96
V. Suivi à domicile versus hospitalisation conventionnelle	99
1. Caractéristiques obstétricales des patientes	100
1.1. Terme de la survenue de la rupture	100
1.2. Durée de la prolongation de la grossesse	100
1.3. Terme de l'accouchement	101
1.4. Complications gravidiques de la RPM	102
1.5. Mode de l'accouchement	105
2. Pronostic néonatal et maternel	107
2.1. Pronostic néonatal	108
2.2. Pronostic maternel	121
CONCLUSION	123
RESUMES	125
ANNEXES	129
BIBLIOGRAPHIE	139



INTRODUCTION



La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture franche de l'amnios et du chorion avant la mise en travail spontanée, la RPM avant terme c'est la rupture produite entre 15 et 37 semaines d'aménorrhées, cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux et exclus les ruptures en cours du travail.[1,2]

La rupture prématurée des membranes avant terme survient dans 2 à 3% des grossesses. Elle est responsable de 30% à 40% des accouchements prématurés et expliquerait 20% de la mortalité périnatale [1,3]. Les causes de la rupture prématurée sont nombreuses mais l'infection reste la cause principale. [2]

L'intervalle entre la RPM avant terme et l'accouchement est généralement inférieur à 1 semaine en absence d'accouchement provoqué. En effet, 60% des parturientes après 24 SA accoucheront dans les 72 premières heures qui suivent la RPM avant terme.[4,3]

L'accouchement prématuré est donc quasi constant et associé à un risque de complications néonatales dont la fréquence dépend de l'âge gestationnel au moment de la rupture. Le principal risque qui peut alourdir le pronostic associé à la prématurité en cas de RPM avant terme est infectieux . [1,3,4]

Si la conduite à tenir initiale face à une RPM entre 24 et 37 SA paraît aujourd'hui consensuelle, certains éléments du suivi et de la prise en charge pendant la période de latence ne le sont pas, notamment le lieu de surveillance des patientes présentant une RPM avant 37 SA : Suivi à l'hôpital ou un suivi à domicile.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les paramètres pronostiques maternels et fœtaux des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant 37 SA en fonction de leur lieu de suivi: ambulatoire ou en hospitalisation.



MATERIELS & METHODES



I. Type d'étude:

Notre travail consiste à une étude rétrospective comparative.

II. Population cible:

Parturientes présentant une rupture prématurée des membranes entre 24SA–36SA.

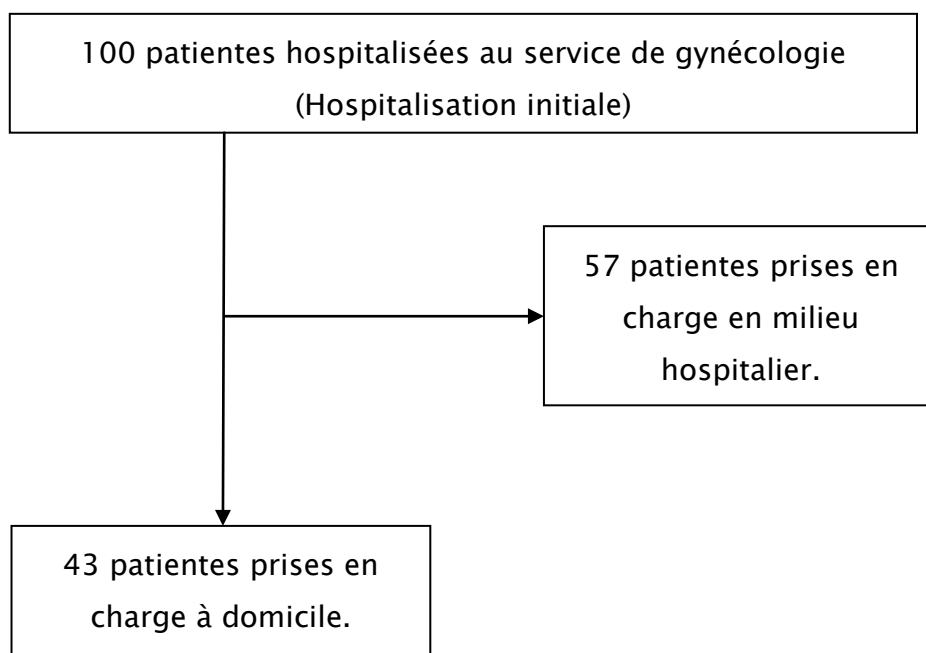
III. Constitution de l'échantillon:

Le travail réalisé a concerné 100 femmes hospitalisées pour une RPM avant terme au centre hospitalier Mohammed VI de Marrakech dans le service de gynécologie et obstétrique. Cette étude a été réalisée durant une période de deux ans (février 2014–mars 2016).

Les parturientes ont été hospitalisées durant au moins 48h, et après l'évaluation de l'état clinique et paraclinique materno-fœtal, les parturientes ont été réparties en deux groupes selon le milieu du suivi (en hospitalisation ou un suivi à domicile).

Les cas sélectionnés répondaient à des critères:

- Les critères d'inclusion:
 - Le diagnostic de la RPM est strictement clinique: écoulement continu d'un liquide clair, d'odeur fade.
 - Les patientes ayant présentés une RPM avant terme (< 37SA).
 - Les grossesses gémellaires .
 - Toutes les voies d'accouchements (voie basse/césarienne).
- Les critères d'exclusion:
 - Les patientes ayant présentés une RPM à terme.
 - Mort fœtal in utéro.



IV. Collecte des données:

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1) remplie à partir du dossier médical des parturientes.

Pour les parturientes suivies en ambulatoire, la suite de la collecte des données a été obtenue par un contact téléphonique.

V. Variables:

La fiche d'exploitation élaborée relevant les éléments suivants:

1. Les caractéristiques des parturientes:

Identité, les antécédents et le déroulement de la grossesse.

2. Les modalités de la prise en charge:

- a. Prise en charge initiale: Hospitalisation, Examen clinique, Antibiothérapie, Corticothérapie et tocolyse.
- b. Prise en charge après l'hospitalisation initiale:

Suivi à domicile ou suivi à l'hôpital:

- la durée du suivi.
- Médicaments reçus.
- Examens paracliniques réalisés.
- Evolution et complication.
- Le mode d'accouchement.
- Le type de travail.

3. Les éléments pronostiques:

- a. Le terme de la RPM.
- b. Les pathologies gravidiques associées.
- c. Poids de naissance.
- d. Pronostic néonatal.
- e. Pronostic maternel.

VI. Mesures:

- Le niveau socio-économique: a été déterminé selon la définition du haut commissariat du plan marocain, qui se base sur le revenu mensuel (bas < 2800dh, moyen: 2800-6736dh, élevé > 6736dh).
- Le score de l'Apgar (Annexe 2).

VII. Analyses statistiques:

Notre étude a été réalisée en collaboration avec le service de recherche clinique et de statistique de CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel d'analyse et de calcul statistique SPSS 16 en faisant appel aux techniques usuels des statistiques descriptives:

- Variables qualitatives: Décrites par les effectifs et les pourcentages.
- Variables quantitatives: Décrites par les mesures de tendance centrale (Moyenne Ecart-type) ou (Médiane, étendue) et de dispersion.
- Les analyses bivariées ont été réalisées à l'aide:
 - La comparaison de pourcentage par le test de Chi-2, lorsque les conditions sont remplies et le test de Fisher, lorsque les effectifs sont inférieurs à 5.
 - La comparaison des moyennes sur 2 échantillons indépendants par le test t de student.
- le seuil de signification statistique est de 5%.

VIII. Considérations éthiques:

Cette étude est un sujet de thèse de la faculté de médecine de Marrakech, accepté par le comité de thèse.

L'autorisation pour la collecte des données a été obtenue par le chef de service de gynécologie obstétrique de Marrakech, après avoir déposé une demande manuscrite d'accès à l'archive. (Voir annexe 3).

Les participantes ont donné leur consentement libre, ainsi, nous avons respecté l'anonymat et la confidentialité des données analysées.



RESULTATS



Cents patientes répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion ont été recrutées dans notre étude. 57 patientes suivies à la maternité de l'hôpital universitaire Mohammed VI et 43 patientes suivies à domicile après une hospitalisation initiale.

I. Profil épidémiologique:

1. Age maternel:

Nous avons réparti l'ensemble des parturientes en six tranches d'âge. L'âge maternel varie entre 16 ans et 42 ans, la moyenne correspondante est de 28,06 ans (écart type= 6.52).

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

L'âge maternel	Nombre de cas	Pourcentage %
16 – 20 ans	7	7
20 – 25 ans	27	27
25 – 30 ans	28	28
30 – 35 ans	18	18
35 – 40 ans	14	14
40 – 45ans	6	6
Total	100	100

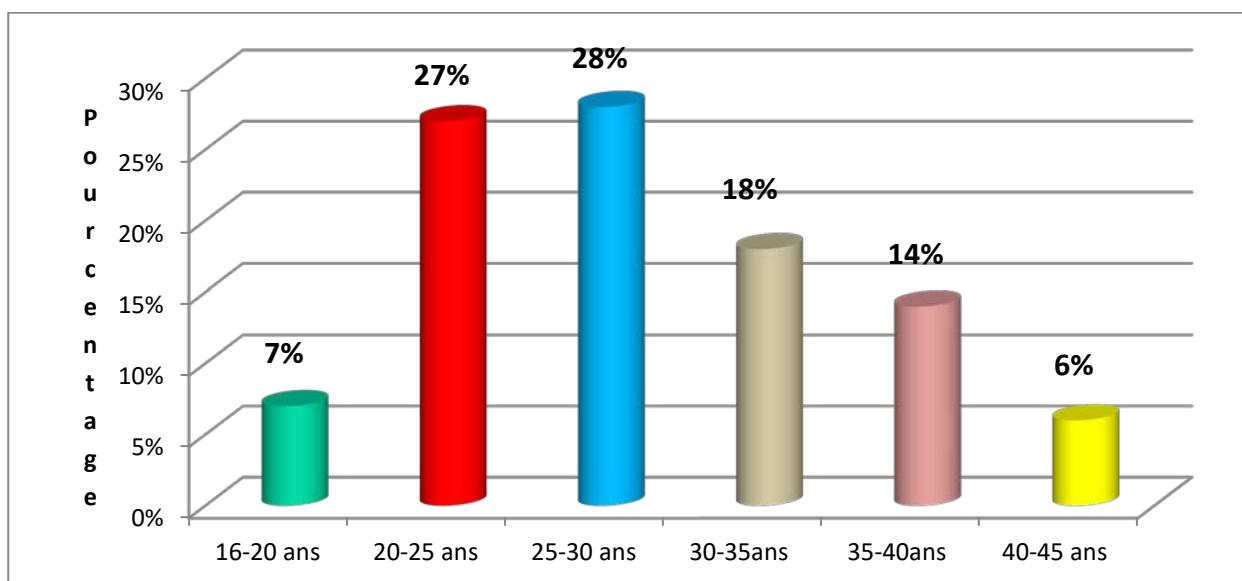


Figure 1: La répartition des parturientes par tranche d'âge.

La répartition des patientes par tranches d'âge a montré que la tranche la plus touchée était celle de 20 – 30 ans estimée à 55% des cas.

2. Parité:

La répartition des parturientes en fonction de la parité se répartit de la façon suivante:

- 58 parturientes primipares soit 57.6%.
- 42 parturientes multipares soit 42.4%.

La parité moyenne est de 1.85%.

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

La parité	Nombre de cas	Pourcentage%
Primipares	58	57.6
Multipares	42	42.4
Total	100	100

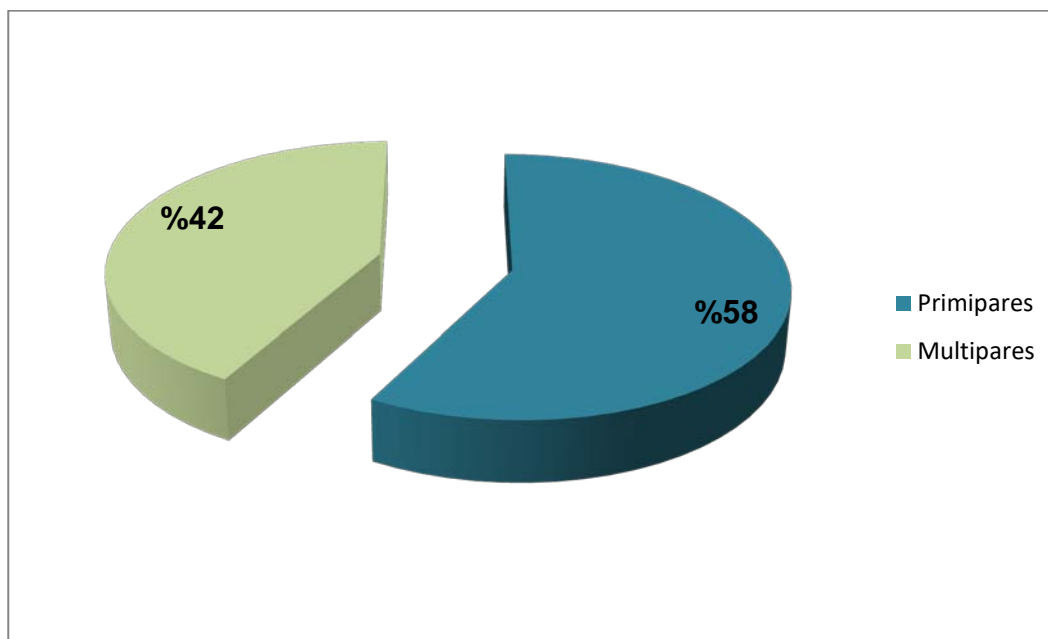


Figure 2: La répartition des parturientes en fonction de la parité

Nous avons remarqué que la RPM avant terme a touché les primipares plus que les multipares avec un pic de fréquence à 58%.

3. Origine géographique:

Tableau III : La répartition des parturientes selon leurs origines géographiques.

Région	Nombre de cas	Pourcentage %
Rural	45	45
Urbain	28	28
Non précis	27	27
Total	100	100

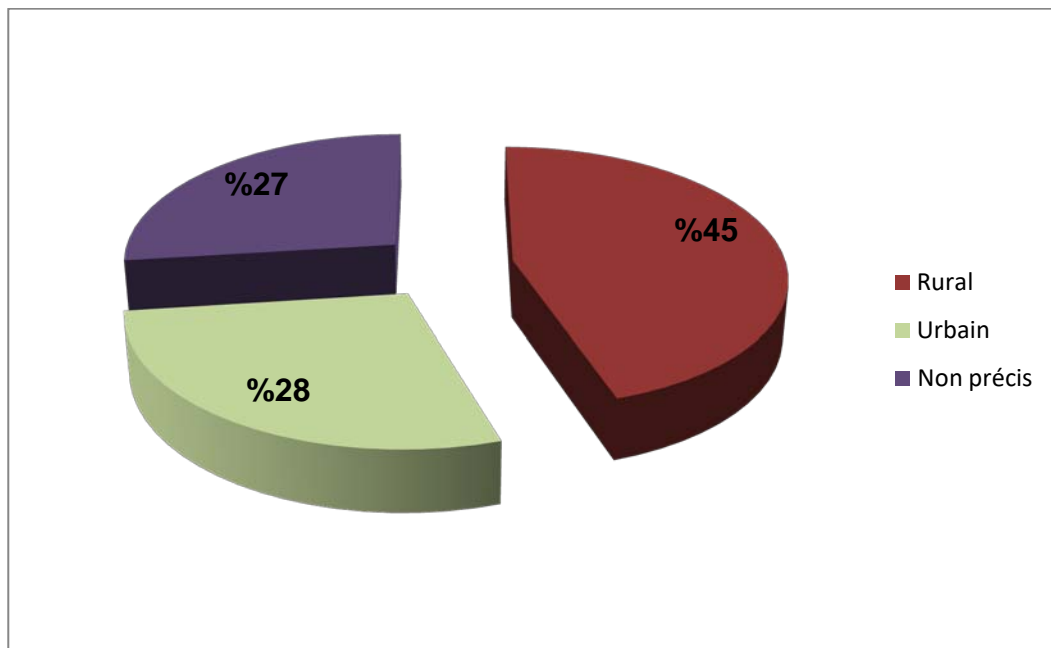


Figure 3 : La répartition des parturientes selon l'origine géographique.

La RPM est plus observée dans les régions rurales.

II. Antécédents médico-chirurgicaux:

1. Antécédents médicaux:

Nous n'avons pas relevé d'antécédents médicaux chez les parturientes de notre série.

2. Antécédents chirurgicaux:

Les antécédents chirurgicaux sont répartis de la façon suivante:

- Pathologie abdominale : 2 cas.
- Pathologie pelvienne: 1 cas.
- Pathologie cardiaque: 1 cas.
- Aucun antécédent: 96 cas.

Tableau IV : La répartition des parturientes en fonction des antécédents chirurgicaux

ATCD chirurgical	Nombre de cas	Pourcentage %
Pathologie abdominale	2	2
Pathologie pelvienne	1	1
Pathologie cardiaque	1	1
Aucun	96	96
Total	100	100

Nous avons observé que dans 96% des cas les parturientes n'ont pas présenté des antécédents chirurgicaux.

3. Antécédents toxiques:

Sont absentes dans notre série.

III. Antécédents gynéco-obstétricaux:

Tableau V: La répartition des parturientes en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux en dehors de la grossesse actuelle.

ATCD	Nombres de cas	Pourcentage%
Avortements	19	19
MFIU	3	3
Infection génitale	1	1
Césarienne	12	12
Total	35	35

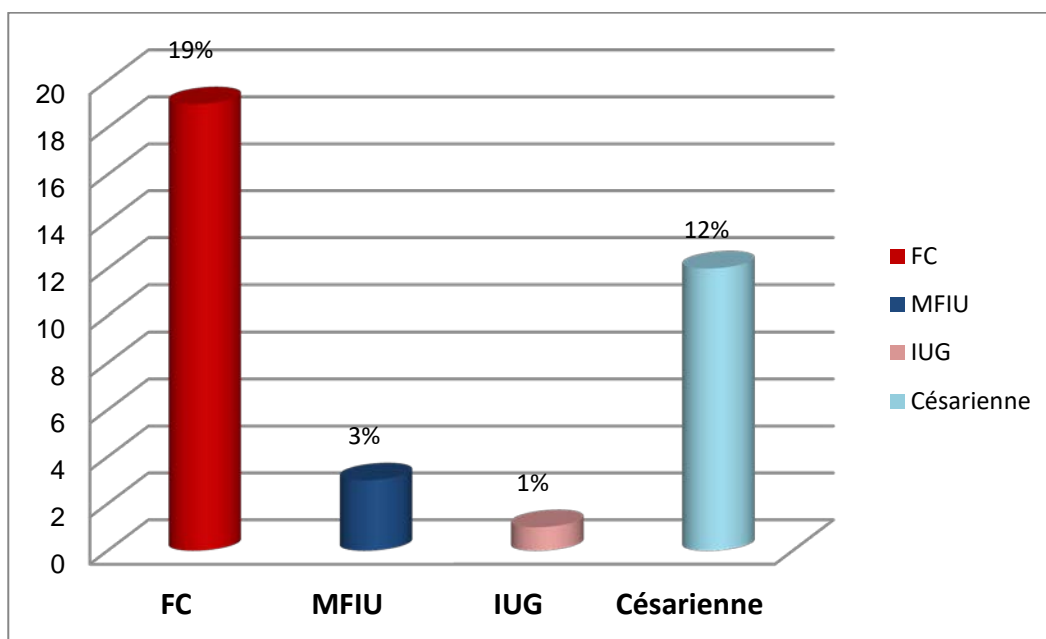


Figure 4: La répartition des parturientes en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux en dehors de la grossesse actuelle.

Dans notre série, nous avons noté que les antécédents gynéco-obstétricaux sont dominés par les avortements avec une fréquence de 19%, suivie des antécédents de césarienne avec une fréquence de 12%.

L'infection génitale a été observée chez une parturiente.

IV. Suivi de la grossesse:

Dans notre série, 73 femmes n'étaient pas suivies au cours de leurs grossesse soit une fréquence de 73%, et seulement 27 femmes étaient suivies au cours de leurs grossesses soit une fréquence de 27%.

Le suivi a été dans la majorité des cas dans une formation sanitaire publique premier niveau soit une fréquence de 89%, et 14% des cas ont été suivies dans le secteur privé.

Tableau VI : Le nombre de cas suivis au cours de la grossesse.

Grossesse	Nombre de cas	Pourcentage %
Suivie	27	27
Non suivie	73	73
Total	100	100

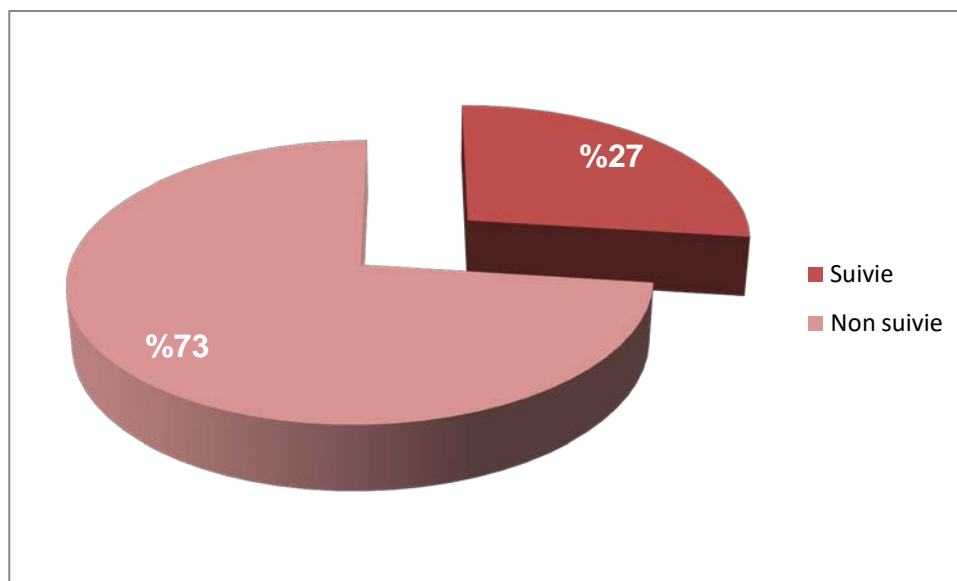


Figure 5: Le nombre de cas suivie au cours de la grossesse.

V. Pathologies associées à la grossesse:

Sept patientes ont présenté une pathologie associée à la grossesse actuelle, représentées par un cas de métrorragie soit une fréquence de 1% et six cas de grossesses gémellaires soit une fréquence de 6%.

VI. Examen clinique réalisé à l'admission:

Examen obstétrical:

1. Température:

Nous avons relevé des données de la température à l'admission chez 59 parturientes soit une fréquence de 59%, et chez 41 parturientes la température à l'admission n'a pas été précisée.

Huit parturientes ont été fébriles à l'admission, soit une fréquence globale de 13.5%.
(n=59)

2. Hauteur utérine:

Tableau VII : La répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

La hauteur utérine	Nombre de cas	Pourcentage %
< 30 cm	74	74
30- 34 cm	20	20
> 34 cm	6	6
Total	100	100

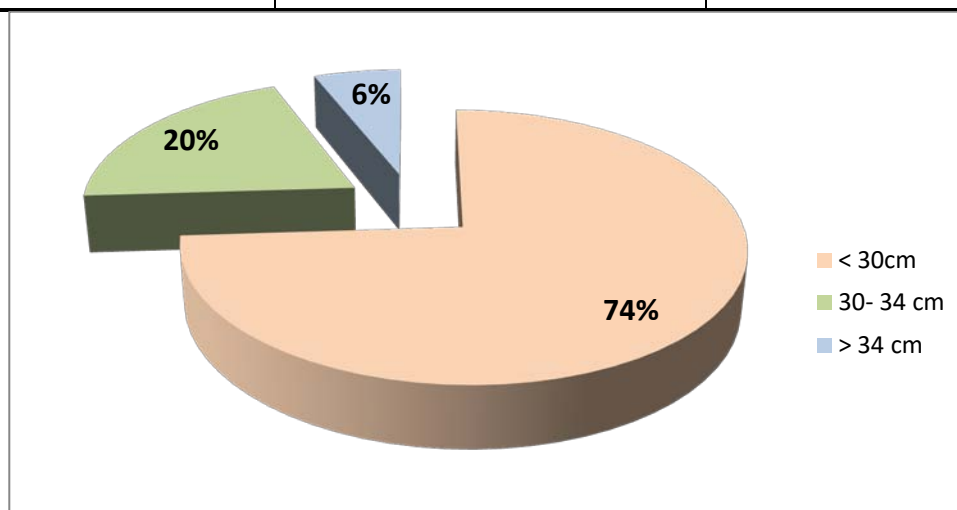


Figure 6: La répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

3. Contractions utérines:

Dans notre série, 63 parturientes n'avaient pas des contractions utérines à l'admission soit une fréquence de 63%, alors que 37% des parturientes ont présenté des contractions utérines à l'admission.

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

Contractions utérines	Nombre de cas	Pourcentage %
Présentes	37	37
Absentes	63	63
Total	100	100

4. Aspect du liquide amniotique:

Tableau IX : Aspect du LA.

LA	Nombre de cas	Pourcentage%
Clair	95	97
Teinté	3	3
Purée de pois	0	0
Imprécis	2	0
Total	100	100

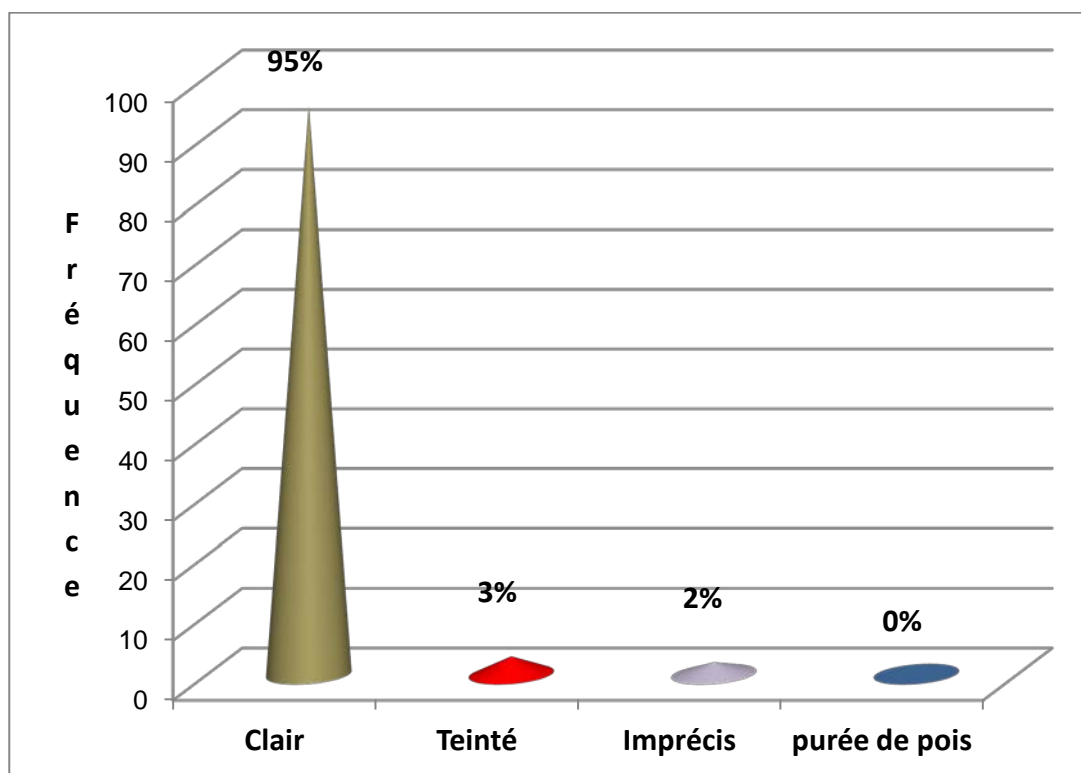


Figure 7: Aspect du liquide amniotique à l'admission.

5. Dilatation du col:

Tableau X : La répartition des parturientes selon l'état du col à l'admission.

Dilatation	Nombre de cas	Pourcentage %
Fermé	25	25.5
Pulpe	21	21.4
1 doigt	39	39.7
2 doigts	13	13.2
Total	98	100

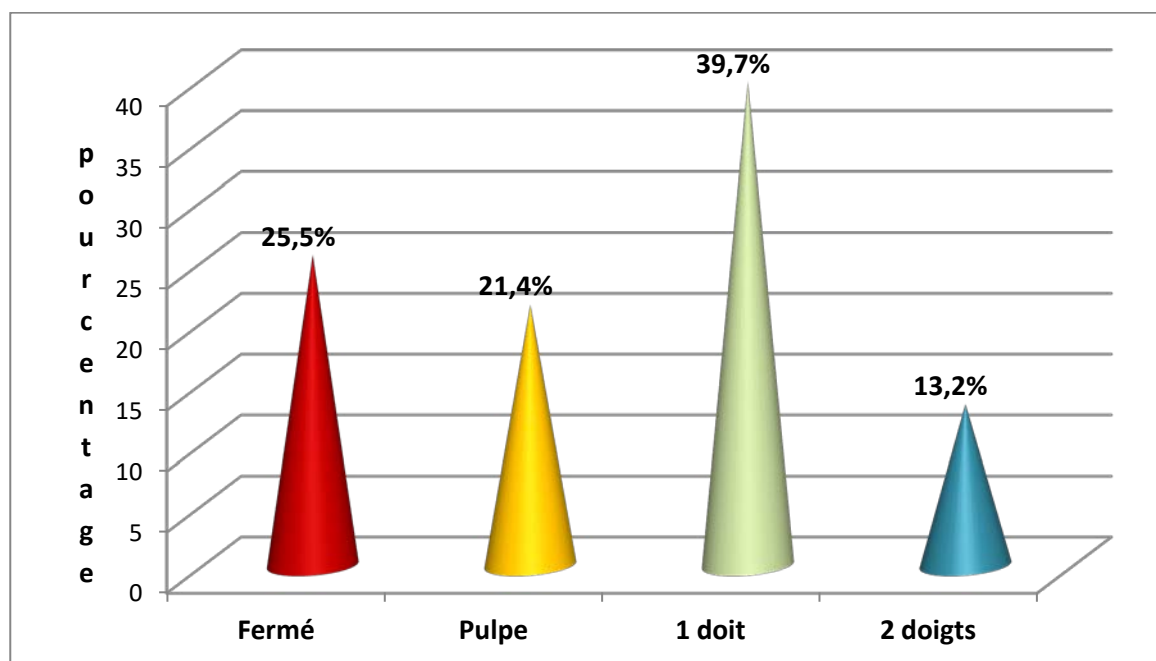


Figure 8: La répartition des parturientes selon l'état du col à l'admission.

NB: Dans 2 cas le toucher vaginal n'a pas été fait.

6. Présentation:

Tableau XI : Le type de présentation

Type présentation	Nombre cas	Pourcentage %
Haute	44	44.9
Céphalique	46	46.9
Siège	7	7.1
Irrégulière	1	1
Total	98	100

NB: Dans 2 cas le toucher vaginal n'a pas été fait.

7. Nombre du fœtus:

Tableau XII : La répartition des grossesses selon le nombre du fœtus.

Grossesse	Nombre de cas	Pourcentage%
Monofœtale	94	94
Gémellaire	6	6
Total	100	100

8. Bruits cardiaques fœtaux:

Les BCF ont été positifs chez toutes les parturientes.

VII. Bilan paraclinique réalisé à l'admission:

1. Bilan infectieux:

1.1. ECBU:

L'ECBU a été fait chez 32 parturientes soit une fréquence globale de 32%, objectivant 8 cas d'infection urinaire soit une fréquence de 25% (n=8).

Tableau XIII : La répartition de l'ECBU chez les parturientes.

ECBU	Nombre de cas	Pourcentage%
Fait	32	32
Non fait	68	68
Total	100	100

Tableau XIV : La répartition selon résultats de l'ECBU.

