

Université d'Angers

UFR des Sciences Médicales,

École de Sages-femmes René Rouchy

DIPLÔME D'ÉTAT DE SAGE-FEMME

LA FISSURATION DES MEMBRANES

À TERME

Étude rétrospective et exploratrice réalisée au CHU d'Angers

du 1^{er} janvier au 31 décembre 2011

Présenté par : Mademoiselle ADJAOUD Chloé

Sous la direction de : Mademoiselle CAVELLEC Julie
 Madame GOICHON Brigitte

Juin 2012

Université d'Angers

UFR des Sciences Médicales,

École de Sages-femmes René Rouchy

DIPLÔME D'ÉTAT DE SAGE-FEMME

LA FISSURATION DES MEMBRANES

À TERME

Étude rétrospective et exploratrice réalisée au CHU d' Angers

du 1er janvier au 31 décembre 2011

Présentée par :

Mademoiselle ADJAOUD Chloé

Sous la direction de :

Mademoiselle CAVELLEC Julie

Madame GOICHON Brigitte

Juin 2012

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je soussignée Mademoiselle Adjaoud Chloé,
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce rapport ou mémoire.

Signature :

Cet engagement de non plagiat doit être inséré en première page de tous les rapports, dossiers, mémoires.

Je remercie:

Madame Forget, directrice de l'école de sage-femme d'Angers, ainsi que les enseignants pour la qualité de leur enseignement, leur écoute et leur disponibilité.

Madame Brigitte Goichon, enseignante de l'école de sages-femmes d'Angers, pour son aide dans la réalisation méthodologique et statistique de ce mémoire.

Mademoiselle Julie Cavellec, sage-femme au CHU d'Angers, pour sa disponibilité et son accompagnement tout au long de la réalisation de ce projet commun.

A Aline, ma "sœur"

durant les bons et les moins bons moments qui ont jalonné ces 4 années.

A mon frère,

sur qui je peux compter à chaque instant.

A mon grand père,

en souhaitant avoir comblé ses espérances.

A mes parents,

pour leur soutien et leur écoute,

Pour leur présence et leur amour qui m'ont permis de me construire.

A Alexandre,

pour ce qu'il est,

pour ce qu'il m'apporte...

*"Donnez moi le courage de changer les choses que je peux changer,
la sérénité d'accepter les choses que je ne peux changer,
et la sagesse de discerner la différence."*

Marc-Aurèle

121-180

SOMMAIRE

Sommaire

Sommaire.....	7
Introduction.....	11
Généralités.....	13
1 Rupture prématurée franche des membranes et fissuration.....	14
1.1 Définitions	14
1.2 Épidémiologie	17
1.3 Structure des membranes.....	17
1.4 Étiologies	18
1.5 Mécanisme de rupture	19
2 Diagnostic.....	21
2.1 Éléments cliniques.....	21
2.2 Tests para-cliniques.....	22
2.3 Diagnostic différentiel.....	23
3 Complications materno-foetales.....	24
3.1 Complications infectieuses	24
3.1.1 Infections néonatales :.....	24
3.1.2 Infections maternelles :.....	25
3.2 Complications gravidiques.....	26
4 Conduite à tenir	27
Matériels et Méthode.....	30
1.Matériels	31
2.Méthode.....	32
Résultats.....	35
1 Fréquence.....	36
2 Caractéristiques générales maternelles.....	36
3 Caractéristiques obstétricales.....	38
3.1 Admission aux urgences	39
3.2 Phase de latence.....	42
3.3 Accouchement.....	48
4 Caractéristiques néonatales.....	53
5 Caractéristiques maternelles dans le post-partum.....	56
Discussion.....	57
1.Critique de l'étude.....	58
2.Fréquences.....	59
3.Facteurs de risque.....	59
4.Phase de latence	60
1.Terme de survenue.....	60
2.Bilan infectieux.....	60
3.Maturation cervicale et mise en place d'une dynamique utérine.....	61
5.Accouchement et complications obstétricales.....	62
1.Mode d'accouchement.....	62
2.Durée du travail.....	63
3. Complications obstétricale et Surveillance du bien-être foetal.....	63

6.Complications néonatales.....	65
7.Complications maternelles.....	66
8.Arguments en faveur d'une rupture artificielle de la membrane résiduelle.....	66
1.Satisfaction maternelle.....	66
2.Évolution du travail.....	67
3.Complications possibles.....	68
Conclusion.....	69
Bibliographie.....	71
Annexes.....	76
Annexe 1: Structure biochimique des membranes	77
Annexe 2 : Physiopathologie de la RPM.....	78
Annexe 3 : Score de Bishop	79
Annexe 4 : CAT proposée par le CHU de Saint Étienne	80

GLOSSAIRE

ANAES	:	Agence Nationale d' Accréditation et d' Évaluation en Santé
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CNGOF	:	Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
CRP	:	Protéine C-Réactive
DAO	:	DiAmine Oxydase
ECBU	:	Examen CytoBactériologique des Urines
ERCF	:	Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal
IGFBP1	:	Insuline Growth Factor Binding Protein 1
LA	:	Liquide Amniotique
NS	:	Non Significatif
PG	:	Prostaglandines
PV	:	Prélèvement Vaginal
RaPdER	:	Rupture artificielle de la Poche des Eaux Résiduelle
RFM	:	Rupture prématurée franche des membranes
RPM	:	Rupture Prématurée franche des Membranes à terme
SA	:	Semaine d' Aménorrhée

INTRODUCTION

Actuellement en France, la rupture prématurée des membranes à terme (RPM), définie par l'ouverture de la poche des eaux avant le début du travail, concerne environ 8% des naissances annuelles. Éternel sujet de préoccupation des obstétriciens, sages-femmes et pédiatres, l'attitude à adopter, face à cette problématique, demeure un sujet de controverse.

Sur le terrain, nous entendons parfois parler de « FISSURATIONS » des membranes.

Toute sage-femme a déjà été confrontée, lors d'un diagnostic clinique de RPM, à l'objectivation d'une membrane résiduelle au toucher vaginal. Néanmoins, peu d'éléments de la littérature traitent de cette variante. Nous lui appliquons d'ailleurs, la même conduite à tenir qu'une rupture franche des membranes.

Pourquoi faire alors la distinction?

Si l'incidence de la rupture franche des membranes à terme est bien connue et que sa prise en charge fait l'objet de nombreuses études, il n'en va pas de même pour la fissuration.

Aucune étude ne traite de sa fréquence, de ses facteurs de risques, de son mécanisme ou de ses conséquences. De plus, quelques auteurs évoquent cette « problématique » sans en donner une définition précise.

Nous avons comme projet initial d'étudier, de manière prospective, la différence entre une attitude protectrice de la membrane résiduelle et une rupture de celle-ci en début d'hospitalisation, ou dès que cela était possible. Cependant le manque de données dans la littérature sur la fissuration, nous a amené à réaliser, au sein du CHU d'Angers sur l'année 2011, une étude rétrospective à visée exploratrice.

Après avoir effectué un rappel des connaissances acquises sur la rupture prématurée franche des membranes à terme et sa conduite à tenir, nous présenterons l'étude mise en place. Puis, nous tenterons à l'aide de nos résultats, de dégager des éléments de réponses nous permettant d'appréhender au mieux les caractéristiques de la fissuration des membranes à terme.

GÉNÉRALITÉS

1 **RUPTURE PRÉMATURÉE FRANCHE DES** **MEMBRANES ET FISSURATION**

1.1 **DÉFINITIONS** [1][2]

La rupture prématurée des membranes à terme est définie par une perte de liquide amniotique après 37 semaines d'aménorrhée (SA) sans mise en travail de la gestante.

Les membranes entourant la cavité amniotique sont, de dedans en dehors, l'amnios et le chorion. Elles constituent l'enveloppe dans laquelle le fœtus se développe pendant la gestation. Leurs ruptures conjointes entraînent l'écoulement de liquide amniotique et l'ouverture d'une communication entre l'environnement du fœtus, normalement stérile, et les voies génitales pouvant être colonisées par des germes saprophytes.

On distinguera ici la rupture franche de l'amnios et du chorion, nommée RFM, de la FISSURATION de la poche des eaux regroupant d'une part la rupture d'une poche amnio-choriale, et d'autre part, la rupture haute.

Il est à noter que nous incluons sous le terme de "FISSURATION" les possibles ruptures hautes des membranes à cause du manque de références dans la littérature et de par les difficultés diagnostiques en cours de travail.

Ce type de « fissuration » correspond à une rupture franche des deux membranes en dehors de l'air de dilatation laissant la persistance d'une membrane résiduelle devant la tête fœtale.

Dans le cas d'une rupture amnio-choriale, une poche de liquide se serait formée pendant la grossesse entre les deux membranes.

Le chorion, fragilisé par son manque de cohésion à l'amnios, finit par se fissurer entraînant alors un écoulement abondant, mais éphémère, de liquide clair.

Seul, un examen minutieux du placenta après l'accouchement peut les différencier.

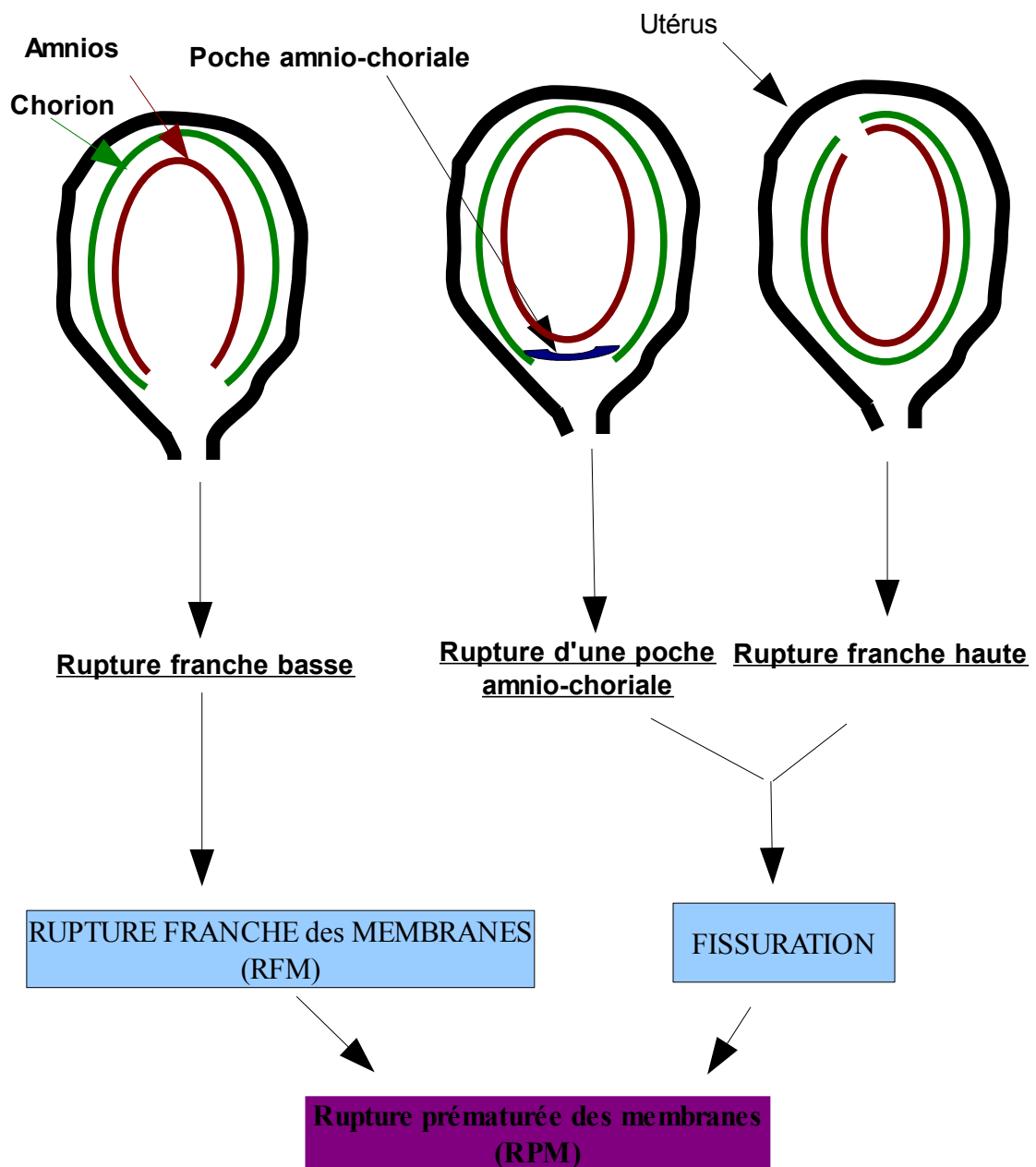


Planche représentant les différents types de rupture des membranes [3]

1.2 **ÉPIDÉMIOLOGIE** [4][5]

En obstétrique, la RPM est une pathologie très fréquente. Elle complique 3 à 10% des grossesses dont 70 à 80% à terme.

