



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1
UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud Charles Mérieux
Site de formation Maïeutique de Bourg-En-Bresse

LES RUPTURES COLMATEES : DEVENIR DE CES GROSSESSES ET ETAT NEONATAL



Mémoire présenté et soutenu par

ALAIMO Laurie

Née le 2 Avril 1990

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat de Sage-Femme

Promotion 2012-2016

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1
UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud Charles Mérieux
Site de formation Maïeutique de Bourg-En-Bresse

**LES RUPTURES
COLMATEES :
DEVENIR DE CES
GROSSESSES ET ETAT
NEONATAL**

Mémoire présenté et soutenu par

ALAIMO Laurie

Née le 2 Avril 1990

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat de Sage-Femme

Promotion 2012-2016

REMERCIEMENTS

Pour la réalisation de ce mémoire je souhaite remercier :

Les sages-femmes enseignantes du site de formation maïeutique de Bourg-en-Bresse pour la qualité de leur accompagnement durant ces quatre années.

Mme Nathalie QUEROL, ma guidante, pour ses conseils avisés, ses relectures et ses encouragements tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

Monsieur le Professeur Pascal GAUCHERAND obstétricien et chef de service et Mme Pascale DEHEE, sage-femme cadre du service de grossesses pathologiques à l'Hôpital Femme Mère Enfant, pour m'avoir permis de réaliser mon étude.

Mesdames Régine BAILLY et Florence GRIENAY, secrétaires à l'Hôpital Femme Mère Enfant pour leur disponibilité, leur aide et leur bonne humeur.

Le groupe des 6, pour tous ces fabuleux moments qui ont rendus ces quatre années encore meilleures, ainsi qu'à toute ma promotion pour ce que nous avons partagé ensemble.

La Gynécolog, Noéline CHAPUIS, Marine GARRIGUE et Romaric MATHIEU pour ces trois merveilleuses années de colocation que je n'oublierai jamais. Merci pour tous ces fous rires, pour notre complicité et pour avoir rendu ces années encore plus belles.

Ma famille et plus particulièrement mes parents pour leur soutien sans faille, leur patience et leurs encouragements depuis toujours.

Et enfin Maxime, qui a toujours su me redonner confiance, pour sa présence, son aide et sa motivation, à qui je dédie ce mémoire.

Merci à tous.

Table des matières

I.	INTRODUCTION	8
II.	REVUE DE LA LITTERATURE	11
A.	La rupture prématurée des membranes	12
1.	Définition, épidémiologie	12
2.	Les membranes fœtales	12
3.	Etiologies et physiopathologie de la rupture	13
4.	Diagnostic	13
a)	Clinique	13
b)	Tests paracliniques	13
c)	Diagnostic différentiel	16
B.	Complications materno-fœtales	16
1.	Gravidiques	17
a)	Chorioamniotite	17
b)	Les complications funiculaires et placentaires	17
c)	Hématome rétro-placentaire	17
2.	Maternelles	18
a)	L'infection	18
b)	Le retentissement psychologique	18
3.	Fœtales et néonatales	18
a)	La prématurité	18
b)	L'infection	19
c)	Les conséquences de l'oligoamnios	19
C.	Prise en charge	22
1.	Recommandations du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens de France (CNGOF)	22
2.	Protocoles du réseau Aurore	23
D.	Le colmatage	24
III.	MATERIEL ET METHODE	25
A.	Objectif	26
B.	Type d'étude et méthode	26
1.	Recueil de données	26

2.	Tests statistiques utilisés.....	27
C.	Description des facteurs étudiés	28
1.	Obstétricaux	28
2.	Néonataux	28
D.	Critères de jugement	29
1.	Critères de sélection.....	29
2.	Critères d'exclusion	29
IV.	RESULTATS	30
A.	Population étudiée.....	31
B.	Caractéristiques générales.....	32
1.	Etiologie des ruptures.....	32
2.	Termes clés de notre étude.....	32
3.	L'hospitalisation	33
a)	Age gestationnel à la rupture.....	33
b)	Quantité de liquide amniotique en fin de grossesse.....	34
c)	Complications gravidiques	35
d)	Durée d'hospitalisation	36
4.	Le retour à domicile	37
a)	Terme au retour à domicile.....	37
b)	Suivi après le retour à domicile.....	37
5.	L'accouchement	39
a)	Terme à l'accouchement	39
b)	Type de présentation	40
c)	Mode d'accouchement.....	41
6.	Critères néonataux	42
a)	Score d'Apgar	42
b)	pH artériels et veineux	43
c)	Poids de naissance	44
d)	Détresses respiratoires.....	45
e)	Hospitalisations des nouveau-nés.....	46
V.	DISCUSSION	47