ECBU	Nombre de cas	Pourcentage%
Stérile	24	75
E.Choli	4	12.5
BGN	1	3.125
Candida	2	6.25
Kleibseilla	1	3.125
Total	32	100

1.2. NFS:

La numération formule sanguine a été réalisée chez 87 parturientes soit une fréquence globale de 87%.

Nous avons réparti les parturientes selon l'existence ou non d'une hyperleucocytose. (n=87)

Tableau XV : La répartition des parturientes selon le taux des globules blancs.

Taux GB	Nombre de cas	Pourcentage %
<13.000	62	71.2
>13.000	25	30.8
Total	87	100

1.3. CRP:

La CRP a été réalisée chez 71 parturientes estimée à 71%, elle a été élevée chez 31 parturientes soit 43.6% des cas.

Tableau XVI : La répartition des parturientes selon le taux de la CRP.

CRP	Nombre de cas	Pourcentage %
<6 mg/l	40	56.3
>6mg/l	31	43.6
Total	71	100

2. Echographie obstétricale:

L'échographie a été faite chez 82 parturientes soit un pourcentage de 82%.

2.1. Présentation:

Tableau XVII : La répartition selon le type de présentation fœtale.

Type de présentation	Nombre de cas	Pourcentage %
Céphalique	54	65.8
Siège	25	30.4
Transverse	3	3.65
Total	82	100

2.2. Quantité du liquide amniotique:

Tableau XVIII : La répartition selon la quantité du LA.

LA	Nombre de cas	Pourcentage %
Normal	50	61
Oligoamnios	31	37.8
Anamnios	1	1.2
Total	85	100

2.3. Insertion placentaire:

Nous n'avons pas relevé de cas d'anomalie d'insertion placentaire.

3. Enregistrement du rythme cardiaque fœtal:

L'ERCF a été réalisé chez 95 parturientes soit un pourcentage de 95%, il a été pathologique à l'admission chez 10 parturientes soit un pourcentage de 10.5%.

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

ERCF	Nombre de cas	Pourcentage %
Normal	85	89.5
Pathologique	10	10.5
Total	95	100

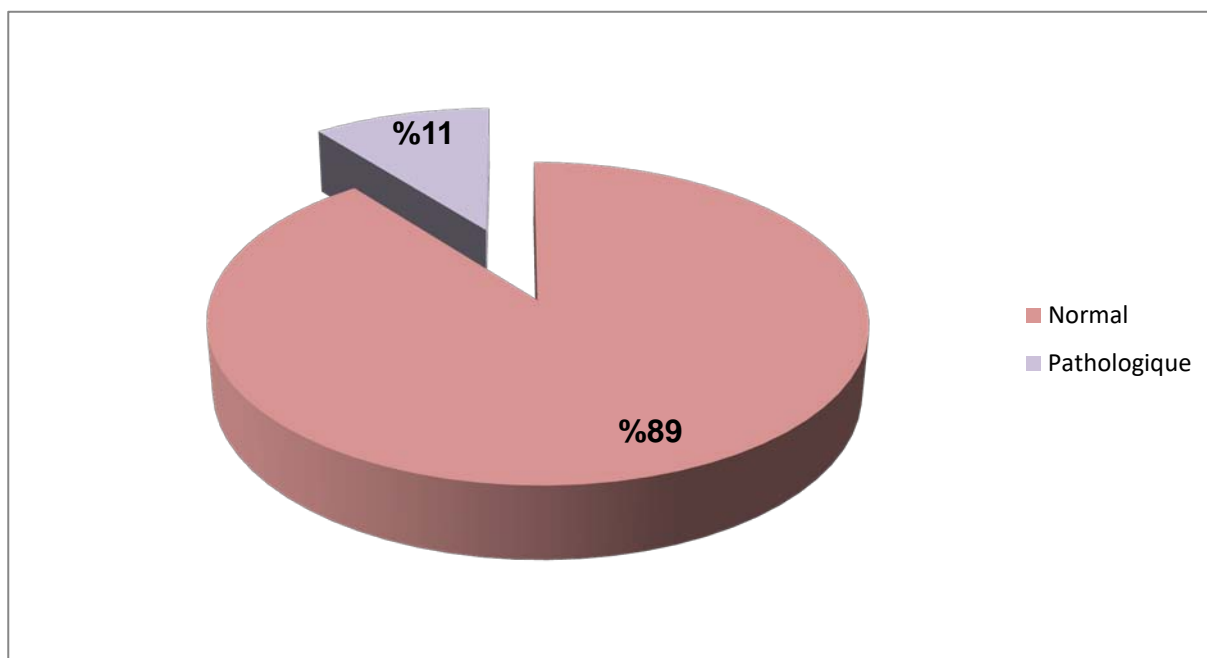


Figure 9: La répartition des parturientes selon les résultats de l'ERCF.

Parmi les ERCF pathologiques, 8 cas de souffrance fœtale aigüe (80%) et 2 cas de tachycardie fœtale (20%) ont été enregistrés.

Tableau XX : La répartition des parturientes selon le type de l'anomalie.

Type d'anomalie	Nombre de cas	Pourcentage %
Souffrance fœtale	8	80
Tachycardie fœtale	2	20
Total	10	100

VIII. Prise en charge thérapeutique initiale:

1. Antibiothérapie:

L'utilisation des antibiotiques est répartie comme suivant:

- Amoxicilline: 1g/6h intraveineuse pendant 24h-48h puis un relais par voie orale.
- Amoxicilline-acide-clavulanique: 1g/6h intraveineuse pendant 24h-48h puis relais par voie orale.
- Céphalosporine: 400mg/j

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

Type ATB	Nombre de cas	Pourcentage %
Amoxicilline	90	90
Amoxicilline-acide-clavulanique	8	8
C3G	2	2
Total	100	100

L'amoxicilline est la molécule la plus utilisée, prescrite chez 90% des parturientes.

2. Corticothérapie:

Le traitement corticoïde a été prescrit chez 74 parturientes soit 74% des cas.

Le traitement est sous forme de Bétaméthasone à dose de 12 mg répétées dans les 24h.

Tableau XXII: La répartition des parturientes selon la prescription des corticoïdes.

Corticothérapie	Nombre de cas	Pourcentage %
Reçue	74	74
Non reçue	26	26
Total	100	100

3. Tocolyse:

Le traitement tocolytique a été indiqué chez 38 parturientes soit une fréquence de 62%, présentant des contractions utérines et/ou des modifications cervicales, en dehors des autres indications materno-fœtales.

Tableau XXIII : La répartition des parturientes selon l'utilisation des corticoïdes.

Tocolyse	Nombre de cas	Pourcentage %
Reçue	38	38
Non reçue	62	62
Total	100	100

L'inhibiteur calcique a été la molécule utilisée chez toutes les parturientes, dont la durée ne dépasse pas 8 jours.

IX. Comparaison des résultats entre les deux groupes (Suivi à domicile versus suivi à l'hôpital):

1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans les deux groupes:

1.1. Terme moyen de la rupture dans les deux groupes: (SA)

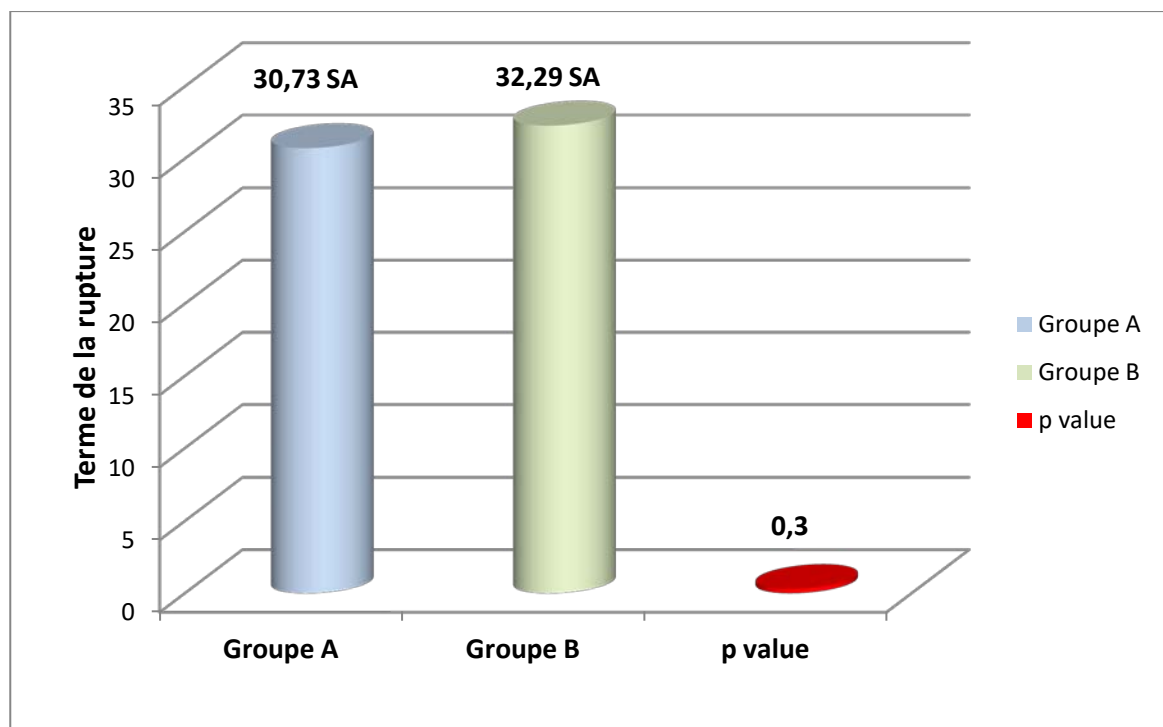


Figure 10: La comparaison de l'âge gestationnel moyen lors de la rupture entre les deux groupes (Suivi à domicile versus suivi en hospitalisation).

Le terme moyen de la RPM est de 30.73SA dans le groupe ambulatoire versus 32.29 SA dans le groupe hospitalier. Donc, nous n'avons pas trouvé de différence significative concernant l'âge gestationnel lors de la rupture entre les deux groupes.

1.2. Durée de la prolongation de la grossesse (en jours):

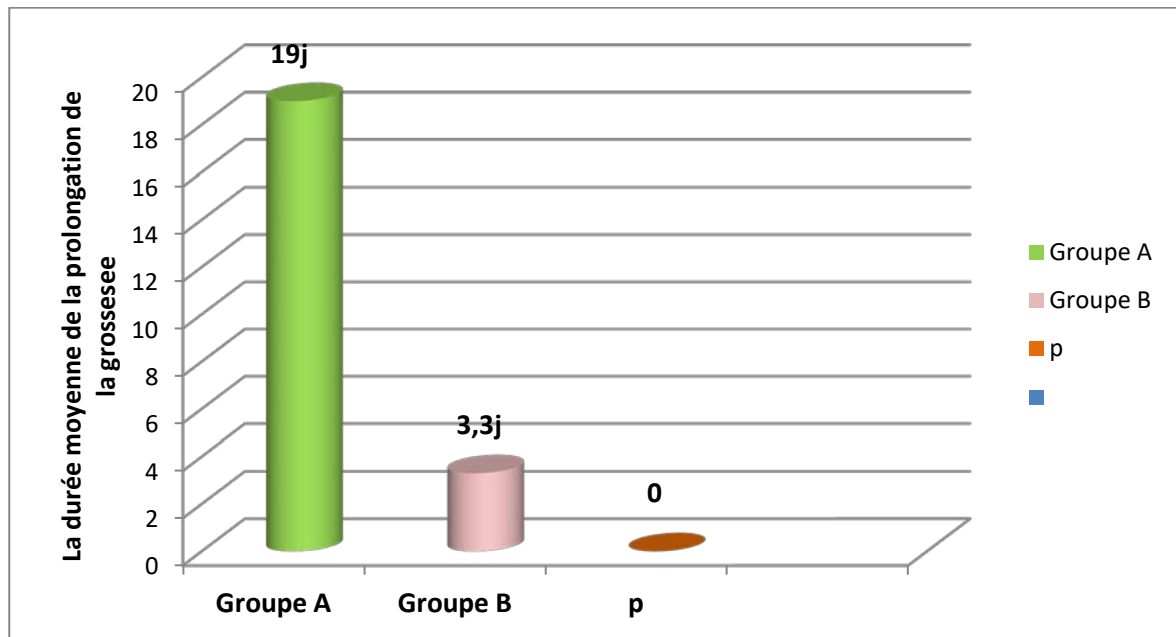


Figure 11: La comparaison de la durée moyenne de la prolongation de la grossesse entre les deux groupes (Suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

La durée moyenne de la prolongation de la grossesse a été de 19j dans le groupe ambulatoire versus 3j en moyenne dans le groupe hospitalier, elle est donc significativement plus élevée dans le groupe ambulatoire que celle observée dans le groupe hospitalisation conventionnelle (p value= 0.00).

1.3. Antibiothérapie au cours de suivi:

Toutes les parturientes ont reçu une cure complète de traitement antibiotique durant leur suivi, quel que soit dans le groupe de prise en charge ambulatoire ou hospitalière. La molécule utilisée a été l'amoxicilline à dose de 3g/j pour une durée de 7 jours.

1.4. Complications observées au cours du suivi:

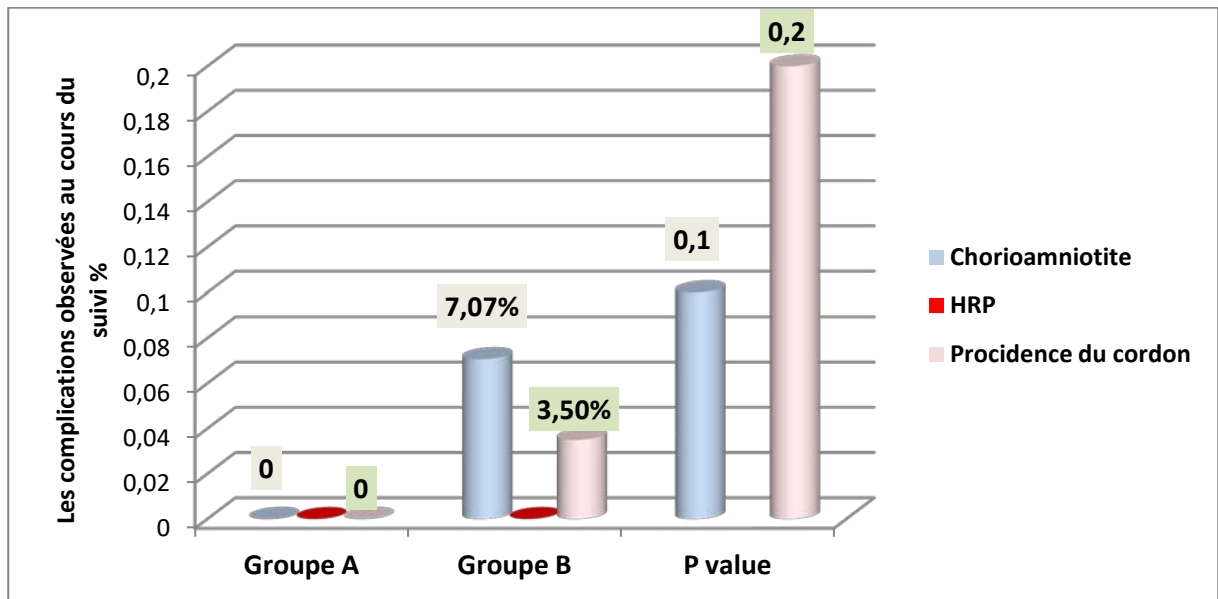


Figure 12 : La comparaison des complications développées au cours du suivi dans les deux groupes (suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

D'après cet histogramme, nous avons observé quelque cas de chorioamniotites et de procidence du cordon chez les parturientes du groupe hospitalisation conventionnelle respectivement 7.07% et 3.5%, alors qu'elles ont été absentes dans le groupe ambulatoire, sans que cette différence ne soit significative. (CA: $p=0.1$ et procidence du cordon: $p= 0.2$).

Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucun cas d'hématome rétroplacentaire (HRP) ou de procidence du membre dans les deux groupes (Suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

1.5. Terme de l'accouchement (SA):

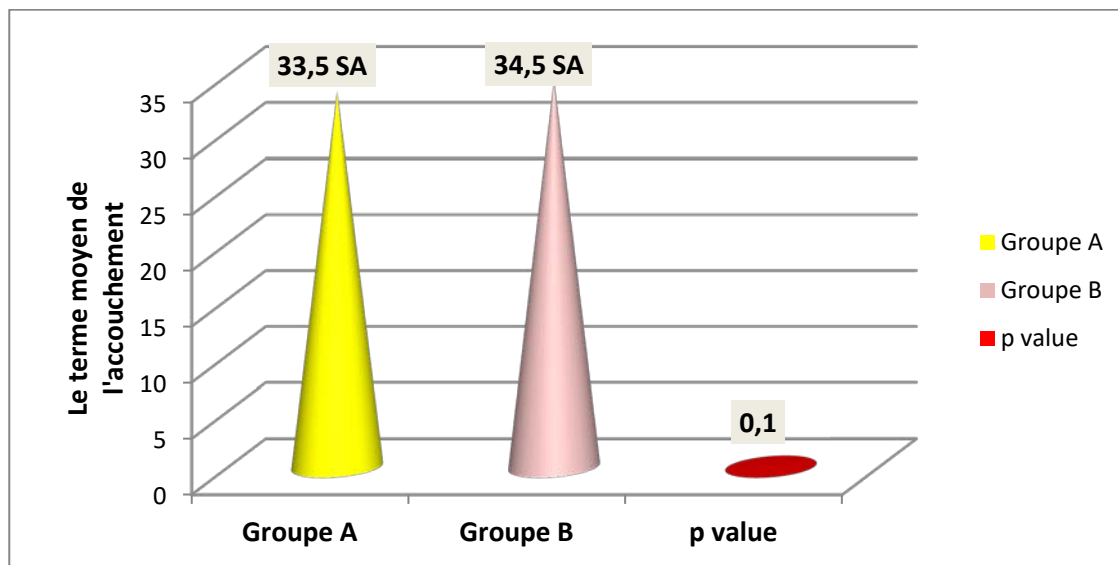


Figure 13: La comparaison du terme moyen de l'accouchement entre les deux groupes (suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

Le terme moyen de l'accouchement est de 33.5 SA dans le groupe PEC en ambulatoire versus 34.5 SA dans le groupe PEC en hospitalisation. Donc, nous n'avons pas constaté de différence significative concernant le terme moyen de l'accouchement dans les deux groupes.

1.6. Mode de l'accouchement:

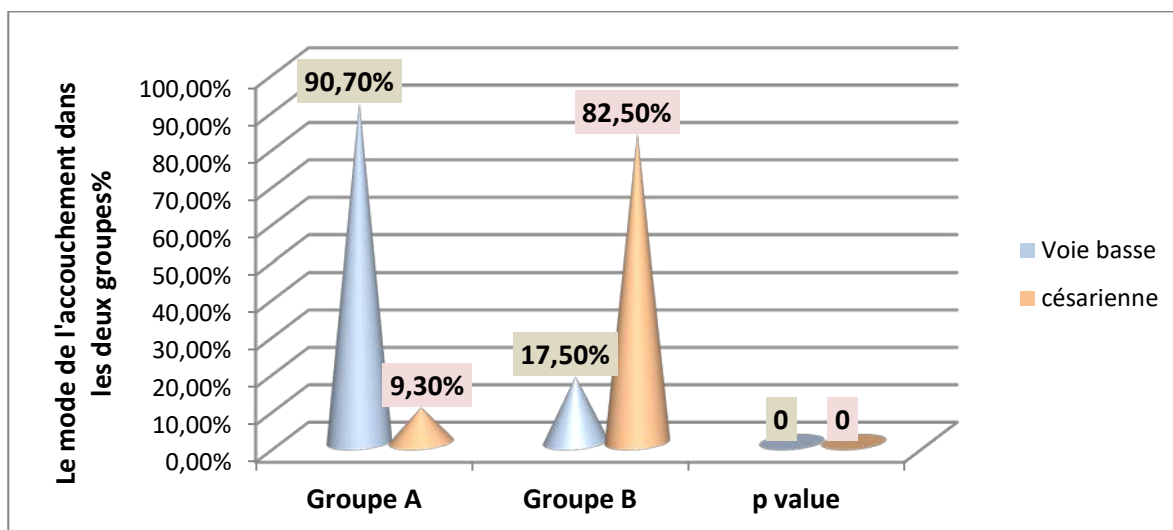


Figure 14: La répartition des parturientes selon le mode de l'accouchement dans les deux groupes (suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

La voie basse a été le mode d'accouchement le plus observé dans le groupe ambulatoire avec une fréquence de 90.7% contre seulement 17.5% dans le groupe hospitalier. Donc elle a été significativement plus élevée dans le groupe ambulatoire ($p= 0.00$).

Le taux moyen d'accouchement par césarienne a été significativement plus élevé dans le groupe hospitalier soit une fréquence de 94% ($p= 0.00$).

1.7. Indications de la césarienne dans les deux groupes:

Groupe A:

La césarienne a été indiquée chez 3 parturientes pour les indications suivantes:

- 1 Cas d'utérus bi-cicatriciel.
- 1 Cas d'une grossesse gémellaire en siège.
- 1 Cas d'une RPM > 24h sur un utérus cicatriciel.

Groupe B:

Tableau XXIV : Les indications de la césarienne dans le groupe PEC en hospitalisation. (GroupeB)

Indication	Nombre de cas	Pourcentage %
Siège +prématurité	5	10.5
Chorioamniotite	3	6.4
Anamnios	1	2.1
Dystocie de démarrage	3	6.4
Pré transverse	2	4.2
Front fixé	1	2.1
Procidence du cordon	2	4.2
SFA	15	32
Tachycardie fœtale	1	2.1
GG en siège	1	2.1
GG +UC+échec tocolyse	1	2.1
Grossesse triplet	1	2.1
Echec déclenchement	5	10.5
UBC	4	8.8
UC en travail	2	4.2
Total	47	100

D'après ces résultats, nous avons constaté que la souffrance fœtale aigüe a été l'indication la plus observée dans le groupe PEC en hospitalisation soit une fréquence de 32%.

2. Pronostic néonatal dans les deux groupes:

2.1. Poids de naissance (g):

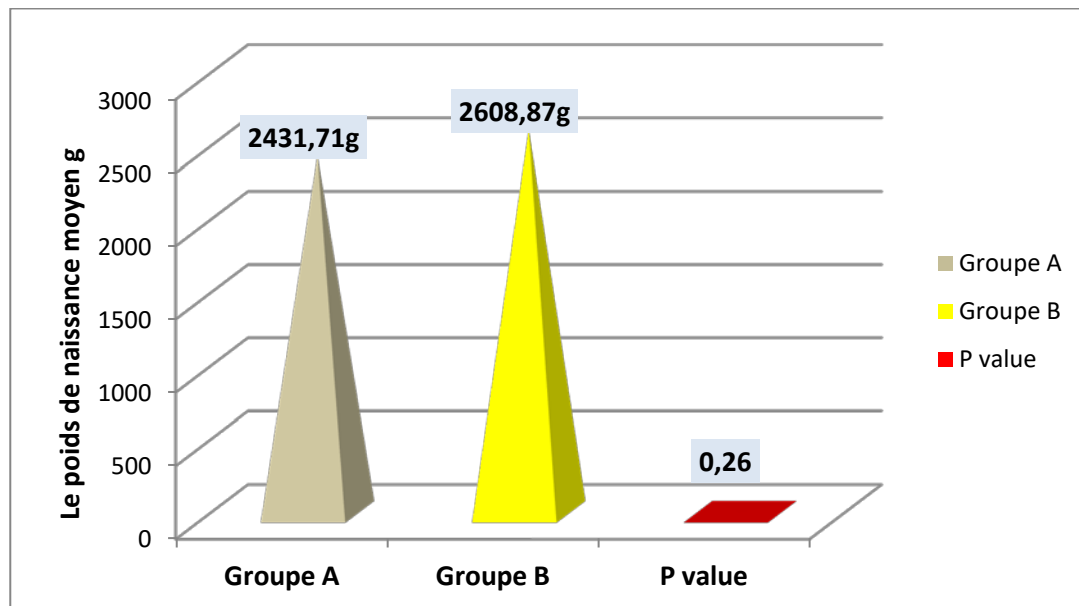


Figure 15: La comparaison du poids moyen de naissance dans les deux groupes (Suivi ambulatoire versus suivi en hospitalisation).

Dans notre série, le poids de naissance était similaire dans les deux groupes: 2431.71g en moyenne dans le groupe ambulatoire et de 2608.87g en moyenne dans le groupe hospitalier ($p=0.26$).

2.2. Score d'apgar à 1 min de vie:

Tableau XXV : La comparaison de la valeur moyenne du score d'apgar à 1 min de vie dans les deux groupes (suivi à domicile versus suivi à l'hôpital).

	Groupe A	Groupe B	P value
Score d'apgar	9.65	9.63	0.81

Dans notre série, pas de différence significative concernant la valeur moyenne du score d'apgar à 1 min de vie n'a été constaté dans les deux groupes (suivi en ambulatoire versus hospitalisation conventionnelle) $p=0.81$.

2.3. Transfert en milieu de réanimation néonatale:

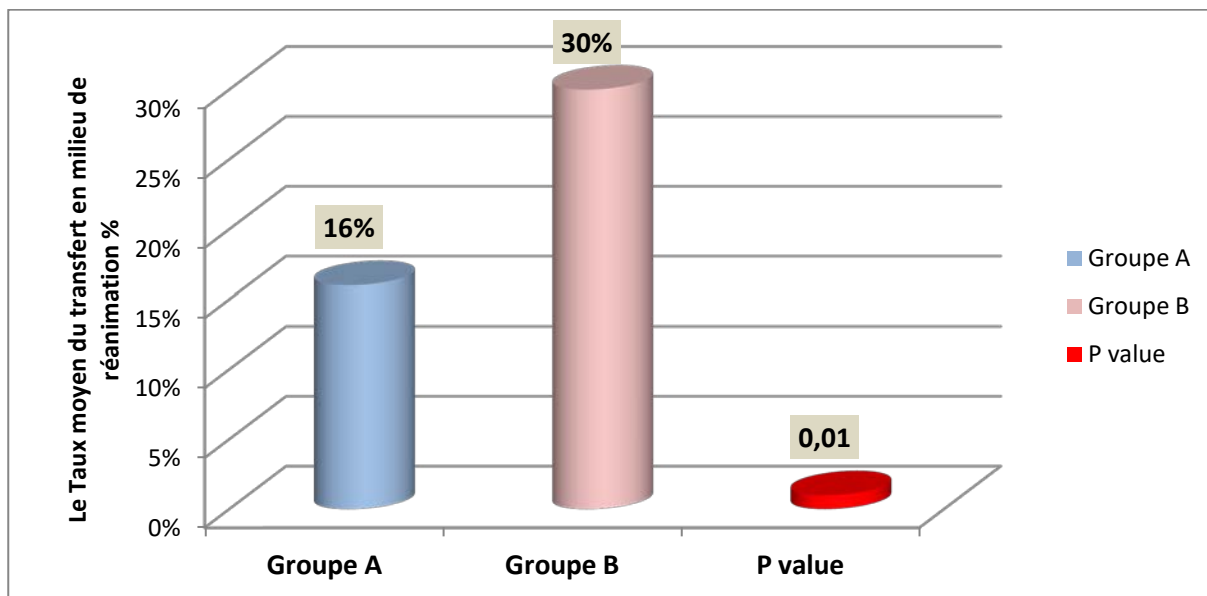


Figure 16: La comparaison du taux moyen du transfert en milieu de réanimation néonatale dans les deux groupes.

2.4. Pronostic néonatal:

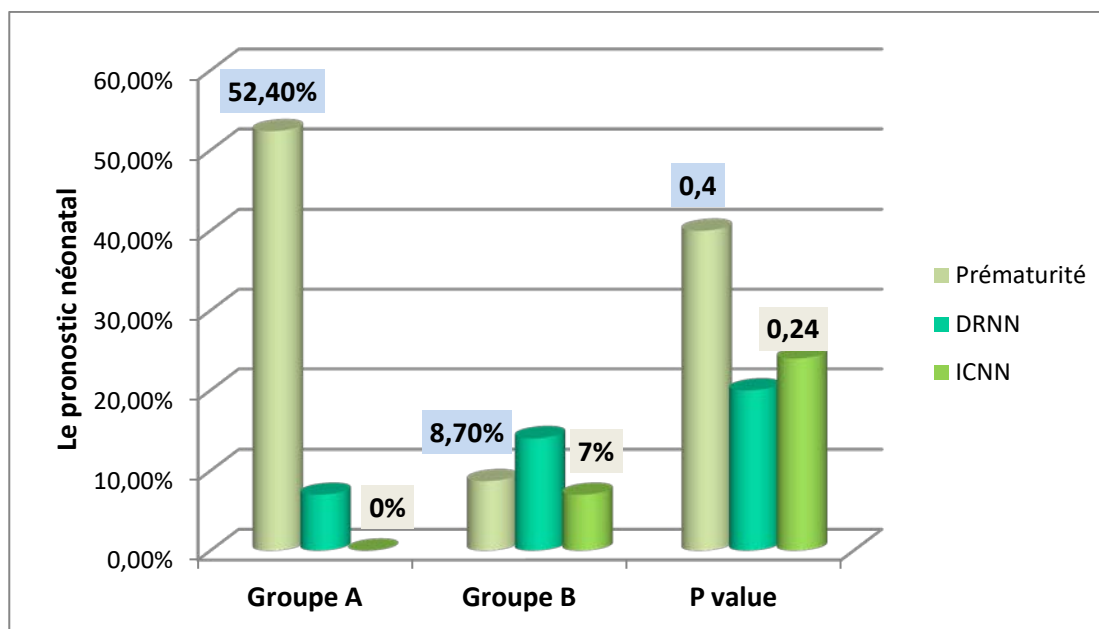


Figure 17: La comparaison du taux moyen de prématurité, de DRNN et de l'ICNN dans les deux groupes.

Dans notre série, pas de différence significative concernant le taux moyen de la prématurité ($p=0.4$) et de détresse respiratoire néonatale ($p=0.2$) n'a été objectivée dans les deux groupes.

Aucun cas d'ictère néonatal nécessitant une photothérapie n'a été rapporté chez les nouveau-nés dans le groupe ambulatoire. Quelques cas d'ICNN ont été répertoriés chez les nouveau-nés dans le groupe PEC en hospitalisation (7.07%). Sans que cette différence ne soit significative ($p=0.1$).

2.5. Décès néonatal

Nous n'avons pas constaté de différence significative concernant le taux moyen de décès néonatal dans les deux groupes ($p= 0.4$).

3. Pronostic maternel dans les deux groupes:

Concernant le devenir maternel: Aucun cas d'hémorragie du post-partum, d'endométrite, de pelvipéritonite ou du décès maternel n'a été retrouvé dans les deux groupes (PEC ambulatoire versus PEC en hospitalisation) .

4. Synthèse des résultats entre les deux groupes:

4.1. Comparaison des caractéristiques obstétricales des parturientes présentant une RPM avant 37SA suivies en ambulatoire (Groupe A) ou en hospitalisation (Groupe B) au service de gynécologie et de l'obstétrique de Marrakech.

Tableau XXVI : Résumé les caractéristiques obstétricales des patientes au moment de la RPM dans les deux groupes, PEC ambulatoire (Groupe A) et hospitalisation conventionnelle (Groupe B).

	Groupe A PEC ambulatoire (n=43)	Groupe B Hospitalisation (n=57)	P (p value)
Terme de la rupture (SA)	30.73	32.29	0.3
Durée de la prolongation de la grossesse (en jours)	19	3.30	0.00
Antibiothérapie %	100	100	-
Complication:			
- Chorioamniotite	0	7.07	0.1
- HRP	0	0	-
- Procidence du cordon	0	3.5	0.2
Terme de l'accouchement (SA)	33.5	34.5	0.1
Le mode de l'accouchement %			
Voie basse	90.7%	17.5%	0.00
Césarienne	9.3%	82.5%	0.00

4.2. Comparaison du pronostique maternel et fœtal en fonction du lieu de surveillance en cas de RPM avant 37SA: Suivi en ambulatoire (Groupe A) ou suivi en hospitalisation (Groupe B).

Tableau XXVII : Compare le devenir néonatal et maternel entre les deux groupes (ambulatoire versus hospitalisation conventionnelle).