Cette variable, de 3 à 10%, est dépendante de la définition donnée à la RPM.

Communément, la RPM correspond à une rupture des membranes sans mise en travail dans les 12h suivantes. Toutefois selon les auteurs cette phase de latence peut être plus ou moins longue. Pour Savitz [5], par exemple, l'incidence peut varier de 31% si aucun délai n'est pris en compte, à 6% lorsqu'il passe à 12 heures.

1.3 **STRUCTURE DES MEMBRANES** [6][7]

Les membranes ont une structure et une composition biochimique propre. Cela leur permet d'avoir un pouvoir expansif et une élasticité garantissant simultanément une bonne croissance fœtale ainsi qu'une absorption des chocs.

Définitive au 4^{ème} mois de la gestation, la structure est composée de 2 feuillets distincts et accolés (annexe 1) :

- l'amnios
- le chorion.

Ces membranes sont soumises, de par leur localisation, à deux contraintes majeures :

- l'étirement croissant de la cavité amniotique, lors de la grossesse
- l'inertie du myomètre sous jacent.

La nature des collagènes constituant l'amnios et le chorion est principalement responsable des propriétés cohésives et extensives des membranes.

- L'amnios est majoritairement constitué de collagène de type I. Organisé en treillis, il est responsable de la force limite élastique des membranes.
- Le chorion est formé d'un réseau de collagène de type III à larges mailles.

Entre les deux membranes se trouve la couche spongieuse. Cette couche résulte d'un réseau fibrillaire fin et dispersé, organisé en maillage lâche, riche en collagène de type III. Elle autorise l'amnios à glisser sur le chorion.

1.4 **ÉTIOLOGIES** [2][6][8][9]

Les causes de la RPM sont complexes et variées. (Annexe 2)

Elle peut être entraînée par :

- *un défaut ou une altération de structure des collagènes, dû au tabagisme ou à une alimentation inadaptée :*

La carence en minéraux et vitamines tels que le zinc, le cuivre, ou la vitamine C, joue un rôle dans le métabolisme collagénolytique. Par exemple, la vitamine C, par son action antioxydante, maintient les chaînes de pro-collagènes dans le cytoplasme cellulaire favorisant la stabilité et les ramifications des fibres de collagènes.

- *un excès de volume de la cavité amniotique :*

L'augmentation de la synthèse de prostaglandines et de collagénases au sein des cellules amniotiques, soumises à une sur-distension des membranes, engendre dans la matrice extra-cellulaire de multiples micro-fractures.

- *une infection ou une inflammation du tractus génital :*

Les enzymes bactériennes induisent une réaction inflammatoire avec une sécrétion locale de prostaglandines, de cytokines et de protéases, ainsi qu'une augmentation des leucocytes neutrophiles. Ces modifications ont pour conséquence une amplification de l'activité collagénolytique et donc une fragilisation des membranes.

Les germes les plus couramment retrouvés lors des prélèvements vaginaux sont le Streptocoque du groupe B et le Candida Albicans.

D'autres facteurs de risques de RPM existent :

- un antécédent de RPM
- un environnement socio-économiquement défavorisé (milieu précaire, femme seule ou ayant de mauvaises conditions de travail.[9])

Contrairement aux RPM avant 37 SA, les antécédents d'avortements, de fausses couches spontanées ou d'accouchements prématurés ne semblent pas interagir.[9]

1.5 MÉCANISME DE RUPTURE [3][6][7]

La RPM résulte de cinq événements successifs :

- la distension des membranes responsable d'une perte d'élasticité
- la séparation amnios/chorion au niveau de la couche spongieuse
- la fracture du chorion
- la distension et la déformation de l'amnios
- la rupture de l'amnios.

Particularités physiologiques possibles de la maturation cervicale et de la mise en place d'une activité contractile utérine lors d'une FISSURATION :[3]

Nous venons de voir que la fissuration des membranes correspondrait :

- soit à la rupture d'une poche amnio-choriale*
- soit à une rupture franche haute.*

Dans le premier cas, on constate un écoulement liquidien bref qui se tarit rapidement.

Or, nous savons, que le liquide amniotique contient des prostaglandines PGE2 et PGF2.

Ces prostaglandines (PG) ont une action collagénolytique engendrant la maturation du col par relâchement de sa trame collagénique. En parallèle, elles augmentent le nombre de récepteurs utérins aux ocytociques et potentialisent leur effet utérotonique.

La libération de PG semble donc affaiblie en cas de rupture d'une poche amnio-choriale.

Cet amoindrissement peut-il être responsable d'une atténuation des mécanismes biochimiques normalement engendrés et donc responsables d'un allongement de la phase de latence ou d'un retard dans l'amélioration des conditions locales (score de Bishop)?

2 **DIAGNOSTIC**[2][3][10][11]

2.1 **ÉLÉMENTS CLINIQUES**

Dans la moitié des cas, le diagnostic repose essentiellement sur l'anamnèse et l'examen clinique.

En effet, seul l'examen clinique par toucher vaginal peut permettre de distinguer une rupture prématurée franche "RFM" et une FISSURATION. Cette différence est d'autant plus difficile à percevoir que les conditions locales sont défavorables.

- **En cas de RFM :**

La patiente décrit des pertes de liquide d'apparition plus ou moins brutale. On retrouve un écoulement liquidien normalement clair, inodore, abondant et accru par une mobilisation abdominale (signe de Tarnier).

Au spéculum, du liquide peut s'être accumulé dans le cul de sac postérieur ou être visualisé lorsque la patiente tousse.

Au toucher vaginal, la poche des eaux n'est plus perçue devant la tête fœtale.

- **En cas de FISSURATION :**

L'écoulement se tarit généralement rapidement rendant le diagnostic clinique délicat. Il est à noter qu'un écoulement liquidien peut être plus abondant en cas de rupture haute.

Au toucher vaginal, une membrane persiste entre la tête du fœtus et le col.

Une amnioscopie peut être réalisée permettant la mise en évidence d'une membrane résiduelle qui serait alors d'aspect flacide et gondolée.[3]

2.2 TESTS PARA-CLINIQUES

Lorsque le diagnostic clinique n'est pas évident, il est nécessaire d'utiliser des tests para-cliniques complémentaires.[12]

- **Le test à la diamine-oxydase (DAO) [13] :**

Le DAO est une enzyme du liquide amniotique que l'on peut identifier par radio-isotope dans les sécrétions vaginales lors d'une RPM. Une bandelette de papier est introduite, pendant une minute, dans la vagin en évitant le contact avec le col. Elle est ensuite adressée au laboratoire qui dose le taux de DAO. Cette méthode reste le test référence avec une excellente sensibilité et spécificité : la méthode est exacte à près de 90%. Cependant, son utilisation reste limitée en pratique à cause de la nécessité d'analyses en laboratoire et d'un délai de deux heures avant les résultats.

- **Le test de cristallisation en feuille de fougère et dosage de la fibronectine foétale :**

Le prélèvement est étalé sur une lame et laissé sécher à l'air. Au bout de 7 minutes, une images en feuille de fougères doit apparaitre. Ce test de cristallisation peut être altéré par la présence de sang et de mucus cervicale. Sa spécificité étant donc relative on peut affiner le diagnostic avec le dosage de la fibronectine foétale. Toutefois, ce second examen bien que coûteux n'a pas une meilleure sensibilité diagnostic.

- **Le test à la nitrazine (AMNIOCATOR®) :**

Le pH endocervical est normalement acide et devient alcalin en présence de liquide amniotique. L'élévation du pH est appréciée par un test à la nitrazine.

L'Amniocator® est un écouvillon contenant de la nitrazine qui une fois au contact des sécrétions vaginales se colore en jaune si le milieu est acide ou vire au bleu-vert si le pH est devenu neutre ou alcalin. Cependant, le sang, le sperme ou les urines, peuvent aussi entraîner une basification du milieu. Ce test a une sensibilité de plus de 90%[14] mais compte près de 20% de faux positifs.

- **Le dosage du facteur de croissance de l'Insuline Growth Factor Binding protein-1 « IGFBP1 » (ACTIM-PROM® test) [15] :**

L'IGFBP1 a une concentration amniotique de cent à mille fois plus élevée que dans le sérum maternel. En temps normal, non présente dans le vagin elle ne subit pas d'interférence diagnostique.

L'ACTIM-PROM® est un test immuno-chromatographique basé sur deux anticorps monoclonaux anti-IGFBP. Il permet une détection qualitative de la protéine avec une bonne sensibilité (supérieure à 93%) et une excellente spécificité (supérieure à 95%) [16]. Une bandelette contenant ces anticorps est placée au contact de l'échantillon de liquide recueilli à l'aide d'un écouvillon. En 5 minutes une coloration bleue indique la positivité du test.

2.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il peut s'agir d'une incontinence urinaire d'effort ou d'une hydorrhée gravidique liée à l'évacuation de sécrétions accumulées entre la caduque utérine et la caduque réfléchie.

3 COMPLICATIONS MATERNO-FŒETALES

3.1 COMPLICATIONS INFECTIEUSES [1][2][8]

A terme, le risque de prématurité découlant de la RPM est écarté. La complication majeure devient alors infectieuse.

Ce risque est augmenté si la phase de latence excède 48h, s'il existe une infection cervico-vaginale sous-jacente, si un nombre important de touchers vaginaux sont réalisés ou effectués en dehors des précautions hygiéniques recommandées (doigtier stérile et port du masque).

Sachant que la rupture franche facilite l'ascension des germes dans la cavité amniotique, on peut s'interroger sur le fait que, en cas de fissuration, la membrane résiduelle puisse jouer le rôle d'une barrière protectrice face aux infections.

3.1.1 INFECTIONS NÉONATALES :

Les infections néonatales résultent très souvent d'une infection intra-utérine.

La fréquence est proche de 1 à 2% des naissances avec RPM.

Le diagnostic repose sur la mise en exergue d'un agent pathogène infectieux par hémoculture, ou par les prélèvements biologiques du nouveau-né.

Les bactéries les plus fréquemment mises en évidence sont le Streptocoque du groupe B et l'Escherichia Coli.

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) rappelle en 2001 [17] que la majorité des infections néonatales survenant dans les 72h étaient dues à une transmission materno-foetale.

Les critères anamnestiques pouvant être retrouvés sont la présence d'une chorioamniotite, d'une hyperthermie maternelle, d'une durée d'ouverture de l'œuf supérieur à 18h, d'un antécédent d'infection materno-foetale à Streptocoque du

groupe B, d'une anomalie du rythme cardiaque fœtal non expliquée ou d'un liquide amniotique teinté ou méconial.

L'infection materno-fœtale est évoquée devant tout nouveau-né présentant un examen pathologique. Les signes cliniques peuvent se traduire par une détresse respiratoire, des troubles hémodynamiques, neurologiques ou cutanés.

3.1.2 INFECTIONS MATERNELLES :

L'infection maternelle la plus fréquente est la chorioamniotite. Elle correspond à l'inflammation des membranes, du placenta et du liquide amniotique. La voie de colonisation la plus fréquente en cas de RPM est la voie ascendante. Les signes d'appels cliniques sont :

- une hyperthermie et une tachycardie maternelle
- une tachycardie fœtale
- l'apparition d'un liquide amniotique fétide
- des douleurs utérines
- des leucocytes supérieurs à 15 000.

Le diagnostic est généralement posé devant une fièvre maternelle associée à l'un des autres signes.

Après l'accouchement les germes présents dans la cavité utérine peuvent proliférer et entraîner une endométrite dans 10 à 20% des cas. Les signes cliniques sont :

- une hyperthermie maternelle
- une élévation de la Protéine C réactive (CRP)
- l'apparition de douleurs utérines
- des lochies malodorantes.

En cas de césarienne, l'infection peut atteindre l'incision et créer un abcès de paroi.