A.	Critiques de l'étude	48
1.	Force de l'étude	48
2.	Limites de l'étude.....	48
a)	Exhaustivité des données.....	48
b)	Résultats.....	48
c)	Durée de l'étude.....	49
3.	Biais liés à la méthode.....	49
a)	Biais de selection.....	49
b)	Biais de classification.....	49
c)	Biais lié au centre.....	50
B.	La sage-femme à domicile	50
C.	Issue de ces grossesses	51
1.	Rupture et hospitalisation	51
2.	Poursuite de la grossesse et accouchement.....	52
a)	Complications	52
b)	Présentation fœtale	53
c)	Mode de début de travail et accouchement.....	53
D.	Etat néonatal	54
a)	Terme à l'accouchement et poids de naissance	54
b)	Score d'Apgar et pH artériels et veineux	55
c)	Devenir des nouveau-nés	56
	CONCLUSION.....	57
	BIBLIOGRAPHIE	59
	ANNEXES.....	63

LISTE DES ABREVIATIONS

AURORE :	Association des Utilisateurs du Réseau Obstétrico-pédiatrique REgional
AG :	Âge Gestationnel
ARCF :	Anomalie du Rythme Cardiaque Fœtal
CBU :	Cytobactériologie urinaire
CNGOF :	Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
CRP :	C-Reactive Proteine
DIM :	Département d'Information Médical
ERCF :	Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal
HAD :	Hospitalisation A Domicile
HFME :	Hôpital Femme Mère Enfant
ILA :	Index de Liquide Amniotique
LA :	Liquide Amniotique
NF :	Numération Formule
PV :	Prélèvement Vaginal
RCF :	Rythme Cardiaque Fœtal
RPM :	Rupture prématurée des Membranes
SA :	Semaine d'Aménorrhée
SFAD :	Sage-Femme A Domicile

I. INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes représente 2 à 3% des grossesses en France et 25 à 35% des accouchements prématurés. Cette complication de la grossesse est depuis longtemps un sujet de préoccupation pour les équipes obstétrico-pédiatriques. Les enjeux sont multiples et la problématique est d'établir un diagnostic le plus juste, afin d'avoir une prise en charge adéquate et d'informer au mieux les parents.

Avant terme, elle s'accompagne d'une augmentation significative de la mortalité et de la morbidité chez le nouveau-né d'autant plus élevée que la rupture est précoce. La prématurité, dont l'incidence est de 6,3% en France, est la principale cause de décès néonatal et de complications neurologiques, développementales et comportementales, malgré les progrès dans la prise en charge néonatale. En 2007, le taux de mortinatalité était de 9,1 pour 1000 et le taux de mortalité néonatale était de 2,1 pour 1000 [3]. En France, les bénéfices de la corticothérapie anténatale et de l'antibiothérapie sont largement démontrés dans les RPM survenant avant 34 SA et leur utilisation est logiquement recommandée par la Haute Autorité de santé (HAS) et le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). [7] [8] [9]

Qu'elles soient iatrogènes ou spontanées, nous observons dans de rares cas de RPM, une abolition des écoulements de liquide amniotique, une normalisation de l'index de liquide amniotique et une négativation des tests de détection de ce liquide. C'est le cas des ruptures colmatées. Dans ces situations, un retour à domicile est mis en place avec une prise en charge adaptée de la poursuite de cette grossesse, afin de dépister et prévenir un certain nombre de complications qui pourraient être la source d'une aggravation de la morbi-mortalité materno-fœtale.

Il n'y a pas actuellement, de recommandations spécifiques concernant la prise en charge après un retour à domicile de ces patientes. La plupart sont simplement redirigées vers un suivi mensuel et échographique classique, alors que certaines bénéficient en plus, d'un suivi par une sage-femme à domicile et parfois même de contrôles échographiques supplémentaires.