	Groupe A Ambulatoire (n=43)	Groupe B Hospitalisation (n=57)	P (p value)
Poids de naissance (g)	2431,71	2608.87	0.266
Apgar à 1 min de vie	9.65	9.63	0.81
Transfert en réanimation (%)	16% n=7	30% n=17	0.01
Pronostic NN (%)			
- Prématurité	52.4% (n=4)	8.7% (n=5)	0.4
- DRNN	7% (n=3)	14.03% (n=8)	0.2
- ICNN	0%	7% (n=4)	0.24
Décès néonatal (%)	11.6% (n=5)	7% (n=4)	0.4
Pronostic maternel (%)	0	0	-
- Hémorragie du post-partum	0	0	-
- Endométrite	0	0	-
- Pelvipéritonite	0	0	-
- Décès	0	0	-



DISCUSSION



I. Physiopathologie:

1. Structure anatomique des membranes:

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles sont composées d'une juxtaposition de trois couches: L'amnios et le chorion d'origine fœtale et la décidua d'origine maternelle [5].

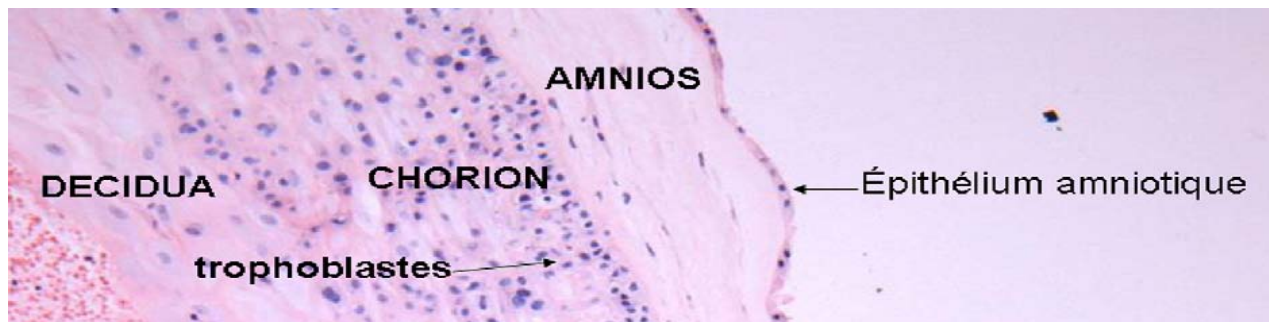


Figure 18 : Structure des membranes fœtales. coupe histologique de membrane fœtale et identification des trois couches superposées: amnios, chorion et decidua, l'épithélium amniotique et les trophoblastes sont aussi identifiés. [5]

L'amnios a une épaisseur maximale de 0.08 mm et se compose de cinq couches distinctes de versant fœtal au versant maternel: épithélium amniotique, la membrane basale, la couche compacte, la couche fibroblastique et la couche spongieuse. La couche spongieuse constitue une zone de glissement entre amnios et chorion. L'amnios est formé de collagène et des glycoprotéines, il est avasculaire et non innervé. [3,6]

Le chorion mesure jusqu'à 0.4 mm d'épaisseur et se compose de trois couches: La couche réticulaire, la membrane basale choriale et une troisième couche composée des cellules déciduales et de trophoblaste. Il contient également de collagène et il est avasculaire. [6]

La décidua est d'origine maternelle. Elle est composée de cellules d'origine endométriale et d'un abondant tissu extracellulaire. L'interface entre le chorion et la décidua permet la

diffusion des nutriments du versant maternel vers le versant fœtal et sert également de barrière immunologique entre les deux compartiments. [5]

Le squelette architectural des membranes est essentiellement constitué par des protéines fibreuses et une matrice extracellulaire polysaccharidique de type protéoglycanes. Les collagènes I, III, IV, V et VI sont les acteurs essentiels de cette structure qui comporte également d'autres composants tels que la laminine, l'élastine, la fibronectine, les intégrines et le plasminogène [5,6].

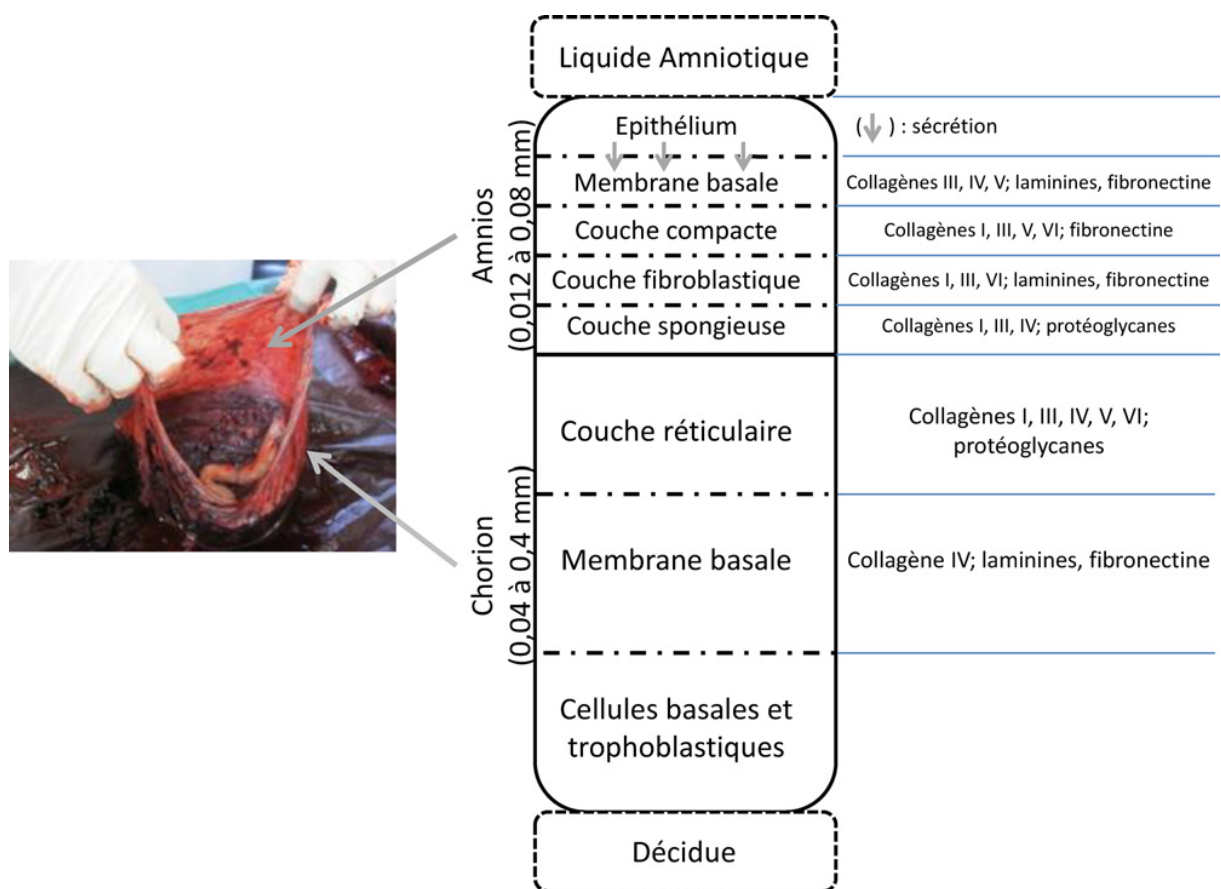


Figure 19 : Structure et composition des différentes couches des membranes fœtales. [6]

2. Rupture des membranes:

En cours de grossesse, il existe un équilibre entre les processus de dégradation et de renouvellement des membranes. Leur intégrité est maintenue par une faible concentration des matrix métalloprotéinases (MMP) qui dégradent le collagène et une activité importante de leurs inhibiteurs tissulaires. En fin de grossesse, la tendance s'inverse et la dégradation progressive des membranes est un processus physiologique [2].

Il est certain que l'augmentation de la pression intra-amniotique sous l'effet des contractions est insuffisante pour expliquer ce phénomène, puisqu'elle existe des ruptures sans contractions, tandis qu'une activité contractile soutenue avant terme respecte le plus souvent la poche des eaux [5].

La rupture spontanée quel que soit le terme est expliquée essentiellement par l'amincissement focalisé des membranes dont trois mécanismes principaux sont mis en jeu: Les contraintes physiques (étirement et tension des membranes), de l'accentuation de l'apoptose, et d'un déséquilibre entre la production et la dégradation de la matrice extracellulaire (Augmentation de MMP8 et MMP9, diminution de TMP1 et TMP3) [6].

3. Facteurs des ruptures prématurées:

3.1. L'infection:

L'infection est apparue comme un des facteurs majeurs de la rupture prématurée des membranes. La contamination intra-utérine pourrait survenir selon les quatre modes suivants:

- La voie vaginale par une ascension des germes à travers le col utérin. Cette voie est classiquement la plus observée.
- La voie hématogène par la transmission transplacentaire.
- La voie péritonéale par contamination par les trompes de Fallope à la suite d'une infection intrapéritonéale.
- La voie transutérine à la suite d'un geste invasif [2].

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une infection ascendante, et les germes les plus souvent retrouvés sont:

- Les germes aérobies (streptocoque B, Escherichia coli, Gardenella vaginalis et d'autres germes à Gram négatifs).
- Les mycoplasmes (*mycoplasma hominis*, *Ureoplasma urealyticum*).
- Et plus rarement des germes anaérobies.

Romero et Mazor, ont décrit quatre stades de contamination de fœtus par la voie ascendante, le premier stade correspond à une modification de la flore microbienne avec prolifération de micro-organismes pathogènes, le deuxième stade correspond à la contamination de l'espace choriocavité. L'infection de la cavité intra-amniotique par passage transmembranaire des germes correspond au troisième stade. Enfin, à partir du liquide amniotique infecté, il est possible que le fœtus s'infecte par inhalation ou par ingestion du liquide amniotique [7].

L'infection cervico-vaginale facilite la rupture prématurée en stimulant la collagénolyse. Plusieurs mécanismes sont évoqués:

- La libération directe de protéases par les micro-organismes démontrée in vitro pour le staphylocoque doré, le streptocoque B, trichomonas, les germes de la vaginose bactérienne, le Pseudomonas et les entérobactéries .
- La synthèse de MMP due à l'endotoxine de bactérie à Gram négatif .
- Réaction inflammatoire supportée par les polynucléaires neutrophiles et les monocytes recrutés qui produisent des cytokines (Interleukine 1 et Tumor necrosis factor TNF) qui stimulent l'activité des collagénases en dégradant le collagène de type 3 [5,6].

3.2. Facteurs mécaniques:

La surdistension utérine est un facteur favorisant la RPM avant le travail. Elle peut être liée à un hydramnios, à une grossesse multiple, à une macrosomie ou à l'existence des contractions utérines. Cette surdistension augmenterait la production locale de prostaglandines E₂, qui augmentent les contractions.

Arikat et al. ont observé et décrit la séquence de rupture membranaire in vitro en cinq étapes :

- La distension des membranes.
- La séparation de l'amnios et de la choriodécidua.
- La rupture de la choriodécidua.
- La distension non élastique de l'amnios.
- La rupture de l'amnios [8].

3.3. Facteurs hormonaux:

La progestérone joue un rôle important dans l'inhibition des contractions utérines et son action a été évoquée dans la prévention du travail prématuré et de la RPM, la sécrétion de la progestérone a été mise en évidence au niveau de l'amnios, du chorion et de la decidua. Le dosage des récepteurs par Western Blot montre une prédominance des récepteurs B en cas d'absence du travail, et prédominance des récepteurs A en cas du travail [5].

Gotkin et al. ont montré sur des échantillons de chorion placentaire une diminution significative de la production de l'IL-6 induite par les lipopolysaccharides en cas d'exposition préalable des tissus à la progestérone [9].

Sato et al. ont montré que la progestérone diminuait la teneur en MMP-1 et en MMP-3 au niveau des fibroblastes du col de l'utérus et augmentait la teneur en TIMP [10].

3.4. Défaut d'accolement membranaire:

Le défaut d'accolement membranaire existe et a été associé à des morts fœtales in utéro (MFIU), et à des accouchements prématurés, mais son origine demeure inconnue [2].

3.5. Stress oxydatif:

Le stress oxydatif découle d'un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants à la faveur des oxydants qui sont les radicaux libres de l'oxygène. Les radicaux libres proviennent d'une production endogène dans l'organisme mais aussi d'un apport exogène, et fragilisent les membranes.

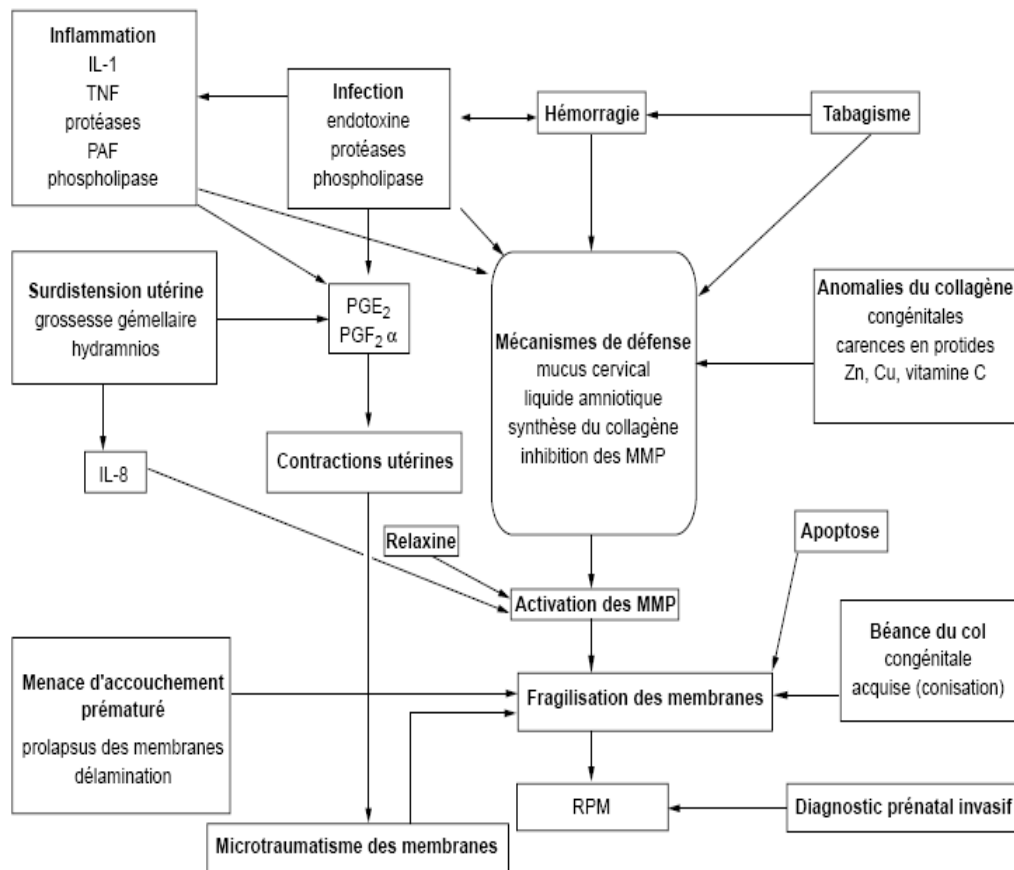
Les mécanismes de production de radicaux libres dus à la consommation de tabac et de cocaïne sont bien connus [11,12,13]. Les métrorragies du premier et du deuxième trimestre de la grossesse sont également génératrices d'un stress oxydatif lors du contact du sang avec les membranes. De même le rôle de la carence de la vitamine C et E a été soulevé dans la production des radicaux libres [11].

3.6. Le site de la rupture des membranes:

La fragilisation des membranes entraînant la rupture aboutit à un écoulement du liquide amniotique de la cavité utérine vers le vagin à travers le col utérin [5].

El Khwad et al. ont montré sur des membranes à terme qu'elles avaient des propriétés physiques hétérogènes et qu'il existait une zone de fragilisation à proximité du col avant le début du travail [14].

En ce qui concerne les RPM avant terme, il semble que le point de rupture se trouve également à proximité du col. Dans les cas particuliers de rupture des membranes iatrogènes après amniocentèse, le point de rupture se trouve à distance du col, en regard du point de ponction [15].



2 RPM : rupture prématurée des membranes ; IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; PAF : platelet activated factor ; Zn : zinc ; Cu : cuivre ; MMP : métalloprotéinases ; PG : prostaglandines.

Figure 20: Les différents mécanismes inclus dans la rupture des membranes. [2]

Tableau XXVIII : Etiologies des ruptures prématurées des membranes [16].

Traumatismes		Maladies des membranes	Fragilisation des membranes	Etiologies idiopathiques
Physiologique	Distension utérine Mouvements fœtaux Contractions utérines Coût Pression barométrique	Malnutrition: - vitamine C - Cuivre - Zn Maladies du collagène Syndrome d'Ehlers-Danlos Tabac Autres toxiques (plomb, etc.)	Infections endo-cervicale et amniotique (+++) Infection urinaire Ischémie (?) avec surdistension : - Gémellaire - Hydramnios - Macrosomie - Présentation irrégulière Sans distension : - Béance cervicale - Placenta prævia - Menace d'accouchement prématuré - Insertion marginale du cordon	Femmes à risques : - Multiparité - Age élevé bas niveau - socio-économique
Iatrogène	Toucher vaginal Amnioscopie Amniocentèse Cerclage Biopsie du trophoblaste Ponction du cordon Fœtoscopie			

II. Profil épidémiologique:

1. Fréquence des ruptures prématurées des membranes:

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses[1], mais des fréquences plus élevées ont été rapportées, jusqu'à 31% des accouchements selon savitz, Ce pourcentage est expliqué par le nombre des parturientes incluses dans l'étude et le délai considéré entre la rupture et le début du travail [17].

Tableau XXIX : Number of Pregnancies at Risk of Labor by Gestational Age and Interval from Rupture to Labor Onset: Nova Scotia 1986–1992 (étude de Savitz) [17]

Interval from rupture to labor onset	Total	<=28SA	29–32SA	33–36SA	37–41SA	+42SA
0–<2hours	24.831	44	152	1530	21.015	2090
2–<4hours	15.450	40	131	1184	13.006	1089
4–<12hours	10.926	38	118	960	9102	708
12–<24hours	5079	30	99	609	4053	288
1–<2days	2126	30	85	374	1536	101
2–<4days	928	27	74	246	541	40
4–<7days	505	19	47	149	272	18
7–<14dyas	319	14	28	81	181	15
14days or more	183	6	21	36	112	8

La RPM peut survenir à tout âge de la grossesse, mais sa fréquence augmente avec l'âge gestationnel. la RPM avant terme (<37 SA) et celle survenant avant 28 SA, concernent respectivement 0.5 à 7.2% et 0.1 à 0.7% de l'ensemble des accouchements [1,2,18].

La fréquence de la RPM varie sensiblement en fonction de la définition adoptée par les auteurs:

- de 31% si aucun délai n'est pris en compte.
- de 6% pour un délai supérieur ou égal à 12 heures [1,2].

Notre travail ne permet pas de calculer la fréquence de la RPM avant 37SA, vu que nous n'avons pas répertoriés toutes les RPM durant la période étudiée (2014-2016).

Tableau XXX : La fréquence de la rupture prématurée des membranes avant terme dans la littérature.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Fréquence%
Gunn [19]	Etats-Unis	1965	10.4
Savitz [17]	Etats-Unis	1997	0.8
Mansouri [20]	Rabat	1997	1.1
Smith [21]	Canada	1991-2001	2.03
Mercer [22]	Etats-Unis	2000	4.5
Adisso [23]	Cotonou	2006	4.2
Huret [24]	France	2008-2011	1.83
Kayem [3]	France	2009	3
A. Smith[25]	Canada	2015	3

2. Facteurs de risque de la RPM:

2.1. Facteurs de risque non infectieux:

2.1.1 Age maternel:

Dans notre étude, la moyenne d'âge dans le groupe ambulatoire a été de 27.8 ans (Ecart-type= 6.7), cette moyenne est proche de celle retrouvée par Gisbert(moyenne d'âge =27.7) [26] et par Garabedian (l'âge moyen =28) [27].

Pour Legros [28]: La moyenne d'âge des patientes suivies en ambulatoire a été de 29.5ans.

Dans le groupe hospitalier, la moyenne d'âge dans notre série a été de 28.19ans (Ecart-type=6.39).

Pour Gisbert, la moyenne de l'âge dans ce groupe a été de 33.1 ans.

Garabedian a trouvé une moyenne de 29 ans.

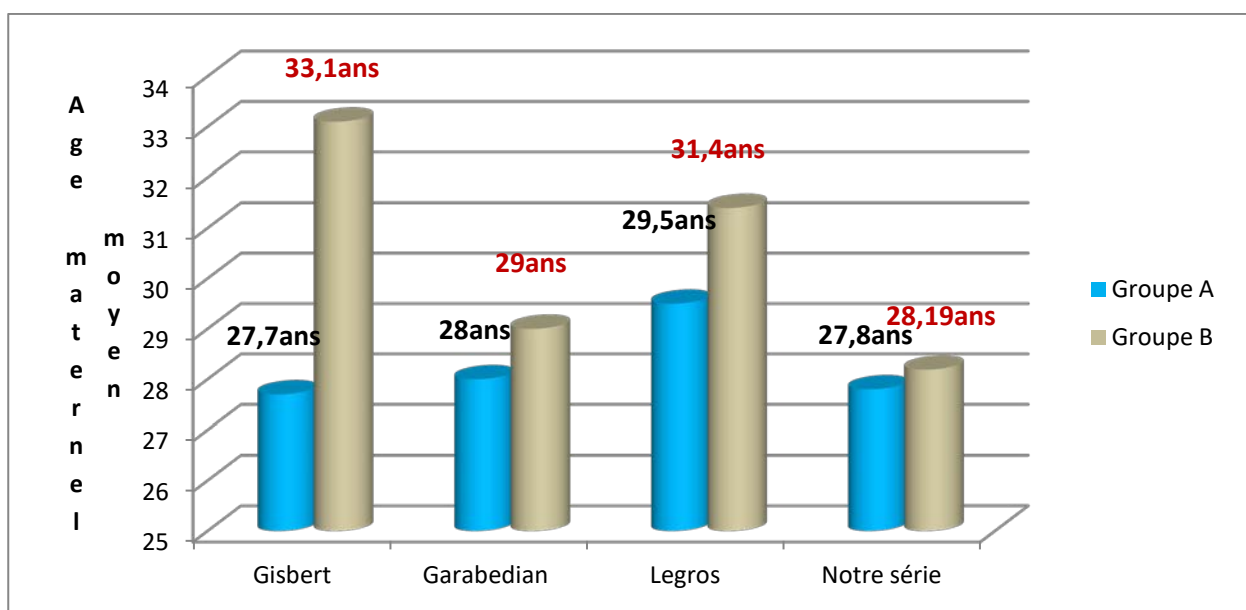


Figure 21:Données de la littérature concernant l'âge moyen des patientes ayant une RPM avant terme [26,27,28].

2.1.2 La parité:

Nous avons noté une fréquence de 57.6% des primipares et 42.4% des multipares.

Pour Garabedian [27]: 62.5% ont été des primipares.

Gisbert [26] a trouvé une fréquence élevée de la RPM avant terme chez les multipares soit 61.4%, contre 38.6% des primipares ($p=0.02$).

Guinn dans son étude randomisée menée à partir de 24–34 SA, a trouvé une association significative entre la multiparité et la rupture avant terme. ($p=0.014$) [19].

La parité n'a pas été présentée par J-Carlan et Ryan [29,30] dans ces études en 1999 et 1993.

2.1.3 Facteurs sociaux et nutritionnels :

Parmi les facteurs de risques généraux, les catégories sociales les plus défavorisées (les femmes seules, le faible niveau économique, le faible niveau d'études, les femmes noires américaines) constituent d'indéniables facteurs de risques des RPM avant terme. [3,19,31,32,33].

Tableau XXXI : Répartition en pourcentage des caractéristiques démographiques entre le groupe ayant une rupture avant terme et le groupe contrôle selon l'étude Harger 1990 [34].

Factors	Group cases with RPPOM N=341	Group control No RPPOM N=253	P value
Age			
< 20y	15.4	11.2	0.70
21-25 y	27.6	31.2	
26-30y	27.9	27.1	
31-35y	21.5	24.3	
36-40y	7.6	5.7	
Race			
White	70	71.9	0.94
Black	15	13.1	
Hispanic	13.8	14.2	
Oriental	0.6	0.4	
Other	0.6	0.4	
Marital status			
Never married	16.8	9.2	0.05
Single	6.6	5.4	
Married	70.6	81.9	
Separated	3.3	0.4	
Divorced	1.8	1.2	
Socioeconomic statue			
High executive	9.3	13.6	0.42
Business manager	9.0	10.8	
Administrative personnel	13.5	11.2	
Clerical salesman	8.7	11.2	
Skilled worker	14.4	15.8	
Semiskilled worker	14.7	12.7	
Unskilled worker	11.7	8.9	
Type of health care			
Private pay	4.8	9.2	0.38
Medical insurance	59.6	64.6	
Maternal and infant care program	1.5	1.5	
Low-income partial pay	13.8	14.2	
Welfare	18.7	10.5	

Tableau XXXII : La répartition en pourcentage des caractéristiques démographiques entre le groupe ayant une RPM et le groupe témoin selon l'étude de Spinillo 1994 [11]

Factors	Group case RPPOM N=138	Group control No RPPOM N= 276	P value	OR	CI 95%
Maternal age (years)					
<19y	-	5		Undefined	-
19-25y	36	60		Referent	-
26-30y	59	97	0.24	0.98	0.58-1.67
31-35y	29	84		1.74	0.96-3.13
>35y	14	30		1.28	0.60-3.74
Social class					
IV-V (Unskilled manual, semi-skilled)	48	53		2.16	1.33-3.51
111 (Skilled manual and non-manual)	65	155	0.002	Referent	-
I-11 (Professional, intermediate)	25	68		0.88	0.51-1.51
Education (years)					
0-5th	22	16		195	1.44-6.04
6th-8th	43	90	0.006	1.02	0.63-1.66
9th-13th	56	120		Referent	-
>13th	17	50		0.73	0.39-1.37
Pregnancy BMI(kg/m ²)					
<20	42	91		0.98	0.62-1.55
20-27	78	166	0.16	Referent	-
>27	18	19		2.01	1.0-4.05

Allison dans un essai randomisé contrôlé mené à partir de 24-34SA, incluant 1288 patientes obèses ($IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$) a objectivé une association significative entre l'obésité et la survenue d'une rupture avant terme ($p < 0.001$), et une augmentation du risque de mortalité et de morbidités néonatales en cas d'obésité maternelle ($OR = 0.3$, IC à 95%) [35].

Le tabagisme au cours de la grossesse s'accompagne d'un doublement du risque de rupture prématurée des membranes surtout pour la grande prématurité. Une relation dose- effet n'a pas été mise en évidence. Le mécanisme évoqué passe par une stimulation de la PGE2 à l'origine de contractions utérines et par l'augmentation des vaginose bactériennes chez les femmes enceintes fumeuses [36].

La consommation de tabac apparait comme un FDR important de RPM avant terme, mais l'amplitude des associations varie selon les études [11, 12,33,37].

Tableau XXXIII : L'incidence de la rupture prématurée des membranes avant terme en fonction de l'exposition au tabac (étude de Andres et Al 2013) [38].

	N	Incidence of PPROM	OR	IC 95%
Non smokers	3076	125 (4.1%)		
Smokers	1129	51 (4.5%)	1.12	0.80-1.56
Quit during pregnancy	261	11 (4.2%)	1.04	0.55-1.95
Continued <1ppd	686	30 (4.4%)	1.08	0.72-1.62
Continued >1ppd	182	10 (5.5%)	1.37	0.71-2.66

Tableau XXXIV : L'impact du tabagisme sur le pronostic néonatal chez les patientes présentant une rupture prématurée des membranes avant terme selon l'étude d'Andres et Al 2013) [38].

	Nonsmokers (n=125)	Smokers (n=51)	OR (IC=95%)	P value
Latent period (h)	15.7 (7.7–32.2)	17.3 (9.2–38.2)	-	0.51
Birth Weight (g)	2415.5 (1917.5– 2735)	2430 (1900– 1680)	-	0.74
Gestational age at delivery (wk)	35 (33–36)	35 (32–36)	-	0.42
Newborn length of stay	4.0 (2–12)	3.5 (2–12)	-	1
Delivery within 48h of rupture %	83.1	77.1	0.69 (0.30–1.57)	0.37
Delivery within 7d of rupture%	91.5	95.8	2.13 (0.45–10.1)	0.51
Neonatal sepsis%	25.4	24.5	0.95 (0.44–2.06)	0.90
Positive neonatal culture%	3.4	4.1	1.21 (0.21–6.85)	1

Tableau XXXV : Fréquence de la cigarette et de la consommation du café chez les femmes ayant une rupture prématurée des membranes selon l'étude de Williams (Boston Hospital for Women 1977-1980) [33].

Variable	% Control subjects (n = 2,252)	Case groups					
		Preterm PROM n=307			Preterm No PROM n=488		
		%	OR	IC 95%	%	OR	IC 95%
Never smoked	48.7	37.8	1.0		42.9	1.0	
Former smoker							
Quit before conception	22.8	19.5	1.1	0.8-1.5	16.6	0.8	0.6-1.1
Quit during first trimester	5.2	6.2	1.5	0.9-2.6	5.9	1.3	0.8-2.0
Smoked throughout pregnancy	23.3	36.5	2.0	1.5-2.7	34.6	1.7	1.3-2.1
No. of cigarettes Smoked per Day							
0	71.5	57.3	1.0		59.4	1.0	
1-9	9.2	13.4	1.8	1.2-2.6	13.9	1.8	1.3-2.5
10-19	7.9	10.4	1.7	1.1-2.5	10.9	1.7	1.2-2.3
>=20	11.4	18.9	2.1	1.5-2.9	15.8	1.7	1.3-2.2
No. of cups of coffee per Day during the first trimester							
0	57.7	54.7	1.0		58.6	1.0	
1-2	32.9	28.3	0.9	0.7-1.2	30.7	0.9	0.7-1.1
3	5.1	8.8	1.8	1.2-2.8	5.7	1.1	0.7-2.4
4	2.1	2.9	1.5	0.7-3.1	2.7	1.3	0.7-2.4
>=5	2.3	5.2	2.4	1.4-4.4	2.3	1.0	0.5-1.9
Volume of coffee consumption (cups/day)							
<3	90.5	83.1	1.0		89.3	1.0	
>=3	9.5	16.9	2.0	1.4-2.7	10.7	1.1	0.8-1.6

Une étude nord-américaine prospective multicentrique a étudié l'influence de travail sur la prématurité en différenciant le travail prématuré et la RPM, l'étude a été rapporté sur 2929 patientes entre 22 et 24 SA, Le nombre d'heures de travail, la posture, le travail sur machine, la pénibilité, le stress personnel et professionnel ont été pris en considération. Chaque source de fatigue est associée indépendamment à une augmentation significative du taux de RPM avant terme chez les nullipares, mais pas chez les multipares. Ces différents facteurs de risque ne sont pas retrouvés en cas d'accouchement prématuré avec membranes intactes [22].

Hadley et coll. ont observé un risque important de RPM avant terme chez les femmes dont les concentrations en vitamine C sont basses (RR=4.8) [37]. Des études similaires ont été rapportés pour le Zinc et pour le cuivre.

Nayereh G. a trouvé une diminution du taux de la survenue des ruptures avant terme chez les femmes ayant reçues une supplémentation en vitamine C que celles du groupe des femmes ayant reçues un placebo (31.8% versus 44.7% p=0.00) [39].

Tableau XXXVI : Comparaison des facteurs de risque généraux entre les deux groupes selon l'étude de Nayereh Ghaumion [39].

Interventional factors, Mean	Case Group 100mg Vitamin C	Control Group Placebo	P value
Age	29.8	29	0.1
Number of pregnancy	2.5	2.6	0.9
BMI, Kg/m ²	21.4	20.8	0.4
Gestational age at PPRM	31.05	31.4	1.70
Number of Dead neonates	0.3	0.6	1.8
Number of abortion	0.14	0.05	0.62

Tableau XXXVII : Comparaison du pronostique gravidique et néonatal entre les deux groupes selon l'étude de Nayereh Ghomian [39].