Une étude parue en 2008 dans l' "American Journal of Obstetric and Gynecology" montre un risque plus élevé de chorioamniotite après 12 heures de rupture et une augmentation du taux d'endométrite au bout de 16 heures [18].

3.2 COMPLICATIONS GRAVIDIQUES

Le risque de procidence du cordon est augmenté lors d'une rupture prématurée des membranes. Son incidence est de 2/5041 durant la phase de latence [19].

La procidence du cordon se définit comme le passage du cordon ombilical devant la tête fœtale une fois les membranes rompues. Par conséquent, et si la membrane résiduelle persiste, cette pathologie ne semble pas pouvoir survenir en cas de fissuration.

Le risque de ralentissements est aussi plus élevés en cas de RPM.

La poche de eaux ne protégeant plus la tête fœtale, celle-ci subit directement les variations de pressions intra-ovulaire induites lors des contractions.

La compression de la tête entraîne soit une stimulation vagale directe, soit une réduction transitoire du débit de perfusion cérébrale par déformation du pôle céphalique.

Lors de ces ralentissements, majoritairement précoces, la pression en oxygène (PO₂) se modifie peu. Cependant, ces anomalies du rythme cardiaque fœtale peuvent devenir dangereuses si elles se répètent trop longtemps. [4]

4 **CONDUITE À TENIR** [20][21][22][23][25][26][27][28]

A l'admission aux urgences, et après la pose du diagnostic de RFM ou de FISSURATION, un bilan doit être réalisé. Il comporte :

- une surveillance clinique avec la recherche de signes d'infection (tachycardie, hyperthermie maternelle).
- un enregistrement cardiaque fœtal et tocographique (ERCF) afin de dépister des signes de souffrances ou d' infection et d'apprécier la régularité des contractions utérines.
- des prélèvements biologiques avec la réalisation d'un bilan préopératoire et infectieux (un examen cyto bactériologique des urines "ECBU", un prélèvement bactériologique vaginal et endocervical "PV", un dosage de la "CRP", une numération formule sanguine "NFS", et une hémoculture si la femme est fébrile).
- une échographie peut être réalisée afin d'évaluer les biométries, la présentation et les Doppler fœtaux ainsi que l'étude du volume amniotique et du bien-être fœtal par le score de Manning. Cependant cette pratique concerne plus majoritairement les RPM avant terme.

Lors du toucher vaginal, le score de Bishop (Annexe 3) est également apprécié. Établi en 1964 [24], il est devenu la référence et est couramment utilisé dans l'évaluation clinique. En effet, il permet, en tenant compte de la parité, de déterminer si une maturation cervicale ou un déclenchement actif du travail serait préférable.

En cas de RPM à terme, la maturation cervicale est conseillée si le score est inférieur à 6. Le déclenchement actif sera réservé au score supérieure à 6 ou aux échecs de maturation. [25]

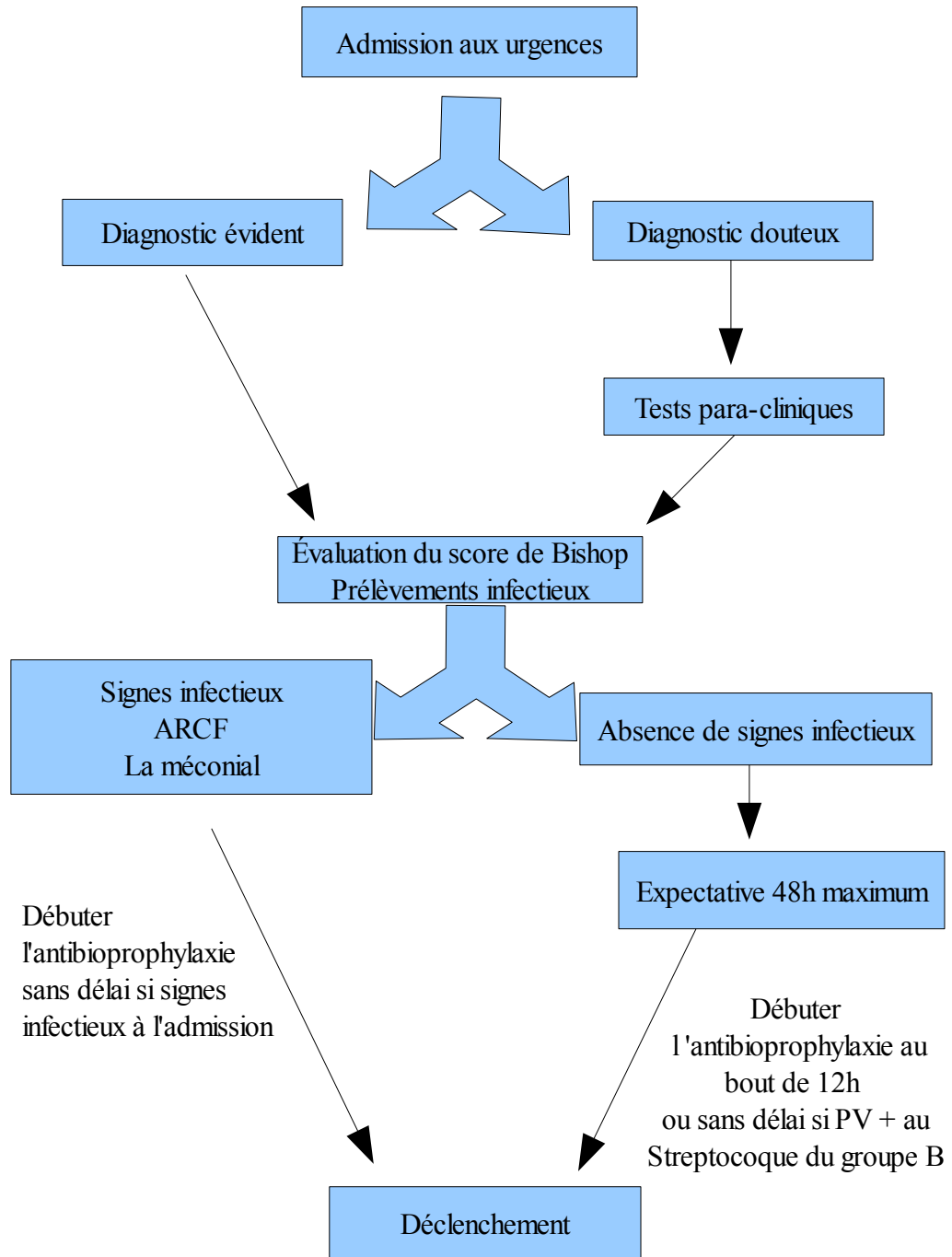
Selon les auteurs, la conduite à tenir porte à controverse.[26]

- Certains, pensent préférable une prise en charge active de déclenchement du travail sans délai d'expectative afin d'éviter une augmentation de la morbidité maternelle et fœtale. [27]
- D'autres préconisent un délai d'expectative afin de favoriser la mise en travail spontanée et ainsi diminuer le risque de césarienne pour échec de déclenchement.[28]

Le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français « CNGOF » préconise un délai entre la RPM et le déclenchement qui ne devrait pas excéder 48 heures. Il conseille également de limiter la pratique des touchers vaginaux au maximum, afin de ne pas augmenter le risque d'infection materno-fœtale.

Afin de diminuer ces risque infectieux, il est conseillé après 12h de rupture, de débiter une antibioprofylaxie : *amoxicilline* 1g toutes les 8h en dehors du travail et toutes les 4h pendant le travail. [20][21]

Cette prophylaxie peut être débutée plus précocement en cas de CRP augmentée, de signe franc d'infection, de portage chronique du Streptocoque du groupe B ou de statut inconnu de la patiente vis à vis de cette bactérie.



Organigramme résumant la conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes à terme

MATÉRIELS

ET

MÉTHODE

1. MATÉRIELS

Nous avons analysé rétrospectivement 184 dossiers de patientes ayant accouché au sein du Centre Hospitalier Universitaire d'Angers du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2011. La liste des patientes pouvant être potentiellement incluses a été établie par l'exploitation du cahier recensant les accouchements.

Au sein de cette population :

- Ont été retenues les femmes ayant présenté :
 - une grossesse unique avec un fœtus en position céphalique
 - une rupture prématurée des membranes à partir de 37 SA
 - une absence de mise en travail spontanée dans les 6 heures suivant la rupture.

Nous avons exclu secondairement 26 dossiers pour les raisons suivantes :

- un fœtus en présentation transverse ou podalique
- un retard de croissance intra-utérin connu pendant la grossesse et inférieur au 3e percentile.
- une grossesse multiple
- une infection maternelle connue en cours
- une pathologie malformative les contre-indiquant à l'accouchement par voie basse
- un utérus bicatriciel
- une taille inférieure à 1 mètre 50

Durant cette période, et selon nos critères de sélection, 154 dossiers ont pu être exploités, 4 n'ont pas été retrouvés.

2. MÉTHODE

Les différents paramètres étudiés ont été recueillis manuellement sur le dossier obstétrical des patientes.

Pour chacune des expectantes, les caractéristiques initiales suivantes ont été relevées :

- âge lors de l' accouchement
- parité
- taille, poids, indice de masse corporel
- prise de poids au cours de la grossesse
- consommation de tabac journalière.

Les données obstétricales ayant été analysées sont :

- les antécédents obstétricaux
- les pathologies développées en cours de grossesse (diabète, tension artérielle limite ...)
- l'âge gestationnel lors de la rupture
- l'état des membranes à l'admission (rupture franche ou fissuration)
- la couleur du liquide amniotique tout au long de la prise en charge et de l'accouchement
- les anomalies du rythme cardiaque fœtal depuis l'admission et en cours de dilatation
- la présence de signes infectieux, la réalisation de prélèvements et leurs résultats
- la dynamique utérine lors de la rupture et sa régularisation durant la phase de latence

- le score de Bishop lors de l'admission et son évolution
- la mise en place d'une maturation ou d'un déclenchement aux ocytociques
- la durée de la phase de latence et de l'ouverture totale de l'œuf
- le mode d'accouchement
- la durée du travail
- l'utilisation d'ocytociques au cours du travail et de l'expulsion
- la rupture de la membrane résiduelle au cours du travail et son impact sur la vitesse de dilatation
- la quantification des pertes sanguines
- la quantité d'antibiotiques reçue depuis la rupture.

Les indicateurs de l'état de santé néonatal étaient :

- le poids de naissance
- la mesure du pH artériel et le dosage des lactates au cordon ombilical
- le score d'Apgar à une, cinq et dix minutes de vie
- une difficulté d'adaptation à la vie extra utérine
- la nécessité ou non d'un transfert en unité de réanimation ou en unité de néonatalogie et la durée d'hospitalisation
- le frottis gastrique
- la mise en place d'une antibiothérapie et sa durée
- l'apparition d'une complication ou d'une pathologie néonatale.

Les paramètres relevés concernant l'état de santé maternelle étaient :

- l'existence d'une complication en suites de couche
- la mise en place d'un traitement par antibiotiques.

L'ensemble de ces éléments a été analysé selon les deux modes de rupture :

RFM et FISSURATION.

La saisie des informations a été réalisée sur ordinateur à partir du tableur Open Office.

L'analyse statistique des données a été effectuée à partir du logiciel d'épidémiologie en ligne « OpenEpi ».

Les valeurs qualitatives des deux groupes ont été comparées en utilisant le test du Chi².

Le corrigé de Yates a été utilisé lorsqu'un effectif était inférieur à 30.

Le test exact de Fischer a été préféré lorsqu'une valeur attendue était inférieure à 5.

Pour mettre en balance les moyennes, nous avons fait appel aux tests de Student.

Une valeur de « p » strictement inférieure à 0,05 devait être retrouvée pour que les différences soient considérées comme statistiquement significatives.

RÉSULTATS

1 FRÉQUENCE

Sur les 154 dossiers étudiés, nous avons recensé 83 cas (53,9%) de RFM et 71 cas (46,1%) de FISSURATIONS.

2 CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES MATERNELLES

Dans notre étude, les expectantes ont entre 18 et 43 ans avec un âge moyen de 28,7 ans ($\pm 5,1$ ans). Il n'y a pas de différence entre les deux groupes ($p = NS$).