Il s'agit de savoir si ces grossesses sont plus propices à l'apparition d'une pathologie, qu'elle soit maternelle ou fœtale, mais également si la poursuite de ces grossesses est semblable à toute autre, notamment concernant le terme d'accouchement ou les conséquences néonatales.

Nous savons que l'âge gestationnel à la naissance et l'apparition d'une pathologie ont un retentissement sur l'état maternel et fœtal. L'objet de ce travail est d'observer l'évolution de ces grossesses, les paramètres obstétricaux à l'accouchement et l'état néonatal afin d'identifier une prise en charge adaptée après un retour à domicile.

II. REVUE DE LA LITTERATURE

A. La rupture prématurée des membranes

1. Définition, épidémiologie

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture spontanée des membranes amniotiques avant toute entrée en travail. Il n'y a pas de consensus établi concernant la latence entre l'ouverture du sac amniotique et la mise en travail, ce dernier pouvant varier de 1 à 24 heures. La rupture est donc considérée comme prématurée lorsqu'elle précède le travail de plus de 12 heures et est prolongée lorsqu'elle dépasse 24 ou 48 heures. Selon les définitions, la rupture des membranes concerne entre 1 et 18% des grossesses et 25 à 30% des accouchements prématurés [1] [2] [10].

Du fait de l'amélioration du niveau sanitaire des populations et de la plus grande précision des diagnostics, ces chiffres semblent en diminution. Les deux tiers des ruptures surviennent après 37 SA et les ruptures survenant avant 28 SA ne concernent que 0,1 à 0,7% des grossesses.

2. Les membranes fœtales

Les membranes fœtales sont constituées de trois couches :

- l'amnios
- le chorion
- la décidua

Ces trois couches forment deux cavités : amniotique et choriale. Suivent alors deux accolements, des cavités amniotique et choriale d'une part, et chorio-décidua d'autre part. Elles ne cessent de croître avec le fœtus et d'être renouvelées pendant toute la durée de la grossesse. Leur intégrité résulte d'un équilibre entre renouvellement et dégradation de la matrice, principalement constituée de collagènes (notamment de types I et III) qui leur confèrent élasticité, résistance et permettent à l'amnios de glisser sur le chorion.

3. Etiologies et physiopathologie de la rupture

La physiopathologie de la RPM est un mécanisme complexe et peu connu. Celle-ci peut être iatrogène (dans le cas de ponction de liquide amniotique) ou spontanée.

Pendant la grossesse, les membranes se dégradent et se renouvellent continuellement et accompagnent la croissance du fœtus. Dans ce cas, elle serait due à une fragilisation de la constitution des membranes, d'origine multifactorielle survenant bien avant la rupture elle-même, pouvant être liée à un stress oxydatif, des facteurs hormonaux, une infection ou encore, des facteurs mécaniques. [5]

4. Diagnostic

a) Clinique

Les écoulements de liquide amniotique peuvent survenir de façon plus ou moins brutale, la patiente décrivant alors des pertes de liquide clair, parfois teinté et majoré lors de la mobilisation, de la toux ou des mouvements du fœtus.

La confirmation du diagnostic se fait lors de l'examen clinique au speculum stérile qui permet de visualiser du liquide au niveau du cul de sac vaginal. En dehors de tout début de travail, le toucher vaginal est à proscrire, celui-ci diminuant le temps de latence entre la rupture et l'accouchement.

b) Tests paracliniques

Ces techniques doivent, dans l'idéal, être simple, rapide, reproductible, peu onéreuse et limiter à la fois les faux positifs et les faux négatifs. Ces examens sont nécessaires lorsque le seul examen au spéculum ne suffit pas à confirmer le diagnostic.

- Mesure du pH

Habituellement acide avec des valeurs autour de 5-6, le pH endocervical s'alcalinise d'un à deux points en présence de liquide amniotique. Ce changement peut être facilement mesuré par des bandelettes à pH (Nitrazine test ®, Amnicator®). La sensibilité de ce test est de 73 à 91% et la spécificité de 72 à 83%. Les faux positifs sont liés à la contamination du prélèvement par des urines, du liquide séminal, des antiseptiques ou du sang qui alcalinisent également le milieu. [13]

- Test à la diamine oxydase (DAO)

C'est une enzyme synthétisée par le placenta et détectable dans le liquide amniotique dès 20 SA. Le liquide à tester est recueilli sur une bandelette de papier buvard introduite dans le vagin. Le dosage est basé sur la détection de l'activité enzymatique utilisant un substrat radioactif. Malgré une sensibilité allant de 84 à 91% et une spécificité proche des 100%, son utilisation reste très limitée, cette méthode étant coûteuse et le délai de deux heures avant les résultats retarde le diagnostic.