Outcome	Case Group 100mg vitamin C	Control Group Placebo	P value
Pregnancy %			
PPROM	27 (31.8)	38 (44.7)	0.00
PROM	16 (18.8)	29 (34.1)	0.00
Normal	42 (49.4)	18 (21.2)	0.00
Neonatal Mean			
Mean gestational age at delivery	37.1	35.9	0.00
Mean Birth Weight g	2840	2630	0.00
Neonatal Apgar score	8.4	7.83	0.00

Dans notre série, la grande majorité des parturientes appartenait à des catégories socioprofessionnelles défavorisées, et nous n'avons noté aucun cas de tabagisme, mais ça reste très inférieur à la réalité si on considère le tabagisme passif.

2.1.4 Rôle des antécédents et facteurs obstétricaux:

a. Histoire obstétricale:

Les antécédents de la prématurité, la RPM à terme ou avant terme et l'avortement constituent d'indéniables facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes.

P-Ancel dans sa revue a déterminé une association constante entre les antécédents de la prématurité et/ou la RPM et la survenue d'une RPM avant terme [11, 19, 31,32].

Mercer et al. dans une étude prospective menée à partir de 23-24SA, a trouvé que les antécédents de la prématurité constituent le principal facteur de risque de la rupture avant terme [40].

Une patiente ayant un antécédent de rupture avant terme a un risque de récurrence de 13,5% alors qu'il est de 27.1% si antécédent d'accouchement prématuré entre 22 et 27SA, tandis que le risque est de 4,1% dans sa population chez les multipares sans antécédent [40].

Linn et Coll. ont rapporté un taux élevé de RPM chez les femmes qui avaient deux antécédents ou plus d'avortements induits [41].

Guinn et Coll. ont mis en évidence que le groupe des femmes présentant une RPM avant terme ont plus d'antécédents d'avortements que celles observées dans le groupe des femmes sans RPM avant terme. (34% contre 16% p=0.001) [19].

en revanche, Kurkinen- Raty et coll. ne rapportent pas d'association avec les antécédents de prématurité [42] (p=0.3).

Les anomalies cervico-isthmiques telles que les antécédents de cerclage, de conisation ou l'exposition aux Distilbène constituent des facteurs de risques importants de RPM avant terme pour les grossesses ultérieures [11].

Tableau XXXVIII : La répartition en pourcentage des facteurs de risque gravidiques en cas de RPM avant terme dans la littérature [11 ,34].

Factors	Harger 1990 [34]			Spinillo 1994 [11]		
	Case Group PPRM	Control Group No PPRM	P value	Case Group PPRM	Control Group No PPRM	P value
Previous preterm neonate	17.5%	7%	0.003	12%	4%	0.002
PPROM with previous preterm neonate	13.7%	3.2%	0.023	-	-	0.08
Previous dilatation and curettage	23.7%	19.6%	0.04	10%	1%	0.016
Previous elective abortion	16.5%	18.0%	0.01	11%	5.4%	0.016
Exposure to DES in utero	4.8%	2.3%	0.0002	-	-	-

Dans notre série, aucun antécédent de prématurité, de RPM avant terme ou à terme ou d'anomalie cervico-isthmique n'a été rapporté, cependant , 19% des parturientes avaient un antécédent d'avortement, et 1% avait un antécédent de MFIU. Cette variabilité est expliquée par la non documentation des informations et la taille limitée de notre échantillon (N=100).

b. Complications gravidiques:

✚ Rôle du cerclage:

Le cerclage est souvent décrit comme un facteur de risque de RPM avant terme. Toutefois, il est difficile de distinguer entre les effets du cerclage de ceux des facteurs qui ont conduit au cerclage, sont incriminé dans la survenue de RPM [11].

Mc Elrath et al. dans une étude prospective menée à partir de 24–34 SA, ont conclu que la conservation du cerclage cervical après une rupture prématurée des membranes a été associée à des résultats cliniques comparables en terme de latence , des complications gravidiques et des complications néonatales, par rapport à l'ablation du cerclage avant l'accouchement [44].

Tableau XXXIX : La comparaison des résultats selon les deux groupes (Retained cerclage versus Removed cerclage) étude de Mc Elrath et al. 2000 [44].

	Cerclage retenue N=51	Cerclage éliminé N= 30	P value
Détails d'accouchement			
Phase de latence j	3 (2–26%)	4 (2–17%)	0.288
AG à l'accouchement SA	29.7	30.1	0.642
Poids de naissance	1450	1425	0.834
Apgar à 5 min	8	8	0.449
Pronostic néonatal			
Sepsis	8%	7%	0.84
Ventilation mécanique	49%	50%	0.99
DRNN	27%	33%	0.57
Nécrose intestinale	2%	3%	0.710
HIV	13%	7%	0.329
Décès	8%	7%	0.845
Pronostic maternel			
Chorioamniotite	25%	10%	0.91
Endométrite PP	10%	10%	0.97

Galyean et Garite, dans un essai clinique randomisé multicentrique, ont objectivé des résultats comparables aux celles rapportés par l'étude précédente [45].

Tableau XL : La comparaison des résultats dans les deux groupes (Retained cerclage versus Removed cerclage) selon l'étude de Galyean 2014 [45].

	Groupe1: Retrait N= 33	Groupe 2: Réention N=30	P value
Détail d'accouchement			
Période de latence (j)	13.4	9.4	0.64
AG d'accouchement(SA)	200	198	0.67
Poids de naissance (g)	1193.2	1180.3	0.62
Apgar à 5 min	8	8	0.2
Pronostic néonatal			
Sepsis	28.1%	33.3%	0.33
DRNN	46.8%	51.9%	0.915
Nécrose intestinale	6.2%	0.0%	0.45
Hémorragie intraventriculaire	12.5%	14.8%	0.58
Décès	12.1%	13.3%	0.91
Pronostic maternel			
Chorioamniotite	25.0%	41.6%	0.25
Endométrite	3.1%	12.5%	0.30

✚ Hémorragie du deuxième et troisième trimestre:

Des associations très significatives ont été rapportées avec les hémorragies et avec l'hématome rétroplacentaire [11, 12], selon Major et Coll. La fréquence des 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 associés [46].

Ananth et al. dans une méta-analyse reprenant 54 études retrouvent une fréquence triplée de la RPM en cas de présence d'un antécédent d'hématome rétroplacentaire (OR:3.05

;IC=95%: 2.16–4.32). Donc d'après cette étude il est difficile d'établir un lien de causalité entre le décollement membranaire et la survenue de la RPM, ou les deux accidents sont dues au même mécanisme [47].

✚ Autres complications gravidiques:

Dans l'étude prospective de Mercer et al. portant sur 2929 patientes, les facteurs les plus prédictifs pendant la grossesse sont l'existence d'une pathologie médicale maternelle, un col court à l'échographie endovaginale, ou un dosage des fibronectines dans les sécrétions cervicales positifs. Alors que chez les nullipares sans facteurs de risques, le taux de rupture avant 35 SA est de 0.9%, mais il est à 6.5% en cas de col court, et 11.1% en cas de col court avec dosage de fibronectine positif [22].

Tableau XLI : Facteurs de risques de la RPM avant terme
(d'après Mercer et al, étude prospective, 2929 grossesses) [22].

Facteurs de risques	RPM<37 SA	RR (IC à 95%)
Antécédent d'accouchement avant 37 SA avec RPM	13.5	5.3 (2.1–5.2)
Col court (< 25 mm)	12.1	13.2 (1.6–4.0)
Fibronectine positive	1.03	2.5 (1.6–4.0)
Antécédent d'accouchement avant 37 SA sans RPM	8.4	1.9 (1.2–3.0)
Affection pulmonaire	7.5	1.8 (1.1–3.0)
Contractions symptomatiques	7.4	1.9 (1.3–2.8)
Index de masse corporelle bas	7.3	1.9 (1.9–2.8)
Vaginose bactérienne	6.1	1.5 (1.0–2.1)

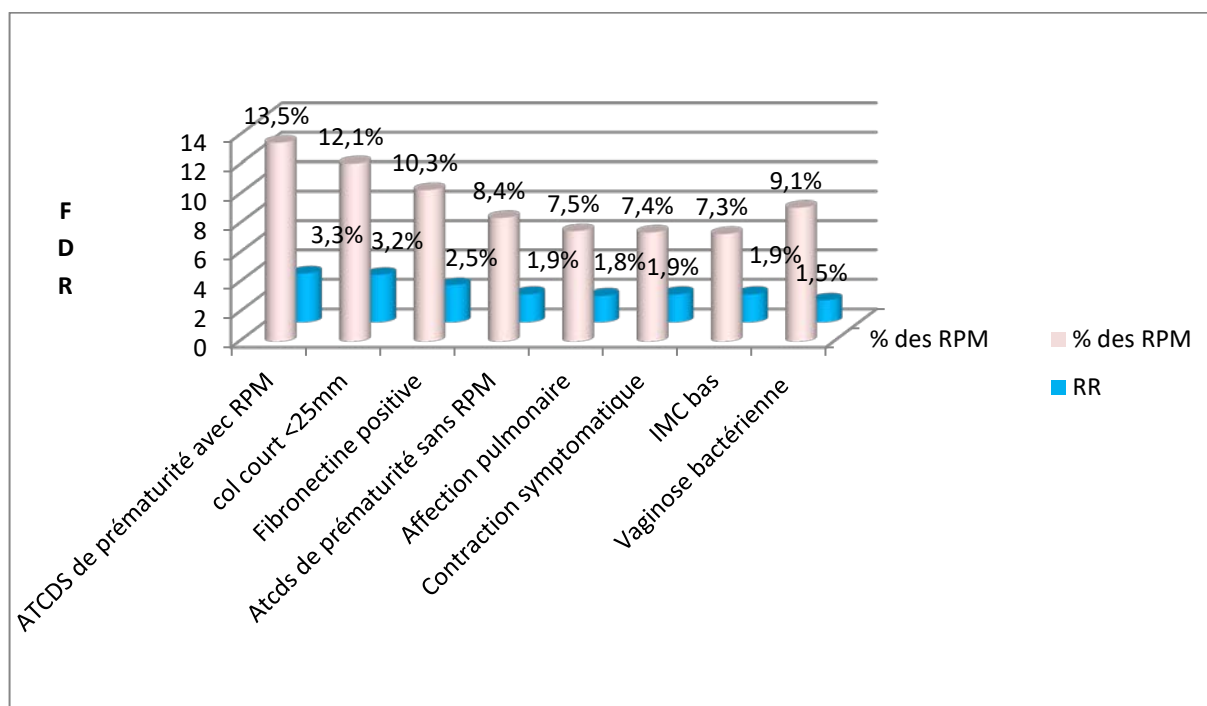


Figure 22: La fréquence de facteurs de risques de la RPM avant terme d'après Mercer et al [40].

Dans notre étude, nous avons noté 1 seul cas d'hémorragie au cours du 3^{ème} trimestre, et aucune grossesse cerclée n'a été relevée.

2.2 Facteurs de risques infectieux:

L'infection est considérée comme le facteur de risque principal de la rupture des membranes avant terme, elle peut être une cause comme elle peut être une conséquence. L'association entre les infections génitales pendant la grossesse et la RPM a fait l'objet de nombreuses investigations, qui ont mis en évidence le rôle des infections cervico-vaginales et amniotiques et la survenue des RPM avant 37 SA.

2.2.1 Infections cervico-vaginales:

Plusieurs revues de littérature ont mis le point sur le lien entre le type de l'infection et la RPM avant terme. Ces travaux montrent que la vaginose bactérienne, les infections à *Trichomonas vaginalis*, à *chlamydia Trachomatis* à streptocoque B et gonocoques sont associés à la survenue d'une RPM avant terme [48, 49, 50].

Tableau XLII : Les données de la littérature concernant le portage de streptocoque B et la survenue des RPM avant terme et des naissances prématurées [49].

Series	Premature rupture of the membranes			Preterm delivery		
	GBS + %	GBS - %	P Value	GBS + %	GBS - %	P value
Baker et al	-	-	-	11	6.3	NS
Regan et al	15.3	7	0.03	5.4	1.26	NS
Minkoff et al	10	8.8	0.015	-	-	-
Boditt et al	-	-	-	6.5	6.4	NS
Lamont et al	5.6	1.7	0.098	-	-	-
Martious et al	13.1	4.3	0.053	-	-	-
Alger et al	14	4	0.006	-	-	-

Bothuryne, dans une étude de cohorte n'a pas trouvé d'association significative entre la vaginose bactérienne et la survenue d'une RPM avant terme [51].

Tableau XLIII : La comparaison de la moyenne de la survenue de la RPM en fonction de la présence ou l'absence de la vaginose bactérienne selon l'étude de Bothuryne 2012 [51].

	Vaginose bactérienne N=202	Témoin N=1132	P
MAP	14 (7.3)	86 (7.7)	0.85
RPM<37SA	5 (2.6)	25 (2.2)	0.79
RPM>37SA	17 (8.7)	116 (10.3)	0.47
Chorioamniotite	3 (1.6)	7 (0.6)	0.16
HRP	1 (0.5)	3 (0.3)	0.56
Streptocoque GB	28 (16.7)	183 (17.3)	0.76

Le rôle des infections à Mycoplasma Hominis et Ureoplasma Urealyticum reste très controversé.

Gisbert dans son étude rétrospective comparative a conclu que l'infection vaginale occupe une place importante parmi les facteurs de risques des RPM avant terme, puisqu'elle est retrouvée dans 39.3% des cas dans son groupe ambulatoire, contre 60% des cas dans son groupe hospitalier ($p=0.04$) [26].

Camus relève une fréquence de 40% concernant les infections génitales basses qui est très augmentée par rapport à la population témoin. Les prélèvements bactériologiques vaginaux ont été positifs d'emblée dans 21% des cas [52].

L'estimation de l'infection génitale dans notre série n'a pas été possible, puisque aucune patiente n'a bénéficié d'un prélèvement vaginal. Toutefois l'anamnèse infectieuse a été positive chez 3 patientes soit une fréquence de 3%.

2.2.2 Infections urinaires:

L'infection urinaire constitue un FDR fréquemment retrouvée dans la RPM avant terme, la patiente qui a une infection urinaire, court 3 fois le risque d'avoir une rupture prématurée des membranes [2].

Pour Gisbert l'IU est retrouvée dans 7% des cas dans le groupe ambulatoire contre 10.2% des cas dans le groupe hospitalisation [26].

Dans notre étude, nous avons noté 8 cas d'infection urinaire confirmée par la bactériologie (ECBU) soit une fréquence de 8%.

2.2.3 Infections amniotiques:

L'infection intra-amniotique, représente la conséquence la plus préoccupante dans la rupture prématurée des membranes, la fréquence de la chorioamniotite diagnostiquées après

amniocentèse est très élevée dans les ruptures avant terme, de 15 à 57% (35% en moyenne)[53, 54].

Guzick et Winn, ont rapporté dans leur étude rétrospective le risque de chorioamniotite parcourut en cas de rupture avant terme (RR=6-14) [55]. Une même constatation a été rapportée par Body G. et al qui ont objectivé une fréquence de 25 à 59% de RPM avant 28SA [56].

Gomez et coll. montrent que le taux d'infection amniotique, diagnostiqué après amniocentèse, est de 13% en moyenne chez des femmes en travail prématuré, contre 35% lors d'une RPM avant terme. ces résultats suggèrent que les infections ont un rôle au moins aussi important dans la RPM avant terme que dans le travail prématuré [57].

Perni et al. ont montré par PCR que le liquide amniotique prélevé au deuxième trimestre de la grossesse pour analyse génétique était contaminé par *Ureoplasma Urealyticum* dans 12,8 % des cas et *Mycoplasma hominis* dans 6,1%. Dans cette série, chez les cinq patientes qui ont présenté une RPM avant terme, la culture était positive pour au moins un de ces deux germes au moment de l'amniocentèse [43].

Dans notre expérience, l'estimation de la fréquence des infections de liquide amniotique n' a pas été possible, puisque aucune parturiente de notre série n'a bénéficié d'un prélèvement de liquide amniotique.

2.3 Facteurs de risques mécaniques:

2.3.1 Surdistension utérine:

a. Grossesse gémellaire:

Les grossesses multiples, par la surdistension utérine augmenteraient le risque des accouchements prématurés et la survenue des RPM avant 37SA estimée à 40% [2,58].

Dans notre étude, nous avons retrouvé 6 cas de grossesse gémellaire soit une fréquence de 6%.

b. Macrosomie:

La macrosomie augmente le risque de la RPM en double. ADISSO [23] a noté une incidence de 1%.

Dans notre étude, nous n'avons noté aucun cas de macrosomie.

c. Hydramnios:

Plusieurs auteurs l'incriminent comme un FDR de la RPM [2], AUBRIOT note 8 cas soit une fréquence de 4.7% [59]. Adisso a trouvé une fréquence de 0.7% d'hydramnios dans sa population [23].

Dans notre étude, nous n'avons relevé aucun cas d'hydramnios.

2.3.2 Présentations irrégulières:

La présentation de siège est incriminé par plusieurs auteurs, AUBRIOT a noté 11% de présentation siège [59], BEZAD a trouvé 9.6% [60], Adisso a trouvé un RR=4.20 [23].

Dans notre série, la présentation siège est rapportée chez 25 parturientes, soit une fréquence de 29.4%.

En conclusion, la RPM est un phénomène complexe dont les causes sont multifactorielles, et la détermination d'un profil étiologique précis de la RPM reste difficile, ce qui en partie explique les variations notées en terme du pronostic et de la conduite à tenir obstétricale.

III. Diagnostic positif:

1. Diagnostic clinique:

1.1. Interrogatoire:

La rupture des membranes occasionne classiquement un écoulement vaginal du liquide amniotique qui apparait clair, d'odeur fade et parfois teinté ou mêlé à des particules de vernix, le plus souvent sans signe d'alerte. Dans 80% des cas, l'écoulement est abondant, continu, accru par une contraction utérine spontanée ou par la mobilisation transabdominale de fœtus (Le signe

de Tarnier) . La patiente évoque elle-même le diagnostic qui est aisément posé dès l'admission en milieu obstétrical [2, 6, 13,61].

Quelquefois, l'écoulement est moins abondant, ou intermittent, prêtant à confusion avec la perte des urines ou des pertes cervico-vaginales. Dans la majorité des cas, le liquide est clair, mais dans certains cas le liquide peut être méconial ou sanglant [2,6,13,61].

1.2. Examen au spéculum:

En présence d'un écoulement vaginal avant le travail, l'examen au spéculum stérile et non lubrifié est recommandé à l'admission, il objective la présence de liquide amniotique dans le cul de sac vaginal postérieur et l'écoulement de liquide par l'orifice cervical, l'écoulement est favorisé par la mobilisation de l'utérus, par le changement de position ou bien la toux [2, 6, 13,61].

Cet examen permet de confirmer le diagnostic dans la majorité des cas, de voir si le col est fermé ou ouvert, d'éliminer une éventuelle procidence du cordon ou du membre, il permet enfin de réaliser des prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique [2, 6,13,61].

Dans les cas où l'écoulement est faible, notamment lorsque la rupture date plus d'une heure, leur identification devient moins aisée, et risque de faux négatifs à l'examen sous spéculum à été estimé à 12% dans la population suspecte de rupture [6].

Dans notre étude, le spéculum n'a été réalisé que chez deux parturientes qui ont présenté des hémorragies du troisième trimestre.

1.3. Toucher vaginal:

Dans les ruptures prématurées avant 37 SA, le toucher vaginal est déconseillé, puisqu'il ne rapporte pas des éléments supplémentaires par rapport à l'examen sous spéculum, d'autre part le toucher vaginal avant terme augmente le risque infectieux selon plusieurs auteurs [2,61].

Alexander et al. dans un essai randomisé contrôlé sur l'intérêt des antibiotiques dans la RPM avant terme trouvent que le toucher vaginal dans les ruptures entre 24 et 32 SA chez les femmes en dehors du travail est associé à une durée plus courte dans la phase de latence, (3jours versus 5 jours),et ils ont montré que la pratique d'un ou deux TV ne s'accompagne pas d'une augmentation du taux de chorioamniotite, (27% versus 29%), d'endométrites (13% versus 11%), ni d'état septique précoce chez le nv-né (6% versus 5%) [62].

Tableau XLIV : Selected maternal intrapartum and postpartum outcomes among women with one or two digital cervical examinations during expectant management of preterm rupture of membranes compared with women with no digital cervical examinations (Alexander randomized study) [62].

Outcome	Digital cervical examination		P value	Relative risk	
	1 or 2 n=188	0 n=606		value	CI 95%
Time from rupture to delivery	3 (1.5-8)	5 (2-11)	0.009	-	-
Gestational age at delivery	30+-2.8	30.3+-2.8	0.19	-	-
Spontaneous labor	148 (87%)	471 (87%)	0.84	0.99	0.93-1.07
Cesarean delivery	60 (32%)	189 (31%)	0.69	0.98	0.81-1.30
Chorioamniotitis	54 (29%)	165 (27%)	0.50	1.08	0.81-1.37
Endometritis	24 (13%)	67 (11%)	0.99	1.22	0.75-1.80
Wound infection	1 (0.5%)	6		0.54	0.07-4.47

E. Verspyck dans une étude randomisée, comparant le délai d'accouchement après une rupture prématurée des membranes suivant la pratique d'un toucher vaginal ou un examen sous spéculum (toucher vaginal n= 25 versus examen sous spéculum n= 27), a montré une augmentation significative du délai d'accouchement dans le groupe examiné sous spéculum par rapport au groupe examiné par toucher vaginal (9.5 j versus 3.1j, p<0.005), la fréquence des

chorioamniotites est significativement diminuée dans le groupe examiné sous spéculum (18% versus 24%; $p < 0.05$) [61].

En conclusion, le toucher vaginal est délétère en cas de RPM avant terme, et doit être proscrit chez les patientes en dehors du travail [61].

Dans notre étude, le toucher vaginal a été réalisé chez 98% des parturientes à l'admission soit une fréquence de 98%.

1.4. Age gestationnel:

Dans la littérature, aucune rupture n'a été constatée avant 15 SA. Elles sont pratiquement impossibles au 1er trimestre pour une raison embryologique, ce n'est qu'à la fin du 3ème mois de grossesse que les membranes s'individualisent nettement, devenant plus fragiles et donc susceptibles de se rompre. La répartition des termes de survenue de la rupture des membranes montre que la fréquence de celle-ci s'accroît avec le terme gestationnel. Avant terme, la RPM survient dans 3% des grossesses, alors qu'à terme sa fréquence est de 8% [40,63,64].

Tableau XLV : La moyenne du terme de la survenue de la RPM en comparant notre série avec la littérature.

Les auteurs	Terme de rupture Groupe ambulatoire	Terme de rupture Groupe hospitalisation	Année de l'étude
Gisbert [26]	30.9SA (25-35)	30.6SA(24-35)	2015
X.Legros [28]	28+5j (27+6; 29+3j)	29j(28+1j;30+1j)	2013
Garabedian [27]	29.5SA(26.6-32.0)	29SA(25,9-30.4)	2009-2010
A.W Ayres [65]	26.5	21.1	2002
Homer [66]	-	23SA	1998-2008
Notre série	28.53SA	31.03SA	2017

1.5. Température à l'admission:

Dans notre étude, 13.5% des parturientes étaient fébriles à l'admission, cette donnée étant déterminée par une température > 37.8°C.

Une température élevée à l'admission est un élément de mauvais pronostic et contre indique l'attitude expectative.

1.6. Aspect de liquide amniotique à l'admission:

Dans notre série, la majorité des parturientes avaient un liquide amniotique clair à l'admission soit 97%, et que dans 3% des cas le liquide amniotique était teinté.

2. Diagnostic paraclinique:

2.1. Bilan maternel:

2.1.1 Tests diagnostiques:

Ils sont inutiles si la rupture est cliniquement évidente , mais ont un intérêt lorsqu'il existe un doute pour affirmer ou infirmer le diagnostic, plusieurs tests biologiques pratiqués sur l'écoulement ont été proposés. Mais il n'y a pas actuellement de méthode dont la fiabilité est absolue et certains examens ne sont plus sensibles dans les ruptures les plus précoces [13, 61,67].

a. Test à la nitrazine (Amnicator[®]):

Le test à la nitrazine a été le plus utilisé et reste aux Etats-Unis l'examen pratiqué en première intention, il cherche une élévation du PH endo-cervical ou vaginal par une réaction colorimétrique, le prélèvement est réalisé dans le cul de sac vaginal postérieur ou sur la paroi vaginale latérale. La sensibilité de ce test est rapportée chez 90 à 97.5%. Néanmoins, toute alcalinisation du prélèvement (antiseptiques, mucus, sperme, sang, urines alcalines) induit des faux positifs réduisant sa spécificité (72 à 83%) [13,61,67,68].

b. Test à la diamine oxydase:

Repose sur le dosage dans les pertes vaginales de cette enzyme présente en grande quantité dans le liquide amniotique après 20 SA. sa valeur prédictive est excellente, comprise entre 95% et 100%. Mais il fait appel à une méthode radio-isotopique ce que limite sa disponibilité. Le taux de faux négatifs est de l'ordre de 10%, ce test est de moins au moins utilisé en pratique courante [2, 68].

c. Dosage de l'IGFBP1:

L' IGFBP1 est une protéine de 28Kda présente dans le liquide amniotique et sa concentration augmente au fil de la grossesse, (de 27ng/ml en début de grossesse à 145.000ng/ml), tandis qu'elle est absente dans le liquide vaginal, urinaire ou le liquide séminal. Sa concentration sérique maternelle est 400 à 700 fois plus faible que sa concentration amniotique [61].

La détection de l'IGFBP1 dans la cavité vaginale par une bandelette immuno-chromatographique signe la présence de liquide amniotique [6].

C'est le test le plus utilisable en pratique clinique, puisqu'il a une sensibilité de 74 à 100% pour une spécificité de 77 à 98% en fonction des deux principaux seuils (5 ou 25 μ g/L) [67, 69].

d. Dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP):

La concentration de l'AFP est élevée dans le liquide amniotique (2000 à 25000 ng/ml) alors qu'elle est faible dans le sang et les sécrétions vaginales (5 à 25 ng/ml). La sensibilité est excellente à 99% pour 100% de spécificité. Les faux négatifs sont exceptionnels [2,6,69].

e. Dosage de fibronectine fœtale (fFN):

La présence de fibronectine fœtale (fFN) dans le canal cervical a été proposée comme test diagnostique de la RPM. C'est une glycoprotéine jouant le rôle de « colle » cellulaire à l'interface du chorion et de la décidue. Des kits de dépistage immuno-enzymatique donnent des résultats rapides avec une sensibilité de 84 à 97% et une spécificité de 83 à 97%. Toutefois la fibronectine

est inutilisable avant 24 SA et après 37 SA (présence physiologique dans l'endocol) et elle est fortement influencée par l'entrée en travail. Actuellement, le seuil de détection du test commercialisé en fait uniquement un marqueur de menace d'accouchement prématuré [70].

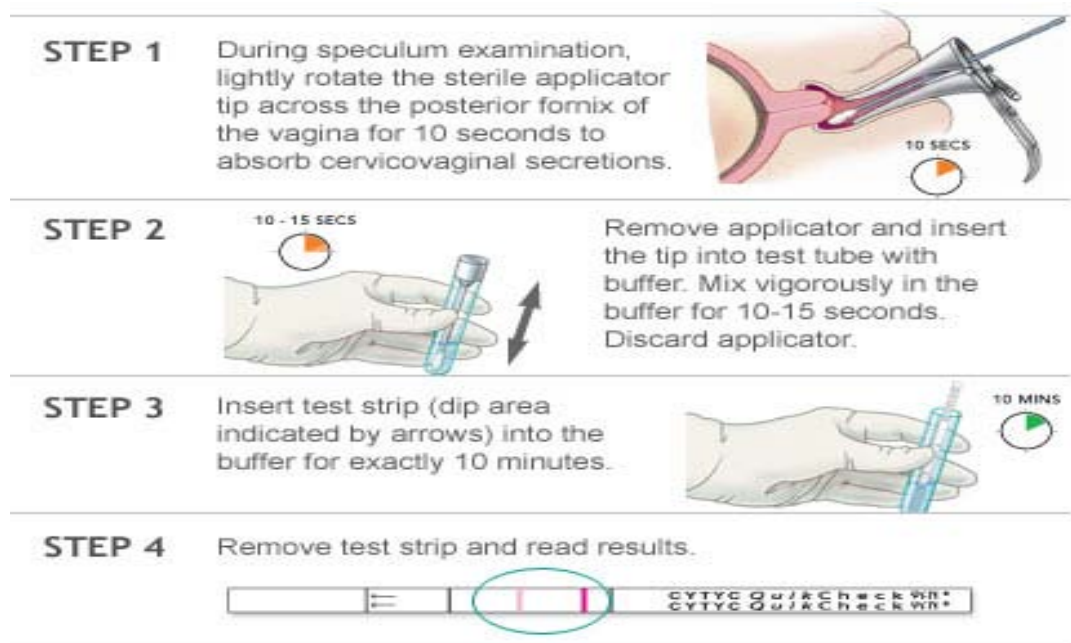


Figure 23: Dosage de fibronectine fœtale [70].

f. 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.

L'étude récente d'ANAI rapporte une excellente prédiction de l'HCG, sensibilité à 100%, spécificité à 91.8%, VPP 82.8%, VPN 100%.

Les autres tests: La cristallisation, l'étude cytologique, le test à la fluorescéine ont peu d'intérêt et sont actuellement abandonnés [2].

En cas d'incertitude de la RPM, une amniocentèse sous contrôle échographique avec injection du produit de contraste peut être discuté, mais cette technique est très invasive.

Tableau XLVI : La comparaison des différents tests diagnostiques [6,61,67,69].

Test diagnostique	Terme d'utilisation	Les avantages	Les inconvénients	Nom de test
DAO	15SA	Bonne spécificité	Non disponible Faux négatifs 10%	-
Test à la nitrazine	25SA	Très sensible Faible coût	Faux positifs	Amnicator [®]
IGFBP1	13SA	Sensibilité 74-100% Spécificité 77-98%		PROM-TEST [®]
AFP	15-<37SA	Sensibilité 99% Spécificité 100%	Kit individuel non commercialisé	ROM Check [®]
Fibronectine	24-37SA	Sensibilité 84-97% Spécificité 83-97%		-
HCG		Sensibilité 68-95% Spécificité 70-95%		-

Tableau XLVII : Diagnostic value of fFN of AFP and DAO (d'après l'étude de Pascal Ghaucherand) [71].

	Fetal fibronectin fFN	AFP	DAO

Sensitivity	94	88	83
False negative	6	12	17
Specificity	97	84	95
False negative	3	16	5
PPV	97	86	95
NPV	94	87	4.5

D'après ces résultats, nous avons conclu qu'il n'existe pas à ce jour de test idéal disponible pour confirmer le diagnostic de la RPM. En pratique, le choix doit tenir compte à la fois de sa prédiction, de sa simplicité d'utilisation et de son coût.

2.2. Echographie obstétricale:

L'échographie est un examen complémentaire indispensable pour les ruptures avant terme, elle permet de vérifier la présentation fœtale, la localisation placentaire, l'estimation du poids fœtal et de quantifier l'abondance de liquide amniotique [13].

L'échographie ne permet pas de poser de façon certaine le diagnostic de la RPM, en cas d'oligoamnios sévère et a fortiori d'anamnios, la rupture est très probable. Mais un oligoamnios modéré ne permet pas d'affirmer le diagnostic, et une quantité normale de liquide ne permet pas d'éliminer la rupture [61,72].

Carlan et al. n'ont pas constaté de diminution de l'intervalle de latence après une échographie endovaginale [73].

Rizzo a trouvé 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 [74].

Dans les études comparant les deux prises en charge de la RPM avant terme (suivi à domicile versus hospitalisation conventionnelle), Garabedian a rapporté un taux significativement élevé d'oligoamnios dans le groupe ambulatoire que celui observé dans le

groupe hospitalier (53.1% versus 25% p=0.09) [27], Gisbert a trouvé le contraire avec un taux d'oligoamnios élevé dans le groupe hospitalisation conventionnelle (8.8% versus 26.5% p=0.02)(26). Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les deux groupes.