Tableau 1 : Caractéristiques morphologiques maternelles
en fonction de la population

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Taille (cm)	164 [+/-6]	164 [+/-7]	NS
Poids (kg)	66,3 [+/-15]	64,7 [+/-15,6]	NS
IMC			
<18,5 kg/m ²	5 (6,10)	3 (4,3)	
18,5-24,9 kg/m ²	48 (58,5)	46 (66,7)	
25-29,9 kg/m ²	16 (19,5)	12 (17,4)	NS
30-39,9 kg/m ²	11 (13,4)	6 (8,7)	
>40 kg/m ²	2 (2,5)	2 (2,9)	
<18,5 kg/m ²	5 (6,10)	3 (4,3)	
Prise de poids (kg)	13,4 [+/-5,9]	12,9 [+/-5,9]	NS

NS=non significatif

Dans le groupe RFM les patientes avaient de 1 à 3 enfants avec une parité moyenne de 1,4 (+/-0,7) alors qu'au sein du groupe fissure, la parité varie de 1 à 8 enfants avec une moyenne de 1,7 (+/-1,2) (p=0,06).

Dans le premier groupe, 66,3% des femmes étaient primipares contre 59,2% dans le second (p=NS).

40,8% des patientes étaient multipares dans le groupe FISSURATION, versus, 33,7% dans le groupe RFM (p=NS).

Tableau II : Consommation journalière de tabac durant la grossesse
selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) n = 83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
Femmes tabagiques	16 (19,3)	16 (22,5)	NS
<10 cigarettes par jour	7 (43,8)	12 (75)	0,000007
>10 cigarettes par jour	9 (56,2)	4 (25)	

Tableau III : Antécédents obstétricaux chez les multipares des deux groupes.

	Groupe RFM Effectif (%) n = 28	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 29	p
Utérus cicatriciel	6 (21,4)	5 (17,2)	NS
Extraction instrumentale	3 (10,7)	4 (13,8)	
Hémorragie PP	0	1 (3,4)	
DA/RU	1 (3,6)	0	
Macrosomie foetale	1 (3,6)	1(3,4)	

Tableau IV: Pathologies associées des deux populations durant la grossesse selon la parité

	Groupe RFM Effectif (%)	Groupe FISSURATION Effectif (%)	P
Primipares	n=55	n=42	
Diabète gestationel			
sous régime	3 (5,5)	3 (7,1)	NS
sous insuline	1 (1,8)	1 (2)	NS
HTA gravidique	3 (5,5)	1 (2,4)	NS
RCIU	1 (1,8)	0	NS
Multipares	n=28	n=29	
Diabète gestationel			
sous régime	4 (14,3)	0	NS
sous insuline	2 (7,1)	1 (3,5)	NS
HTA gravidique	0	1 (3,5)	NS
RCIU	0	0	NS

Le résultat du prélèvement vaginal à la recherche du Streptocoque du groupe B a été positif 9 fois (10,8%) dans le groupe RFM contre 11 fois (15,5%) chez les femmes ayant fissuré (p=NS).

3 CARACTÉRISTIQUES OBSTÉTRICALES

3.1 ADMISSION AUX URGENCES

Toute parité confondue, le terme moyen où les membranes se sont rompues franchement était de 39,3 SA (+/- 1,2).

La plus précoce s'est produite à 37 SA et la plus tardive à 41,4 SA.

Les membranes ont fissurées en moyenne à 39,7 SA (+/- 1,1) (p=0,033).

La fissuration se produit au plus tôt à 37,4 SA et au plus tard à 41,7 SA .

Tableau V : Couleur du liquide amniotique (LA) à l' admission
en fonction des populations

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
LA clair	82 (98,8)	68 (95,8)	NS

Tableaux VI : Proportion d'enregistrement cardiaque fœtale (ERCF) sans anomalie
(ralentissement, perte oscillation, tachycardie...) selon les deux populations.

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
ERCF normaux	80 (96,4)	66 (93)	NS

Tableau VII : Nombre de patientes ayant eu des prélèvements lors du bilan infectieux et pourcentage de résultats positifs selon les groupes

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
Nombre de patientes ayant eu des prélèvements	79 (95,2)	67 (94,4)	NS
Résultat positif au sein des prélèvements réalisés	19 (24,1)	26 (38,8)	NS

Tableaux VIII : Répartition des prélèvements positifs et bactéries impliquées selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
CRP>5	5 (6)	11 (15,5)	<u>0,055</u>
PV + à:			
Streptocoque B	6 (7,2)	5 (7)	
Candida Albicans	7 (8,4)	5 (7)	NS
Autres *	0	3 (4,2)	
ECBU + à E.coli	1(1,2)	3 (4,2)	

*Gardenerella Vaginalis/ Staphylocoque Aureus

Tableau IX : Pourcentage en fonction de la parité de femmes ayant des contractions à l' admission aux urgences selon les groupes

	Groupe RFM Effectif (%) n = 83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
Primipares	n=55 (57)	n=42 (23)	
Présence de contractions	39 (70,9)	19 (45,2)	0.01062
Multipares	n=28	n=29	
Présence de contractions	13 (46,4)	14 (48,3)	NS

Le nombre de contractions moyen enregistré sur 10 minutes à l'admission était de 0,8 (+/-0,7) en cas de RFM contre 0,6 (+/-0,7) en cas de FISSURATION (p=0,07).

Dans les deux populations, les parturientes avaient entre 0 et 3 contractions par 10 minutes.

Des contractions supérieures à 3 par 10 minutes, et de manière régulière, ont été retrouvées au bout de 23,3 heures (+/-16,4) en cas de RFM. Le délai le plus court d'apparition des contractions était de 1 heure, le plus long de 69 heures.

Dans la population FISSURATION, des contractions régulières supérieures à 3 par 10 minutes ont été enregistrées au bout de 27,7 heures (+/-17,7) avec un minimum de 2,5 heures et un maximum de 94 heures (p=NS).

Le score de Bishop moyen à l'admission aux urgences était de 3,7 (+/- 1,6) avec un minimum de 0 et un maximum de 9 pour l'ensemble de la population des RFM.

Pour la population des fissurations, ce score passait à 3,8 (+/-1,8) avec un minimum de 0 et un maximum de 8 (p=NS).

3.2 PHASE DE LATENCE

La deuxième évaluation du score de Bishop a été effectuée à 17,1 heures (+/-10,1) après la RFM. L'appréciation la plus précoce fut au bout 3,5 heures et la plus tardive après 48 heures.

Pour le groupe FISSURATION, l'examen a été réalisé 20,8 heures (+/- 13,1) après l'admission. Le plus précoce s'est déroulé au bout de 5 heures et le plus tardif au bout de 94 heures (p=0,05).

Tableau X: Deuxième évaluation du Bishop selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Primipares	n=55	n=42	
Score de Bishop	6,4 [+/-2,6]	5,2 [+/-2,2]	0.01813
Évolution depuis la première évaluation	2,4 [+/-2,4]	1,5 [+/-2,1]	0.06226
Multipares	n=28	n=29	
Sans utérus cicatriciel	n=22	n=24	
Score de Bishop	5,9 [+/-3,1]	5,6 [+/-1,8]	NS
Évolution depuis la première évaluation	2,6 [+/-2,4]	1,5 [+/-2,1]	NS
Avec utérus cicatriciel	n=6	n=5	
Score de Bishop	3,2 [+/-2,8]	5 [+/-2,8]	NS
Évolution depuis la première évaluation	0,5 [+/-2,7]	2 [+/-1,2]	NS

Tableau XI : Surveillance des signes infectieux et du bien être fœtal selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
LA clair	80 (96,4)	67 (95,2)	NS
ERCF normal	79 (95,2)	64 (90,1)	NS
Hyperthermie maternelle	0	0	NS

L'ensemble des deux groupes a reçu, en moyenne, la dose de 1,8 g (+/-1,3) d'antibiotiques (p=0,42) . La dose minimale administrée était de 0g pour un maximum de 7g lors d'une RFM contre 6g pour les fissurations.

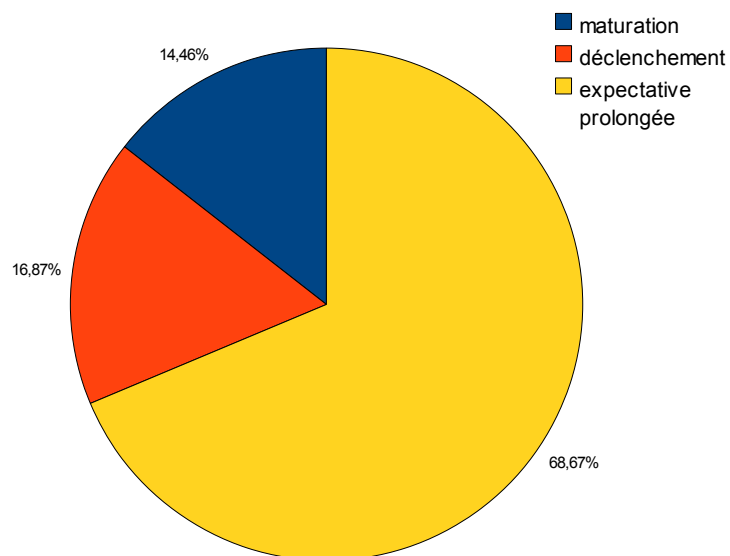


Figure 1 : Répartition des conduites à tenir après l'évaluation du score de Bishop en cas de RFM

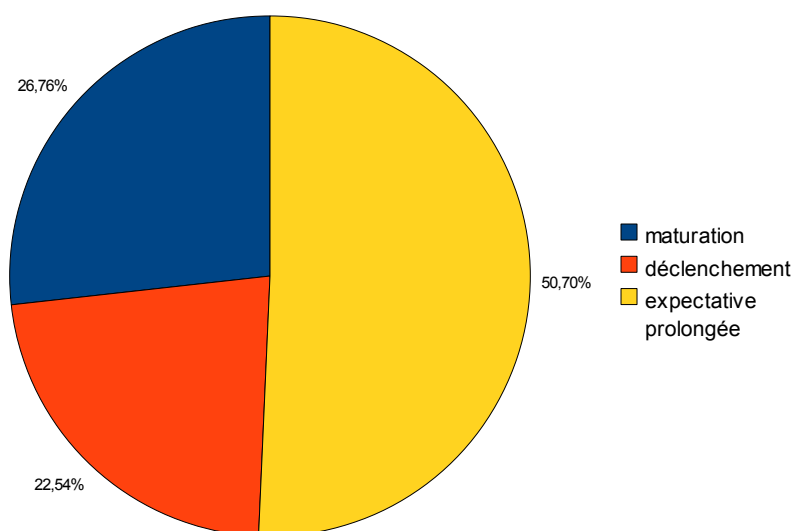


Figure 2 : Répartition des conduites à tenir après l'évaluation du score de Bishop en cas de Fissuration

Dans le groupe RFM, l'évaluation du score de Bishop est réalisée chez 48 femmes (57,8%) au bout de 30,3 heures (+/-17). L'examen le plus précoce est effectué au bout de 6 heures, le plus tardif au bout de 96 heures.

L'évaluation du score de Bishop est réalisée au bout de 32 heures (+/-12,2) chez 39 femmes (54,9%) ayant une FISSURATION. L'examen le plus précoce est effectué au bout de 8 heures, le plus tardif au bout de 55 heures (p=NS).

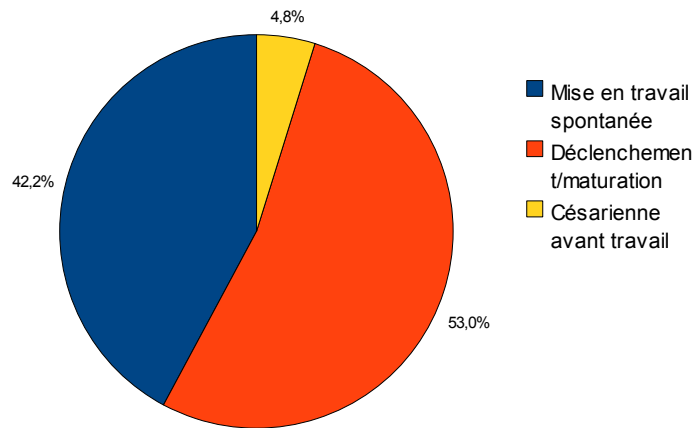
Tableau XII : Évaluation selon les populations du score de Bishop chez les parturientes après maturation cervicale ou expectative prolongée.

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Primipares	n=32 (58)	n=23 (54,8)	
Score de Bishop	6,9 [+/-2,6]	7,8 [+/-2,6]	NS
Évolution après CAT	1,8 [+/-2]	3,7 [+/-2,5]	0.0029
Évolution depuis l'admission	3,4 [+/-2,7]	4,7 [+/-2,3]	0.06
Multipares	n=28	n=29	
Sans utérus cicatriciel	n=12 (42,9)	n=14 (48,3)	
Score de Bishop	6,7 [+/-1,5]	7,2 [+/-1,6]	NS
Évolution après CAT	2,1 [+/-1,7]	2,5 [+/-1,2]	NS
Évolution depuis l'admission	3,7 [+/-2,1]	3,5 [+/-2]	NS
Avec utérus cicatriciel	n=4 (14,3)	n=2 (6,9)	
Score de Bishop	4,5 [+/-3,4]	8 [+/-1,4]	NS
Évolution après CAT	1,5 [+/-2,4]	2 [+/- 1,4]	NS
Évolution depuis l'admission	2 [+/-3,9]	4 [+/-1,4]	NS

Tableau XIII : Surveillance des signes infectieux et du bien-être fœtal depuis la conduite à tenir, selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) n=48	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 39	p
LA clair	46 (95,8)	37 (94,9)	NS
ERCF normaux	44 (91,7)	38 (97,4)	NS
Hyperthermie maternelle	1 (2,1)	0	NS

Répartition des modes de mise en travail
durant la phase de latence
lors d'une RFM



Répartition des modes de mise en travail
durant la phase de latence
lors d'une fissuration

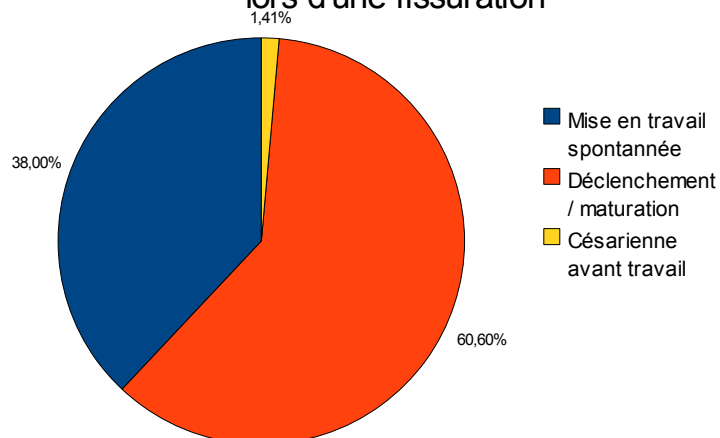


Figure 3 et 4: Modes de mise en travail durant la phase de latence

Tableau XIV : Durée de la phase de latence et d'ouverture totale de l' œuf selon les groupes

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Durée de la phase de latence (h)	27,4 [±18,0]	30,4 [±17,3]	NS
Temps ouverture total de l'oeuf (h)	31,7 [±17,4]	34,9 [±16,9]	NS

3.3 ACCOUCHEMENT

Tableau XV : Mode d'accouchement selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Accouchement voie basse	66 (79,5)	56 (78,9)	NS
Césarienne	17 (20,5)	15 (21,1)	NS

Tableau XVI : Durée et vitesse moyenne du travail (de 3 cm à l'expulsion)
selon les populations en heures

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=66	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 56	p
Durée du travail (h)	5 [±2,6]	4,6 [±2,5]	NS
Vitesse moyenne (cm/h)	2,1 [±1,8]	2,1 [±1,3]	NS

Tableau XVII : Vitesse moyenne de dilatation avant et après la rupture artificielle de
la poche des eaux résiduelle (RaPdER) lors de la phase active au sein du groupe
fissuration

	Groupe avant RaPdER Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=56	Groupe après RaPdER Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 56	p
Vitesse moyenne de dilatation (cm/h)	0,9 [±1,0]	2,1 [±1,3]	0.000000433

58 (69,9%) patientes du groupe RFM contre 48 (67,6%) du groupe fissure ont reçu de l'ocytocine au cours du travail (p=NS).

Tableau XVIII : Répartition du type d'extraction instrumentale et de leur indication selon les groupes.

	Groupe RFM Effectif (%) n=66	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 56	p
Extraction instrumentale	7 (10,6)	10 (17,9)	NS
Mode d'extraction:			
Ventouse	1 (14,3)	5 (50)	NS
Spatule	6 (85,7)	4 (40)	
Forceps	0	1 (10)	
Hauteur de l'extraction:			
Partie basse	2 (28,6)	4 (40)	NS
Partie moyenne	4 (57,1)	4 (40)	
Partie basse	1 (14,3)	2 (20)	
Motif d'extraction			
Anomalie du rythme cardiaque fœtale	3 (42,9)	8 (80)	NS
Défaut de progression	4 (57,1)	2 (20)	

Tableau XIX : Répartition des césariennes avant et pendant le travail ainsi que leur indication en fonction des populations

	Groupe RFM Effectif (%) n=17	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 15	p
Césarienne :			
Avant travail	4 (23.5)	1 (6.7)	NS
Pendant le travail	13 (76.5)	14(93.3)	
Indication :			
ARCF	4 (23.5)	3(20)	NS
Echec de déclenchement	3 (17.6)	5 (33.3)	
Stagnation	6 (35.3)	3(20)	
Non engagement	0	2 (13.3)	
Autres	4 (23.5)*	2 (13.3)□	

* Césarienne avant travail pour : Condition locale défavorable, placenta Bas inséré, Condition locale défavorable sur un utérus cicatriciel après 24 et 96 heures de rupture.

□ Césarienne pour condition locale défavorable et rupture utérine.

La dose moyenne d'antibiotiques administrés, à l'ensemble des populations pendant le travail, était de 1,5g [+/-1,1]. La quantité variait de 0 à 4g pour les RFM et 6g pour les FISSURATIONS.

Tableau XX: Surveillance des signes infectieux et du bien-être fœtal durant le travail selon les populations.

	Groupe RFM Effectif (%) n=79	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 70	p
Liquide amniotique:			
Clair	73 (92,4)	61 (87,1)	
Teinté	10 (12,6)	9 (12,8)*	NS
Méconial	0	1 (1,4)	
Hyperthermie maternelle	9 (13,9)	4 (5,7)	NS
Suspicion de chorioamniotite	2 (2,5)	1 (1,4)	NS
ERCF :			
Normal	19 (24)	21 (15,5)	
Ralentissement variable et /ou précoce	40 (51)	27 (46,6)	NS
Ralentissement tardif	19 (24)	22 (37,9)	
Tachycardie fœtale	1 (1)	0	

* 3 liquides amniotiques teintés (25%) ont été mis en évidence par la rupture artificielle de la membrane résiduelle.

Neuf (9) patientes (12,9%) du groupe FISSURATION ont montré des anomalies brèves du rythme cardiaque fœtal dans les 30 minutes suivant la rupture de la poche résiduelle.

Tableau XXI: Quantifications des pertes sanguines lors de l'accouchement
selon les groupes

Pertes sanguines totales	Groupe RFM	Groupe FISSURATION	p
	Effectif (%) n=83	Effectif (%) n = 71	
<500 cc	67 (80.7)	60 (84.5)	NS
500 – 799 cc	10 (12)	7 (9.9)	
800 – 999 cc	2 (2.4)	1 (1.4)	
1000 – 1500 cc	3 (3.6)	3 (4.2)	
>1500 cc	1 (1.2)	0	

Les pertes sanguines totales moyennes des deux populations confondues étaient de 286,7 ml [\pm 289,3] (p=NS). Les pertes minima étaient de 50 ml contre un maximum de 1750 ml en cas de RPM et de 1100 ml pour le groupe FISSURATION.

8 cas (9,6%) d'hémorragie du post-partum ont été relevés dans la population RPM et 8 cas (11.27%) dans la population FISSURATION (p=NS).

4 CARACTÉRISTIQUES NÉONATALES

Dans notre étude, le poids de naissance de l'enfant était entre 2,290 kg et 4,530kg avec une moyenne de 3,256kg (\pm 385g). Il n'y a pas de différence entre les deux groupes (p =NS).

Tableau XXII : Marqueurs du bien-être foetal en fonction des groupes.

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	P
pH à la naissance	7,26 [±0,1]	7,23 [±0,1]	0.05
Lactate	3,48 [±1,49]	3,91 [±1,84]	NS
Apgar à 1 minute de vie	9,13 [±2,03]	9,15 [±1,08]	
Apgar à 5 minutes	9,69 [±1,08]	9,76 [±0,87]	NS
Apgar à 10 minutes	9,95 [±0,27]	9,89 [±0,64]	

A la naissance, on note au sein de la population RPM, 2 cas (2,4%) de détresse respiratoire aigüe ayant nécessité une ventilation au masque.

Dans le groupe FISSURATION, 4 cas (5,6%) de détresse respiratoire aigüe ont été rapportées (p=NS).

Trois (3) nouveau-nés (4,2%) ont été ventilés au masque dont 1 (1,4%) qui a dû être intubé.

Tableau XXIII : Proportion de liquide gastrique positif et de complications néonatales selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Liquide gastrique positif	12 (14,5)	11 (15,5)	NS
Infection néonatale (CRP augmentée, hémoculture positive)	2 (2,4)	2 (2,8)	NS
Antibiothérapie <48h	1 (1,2)	1 (1,4)	NS
Antibiothérapie >48h	2 (2,4)	2 (2,8)	
Autres	0	4 (5,6)*	0.07973

*2 cas d'hyperthermie fœtale à la naissance, 1 cas de trémulations associées à des troubles neurologiques, et 1 cas de suspicion d'encéphalopathie post-anoxique.

Le cas de trémulation associées à des troubles neurologiques est retrouvé chez une patiente multipare ayant une hypertension gravidique.

La fissuration a eu lieu à 41 SA+5j, le liquide amniotique est resté clair, il n'y a pas eu d'anomalie du RCF pendant la phase de latence. Le statut de la patiente face au streptocoque du groupe B était inconnu, le bilan infectieux réalisé à l'admission était négatif. La naissance a eu lieu par césarienne, après 44 heures de fissuration, pour anomalie du RCF.

L'enfant pesait 3310g, pH 7,23, Lactate 3,4, Apgar 10/10/10. Une détresse respiratoire aiguë en salle de naissance associée à des trémulations ont conduit à son hospitalisation pendant 40 jours en néonatalogie, aucune antibiothérapie n'a été mise en place, le frottis gastrique était négatif.

La mère n'a pas présentée de signe infectieux dans le post partum.

Le cas d'encéphalopathie post-anoxique a été retrouvé chez l'enfant d'une patiente obèse, multipare, avec un antécédent d'utérus cicatriciel.

La fissuration a eu lieu à 39 SA, le liquide amniotique était clair et aucune anomalie du RCF n'a été retrouvée pendant l'expectative. La patiente avait un PV négatif au streptocoque du groupe B, le bilan infectieux réalisé à l'admission était négatif. La naissance a eu lieu après 36 heures de fissuration par césarienne en urgence pour rupture utérine conjointe à une anomalie du RCF.

L'enfant pesait 3880g avec un pH de 6,8, Lactate 11,9, et un Apgar 1/4/5. Une détresse respiratoire aigüe en salle de naissance a entraîné son intubation puis son hospitalisation en réanimation néonatale pendant 72h. Une antibiothérapie a été débutée puis arrêtée après le résultat négatif du frottis gastrique.

La mère a présenté durant son séjour une élévation de la CRP associée à une suspicion d'endométrite et à un ECBU positif. Une antibiothérapie a été mise en place pendant 14jours.

Tableau XXIV : Hospitalisation et durée en réanimation ou néonatalogie selon les populations

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Hospitalisation en néonatalogie	2 (2,4)	2 (2,8)	NS
Durée en jours d'hospitalisation	5 [+/-5]	22,5 [+/-24,8]	0.000000117
Hospitalisation en réanimation	0	1 (1,4)	NS
Durée en jours d'hospitalisation	0	3 [+/-0]	<0.0000001
Durée globale en jours d'hospitalisation	5 [+/-5]	16 [+/-20,8]	0.00004128

5 CARACTÉRISTIQUES MATERNELLES DANS LE

POST-PARTUM

Tableau XXV : Proportion des complications maternelles dans le post-partum selon les populations.