Tableau XLVIII : La quantité de liquide amniotique rapportée par l'échographie de l'admission dans les deux groupes (Suivi à domicile versus hospitalisation conventionnelle).

Quantité de LA	Groupe ambulatoire	Groupe hospitalisation	P value
Garabedian[27]			
Normal	28.1%(n=9)	37.5%(n=9)	0.09
Oligoamnios	53.1%(n=17)	25%(n=6)	
Anamnios	18.7%(n=6)	37.5%(n=9)	
Gisbert[26]			
Normal	91%(n=52)	73.5%(n=36)	0.02
Oligoamnios	8.8%(n=5)	26.5%(n=13)	
Anamnios	0	0	
Notre série			
Normal	60.5% (n=26)	42.1% (n=24)	0.1
Oligoamnios	30.2% (n=13)	31.6% (n=18)	0.4
Anamnios	0	1.8% (n=1)	0.3

2.3. Bilan infectieux:

2.3.1. Numération formule sanguine:

L'élévation du nombre de globules blancs est un marqueur non spécifique d'infection systémique, elle est une des éléments de la définition de la chorioamniotite clinique, sa recherche est couramment admise bien que ses performances soient faible pour la prédiction de l'infection maternofoetale.

La valeur prédictive positive de ce test varie de 40 à 75%, la valeur prédictive négative de 52 à 82% [58,75].

L'étude Dominos, montre que la présence d'une hyperleucocytose initiale lors de la RPM était associée à un développement neurologique défavorable à l'âge de deux ans [64].

Tableau XLIX : Les performances diagnostiques de l'hyperleucocytose en cas de RPM en fonction du seuil et du critère de jugement choisi dans les différentes études [76].

Auteur	Seuil giga/l	N	AG (SA)	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critères du jugement diagnostic
Garite al	>10.0	247	28-34	83	33	1.24	0.51	CA clinique
Garite al	>20.0	247	28-34	6	95	1.20	0.99	CA clinique
Romem et Artal	>12.5	52	<34	43	62	2.39	0.70	CA clinique
Romem et Artal	>16	51	<34	29	82	5.80	0.75	CA clinique
Ismail al	>30%	100	<37	47	85	3.13	0.62	CA clinique
Ismail al	>30%	100	<37	23	86	1.64	0.90	CA histologique
Berardi al	>13	79	<37	58	60	1.45	0.70	CA histologique
Yoon al	>13	90	23-41	40	82	2.22	0.73	CA histologique
Yoon al	>13	90	23-41	32	82	1.78	0.83	CA clinique
Serreapong et al	>15	126	>28	60	63	1.62	0.60	CA histologique
Bankowska et al	>15.0	67	24-36	27	67	0.81	1.10	CA histologique

Dans notre étude, la numération formule sanguine a été réalisée chez 87 parturientes soit une fréquence globale de 87%, l'hyperleucocytose (GB>13.000/) a été observée chez 30.8% des parturientes.

2.3.2. Protéine C-réactive:

La CRP est également un facteur non spécifique de l'inflammation ou de l'infection qui présente d'avantage d'être facilement disponible. Sa présence augmente six à sept heures après une agression inflammatoire. La protéine possède une demi-vie de 12h, et sa présence n'est pas influencée par la corticothérapie [58].

Fisk et al. suggèrent d'utiliser un seuil élevé de la CRP (30–40mg/l), si un test unique est considéré, et un seuil de 20mg/l si des dosages répétitifs sont considérés, ont en revanche une bonne valeur prédictive de la survenue d'une chorioamniotite histologique [77].

Homer dans son étude rétrospective incluant 40 patientes, a conclu que les femmes ayant une RPM < 26 SA et dont la CRP était supérieure à 6mg/l ont eu un taux important de mortalité foetal (63,6 % vs 27,8 % ; $p = 0,02$; OR = 4,3 ; IC95 %[0,99–22,1]) [66].

Tableau L : Les performances diagnostiques de la protéine C-réactive en cas de RPM en fonction du seuil et du critère de jugement choisi dans les différentes études [76].

Auteur	Seuil (giga/l)	Effectif	AG (SA)	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Critères du jugement diagnostic
Evans al	20.0	36	<36	80	100	–	0.20	Infection MF
Hawryhyshyn	12.5	42	20–34	88	96	23.0	0.12	CA histologique
Farb et al	20.0	31	20–36	56	73	2.10	0.60	CA clinique
Farb et al	>20.0	24	20–36	80	68	2.53	0.30	CA histologique
Romem et al	>20.0	51	<34	86	82	4.78	0.16	CA clinique
Romem et al	>30.0	51	<34	100	100	–	0	CA clinique
Ismail et al	>20.0	100	<37	82	55	1.82	0.33	CA clinique
Ismail et al	>20.0	100	<37	67	81	3.53	0.43	CA histologique

La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

Fisk et al	>20.0	51	26-36	50	81	2.63	0.62	CA histologique
Fisk et al	>30.0	51	26-36	47	90	4.90	0.59	CA histologique
Fisk et al	>35.0	51	26-36	40	95	8.40	0.63	CA histologique
Fisk et al	>40.0	51	26-36	37	100	-	0.63	CA histologique
Chaaban al	>6.0	82	20-36	96	100	-	0.04	CA histologique
Berardi al	>20.0	79	<37	79	65	2.26	0.32	CA histologique
Yoon et al	>7	90	23-41	54	86	3.80	0.53	CA histologique
Yoon et al	>7	90	23-41	56	77	2.44	0.57	Culture amniotique +
Kayem et al	>20.00	73	24-34	21	95	4.20	0.83	Infection néonatale précoce

Dans notre étude, la CRP a été réalisée chez 71 parturientes soit une fréquence globale de 71%, elle a été positive chez 31 parturientes soit 43.6%.

2.3.3. Dosage des cytokines sériques maternelles:

La détection des cytokines relève encore du domaine de la recherche et elle n'est encore intégrée à la pratique clinique quotidienne [2,3,13].

Von Minckwitz et al. ont réalisé des dosages sériques des interleukines (IL) 1 β , 2, 4, 6, 8 et du TNF- α (*tumor necrosis factor alpha*) chez des patientes à haut risque d'accouchement prématuré spontané . Seules l'IL-6 et l'IL-8 étaient augmentées en cas de RPM et cette augmentation était associée à une réduction de la période de latence [78].

Murtha et al. trouvent une sensibilité de 81%, une spécificité de 99%, une VPP de 96% et une VPN de 95% pour une chorioamniotite clinique et histologique lorsque le taux sérique de l'IL-6 est ≥ 8 ng/ml [79].

L'intérêt clinique de ce test prometteur doit être évalué d'une façon prospective avant d'en proposer une utilisation courante [75].

Weiyuan et Li ont comparé les concentrations en IL-6 et TNF- α chez des patientes qui présentaient une chorioamniotite après RPM . Ils ont montré que les concentrations en IL-6 et en TNF- α étaient plus élevées en cas de chorioamniotite et que cette augmentation était d'autant plus importante que la période de latence était prolongée [80].

La Procalcitonine ne semble pas être un marqueur prédictif précis ni d'une chorioamniotite histologique (sensibilité =75% et spécificité =45%) ni d'une infection néonatale précoce (sensibilité =53% et spécificité =45%) [81].

Tableau LI : Les performances diagnostiques de l'IL-6 sérique maternelle et de la Procalcitonine en cas de RPM en fonction du seuil et du critère de jugement choisi dans les différentes études [76,81].

Auteurs	Seuil	Effectif n	AG (SA)	Sensibilité %	Spécificité %	VPP	VPN	Critère de jugement principal
<i>IL-6 plasmatique (pg/ml)</i>								
Pleiffeir al	>11.0	71	14-41	81	76	3.38	0.25	Infection néonatale précoce
Murtha al	>8.0	26	22-34	81	99	81.0	0.19	CA clinic-histologique
Lewis al	>18.0	57	24-35	75	56	1.70	0.45	IMF
Hatzidaki al	>81.0	58	<37	90	97	30.00	0.10	Infection néonatale

La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

								précoce
Murtha al	>1.8	107	22-34	89	50	1.78	0.22	Funiculite histologique
Murtha al	>8.0	107	22-34	37	88	2.06	0.77	Funiculite Clinique
<i>Procalcitonine (ng-ml)</i>								
Torbe	>1.9	48	24-32	53	45	1.04	0.96	Infection néonatale précoce
Torbe	>1.9	48	24-32	75	45	1.36	0.56	CA histologique

2.3.4. Prélèvement de liquide amniotique:

b. Prélèvement de liquide amniotique par la voie vaginale:

✚ Examen cytbactériologique de liquide amniotique:

Peu d'études ont données intérêt à étudier l'examen cytbactériologique des sécrétions vaginales après une RPM.

Caroll et al. ont comparé les résultats de prélèvement vaginal et de l'examen bactériologique du liquide amniotique et du sang fœtal, un prélèvement vaginal positif ne prédit que 40% des hémocultures fœtales positives et 53% des amniocultures positives avec des taux des faux positifs de 24 à 25% [82].

Aucune étude ne permet de recommander l'adaptation de traitement antibiotique en fonction de la sensibilité des germes retrouvés au prélèvement vaginal.

Les auteurs concluent que le prélèvement vaginal est un mauvais reflet de l'infection intra-amniotique [58].

c. Prélèvement de liquide amniotique par amniocentèse:

✚ Définition:

L'amniocentèse est un procédé de diagnostic prénatal, guidé par échographie, normalement pratiqué après la 15^{ème} semaine de gestation dont le but est de prélever le liquide amniotique, de déterminer le caryotype fœtal et détecter les anomalies moléculaires et biochimiques [83].

L'amniocentèse est la technique invasive la plus pratiquée en diagnostic anténatal. Les risques associés au geste peuvent concerner le fœtus ou la mère. De ce fait, et dans notre contexte l'amniocentèse est discuter en dernier et après le prélèvement de liquide amniotique par la voie vaginale, afin de minimiser les risques et diminuer le coût associés à ce geste.

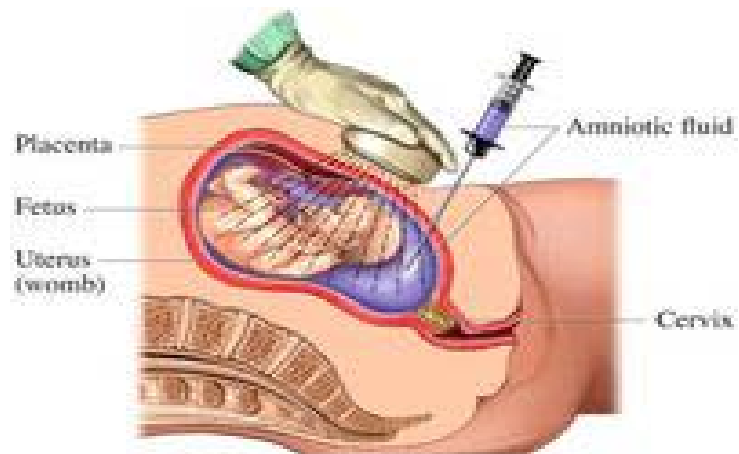


Figure 24: Prélèvement de liquide amniotique par amniocentèse sous guidage échographique
[128].

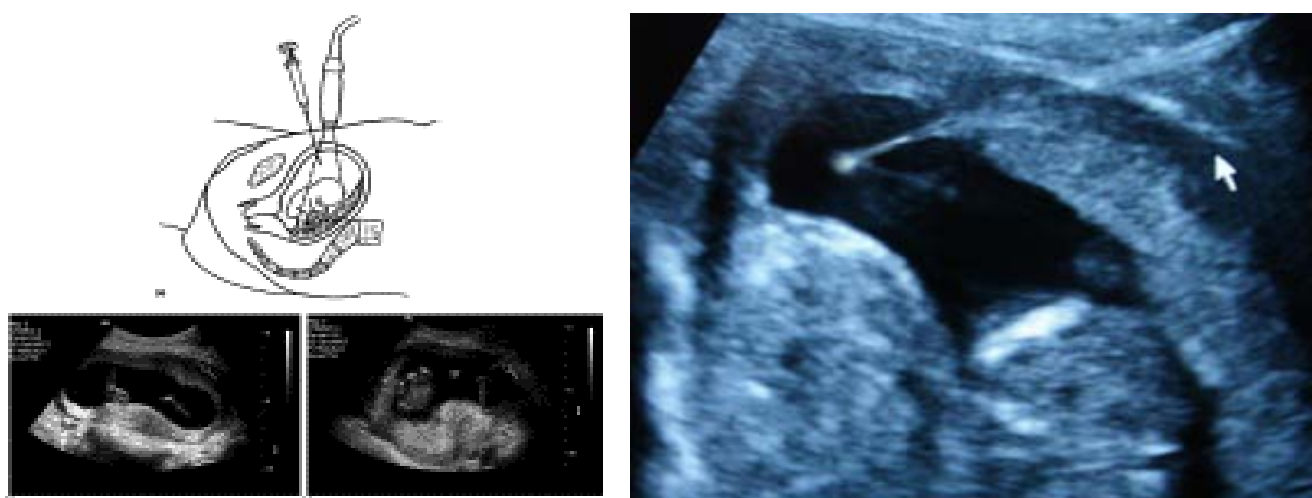


Figure 25: Illustration échographique du prélèvement du liquide amniotique par amniocentèse
[128].

✚ Inconvénients et risques de l'amniocentèse:

- Avortements:

Le risque de la perte fœtale après une amniocentèse est estimé à 1/ 100 à 600 interventions. ce risque est supérieur du taux normal des fausses couches [84].

- Infection:

L'infection après une amniocentèse est estimée à une ou deux par 3000 interventions, des données récentes indiquent qu'environ 10 à 50 % des avortements se produisant après l'amniocentèse sont liées à des infections minimes, au moment de l'intervention, accompagnées de taux de cytokines accrus dans le liquide amniotique [54].

- Préjudice corporel au fœtus:

Il est rare que des préjudices corporels graves soient provoqués par amniocentèse, qu'elle soit ou non guidée par échographie. Des petites lésions de capitonnage cutanées ont été observées à la suite du contact de l'aiguille et du fœtus, et elles sont généralement minimes [83].

- Complications mineurs:

La fuite du liquide amniotique, le saignement et l'irritation utérine sont considérés comme des complications mineurs de l'amniocentèse, elles se produisent à la suite d'un à cinq pour cent des interventions, et elles sont généralement spontanément résolutive [83].

✚ La culture amniotique:

La culture de liquide amniotique est actuellement considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de l'infection intra-amniotique [58]. Il est établi que les patientes avec une RPM et culture amniotique positive ont des délais d'accouchement plus courts et des risques plus élevés des infections maternelles ou fœtales [75].

Garite et al. ont observé chez des patientes asymptomatiques après RPM, 30% des cultures positives, parmi lesquelles 78% développent une infection clinique maternelle ou fœtale qui ne survient que chez 10% des patientes à culture négative (VPP de 67% et VPN de 95%) [85].

Roberto Romero, a étudié la fréquence de l'inflammation intra-amniotique chez 219 parturientes présentant une RPM avant 35 SA, le liquide amniotique a été prélevé par amniocentèse et cultivé à la recherche des bactéries aérobies, anaérobies et les mycoplasmes. L'inflammation intra-amniotique a été testé par les métalloprotéinases-8 de la matrice (>23mg/l). Il a conclu que l'inflammation, quelque soit le résultat de la culture négative ou positive, est présente chez 42% parturientes, et qu'elle a été considérée comme un facteur de risque d'accouchement prématuré ($p<0.001$; OR=3.5; IC à 95%) et de chorioamniotite ($p<0.001$; IC à 95%) [86].

✚ Examen direct (la coloration de Gram):

L'examen bactériologique direct de liquide amniotique prélevé par amniocentèse offre l'avantage d'une réponse rapide dans une situation potentiellement urgente. Mais sensibilité de ce test est insuffisante vue la non détection des mycoplasmes [75].

Garite et al. suggèrent que la coloration de Gram est plus prédictive de l'infection amniotique que la numération des leucocytes [85].

Tableau LII : Bactériologie de liquide amniotique obtenue par amniocentèse chez les patientes hospitalisées pour une menace d'accouchement prématuré avec une RPM selon les auteurs [3].

Auteurs	N	Culture+ %	Mycoplasme	CA	INN
Garite et al	59	9/30 (30)	Non	6 (66.6)	2 (22.2)
Garite et Freeman	207	20/86 (23.3)	Non	11 (55)	2 (25)
Cotton et al	61	6/41 (14.6)	Non	6 (100)	1 (166)
Vintzileos al	54	12/54 (22.2)	Non	2 (16.6)	4 (33.3)
Romero et al	230	65/230 (29.4)	Non	-	-
Romero et al	110	42/110 (38.2)	Oui	5 (11.9)	7 (21.9)
Yoon et al	154	37/154 (24)	Oui	-	10/32 (31.2)

✚ Dosage du glucose intra-amniotique:

L'abaissement des taux de glucose est un marqueur indirect de l'infection dans différents milieux biologiques [75].

Gauthier et al. ont dosé la glucosamine chez 91 patientes en menace d'accouchement prématuré avec ou sans RPM. La culture amniotique a été positive chez 97% des patientes dont la glucosamine a été inférieure de 1.7mg/l. 14 faux négatifs de cette étude sont survenue chez les patientes à membranes rompues, ce qui limite notamment ce test dans cette situation [87].

Daniel et Gautier, dans une étude prospective, ont comparé trois tests rapides prédicteurs de la culture de liquide amniotique par amniocentèse chez 117 parturientes <35SA, avec une RPM et sans signe clinique d'infection. Les cultures de liquide amniotique ont été positives chez 56 parturientes (47.8%), l'activité de l'estérase leucocytaire est de 1+ ou 2+ et la

concentration de glucose dans le liquide amniotique (<16mg/dl) ont été significativement plus sensible que la coloration de Gram respectivement (37%, 68% et 41%; $p<0.005$) [88].

En conclusion, l'utilisation de l'amniocentèse après RPM, est le prélèvement le plus adapté d'un point de vue physiopathologique, mais on ne peut pas recommander son utilisation en dehors des études cliniques définies. En effet il est souhaitable de réaliser le prélèvement avant toute antibiothérapie, donc souvent en urgence, ce qui n'est pas réalisable dans toute maternité. Le prélèvement peut être rendu difficile voire impossible en cas d'oligo-anamnios [75].

2.4. Bilan du bien être fœtal:

Plusieurs études suggèrent que le comportement fœtal est modifié en cas d'une infection intra-amniotique, il est donc important d'utiliser des tests non invasifs pour évaluer le comportement fœtal dans la surveillance de la RPM [2,58,75].

2.4.1. Analyse du rythme cardiaque fœtal:

À partir du stade de viabilité fœtale, le monitoring fœtal externe est indispensable dès l'admission pendant 1 à 2 heures au minimum pour apprécier la vitalité fœtale et juger de l'activité utérine. Un RCF normal est rassurant. Il élimine une hypoxie fœtale et en l'absence de signe clinique anormal autorise une certaine expectative car les faux-négatifs sont exceptionnels [2]. La tachycardie fœtale (>160battements/min), est un signe indirect de l'infection intra-amniotique [58].

Vintzileos et al. ont constaté une augmentation de la réactivité du RCF après RPM par rapport à des fœtus témoins sans RPM de même âge gestationnel, ce test à une sensibilité de 78% et une spécificité de 86%, une VPP de 86 et VPN 92 [89].

Roussis, suggère qu'un RCF non réactif et/ou tachycarde est un bon marqueur précoce d'une chorioamniotite, sa sensibilité est de 75%, spécificité 66% [90].

Malgré les difficultés d'interprétation, le monitoring dans la surveillance de la RPM reste un examen indispensable, et l'apparition d'anomalie significative du RCF doit faire craindre une

infection amniotique et/ ou une asphyxie fœtale, et doit faire reconsidérer sans retard l'attitude obstétricale [75].

Dans notre expérience, l'enregistrement fœtal à l'admission a été pathologique chez 10 parturientes soit 10.5%, le tracé a été tachycarde chez deux parturientes alors il a objectivé des décélérations profondes et répétitives chez 8 parturientes.

2.4.2. Evaluation échographique:

Le profil biophysique initialement proposé par Manning évalue 5 paramètres:

- La quantité de liquide amniotique.
- Les mouvements fœtaux thoraciques.
- Les mouvements fœtaux distaux.
- Le tonus fœtal.
- La réactivité de l'ERCF.

L'intérêt de ce score a été suggéré dans la surveillance fœtale après une RPM [91].

Tableau LIII : Modified ultrasonographic biophysical profile score [90].

<p>The scores for each category are added. The maximum score is 8.</p> <p>Abnormal is defined $s \leq 4$.</p> <p>Other variables assessed but not scored include amniotic fluid level, fetal tone, and placental grade.</p>
<p>Fetal movements</p> <p>Score 4 for two episodes of gross fetal movements within 30 min (simultaneous limb and trunk movements count as single episode)</p> <p>Score 2 for one such episode of fetal movements</p> <p>Score 0 for no gross movements within 30 min</p> <p>Fetal breathing</p> <p>Score 4 for two episodes of regular rhythmic fetal breathing of >30 sec duration within 30 min</p> <p>Score 2 for one such episode of fetal breathing</p> <p>Score 0 for no breathing within 30 min</p>

Plusieurs études analyse la prédiction de l'infection amniotique par ce score, ils ont objectivé qu'un profil biophysique rassurant à 24h précédant la naissance a été associé à un taux d'infection maternofoetale de 2.7% comparé à 93.7% dans le cas d'un score anormal [75].

Vintzileos a insisté sur le fait que ce score n'a de valeur que s'il est réalisé quotidiennement, ce qui alourdit la prise en charge [92].

Roussie, dans une étude prospective, a conclu qu'un profil biophysique anormal est un bon prédicteurs de l'infection fœtale en cas d'une rupture prématurée des membranes avant terme [90].

Les valeurs prédictives de chaque variable du score biophysique sont présents dans le tableau LIV.

Tableau LIV : Ability of each variable to predict infection (Roussis prospective study) [90].

Biophysical variable	Sensitivity	Specificity	Positive predictive value	Negative predictive value
Nonreactive NST	75	6.3	30.0	93.2
Absent fetal breathing	93.8	86.7	55.6	96.6
Absent fetal movement	25.0	100	100	87.4
Nonreactive NST and absent fetal movement	75.0	95.2	75.0	95.2
Nonreactive NST and absent fetal breathing	25.0	100	100	87.4
Absent fetal movement and absent fetal breathing	25.0	100	100	87.4
Biophysical profile : $\leq 4/8$	93.8	85.5	55.6	98.6
Nonreactive NST and biophysical profile score $\leq 4/8$	75.0	95.2	75.0	95.2

2.4.3. Etude de la maturité pulmonaire fœtale.

L'étude de la maturité pulmonaire est disponible à partir des prélèvements amniotiques et apporte des informations qui peuvent être significative dans la stratégie des prises en charge des patientes ayant une RPM avant terme.

En revanche, cette exploration ne semble pas utilisée d'une manière courante dans les centres de références depuis l'utilisation importante des stéroïdes en anténatal [58].

Le surfactant pulmonaire est composé des phospholipides et d'apoprotéines fabriqués par les pneumocytes 2. La production et la composition du surfactant dépend du degré de maturation pulmonaire, leur synthèse est sous l'influence des plusieurs hormones et facteurs de croissances dont les glucocorticoïdes [93].

Le moyen le plus direct pour évaluer la maturité des poumons avant la naissance consiste à analyser les différentes composantes du surfactant présentent dans le liquide amniotique: [93]

- La lécithine.
- La sphingomyéline.
- Le phosphatidylglycérol.

La production de lécithine augmente à partir de 28 SA, et ce jusqu'à terme, avant 34 SA, les concentrations en lécithine et en sphingomyéline sont identiques (ratio 1/1), après 34 SA, le rapport lécithine- sphingomyéline augmente et un ratio supérieur à 2/1, est un signe de maturité pulmonaire [58].

How et al. ont suivi l'évolution du rapport lécithine-sphingomyéline toutes les 48 à 96 heures au cours de la période de latence chez les patientes ayant une RPM entre 24 et 34 SA, et qui recevaient une injection hebdomadaire de béthamétazones. Le délai de survenue de la maturité pulmonaire était dépendant du rapport lécithine-sphingomyéline initial. 88% des patientes qui avaient un rapport initial compris entre 1,5 et 2 atteignaient une maturité pulmonaire en $3,1 \pm 1,7$ jours, 88 % des patientes avec un rapport entre 1 et 1,5 atteignaient une maturité pulmonaire en $4,1 \pm 1,9$ jours et 54 % des patientes avec un rapport inférieur à 1 atteignaient une maturité pulmonaire en $5 \pm 1,6$ jours [94].

La détermination de la maturité pulmonaire par le rapport lécithine-sphingomyéline peut présenter des faux positifs en cas de contamination du prélèvement car la lécithine et la sphingomyéline sont présentes dans le sang et dans le méconium [95].

Afin de palier à cet inconvénient, le dosage des phosphatidylglycérols a été proposé, car il n'est présent ni dans le sang ni dans le méconium [95].

Plus récemment, deux autres méthodes d'évaluation de la maturité pulmonaire fœtale ont été mises au point : le compte des corps lamellaires et le rapport surfactant albumine par polarisation de fluorescence. Plusieurs études et une méta-analyse ont examiné l'intérêt du compte des corps lamellaires dans le liquide amniotique. Elles ont toutes montré des performances égales ou supérieures à l'étude du rapport lécithine-sphingomyéline [58].

IV. La prise en charge thérapeutique initiale:

1. Hospitalisation initiale:

La rupture prématurée des membranes entraîne le plus souvent un accouchement dans les 48h à 72h, l'hospitalisation initiale est justifiée pour tous les auteurs afin de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré [3,24,26,27,96].

Notre attitude a été l'hospitalisation initiale systématique chez toutes les parturientes présentant une RPM avant terme, pour une durée moyenne de 48 à 72 heures. Une décision a été prise de la continuité du suivi en hospitalisation ou en ambulatoire selon la stabilité materno-fœtale clinique et paraclinique.

Cette attitude est identique à celle pratiquée par Gisbert [26] dans son étude rétrospective portant sur 106 parturientes, aussi pour Garabedian [27] dans son étude rétrospective comparant le devenir maternel et fœtal des ruptures prématurées avant terme suivies en ambulatoire par rapport à celles restant en hospitalisation.

Huret a proposé un protocole de prise en charge à domicile après une hospitalisation initiale minimum dans un but de réduction des coûts de santé et l'augmentation du bien être des patientes [24].

2. Antibiothérapie:

2.1. Intérêt de l'antibiothérapie:

Actuellement, plusieurs études montrent que l'administration des antibiotiques chez les femmes présentant une RPM avant 34 SA permet de retarder le travail, de diminuer le taux de chorioamniotite, d'infection néonatale et d'hémorragie intraventriculaire. En post partum, cela permet de diminuer le taux d'endomérite [72,95].

Une étude récente de la Cochrane Database a regroupé 22 essais portant sur les effets des antibiotiques chez 6000 femmes présentant une RPM avant 37 SA. Elle confirme que l'administration des antibiotiques permet une réduction significative de la chorioamniotite (RR=0,57 [IC95%:0,37-0,86]), une diminution du nombre de naissances dans les 48 heures (RR=0,71 [IC95% : 0,58-0,87]) et dans les sept jours (RR=0,80 [IC95% : 0,71-0,90]). Il est également observée chez le nouveau-né une réduction des infections néonatales, de l'administration de surfactant, de l'oxygénothérapie et des anomalies à l'échographie transfontanellaire [97].

Une dernière méta-analyse d'après Hatzal et al, a été publiée fin 2008, incluant 5288 femmes, comparant l'usage des antibiotiques à un placebo. Dans le groupe traité, il est noté comme dans l'étude précédente moins d'accouchements dans les 2 et 7 premiers jours (RR=0.67[IC95%: 0.59-0.79]), moins de chorioamniotite (RR=0.66 [IC95%: 0.49-0.88%], et chez l'enfant moins d'hémorragie intraventriculaire et moins d'infection clinique que dans le groupe non traité [98].

La méta-analyse de Mercer et Kenyon objective un effet significatif des antibiotiques avant 34 SA, avec une réduction de l'infection maternofoetale et une augmentation significative de la phase de latence [99]. Les différentes variables analysées dans cette étude sont rapportées dans le tableau suivant .

Tableau LV : Antibiotic therapy after preterm premature rupture of the membranes (Randomized Controlled trial, Mercer et al) [99].

	Receiving antibiotics N=299	Receiving placebo N= 312	P value
Pregnancy outcomes			
Latency (d)	6.1	2.9	<0.001
Spontaneous delivered within 48 hours	27.3%	36.6%	0.03
Spontaneous delivered within 7 days	55.5%	73.5%	0.01
Spontaneous delivered within 14 days	75.6%	87.9%	0.01
Spontaneous delivered within 21 days	85.7%	39.0%	0.008
Mean birth weight g	1549+/-497	1457+/-508	0.03
Maternal outcomes			
Cesarean delivery	30%	31.2%	0.65
Chorioamniotitis	23%	32.5%	0.01
Post partum Endometritis	11%	11.5%	0.85
Infant morbidities			
Respiratory distress S	40.5%	48.7%	0.04
Intraventricular hemorrhage	6.4%	7.7%	0.51
Sepsis <72h	5.4	6.4	0.56
Necrotizing enterocolitis	2.3	5.8	0.03
Death	6.4	5.8	0.78

En France, l'antibiothérapie est systématiquement réalisée dans l'ensemble des maternités de type 3, et dans la majorité des cas immédiatement au moment du diagnostic de RPM. Tandis que deux maternités l'instaurent 12 à 48 heures après le diagnostic pour l'adapter à l'antibiogramme, et 4 maternités ne prescrivent pas d'antibiotiques à raison que le LA possède une activité antibactérienne et elle peut masquer les premiers signes infectieux [100].

Dans notre expérience, l'antibiothérapie prophylactique a été systématique, et toutes les parturientes ont reçu une antibiothérapie dès l'admission et après la réalisation des prélèvements nécessaires.

2.2. Antibiotiques: types, posologies et la voie d'administration.

Le choix de la molécule et la durée optimale du traitement sont moins évidents [2]. Les Bétalactamines sont en France les plus utilisés, ils représentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal et sont efficaces sur le Streptocoque du groupe B [100]. Aux Etats-Unis, l'érythromycine est la molécule utilisée en première intention seule ou associée aux Bétalactamines [101].

L'étude ORACLE (essai randomisé multicentrique Nord-américain) a porté sur 4826 patientes avec RPM avant terme. Les patientes ont été réparties en quatre groupes selon le type de la molécule, la durée du traitement a été de 10 jours dans tous les groupes:

- Erythromycine. (n=1197)
- Amoxicilline-acide-clavulanique. (n=1212)
- Erythromycine + Amoxicilline-acide-clavulanique. (n=1192)
- Placebo. (n=1225)

Dans les groupes traités par antibiotiques, l'érythromycine augmente la phase de latence mais d'une façon brève pendant 48h (34.8% versus 40.7%; $p=0.004$), et réduit les besoins en oxygène ($p=0.03$) et la fréquence des hémocultures positives chez le nouveau-né ($p=0.02$).

Mais ne diminue pas le taux de mortalité périnatale ($p=0.41$), de bronchodysplasie ($p=0.25$) ou d'anomalie cérébrale sévère ($p=0.36$).

L'amoxicilline-acide-clavulanique diminuent le taux d'accouchements dans les 7 jours ($p=0.005$) et diminuent les besoins en oxygène ($p=0.05$), mais s'accompagne d'un taux élevé des entérocolites nécrosantes (1.9 versus 0.5%; $p=0.001$) [102].