	Groupe RFM Effectif (%) Moyenne [Écart type] n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) Moyenne [Écart type] n = 71	p
Abcès au niveau de l'épisiotomie, de la césarienne ou abcès profond	0	0	
Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire	0	0	NS
Hyperthermie	3 (3,6)	1 (1,4)	
Sepsis	5 (6)	5 (7)	

Tableau XXXV : Signes infectieux lors d'un sepsis maternel selon les groupes (Plusieurs signes pouvant être associés)

	Groupe RFM Effectif (%) n=83	Groupe FISSURATION Effectif (%) n = 71	p
ECBU positif	2 (2,4)	4 (5,6)	NS
CRP >5	3 (3,6)	2 (2,81)	NS
Autres	0	2*(2,81)	NS

*: 1 cas de suspicion d'endométrite (1,4%), 1 cas de sepsis au niveau de la cicatrice de césarienne sans abcès.

DISCUSSION

1. CRITIQUE DE L'ÉTUDE

La différence entre les caractéristiques initiales des patientes et des nouveau-nés, à savoir l'âge des femmes, la parité, l'IMC et le poids de naissance, n'est pas statistiquement significative entre nos deux populations : RFM / FISSURATION.

Il n'existe donc aucune dissemblance les concernant pouvant être considérée comme facteur de confusion ou de modification des paramètres évalués.

Nonobstant, notre effectif demeure beaucoup trop faible pour nous permettre d'avoir des différences parlantes sur une majorité de paramètres étudiées. La plupart du temps, seules des tendances ont pu être mises en exergue.

De plus, la difficulté diagnostique d'une fissuration des membranes sur col défavorable entraîne une minoration possible de son incidence.

Afin de fournir des données ratifiantes, le nombre de patientes nécessaires à inclure dans chaque groupe, doit être déterminé en fonction d'un critère de jugement principal. Ce critère pourrait être une CRP augmentée à l'admission.

Pour mettre en évidence une différence statistiquement significative de 9,5% entre nos deux populations, avec un risque alpha de 0,5% et 1-beta de 10%, ainsi qu'un test bilatérale, le nombre de sujets nécessaires serait de:

- 233 dans le groupe RFM
- 233 dans le groupe FISSURATION
- 466 au total.

La solution la plus simple pour obtenir un nombre de sujets aussi important, alors que la fréquence de la fissuration est faible et que la rupture prématurée des membranes est peu cotée, semble être une étude prospective multicentrique.

2. FRÉQUENCES

Dans la population générale, la fréquence de la rupture prématurée des membranes à terme est de 3 à 10% [4] selon le délai de la phase de latence.

Du fait de nos critères de sélections et du choix d'un délai placé à 6 heures minimum entre la rupture et la mise en travail, nous retrouvons une fréquence de 154 cas pour 4003 accouchements soit 3,85%.

Le rapport FISSURATION / RFM est de 0,85 avec un pourcentage, non négligeable, de 46,1% de fissures au sein des ruptures prématurées des membranes à terme.

L'incidence de la FISSURATION des membranes à terme serait donc de 1,8%.

Nos pourcentages étaient, par ailleurs, surement plus faible que dans la réalité du fait de la difficulté à retrouver les dossiers: la RPM étant non répertoriée dans les feuilles de Rum.

3. FACTEURS DE RISQUE

Il ne semble pas y avoir de différence dans les antécédents des patientes ou dans les pathologies développées en cours de grossesse. L'impact d'un antécédent de rupture lors d'une précédente grossesse n'a pas pu être évalué car cette caractéristique était trop peu souvent renseignée.

Dans la population générale, le pourcentage de femmes tabagiques au cours de la grossesse se situe entre 14 et 17% [29]. Dans notre étude, l'incidence est légèrement plus élevée (entre 19 et 22,5 %) ce qui est logique si nous considérons la tabagisme comme un facteur de risque de rupture prématurée des membranes.

Cependant, il semble qu'une consommation journalière supérieure à 10 cigarettes soit un facteur de risque de rupture franche par rapport aux fissurations.

4. PHASE DE LATENCE

1. TERME DE SURVENUE

Le terme où la rupture des membranes survient, n'est pas commun aux RFM et aux FISSURATIONS.

Avec un pic de fréquence autour de la 39e SA, la fissure semble intervenir légèrement plus tardivement. Cette donnée va à l'encontre des auteurs qui voient la fissuration comme une étape préliminaire à la RFM [4].

2. BILAN INFECTIEUX

Tableau A : Pourcentage de prélèvements vaginaux positifs selon les études et les populations.

	Population générale [31] [32]	Au 8ème mois CHU de Besançon [33]	Population RFM		Population Fissuration de notre étude
			Hannah 4834 patientes [13]	Notre étude	
PV + à streptocoque B	5 à 40%	1,7-6,5%	10,70%	7,20%	7,00%
Pv + à Candida albicans	40%	/	/	8,40%	7,00%

Le taux de PV positifs retrouvé dans notre étude est sensiblement similaire avec la littérature. Une infection cervico-vaginale ne paraît pas être un facteur de risque déterminant dans la balance entre rupture franche et fissuration.

Le pourcentage de prélèvements positifs à Streptocoque B et à Candida Albicans est également en accord avec le portage de la bactérie dans la population générale. Or, si l'infection cervicale entraînait une augmentation du risque de RPM, le taux

retrouvé dans notre étude devraient être supérieure à la population générale (biais de sélection). Il peut être intéressant de se demander si le portage asymptomatique est réellement un facteur de risque direct de RPM.

Il semble cependant qu'un taux de CRP supérieure à la normale soit plus élevé dans le groupe fissuration: 15,5% versus 6%.

Au vue de ces résultats, nous pourrions penser qu'un syndrome inflammatoire "généralisé" serait plus à même d'engendrer une fissuration.

3. MATURATION CERVICALE ET MISE EN PLACE D'UNE DYNAMIQUE UTÉRINE

Au sein de nos deux groupes, nous constatons une dissonance tant sur les conditions locales cervicales que sur l'activité utérine. Ces résultats sont statistiquement significatifs chez les primipares.

En effet, l'activité utérine est moindre dans le groupe fissure avec une inclination à se mettre en place plus lentement.

Le score de Bishop bien que sensiblement identique à l'admission, entre les deux populations de primipares, évolue plus doucement au sein du groupe FISSURATION. Cela peut s'expliquer par une libération moindre de prostaglandines.

Cette évolution, dans un premier temps moins importante que pour les RFM, devient plus avantageuse après la conduite à tenir mise en place pendant la phase de latence. Ce changement peut s'expliquer par une prise en charge plus "active" des patientes ayant fissurées. En effet, 49,3% des femmes sont déclenchées ou maturées contre 31,3% dans le groupe rupture franche, alors même que leur score de Bishop est moins favorable (5,2 VS 6,4).

Ce paradoxe peut s'expliquer par le fait que les obstétriciens posant la conduite à tenir, peuvent penser que la fissuration, entraînant une libération minorée de prostaglandines, est moins favorable à une mise en travail spontanée et qu'une prolongation de l'expectative n'a pas d'intérêt.

Enfin, Caughey constate dans ses travaux [7] qu'en l'absence d'intervention obstétricale, 90% des patientes se mettent en travail spontanément dans les 24 à 48h.

Ici, les expectantes du groupe RFM se mettent en travail dans les 27,4 heures suivant la rupture. Un délai moyen, bien que non remarquable, de 3 heures supplémentaires, est retrouvé dans le groupe FISSURE, avec un taux de mise spontanée en travail inférieur : 38% contre 42,2%.

Il est normal de retrouver un chiffre inférieure aux travaux de Caughey car pour diminuer le risque d'infection materno-fœtale une évaluation à 12h de rupture est effectuée et une conduite est fixée en fonction de l'examen.

La faible différence observée entre RFM et FISSURATION, sur la durée de la phase de latence, peut aussi s'expliquer par le biais constitué par la rupture franche haute qui libèrent une quantité plus importante de prostaglandines plus proche de celle délivrée lors d'une RFM.

5. ACCOCHEMENT ET COMPLICATIONS

OBSTÉTRICALES

1. MODE D'ACCOCHEMENT

Tableau B : *Taux de césarienne*

	CHU Angers 2010 Population générale	Étude sur les RPM de 1998 dans le Grand Ouest [26]	Notre étude	
			RFM	Fissuration
Taux de césariennes	20,00%	5,5 - 12,6%	20,50%	21,10%

La RPM ne semble pas être un facteur de risque de césarienne. La différence observée avec l'étude réalisée en 1998 peut s'expliquer par l'augmentation du taux de césarienne en 14 ans au sein de la population générale.

2. DURÉE DU TRAVAIL

Tableau C : Durée du travail et vitesse de dilatation

	Friedman [34]		Notre étude		
	Primipare	Multipare	RFM	Fissuration	
				Avant RaPdER	Après RaPdER
Durée du travail de 3cm à l'expulsion (h)	5,9 +/-0,3	2,4 +/-0,2	5 +/-2,6	4,6 +/- 2,5	
Vitesse de dilatation (cm/h)	3 +/-0,08	5,7+/-0,16	2,1 +/- 1,8	0,9 +/-1	2,1+/- 1,3
Vitesse minimum lors d'un travail physiologique	1,2 cm/h	1,5 cm/h			

Nous pouvons constater que la durée du travail retrouvée dans notre étude coïncide avec les courbes de Friedman.

Le travail d'une femme ayant rompu prématurément ses membranes n'est donc pas plus long qu'une patiente lambda.

La vitesse minimale préconisée par cet auteur est également en accord avec celle calculée dans notre étude. Cependant, nous remarquons que la vitesse de dilatation, lors d'une fissuration, ne devient "physiologique" qu'après rupture artificielle de la membrane résiduelle (RaPdER). Cette accélération significative montre l'importance et le gain que procure la rupture de la membrane persistante.

3. COMPLICATIONS OBSTÉTRICALE ET

SURVEILLANCE DU BIEN-ÊTRE FŒTAL

La majorité des complications obstétricales ne diffèrent pas entre RFM et FISSURATION.

Néanmoins, le taux d'extraction instrumentale fixé en 2010 par l'enquête de périnatalité [35] à 12,2% est plus élevé dans dans le groupe FISSURATION de notre étude : 17,9%. Cette tendance, à nuancer par le faible nombre de sujets inclus, n'est pas identique pour le groupe RFM qui obtient un taux voisin de la fréquence nationale (10,6%).

Nous notons également une disproportion dans les motifs d'extraction instrumentale entre nos deux groupes. 80% des actes réalisés en cas de FISSURATION ont pour raison une anomalie du rythme cardiaque fœtal contre 42,9% en cas de RFM.

Cette différence ne trouve pas d'explication immédiate car la durée du travail ne diffère pas entre les deux groupes, les patientes reçoivent les mêmes thérapeutiques, la même prise en charge, et les membranes sont franchement rompues dans les deux groupes au moment de l'expulsion.

Seule une tendance à l'augmentation, pendant le travail, des ERCF avec ralentissements tardifs est retrouvée dans le groupe FISSURATION (37,9 % contre 24%) sans pouvoir trouver une explication.

6. COMPLICATIONS NÉONATALES

Tableau D: *Incidence de l'infection materno- foetale (IMF):*

	Dans la population Générale selon HAS [36]	Dans la population Générale selon Aujard [37]	Dans les RPM selon Audra P [13]	Dans notre étude	
				RFM	FISSURATION
Incidence IMF	0,3 - 0,8%	0,4 – 0,8%	1 – 3 %	2,4%	2,8%

Notre étude retrouve une fréquence d'infection materno-foetale en accord avec la littérature sans augmentation ou diminution pour l'un des groupes. Ceci laisse à penser que la membrane résiduelle ne constitue pas une protection supplémentaire pour le fœtus.

Nous constatons également que le taux retrouvé est plus élevé que pour la population générale. Nous pouvons donc dire que la FISSURATION ainsi que la RFM sont des facteurs de risques d'infections malgré l'antibioprophylaxie.

Nous remarquons, bien que la durée du travail soit identique, une tendance à un pH sensiblement plus bas dans le groupe FISSURATION. Ce chiffre est à nuancer face au petit nombre de patientes de notre étude.

Une hausse significative de la durée d'hospitalisation est enregistrée dans le groupe FISSURATION. Cependant, cette différence s'explique par l'existence de 2 hospitalisations suite à des troubles neurologiques du nouveau-né et à une suspicion d'encéphalopathie post-anoxique.

Ces pathologies multi-factorielles sont difficilement imputables à la seule fissuration.

7. COMPLICATIONS MATERNELLES

Tableau E : Incidence des infections maternelles dans le post-partum

	Population Générale [30]	RPM selon Hannah [13]
Pourcentage d'endométrite	0,2 -3%	3,00%
Pourcentage d'infection urinaire	3,50%	

Dans notre étude, le taux global d'infection est pratiquement similaire avec :

- un taux d'endométrite situé entre 0 % (RPM) et 1,4% (FISSURATION)
- une fréquence d'infection urinaire entre 2,4 % et 5,6%. L'incidence retrouvée en post-partum était deux fois plus importante en cas de fissuration. cette différence n'est pas statistiquement significative.

8. ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE RUPTURE

ARTIFICIELLE DE LA MEMBRANE RÉSIDUELLE

1. SATISFACTION MATERNELLE

Hannah dans son étude sur la prise en charge des RPM à terme [19] note que les patientes préfèrent une prise en charge active de leur situation. L'étude de Shetty [38] confirme cette variable. Les femmes préférant dans 40% des cas un processus plus rapide d'induction du travail.

2. ÉVOLUTION DU TRAVAIL

Lors d'un travail dirigé à membranes intactes, la conduite à tenir est de rompre la poche des eaux, de poser une analgésie péridurale puis de mettre en place une perfusion d'ocytocine.

Cette pratique repose sur le fait que, bien que la poche des eaux joue un rôle important par une sollicitation directe de l'orifice interne du col, la sollicitation post rupture, par la tête fœtale, est plus importante [39].

Lorsque les membranes sont intactes, le volume intra-utérin reste constant. En cas de rupture, le volume amniotique diminue entraînant une rétraction du myomètre plus majorée lors des contractions. Ce qui explique l'amélioration du col après rupture. Cependant, si la présentation n'applique pas sur le col, la poche des eaux est seule à pouvoir permettre la dilatation.

Merger [4] expose également le fait que les raisons évoquées autrefois pour préserver les membranes sont pour certaines erronées :

- La poche des eaux ne favoriserait pas la dilatation du col utérin mais l'entrave soit par des adhérences entre les membranes et le segment inférieur, soit en empêchant une accommodation optimale entre le col et la tête fœtale.
- La rupture des membranes n'augmenterait pas excessivement le risque d'infection pendant le travail car de nos jours la durée de l'expectative est limitée et une antibioprophylaxie est mise en place.

La persistance d'une membrane résiduelle semble donc avoir un effet négatif sur le travail en :

- Diminuant la libération de prostaglandine et donc en ralentissant la maturation cervicale.
- Retardant la mise en place d'une activité utérine efficace.
- Ralentissant la dilatation cervicale pendant le travail.

3. COMPLICATIONS POSSIBLES

Comme l'expose Merger [4], de nos jours, et selon nos protocoles, la rupture des membranes ne joue plus le même rôle péjoratif face aux infections materno-fœtales.

De plus, nous constatons dans notre étude que la persistance d'une membrane résiduelle ne diminue pas le taux d'infection néonatale.

Nous remarquons un taux sensiblement plus élevé d'anomalie du rythme cardiaque fœtale dans le groupe FISSURATION avec 12,9% des fœtus présentant des anomalies brèves après rupture de la membrane résiduelle.

Cependant, cette rupture nous permet de restaurer une vitesse de dilatation physiologique et de mettre en évidence 25% de liquides amniotiques teintés qui étaient jusque là notifiés comme clairs.

CONCLUSION

L'objectif de l'étude était d'explorer la FISSURATION en regard de la RUPTURE FRANCHE des membranes à terme afin de nous amener à nous questionner sur notre pratique.

Nous constatons que la FISSURATION représente environ 45% des ruptures prématurée des membranes à terme soit une moyenne proche de 2% des gestantes en fin de grossesse.

La FISSURATION et la RUPTURE FRANCHE ont l'air de partager les mêmes facteurs de risques avec toutefois des nuances d'influence pour le tabagisme.

Le mécanisme initial paraît commun à ces deux problématiques mais le processus paraît avorté en cas de FISSURATION.

La persistance d'une membrane résiduelle donne l'impression de ralentir les modifications cervicales, et la vitesse de dilatation, sans apporter de réel bienfait.

De plus, les complications retrouvées dans notre étude, qu'elles soient obstétricales, maternelles ou fœtales ne diffèrent pas entre nos deux groupes.

Cette balance **Bénéfices / Risques**, laisse entrevoir la possible proposition à faire aux femmes, de rompre au plus tôt, la membrane persistante afin d'améliorer leur prise en charge et leur vécu de l'expectative.

Dans le but d'optimiser notre prise en charge, il pourrait être intéressant de réaliser une étude prospective comparant fissurations AVEC et SANS rupture précoce de la membrane résiduelle.

Cette conduite à tenir (rompre dès que possible la membrane persistante) étant d'ailleurs préconisé dans le protocole de 2011 du Centre Hospitalier Universitaire de Saint Étienne. (Annexe 5)

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bernier-Dupreelle A. Comparaison d'une prise en charge interventionniste à l'expectative entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée en cas de rupture prématurée des membranes. Thèse : Med : Université Paris Descartes. 2007 ;77
- [2] Lansac J, Magnin G. Obstétrique. 4e édition. Paris :Masson ; 2008
- [3] Lansac J, Magnin G. Obstétrique. 3e édition. Paris : Masson ; 2003
- [4] Merger R, Lévy J, Melchior J. Précis d'obstétrique. 6e édition. Paris : Masson; 2001
- [5] Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM. Influence of gestational age one time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. Am J Perinatol 1997; 14 : 129-33
- [6] Méhats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller-Fouché M. Biochimie de la rupture prématurée des membranes fœtales. Gynecol Obstet Fert 2011; 39 : 365-69
- [7] Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER, Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol. 2008 Winter; 1 : 11-22
- [8] Bresoles E. Utilisation des antibiotiques en période anténatale lors des ruptures prématurées des membranes à terme : étude comparative dans 2 maternités parisiennes. Mémoire : Sage-femme : Université Paris Descartes. 2010 ; 92
- [9] Ancel P-Y. Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en terme de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 : 607-25
- [10] Matis R. Mémento de la sage femme. 2e édition. Paris : Masson ; 2011
- [11] Hohlfeld P, Marty F. Le livre de l'interne : Obstétrique. 4e édition. Paris : Lavoisier ; 2011
- [12] Bon C, Bon V, Vaudoyer F, Roubille M, Pichot J. Détection rapide de l'insuline-like growth factor-binding protein-1 dans les sécretions cervico-vaginales : comparaison avec le test à la diamine-oxydase pour le diagnostic de la rupture prématurée des membranes. Immuno-analyse et Biol spécialisée. 2002 ; 17 : 387-94
- [13] Audra P, Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes à terme. Encycl Méd Chir. Obstétrique. Paris : Elsevier Masson 2002 : 5-072-B-20,5 p

[14] Gaucherand P et coll. Comparative study of three vaginal markers of the premature rupture of membranes. Insuline-like grown factor binding protein 1diamine-oxydase pH. Acta Obstet Gynecol Stand 1997 ; 76 : 536-40

[15] Détection de la rupture prématurée des membranes. Rev Fr Laboratoires 2000 : Avril/Mai ; 322-8

[16] Kubota T, Takeuchi H. Evaluation of insuline-like growth factor binding protein-1 as a diagnostic tool for rupture of the membranes. J Obstet Gynecol Res 1998 : 24 ; 411-417

[17] Gaudin F. Infection bactérienne précoce du nouveau-né : de nouvelles recommandations de prise en charge diagnostique et thérapeutique. (Communiqué de presse) HAS [one line] 2003 ; [consulté le 20/02/2012] Disponible à partir de l'URL : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_240641/infection-bacterienne-precoce-du-nouveau-ne-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique

[18] Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, Caughey AB. Length of rupture of membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious morbidity . Am J Obstet Gynecol 2008 : June ; 700-2.

[19] Hannah ME et *al.* Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. N Engl J Med 1996 ; 334 : 1005-10

[20] Cararach V, Botet F, Sentis J, Almirall R, Perez-Picanol E et *al.* Administration of antibiotics to patients with rupture of membranes at term: a prospective, randomised, multicentric study . Acta Obstet Gynecol Scand 1998 ; 77: 298-302

[21] CNGOF. Protocoles en Gynécologie Obstétrique. Paris : Elsevier Masson ; 2011

[22] CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Rupture prématurée des membranes.1999. (consulté le 20/02/2012) Disponible à partir de l 'URL : http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_06.HTM

[23] ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatale précoce. [one line] 2001 ; 7-10. (consulté le 20/02/12). Disponible à partir de l' URL : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_antenatale_du_risque_infectieux_bacterien_-_rec.pdf

[24] Duquesne C. Le score de Bishop: étude de sa valeur prédictive. Rev sage femme 2004 ; 4 : 157-62

[25] Granier T. Analyse des effets du propress sur l' induction du travail. Mémoire : Sage-femme : Université d' Angers. 2010

[26] Seince N, Biquard F, Sarfati R, Barjot P, Foucher F, Lassel L et *al.* Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative ? Résultats d' une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas. J Gynecol Biol Reprod 2001 ; 30 : 42-50

[27] Zakartiah A-Y, Alexander S. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable? Résistons à la tentation d' expectative ! Gynecol Obstet Fert 2008 : 36 ; 1248-50

[28] Accoceberry M, Gallot D, Velemir L, Sapin V, Laurichesse-Delmas H, Vendetelli et *al.* Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable? N 'ayons pas peur de l 'expectative! Gynecol Obstet Fert 2008 : 36 ; 1245-47

[29] ANAES. Conférence de consensus. Grossesse et tabac. [one line] 2004 ; 8-9. (consulté le 25/02/12). Disponible à partir de l' URL : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Grossesse_tabac_long.pdf

[30] CLIN Sud-Ouest. Épidémiologie des infections en maternité. 32e Journées Régionales d'Hygiène Hospitalière de Bordeaux [one line] 2010 ; 7-8. (consulté le 25/02/2012).

Disponible à partir de l'URL: http://www.cclin-sudouest.com/diaporamas/jrhh_aquit_0310/JRHH2010HBoulestreau.pdf

[31] Institut Pasteur. Streptococcies A et B. [one line] 2007 (consulté le 25/03/2012) Disponible à partir de l'URL: <http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/presse/fiches-sur-les-maladies-infectieuses/streptococcies-a-et-b>

[32] Dromer F, Lortholary O. Les mycoses. Annales de l'Institut Pasteur / actualités. Paris : Elsevier ; 2003

[33] RFCLIN. Antibioprophylaxie chez la femme enceinte. prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. [one line] 2009 (consulté le 25/03/2012)

Disponible à partir de l'URL : http://projet.chu-besancon.fr/rfclin/doc_primair/recos_regionales/ATBP_chez_la_femme_enceinte.pdf

[34] Friedman EA. Labor, clinical evaluation and management. New-York, 1982.