Dans l'étude rétrospective de X.Legros, comparant deux protocoles de gestion des RPM avant terme, en particuliers sur les modalités d'antibiothérapie, ces deux protocoles ont été mis en œuvre au niveau des deux maternités. (La maternité du CHU de Guadeloupe et la maternité du CHU de Martinique), L'antibiothérapie du CHU de Guadeloupe a été une amoxicilline (1g/8h d'emblée par voie orale) au moins pendant 7 jours ou en général jusqu'a l'accouchement. L'antibiothérapie au sein de la maternité de Martinique a été une céphalosporine de 1ère génération initialement par voie veineuse (Céfazoline 1g toutes les 8h pendant 48h), et puis relayée par la voie orale (Céporixine 1g toutes les 8h pendant 5j), et dans lesquelles ils ont observé une sélection des BGN résistants au cours du suivi des RPM avant terme dans les deux maternités, et cette émergence des BGN est lié directement à la durée longue de traitements antibiotiques et par la durée de latence rupture-accouchement prolongée [4].

Le Collège américain des gynécologues obstétriciens recommande l'administration orale d'une double antibiothérapie, érythromycine + ampicilline ou amoxicilline pendant une durée de 7 jours. Il déconseille les traitements plus courts car il estime qu'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [101].

Dans notre série, la pénicilline A constitue la molécule la plus prescrite: 90% des parturientes ont reçues une amoxicilline par voie générale 1g/8h en IV pendant 24 à 48h puis un relais par voie orale, 8% ont reçues une amoxicilline-acide-clavulanique 1g/8h en IV pendant 24 à 48h et puis relais par voie orale, 2 parturientes ont reçues une céphalosporine de 3ème génération à l'admission.

3. Corticothérapie:

3.1. Intérêt de la corticothérapie:

Dans les RPM avant 32 SA, il a été largement démontré que l'administration anténatale des corticoïdes diminue le risque de détresse respiratoire, d'hémorragie intraventriculaire et de la mortalité néonatale, les corticoïdes accélèrent le développement des tissus pulmonaires, mais cette propriété n'est pas retrouvée en dessous de 24 SA et il n'existe actuellement aucune donnée permettant de penser qu'ils diminuent le risque d'hypoplasie pulmonaire [2].

La méta-analyse de Crowley traitant 9 études prospectives randomisées montre une réduction de 49% du taux des détresses respiratoires néonatales après une administration des corticoïdes chez la mère après une RPM (OR=0.5). Ces résultats ont été confirmés par OHLSSON dans une méta-analyse concernant 5 études prospectives [103].

Canterino et al. ont ainsi démontré sur 1161 nouveau-nés de 24 à 35 SA une diminution de 50% du risque de développer une leucomalacie périventriculaire lorsque les mères avaient reçu la corticothérapie en anténatale [104].

L'argument retrouvé classiquement dans la littérature qui s'oppose à l'utilisation des corticoïdes dans la RPM avant terme, est la crainte d'une augmentation de l'incidence d'une infection néonatale et maternelle en raison de la relative immunodépression pendant la grossesse. Dans leur méta-analyse, Crowley et OHLSSON montrent qu'il n'y a plus d'infections néonatales sous corticoïde [103].

Harding et al. confirment que les corticoïdes sont associées à une diminution du nombre de détresse respiratoire (20% versus 35.4%), d'hémorragies intraventriculaires (7.5% versus 15.9%), et des entérocolites ulcéronécrosantes (0.8% versus 4.6%), sans augmenter de façon significative le taux d'infection maternelle (9.2% versus 5.1%) et néonatale (7% versus 6.6%) (105).

Dans la dernière méta-analyse de la Cochrane Library réalisée par Robert et Dalziel ont étudié séparément le sous groupes des patientes présentant des RPM et trouvant des résultats similaires à l'étude précédente [106].

Actuellement, pour tous les auteurs la corticothérapie a visée de maturation pulmonaire fœtale est indiqué en association à une antibiothérapie en cas de RPM entre 24 et 34 SA, en l'absence de signe d'infection ou de souffrance fœtale nécessitant une extraction immédiate.

3.2. Corticothérapie: Molécule, Nombre de cures:

Il existe deux molécules utilisées: La Dexaméthasone et la Bétaméthasone .

Il semble que la bétaméthasone soit la plus utilisée et celle ayant montré le moins de leucomalacies périventriculaires : elle doit donc être préférée, mais aucune étude comparative n'a démontré la supériorité de la bétaméthasone sur la dexaméthasone. Son administration consiste en l'injection de deux doses de 12 mg par voie intramusculaire à 24h d'intervalle.

Dans le cadre de la RPM, la répétition des cures est déconseillée car elle augmente le risque infectieux. Lee et Al. Dans une étude randomisée ont comparé une seule cure à des cures répétées toutes les semaines chez 161 patientes présentant une RPM entre 24 et 32 SA notent que dans le groupe cure hebdomadaire a présenté plus de CA que le groupe cure unique (49.4% versus 31.7%), et une morbidité néonatale composée identique [107].

En pratique, une seule cure est recommandée, la deuxième cure ne doit être envisagée qu'a titre exceptionnel, discutée au cas par cas: (première cure très précoce, absence de signes infectieux, naissance programmée avant 32SA), sachant que son bénéfice n'est pas prouvé [100].

Dans notre série, la corticothérapie a été sous forme d'une seule cure de bétaméthasone à la dose de 12mg en intramusculaire, répétées dans les 24h est préconisées chez 74% des parturientes.

4. Tocolyse:

4.1. Intérêt de la tocolyse:

L'intérêt de la tocolyse dans la RPM avant terme n'est que très peu discuté dans la littérature, théoriquement la tocolyse permet une prolongation de la grossesse pour gagner en terme de maturité fœtale. En pratique, elle peut avoir chez la mère des effets adverses par le biais de l'infection [2].

Combs et al. dans une étude rétrospective où 130 femmes consultant pour une RPM avant 34 SA reçoivent un traitement tocolytique, ne présentent pas du bénéfice en terme de prolongation du délai RPM-accouchement par rapport aux résultats de 4 études dans lesquelles les femmes n'ont pas reçu de tocolyse [108].

Selon Decavalas et al dans une étude randomisée sur 240 patientes, une tocolyse administrée de façon prolongée est associée à un risque plus important de chorioamniotite (RR= 2.47 [IC95% :1.42-4.66], p < 0.001)) et d'endométrite (RR=1.74 [IC95% 1.10-2.75], p < 0.05)) par rapport à une tocolyse limitée à 48 heures [109].

Selon l'étude sur les pratiques en France en cas de RPM avant 34 SA, 31% des maternités prescrivent une tocolyse durant la corticothérapie, 62% la prescrivent en cas de contractions et 6% la contre-indiquent [100].

4.2. Tocolyse: Molécule, nombre de cures, durée.

L'administration d'un traitement tocolytique ainsi que sa durée d'utilisation restent donc très controversées. Selon les recommandations de la HAS, « bien que son efficacité ne soit pas démontrée, une tocolyse courte paraît justifiée, au minimum le temps de la corticothérapie »(110) . L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), recommande aussi la tocolyse pendant les 48 premières heures afin d'obtenir les bénéfices de la maturation pulmonaire et de l'antibiothérapie [111].

Actuellement trois molécules sont utilisées: Les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques, les antagonistes de l'ocytocine.

4.2.1. Bêtamimétiques:

Bien que leur utilisation soit en diminution en France, se sont toujours les tocolytiques les plus employés dans le monde. Néanmoins, ils comportent de nombreuses contre indication qui peuvent être grave. Elles sont le plus souvent qualifiés de tolérance médiocre [100].

4.2.2. Les inhibiteurs calciques:

Ils sont largement utilisés comme tocolytiques, malgré l'absence d'AMM dans cette indication, le plus utilisé est la nifedipine par voie orale.

4.2.3. Les antagonistes de l'ocytocine:

Le seul antagoniste de l'ocytocine actuellement disponible est l'atosiban. Ce produit possède l'AMM à visée tocolytique. Les études ont montré une efficacité comparable à celle des bêtamimétiques sans effets indésirables .

Dans notre série, le traitement tocolytique a été prescrit chez 38 parturientes soit une fréquence de 62%, présentant des contractions utérine et ou des modifications cervico-isthmique, en dehors des contres indications materno-fœtales, l'inhibiteur calcique a été la molécule prescrite chez toutes les parturientes, d'une durée ne dépassant pas 48h. Ce protocole est similaire à celui utilisé dans les maternités groupe 3 et 2B en France [100].

La conduite à tenir en fonction de l'âge gestationnel devant une rupture prématurée des membranes est rapportée dans la figure 26. [ACOG 2016] [101].

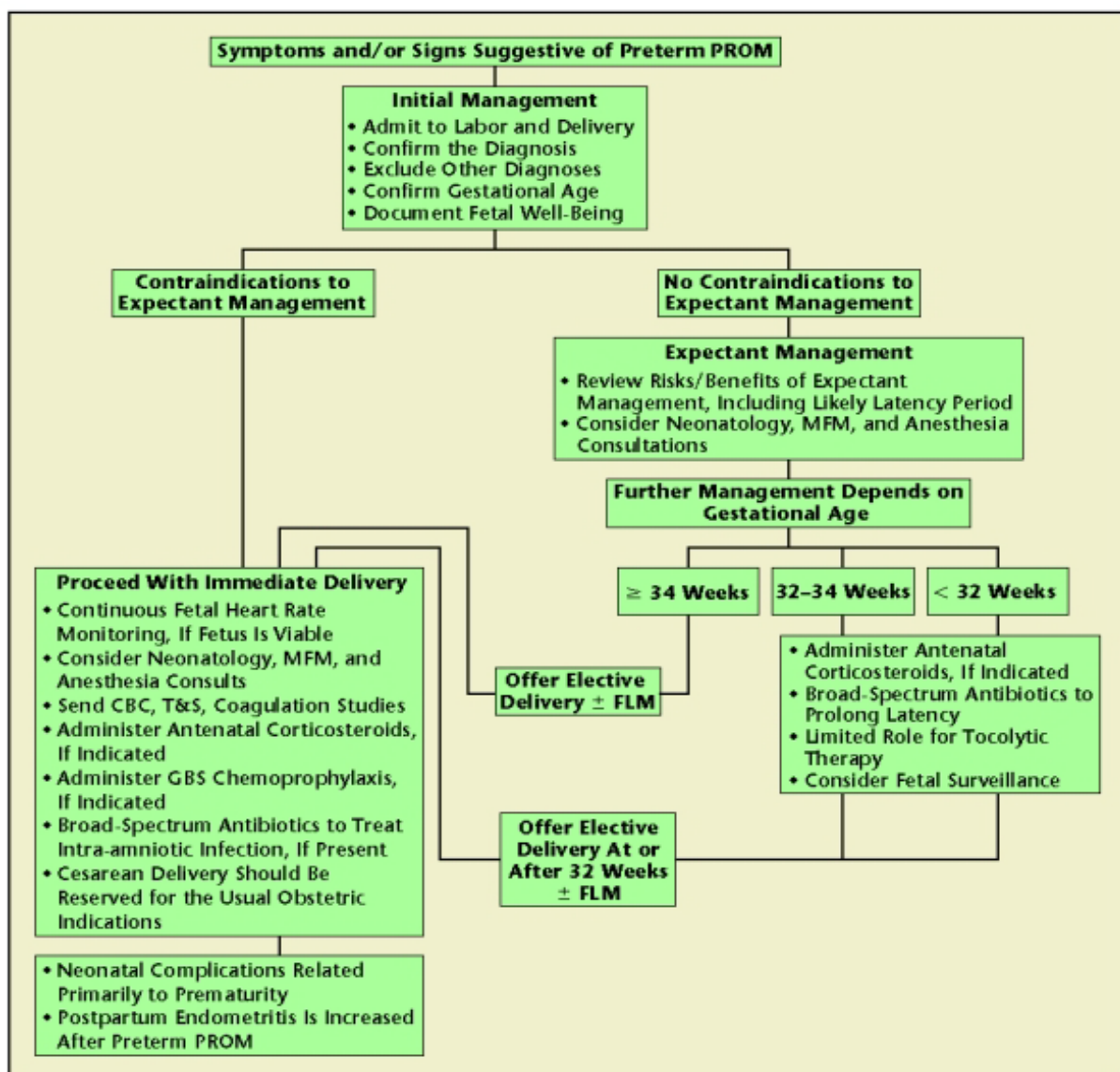


Figure 26 : Proposed management algorithm for preterm premature rupture of membranes.

CBC, complete blood count; FLM, fetal lung maturity test; GBS, group B beta-hemolytic Streptococcus MFM, maternal-fetal medicine; PROM, premature rupture of membranes, type and screen test [101]

V. Suivi à domicile versus hospitalisation conventionnelle:

Nous avons évalué le devenir maternel, obstétrical et néonatal de deux groupes de parturientes comparables présentant une RPM entre 24 et 36 SA mais suivies dans deux cadres différents. En effet, l'un des deux groupes était hospitalisé en unité de grossesse de haut risque jusqu'à l'accouchement tandis que l'autre bénéficiait d'une surveillance à domicile.

Le suivi à domicile est répandu en obstétrique notamment pour la prise en charge de pathologies sévères préexistantes à la grossesse et pour le post-partum précoce, toutefois il a été insuffisamment évalué pour la RPM. En 2014, une méta-analyse réalisée par la Cochrane [112] incluait seulement deux études [29,27]. Les résultats suggéraient qu'il y avait peu de différence en termes de complications maternofoetale entre les deux prises en charge, que ce soit au niveau des décès néonataux ou en durée de séjour en unité de soins intensifs. Plus de césariennes étaient réalisées dans le groupe des patientes restant hospitalisées. Les patientes prises en charge à domicile passaient moins du temps en hospitalisation (environ une dizaine de jours) et étaient plus satisfaites des soins. Enfin, le suivi en ambulatoire était associé à une réduction des coûts.

Nous avons conclu qu'au terme de RPM avant 37 SA, il existe peu d'études dans la littérature comparant la prise en charge à l'hôpital et la prise en charge à domicile pour les patientes ayant rompu prématurément les membranes avant le terme. Il s'agit d'essais comportant de faibles effectifs ne permettant pas de conclure de façon certaine à l'absence de différence de morbidité maternofoetale entre l'hospitalisation conventionnelle et le suivi à domicile [24,26,27,112].

1. Caractéristiques obstétricales des patientes:

1.1. Terme de la survenue de la rupture:

Dans notre série, nous n'avons pas constaté de différence significative concernant l'âge gestationnel lors de la rupture entre les deux groupes (Suivi à domicile versus Hospitalisation conventionnelle) ($p=0.3$).

Ces moyennes d'âge gestationnel sont très proches de celles qui sont retrouvées dans la littérature tels celui de Gisbert [26] qui a trouvé 30.9 SA et 30.6 SA respectivement dans le groupe ambulatoire et le groupe hospitalier.

Tableau LVI : Données de la littératures concernant le terme moyen de la survenue de la RPM.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Le terme moyen de la rupture G. Ambulatoire (SA)	Le terme moyen de la rupture G. Hospitalier (SA)	P value
Huret [14]	222	2011	35	35.2	-
Gisbert [11]	116	2015	30.9	30.6	0.67
Garabedian [7]	56	2016	29.5	29	0.42
Notre série	100	2017	30.73	34.29	0.3

1.2. Durée de la prolongation de la grossesse:

La durée moyenne de la prolongation de la grossesse dans notre étude est significativement plus élevée dans le groupe ambulatoire que celle observée dans le groupe hospitalisation (19 jours versus 3 jours).

Tableau LVII : Les données de la littérature concernant la durée moyenne de la prolongation de la grossesse.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Durée prolongation moyenne G. ambulatoire(j)	Durée prolongation moyenne G. Hospitalier(j)	P value
Carlan [29]	116	1993	7.7	14.6	0.01
Ayres [65]	18	2002	25.5	21.1	NS
Garabedian [27]	56	2016	27.5	16.5	0.026
Notre série	100	2017	19	3	0.00

1.3. Terme de l'accouchement:

Le terme de l'accouchement moyen dans notre série est sans différence significative ($p=0.1$), ce qui a été objectivé aussi dans la littérature, Carlan a trouvé 33.2 SA et 33.5 SA respectivement dans le groupe ambulatoire et hospitalier ($p : NS$).

Tableau LVIII : Données de la littérature concernant le terme d'accouchement moyen dans les 2 groupes.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Le terme moyen d'accouchement G. Ambulatoire	Le terme moyen d'accouchement G. hospitalisation	P value
Carlan [29]	116	1993	33.2	33.5	NS
A.W Ayres [65]	18	2002	33.8	33.1	NS
Huret [24]	222	2011	37.3	36.4	-
Gisbert [26]	106	2015	35.6	33.6	<0.0001
Garabedian[27]	56	2016	34.6	31.8	0.024
Notre série	100	2017	33.5	34.5	0.1

D'après ces résultats, nous avons constaté que le suivi à domicile des patientes avec une rupture avant terme permet un gain en terme d'accouchement.

1.4. Complications gravidiques de la RPM:

1.4.1. Chorioamniotite:

La CA est une infection le plus souvent bactérienne de la cavité ovulaire. Cette infection apparait secondairement à la RPM dans la majorité des cas.

Sur le plan clinique, la chorioamniotite se diagnostique par une hyperthermie ($\geq 37.8^\circ$), une contractilité utérine, une tachycardie fœtale supérieure à 160 battements/ min, une élévation de la CRP et une hyperleucocytose supérieure à 15000–18000 GB/ml [6].

a. Fréquence de la chorioamniotite dans les ruptures avant terme :

La fréquence de la CA varie selon les études et certainement selon les pratiques médicales, lorsque l'attitude expectative est privilégiée, le taux de CA varie de 10 à 36%, deux facteurs de risques principaux de CA ont été étudiés:

- L'âge gestationnel.
- La durée de la période de latence [58].

Tableau LIX : La fréquence de la CA en fonction de l'âge gestationnel dans la littérature.

Références	Terme RPM	Effectifs	Nombre de CA	Pourcentage %
Ramsey et al (113)	<26 SA	-	-	36%
	35-36SA	-	-	6%
Hutzal et al (98)	<34SA	551	141	25.5%
Newman et al (114)	25-27SA	236	99	42%
	23-24SA	236	79	33.8%
Homer (66)	<26SA	40	40	100%
	>26SA	40	20	50%
Gomez et coll (54)	<36SA	-	-	35%
Shim et al (115)	20-35SA	519	119	23%

Il est classiquement admis que la prolongation de la période de latence augmente le risque infectieux. Ramsey et al ont montré que les patientes présentant une CA clinique après une RPM présentaient une période de latence plus longue (6.0 ± 3.3 jours) que les patientes qui ne développaient pas une CA (2.9 ± 6.2 jours) [113].

D'après ces résultats, nous avons conclu que la fréquence de la chorioamniotite est augmentée dans les RPM avec un âge gestationnel bas et/ou une période de latence prolongée.

b. Fréquence de la chorioamniotite en comparant les deux prise en charge (Suivi en ambulatoire versus Hospitalisation conventionnelle).

Tableau LX : La fréquence de la Chorioamniotite dans les deux groupes.

Références	Nombre de cas	Année de l'étude	%de la CA G.Ambulatoire	% de la CA G. hospitalisation	p-value
Carlan [29]	116	1993	14.3	11	NS
W. Ayres[65]	18	2002	10	25	NS
Huret [24]	222	2011	0	0	-
Gisbert [26]	106	2015	12.5	20.4	0.27
Garabedian[27]	56	2016	21.9	20.8	0.93
Notre série	100	2017	0	7.017	0.1

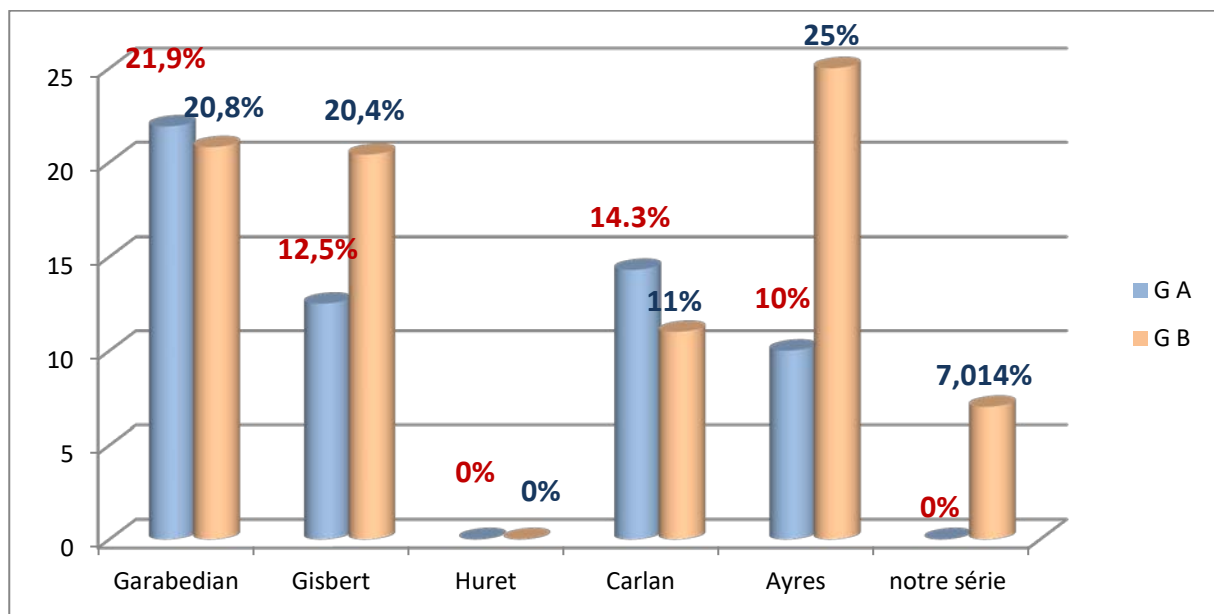


Figure 27 : La fréquence de la chorioamniotite dans les deux groupes: ambulatoire (Groupe A) versus Hospitalisation conventionnelle (Groupe B).

1.4.2. Hématome rétroplacentaire:

Le décollement placentaire est une complication survenant dans 2.3 à 4 % selon les auteurs (58), trois facteurs de risques cliniques peuvent être associé à la survenue de l'HRP:

- La diminution de la pression intra-utérine.
- Le saignement avant la RPM.
- Infection intra-amniotique.

Le lien entre l'infection et l'HRP est bien établi dans la littérature. Une étude prospective réalisée sur 11 777 patientes par Ananth et al [47] ont montré également que le risque d'hématome rétroplacentaire augmente significativement en cas d'infection (RR=9,71 [IC95% : 3,23-29,17]).

Garabedian [27] n'a pas trouvé de différence significative concernant l'HRP dans les deux groupes, respectivement 3.1% dans le groupe ambulatoire et 4.2% dans le groupe hospitalisation conventionnelle.

Aucun cas d'HRP n'a été rapporté dans les deux groupes de notre série.

1.4.3. Autres complications:

Les autres complications de la RPM concernant 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 [58].

La fréquence de l'association procidence du cordon et rupture prématurée des membranes varie de 0.3 à 1.7% selon les auteurs. On doit donc avoir toujours cette complication présente à l'esprit de façon à en faire le diagnostic précocement et à mettre en route le traitement [72].

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 [58].

Dans notre étude, nous avons trouvé deux cas de procidence du cordon dans le groupe hospitalisation conventionnelle, et aucun cas n'a été rapporté dans le groupe ambulatoire.

Le risque de présentation non céphalique et d'autant plus important que la rupture est précoce à une période où le fœtus n'a pas encore effectué sa version. Avant 32 SA, de 10 à 30% des fœtus sont encore en présentation podalique. Les présentations transversales sont très rares, mais la RPM peut entraîner la procidence du bras [2].

1.5. Mode de l'accouchement:

Durant notre étude, la voie basse est le mode d'accouchement le plus fréquent dans le groupe ambulatoire soit une fréquence de 90.7%, alors que 9.3% de ce groupe ont accouché par

la voie haute. Cependant, dans le groupe hospitalisation conventionnelle la césarienne a été significativement plus élevée 82.5% (p=0.00).

Pour Garabedian [27] et Gisbert [26] n'ont pas trouvé de différence significative concernant le mode d'accouchement dans les deux groupes.

Huret n'a pas constaté de césarienne dans son groupe ambulatoire.

Une méta-analyse réalisée par la Cochrane [112] a indiqué que les femmes gérées à l'hôpital présentaient plus de risque d'accoucher par césarienne (0.28 versus 0.07% IC à 95%).

Tableau LXI : Les données de la littérature concernant le taux moyen de césarienne entre les 2 groupes.

Références	Nombre de cas	Année de l'étude	% Césarienne G. Ambulatoire	% Césarienne G. Hospitalier	P value
Carlan [29]	116	1993	11	22	NS
Huret [24]	222	2011	0	3	NS
Gisbert [26]	106	2015	27.4	28.6	0.4
Garabedian[56]	56	2016	28.1	41.7	0.28
Notre série	100	2017	9.3	82.5	0.00

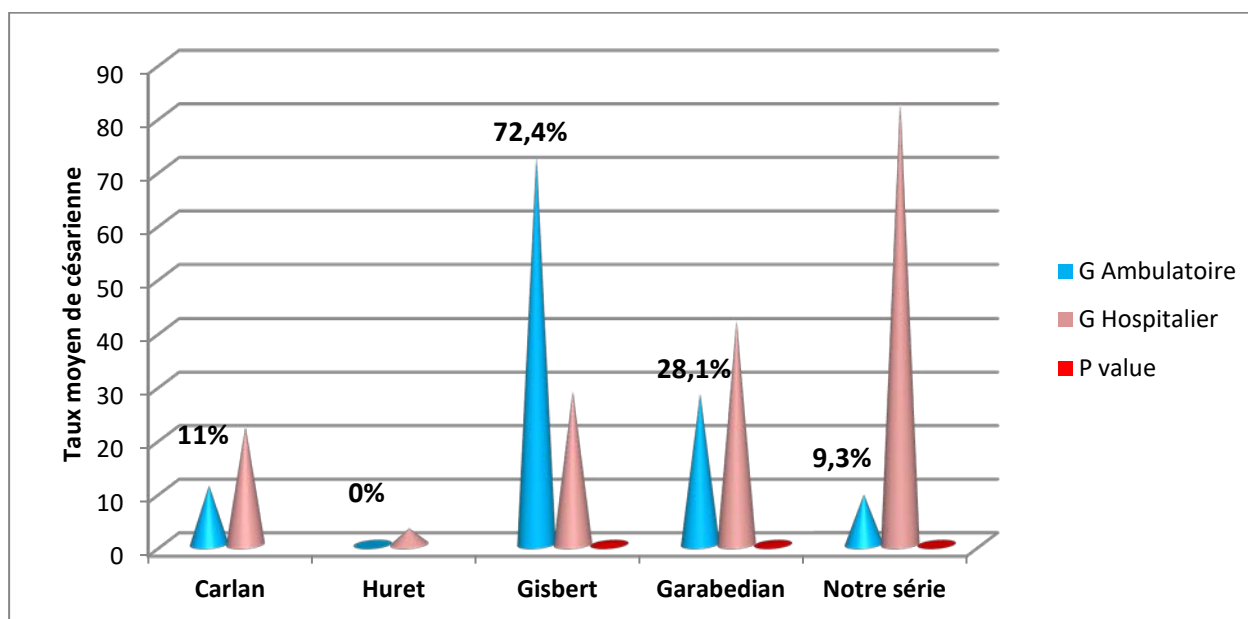


Figure 28 : Le mode d'accouchement dans les deux selon les auteurs: Ambulatoire (Groupe A) versus hospitalisation (Groupe B).

2. Pronostic néonatal et maternel:

La RPM augmente la morbi-mortalité néonatale car il existe un risque de prématurité spontanée ou induite, d'infection, de procidence du cordon, ou encore de décollement placentaire. Un oligoamnios sévère peut entraîner en cas d'une RPM précoce, une hypoplasie pulmonaire ou des déformations squelettiques. Du côté maternel le risque est principalement infectieux, et toutes ces complications materno-fœtales sont à l'origine d'un taux de césarienne augmenté en cas de RPM avant terme.

2.1. Pronostic néonatal :

2.1.1. Poids de naissance:

Tableau LXII : Les données de la littérature concernant le poids de naissance moyen dans les 2 groupes.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Poids de naissance moyen (g)	Poids de naissance moyen (g)	P value
			G. Ambulatoire	G. Hospitalisation	
Gisbert [26]	106	2015	2328	1790	0.006
Garabedian [27]	56	2016	2230	1669	0.01
Notre série	100	2017	2431.71	2608.87	0.266

Le poids de naissance moyen dans notre série est de 2431.71g et de 2608.87g respectivement dans le groupe ambulatoire et le groupe hospitalisation conventionnelle. Cette différence du poids n'est pas significative dans notre étude ($p=0.266$) contrairement à celle de Gisbert qui a trouvé une moyenne du poids de naissance augmenté dans son groupe ambulatoire ($p=0.006$).

2.1.2. Score d'Apgar à 1 min de vie:

Tableau LXII : Les données de la littérature concernant la valeur du score d'Apgar à 1 min de vie.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Apgar 1 min	Apgar 1 min	p-value
			G. Ambulatoire	G. Hospitalisation	
A.W Ayres [65]	18	2002	10	9.7	NS
Huret[24]	222	2011	9.8	9.5	NS
Gisbert[26]	106	2015	7	7.6	0.25
Notre série	100	2017	9.65	9.63	0.81

La valeur moyenne du score d'Apgar à 1 min de vie est de 9.65 et 9.63 respectivement dans le groupe ambulatoire et le groupe hospitalisation conventionnelle. Cette différence de la moyenne n'était pas significative dans notre étude ($p=0.81$).

Ces valeurs du score d'Apgar étaient similaires à celles rapportées dans la littérature notamment A.W Ayres [65] qui n'a pas constaté de différence significative dans les deux groupes.

2.1.3. Hospitalisation en unité de soin intensif néonatal:

Tableau LXIII : Les données de la littérature concernant le transfert en milieu de réanimation néonatale dans les deux groupes (Suivi ambulatoire versus hospitalisation conventionnelle).

Références	Nombre de cas	Année de l'étude	Hospitalisation SI (%) G. Ambulatoire	Hospitalisation SI (%) G. Hospitalisation	p
Carlan [29]	116	1993	46	33	NS
A. Ayres[65]	18	2002	60	100	NS
Gisbert [26]	106	2015	32.1	36.7	0.62
Garabedian [27]	56	2016	61.3	73.9	0.33
Notre série	100	2017	16	30	0.01

Dans notre étude, nous avons trouvé une différence significative concernant le transfert en unité de soin intensif néonatal ($p=0.01$), cette différence est statistiquement élevée dans le groupe hospitalisation conventionnelle que celle observée dans le groupe ambulatoire (16% versus 30%).

Cette différence n'était pas similaire à celles rapportées dans les études précédentes et qui n'ont pas trouvé une différence significative concernant le transfert en milieu de soin intensif néonatal entre les deux groupes.

2.1.4. Décès périnatal:

Le risque de décès périnatal n'est pas plus important en cas de RPM avant terme que pour les autres causes de prématurité [2,3].

Les pertes fœtales sont essentiellement corrélées aux ruptures des membranes du deuxième trimestre de la grossesse, à la grande prématurité ou à la survenue d'une complication. La fréquence des décès néonataux est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel lors de la naissance :

- Avant 24 SA: le fœtus est rarement viable. En cas de RPM avant ce terme, le pronostic reste réservé. Falk et al dans une étude sur 57 nouveau-nés, ont conclu qu'un taux de survie de 12,5% pour les RPM entre 20 et 21 SA et de 55% pour les RPM entre 22 et 23 SA [116].
- Après 24 SA: les chances de survie sont plus importantes. L'étude française Epipage étudiant le devenir des grands prématurés montre que le taux de mortalité des enfants nés à 24 SA est de 69%, de 22% à 28SA et de 3% à 32 SA. (fig1) [117]. Dans la série de Newman et al., le taux de décès chez les enfants nés vivants à 23-24 SA est plus élevé qu'en l'absence de RPM (70% versus 54%), mais devient identique à partir de 25 SA . À partir de 29-30 SA, le risque de mort néonatale devient très faible [114].