[35] Ministère de la santé. Les naissances en 2010 et l'évolution depuis 2003. Enquête nationale périnatale. [one line]. Mai 2011 . (consulté le 25/03/2012). Disponible à partir de l'URL: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_naissances2010.pdf

[36] ANAES. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau né. Synthèse des recommandations. [one line] Septembre 2002. (consulté le 25/03/12). Disponible à partir de l'URL : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese-_inn_-_mel2006.pdf

[37] Aujard Y. Méningite bactérienne du nouveau né: aspects diagnostique et thérapeutique. Médecine Thérapeutique. Pédiatrie, Janvier-Février 1999 : Vol 2 ; 65-71

[38] Shetty A, Burt R, Rice P, Templeton A. Woman's perceptions, expectations and satisfaction with induced labour-a questionnaire based study. Eur J Obst Gynecol Reprod Bio 2005 ; 23 : 56-61

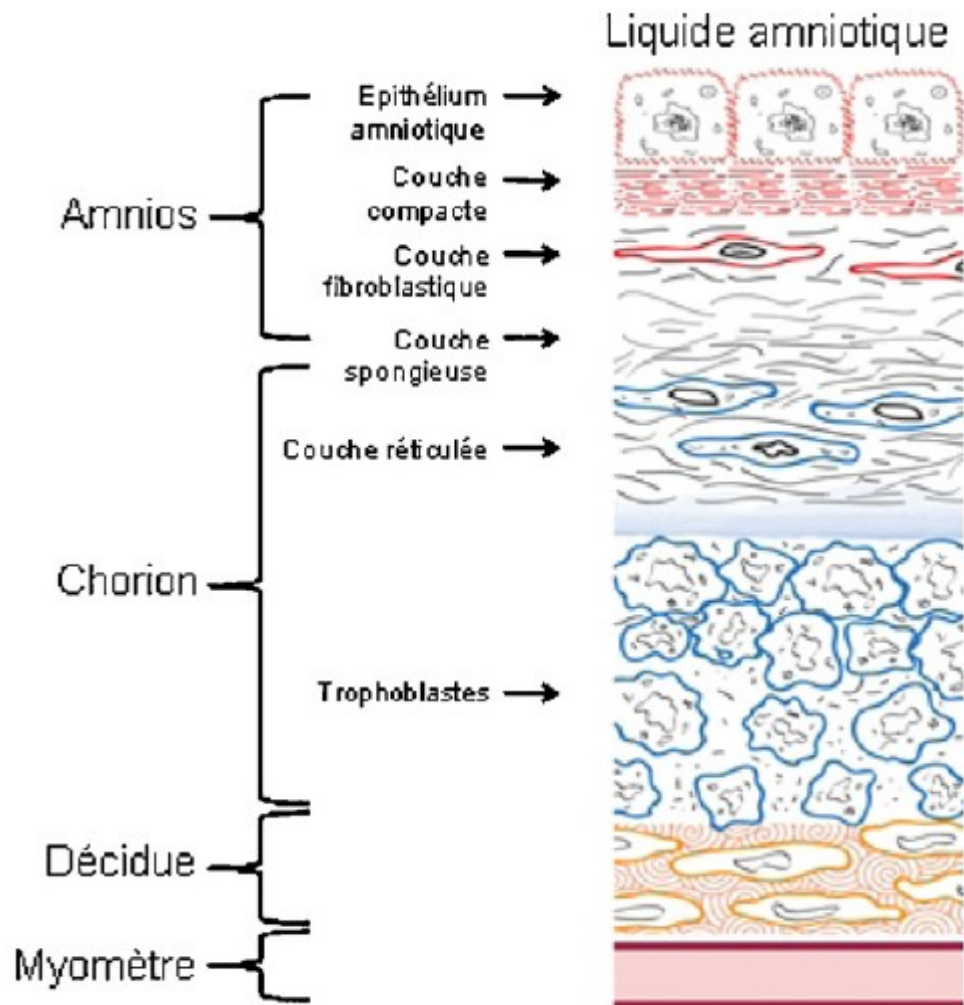
[39] Schaal JP et al. Mécanique et Techniques Obstétricales. Sauramps Médical. Montpellier; 2007

[40] Réseau en Santé en Périnatalité Loire Nord-Ardèche. RPM : Rupture prématurée des membranes. [one line] . Avril 2011. (consulté le 25/03/2012) Disponible à partir de l'URL : <http://www.chu-st-etienne.fr/Reseau/Reseau/ELENA/protocoles/gyneco/2011/ProtocoleRupturePrematureeMembranesAvril2011.pdf>

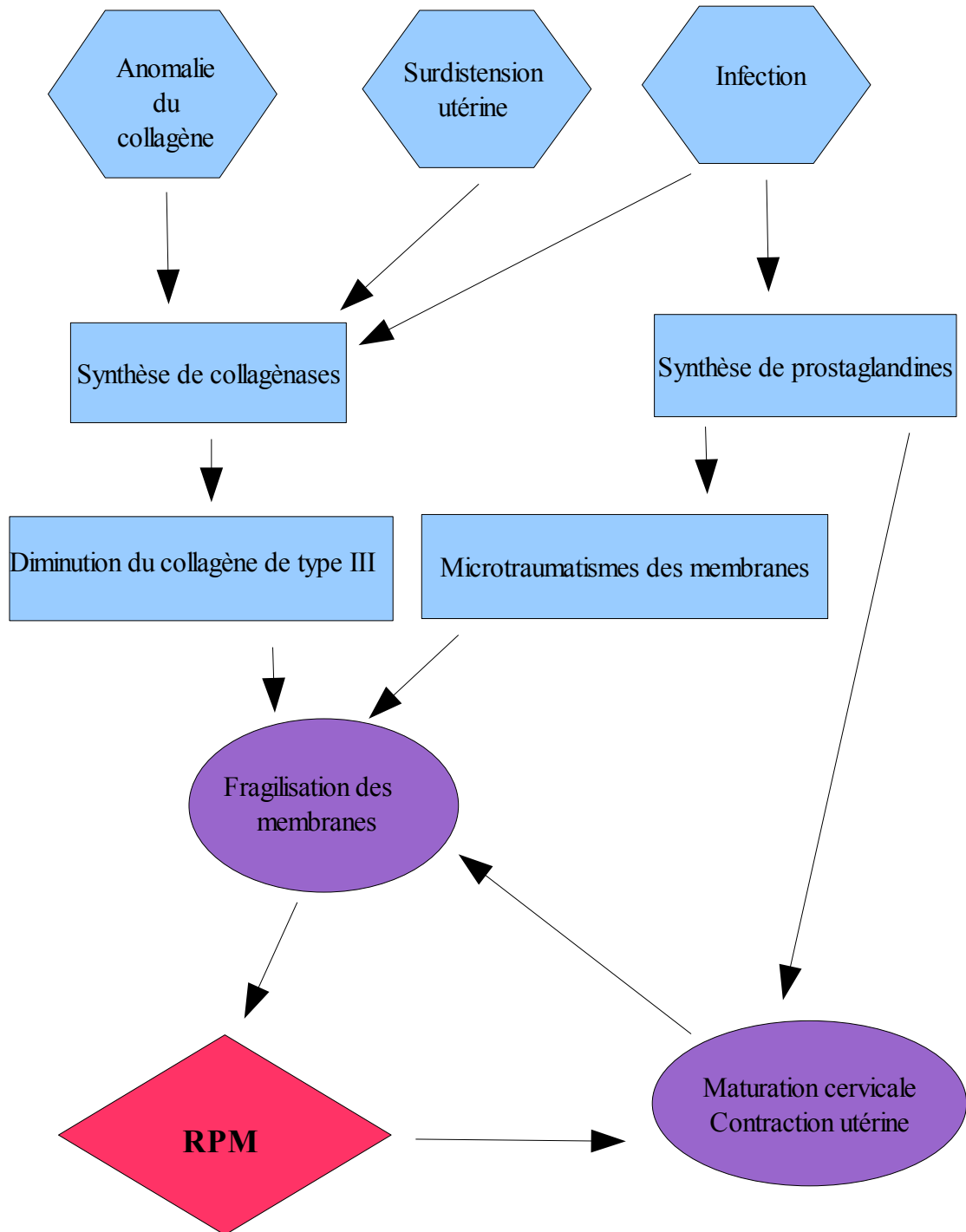
[41] Bishop EM. Pelvic scoring for elective induction. Obstet. Gynecol. Biol. Reprod. 1964 ; 24 : 266-268

ANNEXES

ANNEXE 1: STRUCTURE BIOCHIMIQUE DES MEMBRANES [6]



ANNEXE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RPM



ANNEXE 3 : SCORE DE BISHOP [41]

	0	1	2	3
Dilatation (cm)	0	1-2	3-4	>5
Effacement du col	Long (0-30%)	Mi-long (40-60%)	Court (60-70%)	Effacé (>80%)
Consistance	Ferme	Intermédiaire	Mou	
Position	Postérieure	Intermédiaire	Centré	
Hauteur de la présentation	Haute et mobile	Amorcée	Fixée	Engagée

ANNEXE 4 : CAT PROPOSÉE PAR LE CHU DE SAINT ÉTIENNE [36]

RUPTURE SPONTANÉE DES MEMBRANES SUPÉRIEURE À 37SA

SUR FOETUS EN PRÉSENTATION CÉPHALIQUE



ENVISAGER LA NAISSANCE DE L'ENFANT :

1. DÉCLENCHEMENT DANS LES PLUS BREF DÉLAIS
2. COMPLÉTER LA FISSURATION DÈS QUE POSSIBLE
3. DÉBUTER L'ANTIBIOPROPHYLAXIE APRÈS 12H OU IMMÉDIATEMENT SI PV +
À STREPTOCOQUE DU GROUPE B

RÉSUMÉ

Objectif.- Mettre en exergue les particularités de la fissuration des membranes à terme.

Matériel et Méthodes.- Nous avons mené une étude rétrospective au sein du CHU d'Angers sur l'année 2011. Les complications obstétricales, maternelles et foetales, des patientes ayant une rupture prématurée des membranes à terme, ont été observées. Un délai de latence minimal de 6 heures avant la mise en travail a été fixé. Les expectantes étaient réparties en deux groupes: *fissuration* et *rupture franche*.

Résultats.- Nous avons inclus au total 154 patientes. Le rapport fissuration / rupture franche était de 0,8. Peu de différences significatives ont pu être mise en évidence entre les deux groupes. Cependant, il semblerait que la maturation cervicale, ainsi que la mise en place d'une dynamique utérine efficace, soit retardée en cas de fissuration.

Conclusion.- Au vu de l'incidence non négligeable de la fissuration des membranes et de sa répercussion sur la mise en travail, il serait intéressant de réaliser une étude prospective comparant la rupture et la préservation, lors de la phase de latence, de la membrane persistante.

Mots-clés: Fissuration • Rupture prématurée des membranes à terme • Poche amnio-choriale

SUMMARY

Objective.- To show the characteristics of a membrane's at term craking

Materials and methods.- We conducted a retrospective study in the CHU of Angers during the year 2011. The patients with premature membrane's craking have revealed obstetrical, maternal and neonatal complications. A 6 hour latent delay before labour has been set up. The expectants have been dispatched in 2 groups : Cracking's one and Rupture.

Results.- We included at total 154 patients. The ratio of craking to rupture was 0,8. Only few significant differences between the 2 groups have been underlined. Nonetheless, it appears that cervicale maturation and also efficient uterine dynamic would be delayed in case of a craking.

Conclusion.- Considering the membrane's craking and its effects on the labour, it would be interesting to realise a prospective study comparing the craking and the preservation, during a latent phase, of the persistant membrane.

Key words: Premature rupture of membrane at term • Premature craking of membrane at term • Amnion • Chorion

RÉSUMÉ

Objectif.- Mettre en exergue les particularités de la fissuration des membranes à terme.

Matériel et Méthodes.- Nous avons mené une étude rétrospective au sein du CHU d'Angers sur l'année 2011. Les complications obstétricales, maternelles et foetales, des patientes ayant une rupture prématurée des membranes à terme, ont été observées. Un délai de latence minimal de 6 heures avant la mise en travail a été fixé. Les expectantes étaient réparties en deux groupes: *fissuration* et *rupture franche*.

Résultats.- Nous avons inclus au total 154 patientes. Le rapport fissuration / rupture franche était de 0,8. Peu de différences significatives ont pu être mise en évidence entre les deux groupes. Cependant, il semblerait que la maturation cervicale, ainsi que la mise en place d'une dynamique utérine efficace, soit retardée en cas de fissuration.

Conclusion.- Au vu de l'incidence non négligeable de la fissuration des membranes et de sa répercussion sur la mise en travail, il serait intéressant de réaliser une étude prospective comparant la rupture et la préservation, lors de la phase de latence, de la membrane persistante.

Mots-clés: Fissuration • Rupture prématurée des membranes à terme • Poche amnio-choriale

SUMMARY

Objective.- To show the characteristics of a membrane's at term craking

Materials and methods.- We conducted a retrospective study in the CHU of Angers during the year 2011. The patients with premature membrane's craking have revealed obstetrical, maternal and neonatal complications. A 6 hour latent delay before labour has been set up. The expectants have been dispatched in 2 groups : Cracking's one and Rupture.

Results.- We included at total 154 patients. The ratio of craking to rupture was 0,8. Only few significant differences between the 2 groups have been underlined. Nonetheless, it appears that cervicale maturation and also efficient uterine dynamic would be delayed in case of a craking.

Conclusion.- Considering the membrane's craking and its effects on the labour, it would be interesting to realise a prospective study comparing the craking and the preservation, during a latent phase, of the persistant membrane.

Key words: Premature rupture of membrane at term • Premature craking of membrane at term • Amnion • Chorion