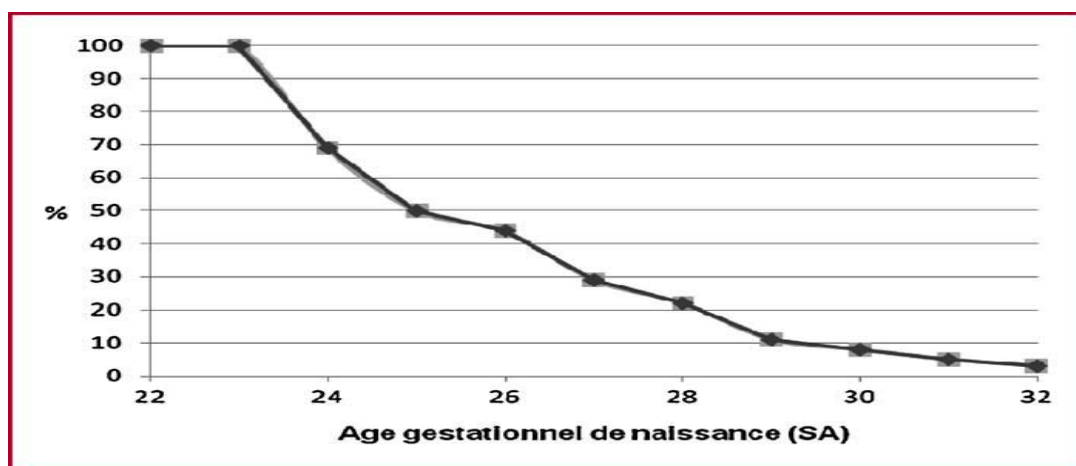


Figure 29: Etude Epipage, mortalité hospitalière en fonction de l'âge gestationnel de naissance. [117]

Tableau LXIV : Fréquence des survivants en fonction du terme de naissance selon les auteurs [118].

Age gestationnel	Lefebvre Canada	Hak USA	Doyle Australie	Draper Angleterre	Tommiska Fenland	Cartilidge Pays de gales	Epipage France
23	0%	4%	5%	6%	5%	4%	0%
24	33%	40%	33%	16%	40%	26%	40%
25	50%	62%	58%	33%	57%	58%	48%
26	64%	77%	72%	54%	58%	69%	57.7%
27	78%	83%	77%	72%	75%	74%	65.5%

Dans notre étude, aucune différence significative n'a été rapporté dans les deux groupes (11.6% versus 7%, $p=0.4$), ce constat a été similaire à celui retrouvé dans la littérature tels celui de Garabedian qui n'a pas trouvé de différence concernant le taux moyen de la mortalité néonatale entre les deux groupes.

Tableau LXV : Les données de la littérature concernant le taux moyen de la mortalité néonatale.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Mortalité néonatale % G. Ambulatoire	Mortalité néonatale % G. Hospitalisation	p
Carlan [29]	116	1993	7	4	NS
A. Ayres [65]	18	2002	0	0	-
Huret [24]	222	2011	0	1	NS
Garabedian[27]	56	2016	0	4.4	NS
Notre série	100	2017	11.6% (n=5)	7%(n=4)	0.4

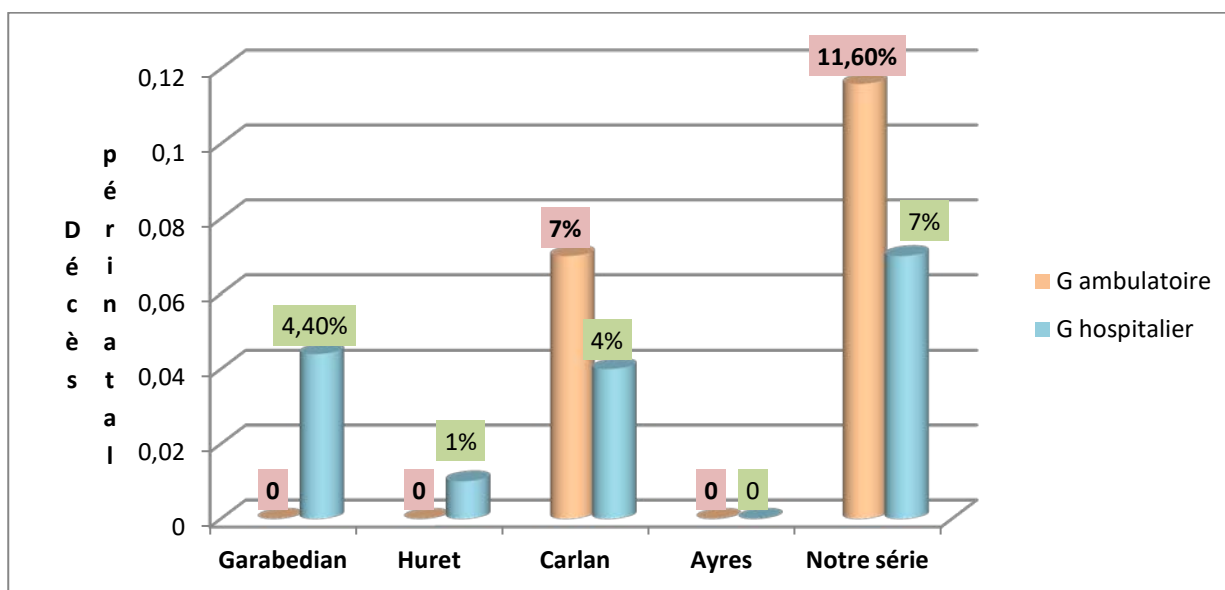


Figure 30: Le taux moyen de décès périnatal dans les deux groupes.

2.1.5. Prématurité:

L'accouchement prématuré est la complication principale de la RPM avant terme, la période de latence est dans 50 à 70% inférieure à une semaine. La durée moyenne entre la RPM et la mise en travail spontanée est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Elle est d'autant plus longue que la rupture survient précocement.

Dans l'étude DOMINOS, 35% des patientes ayant rompu entre 24 et 26 SA accouchent dans les 72 premières heures alors que pour les RPM entre 32 et 34 SA, le taux d'accouchement grimpe à 67% [64].

Selon Savitz, la probabilité d'accouchement dans la semaine suivant la RPM est de 60% avant 29 SA, et de 80% entre 29 et 32 SA et de 90% entre 33 et 36SA [17].

Dans notre étude, le taux moyen de la prématurité dans le groupe ambulatoire est 9.3% et 8.7% dans le groupe hospitalisation conventionnelle. Cette différence de la fréquence de la prématurité n'est pas significative dans notre étude ($p=0.4$), ce qui a été objectivé dans les différentes séries de la littérature.

Tableau LXVI : Données de la littérature concernant le taux moyen de la prématurité dans les deux groupes.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	Prématurité % G. Ambulatoire	Prématurité % G. Hospitalier	P value
Ayres [65]	18	2002	20	37.5	NS
Gisbert [26]	106	2015	12.5	18.4	0.89
Garabedian [27]	56	2016	61.5	60.8	0.9
Notre série	100	2017	9.3	8.7	0.4

a. Conséquences de la prématurité:

La fréquence des principaux morbidités néonatales en fonction de l'âge gestationnel des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant terme a été rapporté dans la figure 31. (étude de Mercer 2003) [40].

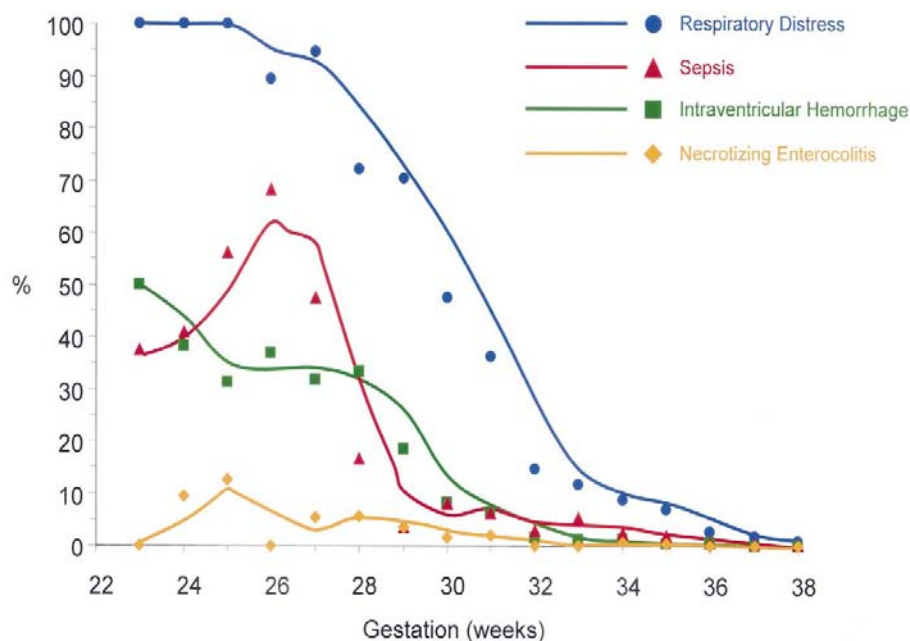


Figure 31: Acute morbidity by gestational age among surviving infants. Results of a community-based evaluation of 8523 deliveries, 1997–1998, Shelby County, Tennessee. Curves smoothed by 2-point average [40].

a.1. Morbidités respiratoires:

✚ Détresse respiratoire néonatale:

Avant terme, les détresses respiratoires sont à tout âge de naissance la complication néonatale la plus fréquente [2]. La fréquence du syndrome de DRNN est comprise entre 30 et 60% chez les enfants prématurés nés après une RPM [1].

Dans notre étude, nous n'avons pas constaté de différence significative concernant le taux moyen de la DRNN entre les deux groupes, dont les moyennes de la DRNN sont de 7% et 14.03% respectivement dans le groupe ambulatoire et le groupe hospitalisation conventionnelle. ($p=0.2$). Ces résultats sont proches de celles retrouvés dans la littérature tels celui de Ayres [65] qui a trouvé 10% et 37.3% respectivement dans le groupe ambulatoire et le groupe hospitalisation conventionnelle.

Tableau LXVII : Données de la littérature concernant le taux moyen de la DRNN dans les deux groupes.

Référence	Nombre de cas	Année de l'étude	DRNN%		P value
			G. Ambulatoire	G. hospitalier	
Carlan [29]	116	1993	3.5	7.4	NS
A.W. Ayres[65]	18	2002	10	37.3	NS
Huret [24]	222	2011	0	17.1	0.001
Garabedian[27]	56	2016	54.8	54.5	0.9
Notre série	100	2017	7	14.03	0.2

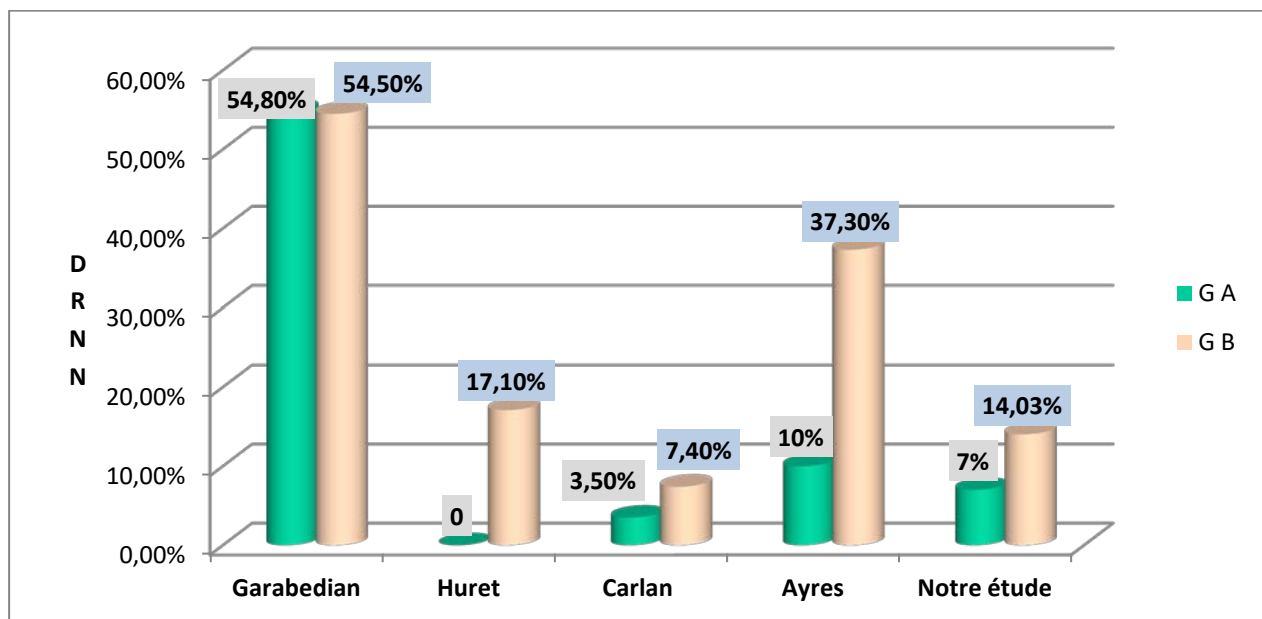


Figure 32: Le taux moyen de la détresse respiratoire néonatale dans les deux groupes.

✚ Maladie de la membrane hyaline:

Il s'agit d'une des complications les plus importantes de la prématurité, elle est liée à un défaut de surfactant pulmonaire entraînant une baisse de la compliance pulmonaire et un effet shunt intra pulmonaire, cliniquement, elle se manifeste par une détresse respiratoire dès les premières heures de vie.

Son incidence a fortement diminué depuis l'administration systématique de corticoïdes en cas de RPM. Les glucocorticoïdes, en traversant facilement la barrière placentaire, agissent sur des enzymes du métabolisme phospholipidique et sur les gènes responsables de la fabrication du surfactant permettant une accélération du développement des tissus pulmonaires. La RPM semble en soi un facteur d'accélération de la maturation pulmonaire fœtale, en dehors de toute injection de corticoïdes. En effet, la RPM cause un stress maternel entraînant la production de cortisol et l'augmentation de la sécrétion de surfactant dans le poumon fœtal [119].

Dans les études comparant les deux modalités de la prise en charge de la RPM avant terme (suivi en ambulatoire versus Hospitalisation conventionnelle), ils n'ont pas trouvé de

différence significative concernant le taux moyen de la MMH dans les deux groupes. Notamment l'étude de Garabedian [27] qui a trouvé une moyenne de 33.3% dans le groupe ambulatoire versus 43.5% dans le groupe hospitalisation conventionnelle ($p=0.45$), Gisbert [26] n'a pas constaté de différence significative concernant le taux moyen de la MMH dans les deux groupes (8.9% versus 8.2% $p=0.86$).

✚ Dysplasie broncho-pulmonaire:

Cette maladie est définie par une oxygénodépendance à partir de 28j de vie, soit à 36SA. Les enfants nés dans un contexte de RPM du 2ème trimestre sont à haut risque. Dans les ruptures avant 24SA, le risque serait de l'ordre de 50% [1].

Les facteurs favorisants peuvent être anténataux (la chorioamniotite) mais également postnataux (l'infection néonatale, le haut besoin en oxygène et la ventilation mécanique) [2].

✚ Hypoplasie pulmonaire:

Elle représente environ 10 à 20% des enfants nés dans un contexte de RPM du deuxième trimestre. L'oligoamnios et le bas âge gestationnel représentent les deux facteurs prédictifs majeurs de l'hypoplasie pulmonaire. De 13 à 60% dans les RPM avant 26 SA, et elle est exceptionnelle après 28 SA [1].

Le diagnostic de l'hypoplasie pulmonaire est anatomo-pathologique, mais peut être suspecté chez le nouveau-né par l'association des critères cliniques (faible circonférence pulmonaire, hyperventilation et la survenue précoce d'un pneumothorax) et radiologique (thorax étroit en forme de cloche, ascension du diaphragme) [2].

L'hypoplasie pulmonaire est considérée comme une complication spécifique des RPM très précoces (avant 26SA) et prolongées, le plus souvent associées à un oligoamnios. Ce dernier peut être responsable de la tétrade oligoamniotique: Hypoplasie pulmonaire, déformation des membres, faciès aplati, et retard de croissance intra-utérin.

a.2. Morbidités neurologique:

Les séquelles neurologiques sont aussi des complications majeures chez les prématurés et sont plus fréquentes en cas de RPM. Selon l'étude Epipage, la morbidité neurologique est de 18% entre 24 et 26 SA et diminue progressivement pour atteindre 4% à 32 SA [117].

✚ Hémorragie intraventriculaire:

La fréquence de l'hémorragie intraventriculaire (HIV) varie de 11 à 18% selon les études, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées dans les RPM du deuxième trimestre de 30 à 50%. Des études récentes montrent que la fréquence des HIV et des hémorragies périventriculaires n'est pas plus élevée après une RPM que les autres causes de la prématurité [42,120].

La littérature ne permet donc pas de considérer la RPM avant terme comme un facteur de risque des HIV que les autres causes de la prématurité.

✚ Leucomalacies périventriculaires(LPV):

Les LPV correspond à une nécrose de la substance blanche et constituent une complication grave de la grande prématurité (<33SA). Elles concernent 3 à 9% des enfants prématurés [1].

La littérature rapporte des associations significatives entre la RPM avant terme et les lésions de la substance blanche. Zupan et col. montrent un risque significatif élevé de LPV après une RPM: 17% contre 9% sur l'ensemble de la population ($p < 0.01$) [121].

Perlman et col. rapportent une association significative entre la RPM avant terme et les LPV (OR= 5.4, IC: 1.5–18.7) dans une population des enfants de poids de naissance inférieur à 1750g [122].

Spinillo et col. n'objectivent pas d'association avec les LPV, seules les hyperéchogénités transitoires sont associées à une RPM prolongée (>5jours), (OR=2.9, IC=1.2–6.5) [123].

2.1.1. Infection néonatale:

a. Fréquence de l'infection néonatale:

Les infections néonatales, retrouvées dans 15% des cas après une RPM, et dans 4 à 30% des cas après une RPM avant terme. Elles sont essentiellement des infections materno-fœtales (IMF) qui surviennent généralement dans les 72 premières heures de vie [1,2].

Dans une étude récente, Seo et col. montrent que la fréquence des infections néonatales est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel, de 0.6% à terme à 17% avant 28 SA [124].

Toutefois, le risque d'infection néonatale est 2 à 3 fois plus élevé lors d'une RPM qu'en son absence: 39% contre 18% avant 28SA, 17% contre 6% dans les RPM entre 28 et 30SA, 5% contre 2% dans les RPM entre 31 et 33 SA, 3% contre 2% dans les RPM entre 34 et 36SA [124].

Hutzal et al. dans une méta-analyse ont trouvé 116 infections cliniques sur 625 RPM avant terme (18.5%), et 142 infections avec une culture positive sur 1495 RPM avant terme (9.5%) [98].

La durée de la rupture intervient aussi dans le risque infectieux, selon Dajntal, la fréquence des infections néonatales passe de 0.1% pour une rupture de moins de 12h à 0.7% pour une rupture de 48h ou plus [125].

La littérature permet d'établir le rôle de la RPM dans le risque d'infection au cours de la période néonatale, ce risque d'infection est d'autant plus important lors d'un âge gestationnel bas et une durée de rupture prolongée.

b. Germes en causes:

L'état septique du nouveau-né est pratiquement toujours mono microbien, dont le germe le plus souvent incriminé est Streptocoque du groupe B dans plus de la moitié des cas, puis Escherichia coli en particuliers le sérotype capsulaire K1 responsable de la moitié des méningites néonatales, et puis Hemophilus Influenzae. Les infections à germes anaérobies sont exceptionnelles [6,126].

Pour les enfants hospitalisés en unité de soin intensifs, il existe un risque non négligeable des infections nosocomiales. celles-ci se déclarent plus de 48h après l'admission, les germes en causes sont les staphylocoques et les germes d'origine digestive.

c. Diagnostic de l'infection néonatale:

Les critères anamnestiques ont été rapportés dans les recommandations de septembre 2001. Ils doivent être recueillies et portés à la connaissance des équipes obstétricales et pédiatriques: [126]

✚ Les critères majeurs: Fortement liés à une infection néonatale, ils sont moins fréquent <5%.

- Chorioamniotite
- Jumeau atteint d'une infection maternofoetale.
- Température maternelle avant ou en début de travail \geq à 38°.
- Prématurité spontanée \leq 35SA.
- Durée d'ouverture de la poche des eaux \geq 18 heures.
- Une RPM <37SA.

✚ Les critères mineurs: faiblement liés à une infection néonatale, et ils sont plus fréquent:

- Durée d'ouverture de la poche des eaux \geq 12h, mais <18h
- Prématurité spontanée 35 et 37 SA.
- Liquide amniotique teinté ou méconial.

L'existence de l'un de ces critères nécessite une surveillance clinique, particulièrement rapprochée pendant les 24 premières heures.

Sur le plan clinique, le tableau d'une infection néonatale est non spécifique : une hyperthermie \geq 37.8° ou une hypothermie \leq 35°, les troubles hémodynamique (tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration cutanée, hypotension artérielle) ou respiratoire (geignement, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire), les signes neurologiques (troubles de tonus, convulsions, fontanelle tendue), les signes cutanés (purpura, éruption) [126].

Le bilan biologique: Il n'y'a pas d'examen biologique permettant à lui seul de diagnostiquer l'infection chez le nouveau-né. Les décisions ne peuvent être prises que sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques:

- Hyperleucocytose.
- Neutropénie.
- Augmentation de la CRP.
- Augmentation du taux de fibrinogène [126].
- Le bilan bactériologique:
 - Le prélèvement de liquide gastrique, prélèvement périphérique et le placenta: Ils comportent l'analyse bactériologique du liquide gastrique (examen direct+culture). L'adjonction de 2 prélèvements périphériques (oreille, peau ou autre) est suffisante pour permettre une interprétation suffisante.
 - Les hémocultures: est l'examen de référence pour confirmer une infection néonatale, elle est réalisée sur une veine périphérique ou par l'intermédiaire du cathéter ombilical après désinfection.
 - La ponction lombaire: elle est indiquée en cas d'altération de l'état général, des signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis, et secondairement en cas d'hémoculture positive.
 - Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) [126]

Dans notre étude, nous n'avons pas recueilli des données concernant le taux moyen de l'infection néonatale vu les 2 numéros d'enregistrement différents que dispose chaque parturiente ainsi que son nouveau-né entre le service de gynécologie-obstétrique et le service de néonatalogie, et vu le caractère rétrospectif de l'étude qui empêche la continuité du suivi maternel et néonatal, et aussi l'absence de précision concernant l'étiologie infectieuse devant un ictère néonatal ou détresse respiratoire ou souffrance néonatale qui n'est étiqueté qu'après le transfert en milieu de soin intensif néonatal.

2.2. Pronostic maternel:

2.2.1. Mortalité maternelle:

Le décès maternel suite à une RPM avant terme est exceptionnel <1% et que certains cas ont été rapporté dans la littérature [1].

Aucun cas de décès maternel n'a été observé dans les deux groupes de notre série (Suivi à domicile versus hospitalisation conventionnelle).

2.2.2. Morbidité maternelle:

a. Endométrite du post-partum:

L'endométrite est une infection de l'endomètre, du myomètre et des paramètres, se manifestant dans le post-partum. Le germe le plus souvent retrouvé dans les deux jours suivants l'accouchement est le streptocoque. Ensuite il s'agit plutôt d'une atteinte aéro-anaérobie polymicrobienne [2].

Les facteurs de risque de l'endométrite sont selon Seaward et al. [127]:

- 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) [127].

X. Legros, dans son étude rétrospective comparant deux protocoles de gestion de RPM avant terme, en particuliers sur les modalités d'antibiothérapie. Il a trouvé un taux d'endométrite élevé sous la céphalosporine 5.1% (0.6-9.8) par rapport a celui observé dans le groupe traité par l'amoxicilline 3.8% (0-8.7%) [4].

Aucun cas d'endométrite n'a été rapporté dans les deux groupes de notre série.

b. Autres morbidités:

La rétention placentaire complique 12% des RPM du seconds trimestre [1], les complications maternelles graves, les pelvipéritonites, les septicémies, et le choc septique conduisant les femmes en réanimation , ont également été rapporté dans les RPM avant terme mais elles sont plus rares <1% [1].

Les taux des césariennes dans les RPM avant terme sont particulièrement élevés de 17 à 72%, ceci augmente le risque d'infection du post-partum et prolonge la période de l'hospitalisation [72].

Dans notre étude, nous n'avons notés aucun cas de rétention placentaire, de pelvipéritonite, de choc septique ou de septicémie dans le post-partum.



CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes avant terme est une situation fréquente et constitue une cause importante de morbidité et mortalité néonatale. Le principal risque lié à la rupture avant terme est la survenue de l'infection maternofoetale et de l'accouchement prématuré.

La prise en charge ambulatoire constitue une alternative de l'hospitalisation en continu des patientes suivies pour une rupture prématurée des membranes non menaçante avant 37 SA, sans augmenter la morbi-mortalité maternofoetale. De plus larges études randomisées spécifiques sont nécessaires pour conforter ces résultats et démontrer l'intérêt de la prise en charge ambulatoire, afin d'avoir des consensus rationnels, unifiés, et généralisés à l'ensemble des patientes présentant une RPM entre 24 et 36 SA. Ceci permettra de mieux guider nos pratiques cliniques grâce à des études puissantes avec un bon niveau de preuve et ainsi homogénéiser la prise en charge des grossesses compliquées de RPM entre 24 et 36 SA, de façon optimale et à moindre coût.


RESUMES


Résumé

La rupture prématurée des membranes complique 1 à 3% des grossesses et entraîne une augmentation de la morbidité et la mortalité maternofoetale. La prise en charge classique de la rupture avant terme consiste à une hospitalisation jusqu'à l'accouchement, bien que cette hospitalisation peut se prolonger plusieurs semaines et avoir des répercussions sur la survenue des infections nosocomiales, sur l'état psychologique de la femme aussi que son entourage, sur l'occupation des lits de la maternité et sur les dépenses de la santé. De ce fait, une surveillance à domicile a été proposée aux femmes dont la situation obstétricale est stable.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les paramètres pronostiques maternels et fœtaux des ruptures prématurées des membranes (RPM) prises en charge en ambulatoires et les comparer à celles suivies en hospitalisation conventionnelle.

Matériel et méthodes: Etude rétrospective observationnelle et analytique comparant deux groupes de parturientes présentant une rupture prématurée des membranes avant 37 semaines d'aménorrhées entre Février 2014 et Mars 2016: Prise en charge en ambulatoire versus prise en charge en hospitalisation.

Résultats: Quarante-trois patientes ont été incluses dans le groupe ambulatoire et cinquante-sept patientes ont été incluses dans le groupe hospitalisation conventionnelle. La durée de latence a été plus longue dans le groupe ambulatoire que celle observée dans le groupe hospitalier 19j versus 3.30j; $p=0.00$. Aucune différence n'existait au niveau du terme de la rupture, du terme de l'accouchement et des complications gravidiques entre les deux groupes ($p=0.3$; 0.1 et 0.1). L'accouchement par voie basse a été significativement plus élevé dans le groupe ambulatoire ($p=0.00$). Le pronostic néonatal est équivalent entre les deux groupes.

La prise en charge en ambulatoire semble envisageable pour les patientes présentant une rupture des membranes avant 37 SA sans augmentation de la morbidité et la mortalité maternofoetale, mais ces résultats sont à prendre avec précaution compte tenu du faible effectif de patientes incluses dans l'étude.

Abstract

Premature rupture of membranes complicates 1 to 3% of pregnancies and increase maternofetal morbidity and mortality. The traditional management of premature rupture of membranes is hospitalization until delivery, although this hospitalization can last several weeks and have repercussions on the occurrence of nosocomial infections, on the psychological state of the woman as well as her entourage, on the occupation of beds maternity and on the expenses of health. Therefore, ambulatory management was offered to women who do not have uterine contractions or fetal distress.

The objective of our study is to evaluate the maternal and fetal prognostic parameters of premature ruptures of the membranes (PPROM) followed in ambulatory and compare them to those remaining in hospital.

Material And Methods : Retrospective observational and analytical study comparing two parturient groups with premature rupture of the membranes before 37 weeks amenorrhea between February 2014 and March 2016: Ambulatory management versus hospital management.

Results: Forty-three patients were included in the ambulatory management group and fifty-seven patients were included in the hospital management group. The duration of latency was longer in the outpatient group than that observed in the inpatient group 19d versus 3.30d; $P = 0.00$. There was no difference in the rupture term duration, the term of delivery and the gravid complications between the two groups ($p = 0.3$, 0.1 and 0.1). The vaginal childbirth was significantly higher in the ambulatory group ($p = 0.00$). The neonatal prognosis is equivalent between the two groups.

Ambulatory management appears to be feasible for patients with rupture of membranes before 37 weeks without increased morbidity and maternal fetal mortality, but these results must be taken with caution given the small number of patients included in the study.

ملخص

التمزق المبكر للأغشية يقع في 1 إلى 3% من حالات الحمل، ويؤدي إلى ارتفاع معدل المضاعفات والوفيات للمرأة الحامل وجنينها. الرعاية الطبية الاعتيادية لهذه الحالات تتجلى في استشفاء الحوامل من بداية تشخيص المرض إلى وقت الولادة، علما أن هذه الفترة قد تستمر عدة أسابيع وقد يكون لها عدة مخاطر منها انتشار العدوى، التأثير على الحالة النفسية للمرأة ومحيطها، وأيضا زيادة مصاريف الرعاية الصحية. لذلك تم اقتراح العناية المنزلية للمرأة التي تعرضت للتمزق المبكر للأغشية شريطة استقرار حالتها الصحية.

الهدف من دراستنا هو تقييم مخاطر التمزق المبكر للأغشية على الأم الحامل وجنينها اللذين تمت مراقبتهما والعناية بهما في المنزل، ثم مقارنة بالحوالات المعتنى بها في المستشفى.

المواد والطرق : دراسة استيعادية وتحليلية تقارن مجموعتين من النسوة تعرضن للتمزق المبكر للأغشية قبل 37 أسبوعا من انقطاع الطمث بين فبراير 2014 ومارس 2016 : العناية المنزلية مقابل العناية الإستشفائية.

النتائج : الدراسة شملت ثلاثا وأربعين مريضة في مجموعة العناية المنزلية و سبعا وخمسين مريضة في مجموعة العناية الإستشفائية. فترة الكمون (ما بين تشخيص التمزق المبكر والولادة)، تعد أطول في فئة العناية المنزلية من تلك التي لوحظت في فئة العناية الإستشفائية وذلك بمعدل 19 يوما مقابل 3.30 يوما، حيث لم يكن هناك اختلاف في وقت حدوث التمزق ولا في وقت الولادة وكذا في مضاعفات الحمل بين الفئتين، أما متوسط الولادة الطبيعية فكان مرتفعا في فئة العناية المنزلية، وأما عن مخاطر التمزق المبكر للأغشية على الأطفال حديثي الولادة فكانت متشابهة بين المجموعتين.

إن الرعاية المنزلية تبدو موجهة للمرضى الذين يعانون من التمزق المبكر للأغشية قبل 37 أسبوعا من انقطاع الطمث، دون زيادة معدلات المضاعفات والوفيات المتعلقة بالأم والجنين. هذه النتائج تحتاج إلى التأكيد بواسطة دراسات أكثر عددا قبل تعميم العمل بها.



La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

Les métrorragies. oui 1 non 2

La dilatation du col: TV non fait: 0

Fermé: 1

Pulpe: 2

1D:3

2D: 4

La présentation: TV non fait: 0


Haute:1

Céphalique mobile:2

Siège:3

Irrégulière:4

Bilan fait:

 Bilan infectieux

▪ ECBU: oui 1 non 0 Résultats: stérile: 1

non stérile: le germe

▪ NFS: oui GB:(le chiffre) non

▪ CRP: oui: (le chiffre) non:0

échographie :

• Biométrie: BIP

• Estimation du poids fœtal (en g)

• Type de présentation: non faite:0

Céphalique: 1

Siège:2

Transverse:3

• Quantité de LA: Normal:1

Oligoamnios:2

Anamnios:3

- Placenta: normalement inséré :1

bas inséré:2

✚ Rythme cardiaque foetal fait: oui:1 normal
anormal (type d'anomalie) non:0

Médicaments reçues: antibiothérapie:

oui1 : – Type: amoxicilline: 1

amoxicilline-acide-clav:2

C3G: 3

– La dose: 1g/6h: 1

– La durée (exprimée en jours)
non: 0

Corticothérapie:

oui: 1

– Le protocole :(Dexaméthasone 12UI 2

injections à 24h d'intervalle 1)

non 0

tocolytique:

oui: 1

– Le produit: (Adalate rapide 1cp/15min

pdt 1h Adalate retard 1cp/6h): 1

– La durée: (exprimée en jours).

non :0

La prise en charge:

AMBULATOIRE: GROUPE A

1. La durée de la PEC ambulatoire: (exprimée en jours)

Les nombres de visite au cours de cette PEC ambulatoire. (exprimés en semaines)

Médication reçue: -toilette vaginale: oui 1 non 0

–ATB: oui Le type: amoxicilline: 1

amox-acid-clav:2

C3G: 3

La dose: 3g/j : 1

400mg/j : 2

La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

La durée: (exprimée en jours)

- CTC: oui: 1 le nombre de cures non: 0

Le bilan fait:

- Le rythme adapté /semaine : infectieux: CRP/ GB

RCF

échographie obstétricale

2. La réadmission:

- Le terme
- En urgence: le motif: accouchement :1
le terme: (exprimée en SA)
- Programmée: le terme

3. Evolution et complications:

- Les complications gravidiques: La procidence du cordon: (PC) oui 1 non: 0
 - Présentation irrégulière:(PI) oui 1 non:0
 - Procidence du membre: (PM) oui 1 non:0
 - Dystocie dynamique: (DD) oui 1 non:0
- Infection maternelle: Chorioamniotite: (CA) oui 1 non:0
 - Endométrite: oui 1 non:0
 - Pelvipéritonite (PP): oui:1 non:0
 - Choc septique (CS): oui :1 non:0

4. Accouchement

Travail: spontané 1

Déclenché 2

Activé 3

Durée de travail (exprimée en heure)

Expulsion spontanée: oui 1 non: 0

Expulsion instrumental: oui 1 non: 0

La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

(ventouse 1 forceps 2)

Délivrance: Naturelle: oui 1 non:0

Artificielle: oui 1 non:0

Révision utérine: oui 1 non:0

(indication de la RU)

Incidents:

HOSPITALIERE: GROUPE B

1. La durée de la PEC hospitalière. (exprimée en jours)

Médication reçue: – Toilette vaginale: oui 1 non:0

– ATB: oui 1 Le type: amoxicilline: 1

amox-acid-clav: 2

La dose: 3g/j : 1

La durée: (exprimée en jours)

– CTC: oui:1 le nombre de cures non:0

Le bilan fait:

– Le rythme adapté /semaine : infectieux: CRP/NFS

RCF

échographie obstétricale

2. Accouchement:

Travail: Spontané 1

Déclenché 2

Activé 3

Durée de travail

Expulsion spontanée: oui 1 non:0

Expulsion instrumentale: oui 1 non:0

(ventouse 1 forceps 2)

Délivrance: naturelle: oui 1 non:0

La prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience du service de gynéco-obstétrique CHU Med VI

Artificielle: oui 1 non:0

Révision utérine: oui 1 non:0

(indication de la RU)

Incidents:

Pronostic foetal: Nouveau-né: vivant: 1

mort: 2

Score de l'apgar: 1 min 5min 10min

Poids de naissance:

Hospitalisation en milieu de réanimation : oui 1 non 0

Motif d'hospitalisation: non hospitalisé : 0

Prématurité: 1

DRNN: 2

Ictère néonatal: 3

Durée de l'hospitalisation (exprimée en jours)

Le pronostic: Bon : 1

Décès: 2

Pronostic maternel : (Jugé sur la morbidité de post partum)

Hémorragie de la délivrance : oui 1 non 0

Endomètre : oui 1 non 0

Thrombophlébite : oui 1 non 0

Autres:

Annexe2: Le score d'Apgar

CRITERES	COTATIONS DU SCORE D'APGAR		
	0	1	2
Pouls	0	100/mn	+100/mn
Respiration Cri	Absent	Cri faible	Cri vigoureux
Tonus (mouvements)	Absent	Extrémités	Tout le corps
Réactivité à l'excitation plantaire	Aucune	Grimaces	Vive avec des cris
Couleur	Cyanose ou très pâle	Cyanose aux extrémités	Rose sur tout le corps

< 3: Etat de mort apparente.

>7: Bébé vigoureux et sans problème.

Annexe 3:

Marrakech le 04/11/15.

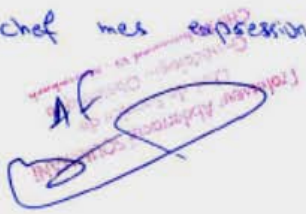
Nom : Boukoub
Prénom : Naila
CNE : 2927 063651
Email : naila.Boukoub@edu.uca.ma

Objet : Demande d'accès aux archives de service de gynéco-obstétrique.

J'ai l'honneur de solliciter votre bienveillance de bien vouloir m'accorder l'accès aux archives pour l'exploitation des dossiers.

Je porte à votre connaissance que je suis étudiante en thèse (7ème année médecine). mon travail de thèse est mené au service de gynéco-obstétrique, intitulé : " la prise en charge ambulatoire de la rupture prématurée des membranes. Expérience de service de gynéco-obstétrique CHU Med VI". Sous la direction de Dr. Art benkadjour.

Dans l'attente d'une réponse favorable, veuillez agréer monsieur le chef mes expressions.





BIBLIOGRAPHIE



1. **Ancel P-Y:**
Epidémiologie de la RPM, les facteurs de risques et les conséquences en terme de santé, morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. P 607-625 (1999).
2. **Audra. P, Le Garrec :**
Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme.
Obstétrique 2010-01-01, volume 5, n°4, page 1-19.
3. **Kayem. G, Maillard. F.**
Rupture prématurée des membranes avant terme: Attitude interventionniste ou expectative.
Gynécologie obstétrique et Fertilité. 01-04-2009.
4. **Legros. X, Voluménie. J, Janky. E, Kadhel. P.**
La comparaison des protocoles d'antibiothérapie en cas de rupture prématurée des membranes avant terme entre deux maternité de niveau 3 en terme de sélection des Bacilles Gram négatifs résistants .
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction 01-02-2015.
5. **Pasqueir. J.C, Doret. M.**
Fetal membranes: Embryological development, structure and the physiopathology of the preterm premature rupture of membranes .
Journal of obstetrics and gynecology Canada.
6. **L. Blanchon, M. Accoceberry, C. Belville , A. Delabaere, C. Prat, D. Lemery, V. Sapin, D. Gallot.**
Rupture of membranes: Pathophysiology, Diagnosis, consequences and management .
J. Gynecol. Obstet . Bio. Reprod 2013.
7. **Romero. R, Mazor. M.**
Infection and preterm labor
clinical obstetrics and gynecology 1988.

8. **Arikat .S, Novince RW, Mercer BM, Kumard F, Masour. JM et al.**
Separation of amnion from choriodecidual is an integral event to the rupture of normal term fetal membranes and constitutes a significant component of the work required.
Journal obstetrics and gynecology 2006.
9. **Gotkin JL, Celver J, Mcnutt P, Sheild AD, Howard BC, Poenessa, et al.**
Progesterone reduces lipopolysaccharides induced Interleukine-6 secretion in fetal placental chorionic arteries, Fractionated cord and maternal monocular cells.
American Journal of gynecology 2006.
10. **Sato T, Yamashika K, Haykawa T, Nagase H.**
Prostromelysim and tissue inhibitor of metalloproteinase, prostromylysium and tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMP) by progesterone and oestradiol-17 Beta.
Biochem Journal 1991.
11. **Spinillo A, Nicola S, Piazzzi G, Ghazal K, Colonna L, Baltaro .**
F. Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes.
J Gynecol Obstet 1994; 47: 7-15.
12. **Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinki RH, Savitz DA.**
Risk factors for preterm birth subtypes.
Epidemiology 1998; 9: 279-85.
13. **Aaron B. Caughey, Julian N. Robinson, Errol R. Norwitz.**
Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes.
Rev Obstet Gynecol. 2008
14. **El Khwad, M et al.**
Term human fetal membranes have a weak zone overlying the lower uterine pole and cervix before onset of labor .
Biology of reproduction 2005.
15. **Phugong V, Ultchswadi .P.**
Spontaneous reseal of ruptured membranes after genetic amniocenteses.
Journal med Asso thai, 2006.

16. **Gaillard P, Sentilhes L, Deschamps P:**
Rupture prématurée des membranes en dehors du travail :
conduite à tenir, chapitre 19 p.288-302.

17. **Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, and THORP JM:**
Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.
Am J Prenatal 14(1997): 129-33.

18. **Allen SR .**
Epidemiology of premature rupture of membranes.
Clin Obstet Gynécol 1999: 685-693.

19. **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.
J Obstet Gynecol 1995; 173: 1310-1315.

20. **Mansouri I.**
La rupture prématurée des membranes entre 28 et 36 semaines d'aménorrhée à propos de 104 cas.
Thèse de médecine à Rabat 1997.

21. **Smith. N, Christine rafuse, Nithasha Anand, Brennon. B, Camorsi. E, Crane. J, Williams Frasser.**
Prevalence, management, and outcomes of preterm prelabour rupture of the membranes of women in Canada.
Journal of Obstetrics and gynecology Canada.

22. **Mercer B.M., Goldenberg R.L., Meis P.J., Moawad A.H., Shellhaas C., Das A., et al:**
The Preterm Prediction Study: prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing.
The National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 183: pp. 738-745*

23. **Adisso. S, Takpara. I, Teguede I, Ogoudjobi MO, de Souza J, Alihonou E.**
Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes à la Maternité nationale de référence à Cotonou.
Fondation Genevoise pour la Formation et la Recherche Médicales. 23 Août 2006.
24. **E. Huret, I. Chanavaz- Lacheray , V. Grzegorzcyk-Martin, P. Fournet.**
Prise en charge à domicile des ruptures prématurées des membranes avant 37 semaines d'aménorrhée.
Gynécologie obstétrique et fertilité 01-04-2014.
25. **Anita Smith, Victoria M, Jennifer W, Krista J, Colleen M, O. Connell.**
Is preterm premature rupture of membranes latency influenced by single versus multiple agent antibiotic prophylaxis in group B streptococcus positive women delivering preterm ?
Journal of obstetrics and gynecology Canada 2015.
26. **Gisbert Sophie.**
Hospitalisation à domicile versus hospitalisation conventionnelle en cas de rupture prématurée des membranes entre 24 et 36 SA: étude de la morbi-mortalité maternelle et fœtale et aspect financier.
Thèse de médecine: Faculté de médecine de Nancy 2015.
27. **Garabedian. C, Bocqueta. C, Duhamelb. A, Roussellec. B, Balagnyc. S, Clouqueura. C, Tillouche. N, Deruellea. P.**
Preterm rupture of membranes: Is home care a safe management?
Journal gynécologie et obstétrique et la biologie de reproduction 2016.
28. **Legros. X, Voluménie. L, Janky. E, Kadhel. P .**
La comparaison des protocoles d'antibiothérapie en cas de rupture prématurée des membranes avant terme entre deux maternité de niveau 3 en terme de sélection des Bacilles Gram négatifs résistants .
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction 01-02-2015.

29. **Carlan. J**
Preterm premature rupture of membranes: A. Randomized study of home versus Hospital management.
Obstet and Gynecol 1993 États-Unis.
30. **Ryan. G, Oskamp. M.**
Randomized controlled trial of inpatient vs. outpatient management of PPROM.
J. Obstet Gynecol. 1999. Canada.
31. **Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinki RH, Savitz DA.**
Risk factors for preterm birth subtypes.
Epidemiology 1998. 279-85.
32. **Ekwo EE, Gosselink CA, Moawad A.**
Previous pregnancy outcomes and subsequent risk of preterm rupture of amniotic sac membranes.
J. Obstet. Gynecol 1993.
33. **Williams MA, Mittendorf R, Stubblefield PG, Lieberman E, Schoebaum SC, Monson RR.**
Cigarettes, coffee, and preterm premature rupture of the membranes.
Am J Epidemiology 1992; 135: 985-903.
34. **James H, Harger, Ann W, Hosing, PhD, Ruth G, Evickmox.**
Risk factors for preterm premature rupture of the membranes: A multicenter case-control study.
American Journal Of obstetrics and gynecology 1990.
35. **Allison M, Faucett MD, Torri D, Metz, MD , MS, Mr., peter.**
Effect of obesity on neonatal outcomes in pregnancy with preterm premature rupture of the membranes .
American Journal of Obstetrics and genecology 10-2016.
36. **Conférence de consensus .**
Grossesse et tabac.
Lille 7-8 octobre 2004.

37. **Hadley CB, Main DM, Gabber SG.**
Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes.
Am J Prenatal 1990; 7: 37479.

38. **Robert L, Andres MD, Yuan Zhao, John C.**
Tobacco Use and preterm premature of membranes.
American Journal of Perinatology 2013.

39. **Nayereh Ghomian, Leili Hafizi, Zahra Takhti.**
The role of vitamin C in prevention of preterm premature rupture of the membranes .
Department of obstetrics and gynecology, Imam Reza Hospital, faculty of medicine, Iran.

40. **Mercer BM.**
Preterm premature rupture of the membranes.
Obstet Gynecol 2003; 101:178–93.

41. **Linn S, Schoebaum SC, Monson RR, Rosner B, Stubblefield PG, Ryan KJ.**
The relationship between induced abortion and outcome of subsequent pregnancies.
Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 136140.

42. **Kurkinen-Räty M, Koivisto M, Jouppila P.**
Prenatal and neonatal outcome and late pulmonary squeal in infants born after preterm premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 1998; 92: 408–15.

43. **Claudel Jean-Pierre, MD. Sriram C. Perni, MD. et al.**
Extracellular 70-kd heat shock protein in mid-trimester amniotic fluid and its effect on cytokine production by ex vivo-cultured amniotic fluid cells.
American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 694–8

44. **Mc Elrath, Thomas F, PhD, Errol R, Norwitz, MD, Ellice S, Lieberman M and Linda J.**
Management of cervical cerclage and preterm premature rupture of the membranes: Should the Strick be removed?
American Journal of Obstetrics and Gynecology 2000 Volume 183 Number 4.

45. **A, Galyean, Carite, Mawel, Abril , Adair, Browne, Combs, Iriye, Komimiarek.**
Removal versus retention of cerclage in preterm premature rupture of the membranes: A randomized controlled trial.
American Journal of obstetrics and gynecology 2014.
46. **Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA.**
Preterm premature rupture of membranes and abruption placenta: Is there an association between these pregnancy complications?
Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 672-676.
47. **Ananth C.V., Oyelese Y., Srinivas N., Yeo L., and Vintzileos A.M**
Preterm premature rupture of membranes, intra-uterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption.
Obstet Gynecol 2004; 104: pp. 71-77
48. **French JI, Mc Gregor JA.**
The pathobiology of premature rupture of membranes.
Seminars in Perinatology 1996; 20: 344-368.
49. **Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL.**
A review of premature birth and subclinical infection.
Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 1515-28.
50. **Kimberlin DF, Andrews WW.**
Bacterial vaginose: Association with adverse pregnancy outcome.
Seminars in Perinatology 1998; 22: 242-50.
51. **E. Bothuryne Questel, K Hassebicque, Montaigne, F Canis, M-N Noulard, J-L Plennevaux, E.Tilloy, D. Subtil.**
La vaginose bactérienne est- elle un facteur de risque de prématurité? Etude de Cohorte de patientes au centre hospitalier d'Arras
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction 2012

52. **Camus M, Khadam L, Iloki LH, Fitoussi A, Galli-Douanai D.**
Analyse de 42 ruptures des membranes au deuxième trimestre de la grossesse.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1989 ; 18 : 765-75.
53. **Berardi JC, Colau JC, Engelmann P, Botto JN, Vige P, Robichez B.**
Étude de la colonisation bactérienne du liquide amniotique prélevé par amniocentèse en cas de rupture prématurée des membranes.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1995 ; 24 : 69-73.
54. **Gomez R, Romero R, Edwin SS, David C.**
Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with Intraamniotic infection.
Infectious Disease Clinics of North America 1997; 11: 135-176.
55. **Guzick DS, Winn Kevin.**
The association of chorioamniotites with preterm delivery.
Obstet Gynecol 1985; 65: 11-16.
56. **Body G, Forveille F, Lemseffer J, Kone M, Pierre F, Lansac J, Soutoul JH, Berger C.**
Rupture spontanée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhée. Évolution obstétricale et périnatale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1991 ; 20 : 93-100.
57. **Gomez R, Romero R, Edwin SS, David C.**
Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with Intraamniotic infection.
Infectious Disease Clinics of North America 1997; 11: 135-176.
58. **J-C. Pasquier, M. Doret.**
Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme.
J. Gynecol. Obstet. Bio. Repro 01-10-2008.

59. **Aubriot FX., Latay MC :**
La rupture prématurée des membranes, à propos de 169 observations relevées à la maternité de l'hôpital Boucicaud.
J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 12 (1983): 423-430.
60. **Bezad R. :**
Rupture prématurée des membranes, épidémiologie, étude clinique, thérapeutique.
Thèse. Méd. Rabat, n° 365. 1985 .
61. **E. Verspyck, T. Landman, L. Marpeau.**
Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas des ruptures prématurées des membranes (Hormis les marqueurs de l'infection).
Journal de gynécologie obstétrique et la biologie de reproduction 1999 Paris.
Clinique Gynécologique et Obstétricale, CHU Charles Nicolle, 1, rue de Germont, Rouen, France.
62. **Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Goldenberg RL, Das AF, et al.**
The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 2000; 183:1003-7.
63. **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
64. **Pasquier JC, Rabilloud M, Picaud JC, Ecochard R, Claris O, GaucherandP, et al.**
prospective population-based study of 598 cases of PPRM between 24 and 34 weeks' gestation: description, management and mortality (DOMINOS cohort).
J Obstet Gynecol Reprod Biol. 121 (2005):164-70.
65. **A.W. Ayres:**
Home management of preterm premature rupture of membranes
International journal of gynecology and Obstet 2002: 153-155.

66. **Homer. L, Bernard. C, M. Collet.**
Prise en charge et issues des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant 26 semaines d'aménorrhée
Gynécologie Obstétrique et fertilité. Février 2014
67. **Montse Palacio, Maritta Kühnert, Richard Berger, Cindy L Larios and Louis Marcellin.**
Meta-analysis of studies on biochemical marker tests for the diagnosis of premature rupture of membranes: comparison of performance indexes.
BMC Pregnancy and Childbirth, Barcelona, Spain 2014.
68. **Demeeus J-B., Sima B., Bascou V., Nagnin G.**
Diagnostic biologique de la rupture prématurée des membranes : valeurs respectives du test à la DAO et de mesure du pH vaginal.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1997;26 : 730-733.
69. **Erdemoglu E , Mungant T.**
Significance of detecting insulin-like growth factor binding protein - 1 in cervico-vaginal Secretions : comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment.
Acta.obstet. Gynecol. Scand. 2004 Jul;83(7):622-6.
70. **Gallot. D, J Guibourdeuche, Sapin. V, Goffinet. F, Doret. M, Langer. B.**
Quel test biologique utilisé en cas de suspicion de rupture prématurée des membranes?
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction 2012.
71. **Pascal Ghaucherand, Suzanne Guiband, Azzam awada and René.**
Comparative study of three amniotic fluid markers in premature rupture of the membranes fetal Fibronectin, Alpha- fetoprotein and diaminoxydase.
Acta obstetrical et Gynecology Scandinavica 1995.
72. **Lansac J., Body G., Perrotin F., Marret H.**
La rupture prématurée des membranes en dehors du travail: conduite à tenir.
Pratique de l'accouchement . Masson Paris. 2001. 257-275.

73. **Carlan S. J, Richmond L. B, O'Brien WF.**
Randomized trial of endovaginal ultrasound in preterm premature of membranes.
Obstet Gynecol 1997; 89, 3: 458-461.
74. **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.
75. **Audibert. F:**
Le diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée des membranes.
Hôpital Antoine Béclère, 92141 Clamart Cedex.
Journal de gynécologie Obstétrique et la biologie de reproduction vol 28-N°7 Novembre 1999.
76. **Popowski. T, Goffinet. F, Batteux. F, Maillard. F, Kayem. G.**
Prédiction de l'infection materno-fœtale en cas de rupture prématurée des membranes par les marqueurs sériques maternels.
Journal Gynécologie obstétrique et fertilité 2011.
77. **Nicholas Fisk, Andrew Child, Alan Bradfield, John Fysh, Heater Jeffery, Paul Gatenby.**
Is C-reactive protein really useful in preterm premature rupture of the membranes?
An International Journal of Obstetric and gynecology. December 1987.
78. **Von Minckwitz G., Grischke E.M., Schwab S., Hettinger S., Loibl S., Aulmann M., et al:**
Predictive value of serum interleukin-6 and -8 levels in preterm labor or rupture of the membranes.
Obstet Gynecol Scand 2000; 79: pp. 667-672.
79. **Murtha A.P., Greig P.C., Jimmerson C.E., Roitman-Johnson B., Allen J., and Herbert W.N.:**
Maternal serum interleukin-6 concentrations in patients with preterm premature rupture of membranes and evidence of infection.
Am J Obstet Gynecol 1996; 175: pp. 966-969

80. **Weiyuan Z., and Li W.:**
Study of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha levels in maternal serum and amniotic fluid of patients with premature rupture of membranes.
J Perinat Med 1998; 26: pp. 491-494.
81. **Torbe A, Kowalski K.**
Maternal serum and vaginal fluid c-reactive protein Lowels do not predict early-onset neonatal infection in preterm premature rupture of the membranes.
Journal Perinatol 2010.
82. **Carroll. S, Papaioannou. S, Ntumazah. L, Philpott. J, Nicolaides. K**
Lower genital tract swabs in the prediction of intrauterine infection in preterm prelabour rupture of the membranes.
British Journal of Obstetrics and Gynecology January 1996, Vol. 103, pp. 54-59
83. **Wilson. D, MD, FRSCS, Philadelphie.**
Lignes directrices canadiennes modifiées sur le diagnostic prénatal (2005)-Techniques de diagnostic prénatal.
Directive clinique de la SOGC. N° 168, Novembre 2005.
84. **Martin J Whittle.**
Randomized trial to assess safety and fetal outcome of early and midtrimester amniocentesis. The Canadian Early and Mid-Trimester Amniocentesis Trial (CEMAT) Group.
The Lancet, Volume 351, Issue 9098, 24 January 1998, Pages 226-227.
85. **Garite T.J., Freeman R.K., Linzey E.M., and Braly P.:**
The use of amniocentesis in patients with premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 1979; 54: pp. 226-230
86. **Soon-Sup Shim, MD, Roberto Romero, MD, Joon-Seok Hong, MD,a Chan-Wook Park, MD,a Jong Kwan Jun, MD, PhD,a Beyong Il Kim, MD, PhD,b Bo Hyun Yoon, MD, PhDa.**
Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes.
American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 191, 1339e45.

87. **Gauthier D.W., Meyer W.J., and Bieniarz A.:**
Correlation of amniotic fluid glucose concentration and intra-amniotic infection in patients with preterm labor or premature rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 1991; 165: pp. 1105-1110
88. **Daniel W. Gauthier, MD, and William J. Meyer, MD.**
Comparison of Gram stain, leukocyte esterase activity, and amniotic fluid glucose concentration in predicting amniotic fluid culture results in preterm premature rupture of membranes.
Department of Obstetrics and Gynecology, Division of Maternal-Fetal Medicine, University of Illinois College of Medicine, 840 S. Wood St., MIC 808, Chicago, IL 60612-4324.
89. **Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ.**
Fetal breathing as a predictor of infection in premature rupture of the membranes.
Obstet Gynecol. 1986 Jun;67(6):813-7.
90. **Periclis Roussis, MD, Richard L. Rosemond, MD, Cheryl Glass, RN, BSN, and Frank H. Boehm, MD.**
Preterm premature rupture of membranes: Detection of infection.
American journal obstetrics and gynecology, October 1991.
91. **Magann, Everett F. MD; Isler, Christy M. MD; Chauhan, Suneet P. MD; Martin, James N. Jr MD**
Amniotic fluid volume estimation and the biophysical profile: a confusion of criteria.
Obstetrics & Gynecology: October 2000 - Volume 96 - Issue 4 - p 640-642
92. **Vintzileos A.M., Campbell W.A., Nochimson D.J., and Weinbaum P.J.:**
Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with premature rupture of the membranes.
Obstet Gynecol 1985; 66: pp. 162-167.
93. **Seamus. A, Rooney.**
The surfactant system and long phospholipids biochemistry.
American Review of respiratory diseases 1985.

94. **How H.Y., Cook C.R., Cook V.D., Ralston K.K., Greenwell E.R., Goldsmith L.J., et al:**
The pattern of change in the lecithin:sphingomyelin ratio in patients with preterm premature rupture of membranes between 24 and 34 weeks' gestation.
J Prenatal 2002; 22: pp. 21
95. **Buhi W.C., and Spellacy W.N.:**
Effects of blood or meconium on the determination of the amniotic fluid lecithin:sphingomyelin ratio.
Am J Obstet Gynecol 1975; 121: pp. 321-323
96. **Rozenberg P.**
Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes.
J. Gyn. Obstet. Biol. Reprod. 1999 ;28:674-677.
97. **Kenyon.S, Boulvain.M, Neilson.J,**
Antibiotics for preterm rupture of membranes.
Base de Données des Analyses Documentaires Systématiques Cochrane 2007, 4ème édition.
98. **Hutzal CE, Boyle EM, Kenyon SL, Nash JV, Winsor S, Taylor DJ et al.**
Use of antibiotics for the treatment of preterm parturition and prevention of neonatal morbidity: a meta-analysis.
Am J Obstet Gynecol 2008 ;199 :620e1-620e8
99. **Brian M. Mercer, MD; Menachem Miodovnik, MD; Gary R. Thurnau, MD; Robert L. Goldenberg et al.**
Antibiotic Therapy for Reduction of Infant Morbidity After Preterm Premature Rupture of the Membranes. A Randomized Controlled Trial.
National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network 1997.
100. **C. Couteau, J.-B. Haumonté, F. Bretelle , M. Capelle, C. D'Ercole .**
Pratiques en France de prise en charge des ruptures prématurées des membranes.
J. Gynecol. Obstet . Bio. Repro 24 Novembre 2012.

101. **American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin no. 160:** premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 2016;127:e39-51.
102. **S Kenyon, D Taylor, W Tarnow-Mordi.**
Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial.
ORACLE Collaborative Group.
103. **Patricia A. Crowley. I:**
Antenatal corticosteroid therapy: A meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994
American Journal of Obstetrics and Gynecology. Volume 173, Issue 1, July 1995, Pages 322-335
104. **Canterino JC, Verma U, Visintainer PF, Elimian A, Klein SA, Tejani N.**
Antenatal steroids and neonatal periventricular leukomalacia.
Obstet Gynecol 2001; 97: 135-9.
105. **Harding JE, Pang J, Knight DB, Liggins GC.**
Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes?
Am J Obstet Gynecol 2001 ;184 :131-9.
106. **Roberts D, Dalziel SR.**
Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth.
Cochrane Database Syst Rev 2006.
107. **Lee M.J., Davies J., Guinn D., Sullivan L., Atkinson M.W., McGregor S., et al:**
Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes.
Obstet. Gynecol. 2004; 103: pp. 274-281
108. **Combs C.A., McCune M., Clark R., and Fishman A.:**
Aggressive tocolyse does not prolong pregnancy or reduce neonatal morbidity after preterm premature rupture of the membranes.
Am. J. Obstet. Gynecol. 2004; 190: pp. 1723-1728

109. **Decavalas G., Mastrogiannis D., Papadopoulos V., Tzingounis V.**
Short-term versus long-term prophylactic tocolysis in patients with preterm premature rupture of membranes
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995; 59: 143-147
110. **Recommandations de bonne pratique :**
Prévention anténatale du risque infectieux bactérien. Site Web de l'HAS - Haute Autorité de santé [en ligne], 2001. Disponible sur Internet : <http://www.has-sante.fr>
111. **Practice Bulletin ACOG.**
Premature rupture of membranes.
Obstet Gynecol 2007; 109: 1007-19
112. **Ghada Abou El. Sennoum, Therese Dowswell, Hatem A Moussa.**
Planned Home versus hospital care for preterm prelabour rupture of the membranes (PPROM) prior to 37 weeks gestation.
113. **Ramsey P, Linemen J, Brumfield C, Carlo W.**
Chorioamnionites increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 2005;192:1162-6.
114. **Newman D.E., Paamoni-Keren O., Press F., Wiznitzer A., Mazor M., and Shiner E.:**
Neonatal outcome in preterm deliveries between 23 and 27 weeks' gestation with and without preterm premature rupture of membranes.
Arch. Gynecol. Obstet. 2009; 280: pp. 7-11.
115. **Shim S, Romero R, Hong J, Park C, Jun J, Kim B, et al.**
Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes.
Am J Obstet Gynecol 2004;191:1339-45.
116. **Falk SJ, Campbelle LJ, Lee-Parritz A, Cohen AP, Ecker J, Wilkins-Haug L et al.**
Expectant management in spontaneous preterm premature rupture of membranes between 14 and 24 weeks gestation.
J Perinatol 2004; 24:611-6

117. **Larroque B, Breart G, Kaminski M, Dehan M, Andre M, Burguet A, et al.**
Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study.
Arch Dis Child 2004; 89:F139-44.
118. **D. Valleur, J.-F. Magny, V. Rigourd, F. Kieffer.**
Le pronostic neurologique à moyen et long terme des prématurés d'âge gestationnel inférieur à 28 semaines d'aménorrhée.
Service de Néonatalogie, Institut de Puériculture, 26, boulevard Brune, 75014 Paris. 2004.
119. **Gaillard P, Sentilhes L, Deschamps P:**
Rupture prématurée des membranes en dehors du travail :
conduite à tenir, chapitre 19 p.288-302.
120. **Nelson LH, Anderson RL, O'Shea M, Swain M.**
Expectant management of preterm premature rupture of the membranes.
Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 350-8.
121. **Zupan V, Gonzales P, Lacaze-Masmonteil T, Boithias C, d'Allest AM, Dehan M, Gabilan JC.**
Periventricular leukomalacia: Risk factors revisited.
Developmental Medicine and Child Neurology 1996; 38: 1061-67.
122. **Perlman JM, Risser R, and Broyles RS.**
Bilateral cystic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk factors.
Pediatrics 1996; 97: 822-827.
123. **Spinillo A, Capuzzo E, Stronati M, Ometto A, De Santolo A, Acciano S.**
Obstetric risk factors for periventricular leukomalacia among preterm infants.
Br J Obstet Gynaecol 1998; 105: 865-71.
124. **Seo K, Mc Gregor JA, French JI.**
Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 75-80.

125. Pajntar M, Verdenik I.

Maternal and neonatal outcome related to delivery time following premature rupture of membranes.

Int J Gynecol Obstet 1997; 58: 281-6.

126. Haute Autorité de la Santé HAS .

Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né 2009.

127. 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 term.

Am J Obstet Gynecol, 1997 ; 177 : 1024-9

128. Safia Taeib

Amniocentèses- techniques et indications.

Tunisie 10-04-2013.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافَّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإذنةِ وسعيِ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، مسخرةً كلِّ رِعايَتِي الطبيَّةِ للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطيِّبِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصغُرُنِي، وأكونَ أختًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

في المِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى البِرِّ والتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتِي مُصَدِّقًا لإيماني في سِرِّي وَعَلائِيتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٍ.

أطروحة رقم 086

سنة 2017

**العناية المنزلية للتمزق المبكر للأغشية
تجربة مصلحة أمراض النساء والتوليد بالمستشفى
الجامعي محمد السادس - مراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/05/15

من طرف

السيدة نائلة بوقوب

المزداة في 10 أكتوبر 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تعفن المواليد - ولادة خديجية - تعفن الرحم

اللجنة

الرئيس	ع. سماني	السيد
	أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد	
المشرف	ي. أيت بنقدور	السيد
	أستاذ مبرز في طب أمراض النساء والتوليد	
الحكام	ب. فاخر	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض النساء والتوليد	
	أ. بصير	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض النساء والتوليد	