- Dosage de l'Insulin-like Growth Factor Binding Protein (IGFBP-1)

L'IGFBP-1 est une protéine synthétisée par le foie fœtal et la décidue. Elle est présente dans le liquide amniotique tandis qu'elle est absente des sécrétions vaginales, de l'urine ou du liquide séminal. Elle n'est modifiée ni par l'entrée en travail, ni par des infections vulvovaginales. Sa détection dans la cavité vaginale signe la présence de liquide amniotique et confirme donc la RPM. Sa détection est possible à l'aide de bandelettes utilisant le principe de l'immunochromatographie. Ce test a une sensibilité de 74 à 100% et une spécificité de 77 à 98%. Outre son avantage économique, ses caractéristiques en font le meilleur marqueur de rupture prématurée des membranes. Ce kit est largement commercialisé, notamment sous le nom d'Actim-PROM ®.

- Dosage de la Placentale Alpha MicroGlobulin-1 (PAMG-1)

La PAMG-1 est une glycoprotéine synthétisée par les cellules de la partie déciduales du placenta. Un seul test immuno-chromatographique détecte la PAMG-1, mais les anticorps qu'il utilise n'ont pas été caractérisés ni validés pour un test quantitatif, ce qui rend impossible l'établissement formel du seuil de détection. Selon les études, la sensibilité a pu être rapportée à des valeurs de 54 à 99 % et la spécificité de 87 à 100 %.

- Dosage de la fibronectine foetale

C'est une glycoprotéine se situant à l'interface du chorion et de la décidue. Des kits de dépistage immunoenzymatique donnent des résultats rapides avec une sensibilité de 84 à 97 % et une spécificité de 83 à 97 %. Il est inutilisable avant 24 SA et est influencé par la mise en travail. Actuellement, le test commercialisé en fait uniquement un marqueur de menace d'accouchement prématuré.

- Autres tests biologiques

- Test de cristallisation : Il consiste à observer au microscope une lame enduite de sécrétions cervicales sans coloration. La visualisation de structures en feuilles de fougères (Fern test) signe la présence de liquide amniotique. La sensibilité est de 40 % pour une spécificité de 75–80 %. Il y a un risque de faux positif lors d'une contamination par du sperme ou du mucus cervical.
- La recherche de cellules foetales : sur un prélèvement séché à l'air coloré au bleu de Nil ou sur un prélèvement fixé par un mélange éther-alcool : coloration au pinacyanole. Il met en évidence dans le liquide des cellules de desquamation cutanée contenant des lipides qui se colorent en orange avec le bleu de Nil. Ce test n'est utilisable qu'à partir de 32-34 SA avec un taux faux positifs de 5% et un taux faux négatifs qui atteint 15%.

- Injection intra-amniotique de colorant : consistait en l'injection trans-abdominale de colorants tels que le bleu Evans, le bleu de méthylène, la fluorescéine. Au risque d'induire une rupture liée au geste invasif s'ajoutaient les risques fœtaux ainsi que le potentiel effet toxique du colorant utilisé. Son utilisation a été abandonnée.

c) Diagnostic différentiel

Il peut s'agir de fuites urinaires survenant à l'effort, de leucorrhées fluides physiologiques ou également de la rupture d'une poche dite amnio-choriale qui est un épanchement liquidien développé entre l'amnios et le chorion.

B. Complications materno-fœtales

Cette perte de liquide amniotique (LA) a de multiples conséquences sur la grossesse, la mère et le fœtus. Outre ses rôles mécanique, thermique et bactériostatique, le LA est également impliqué dans des aspects sensoriels, voire nutritionnels du développement prénatal. [11]

1. Gravidiques

a) Chorioamniotite

La chorioamniotite peut être la cause ou la conséquence de la RPM. Il s'agit d'une infection de la cavité ovulaire, atteignant les annexes placentaires. La définition et les taux de chorioamniotites sont très hétérogènes dans la littérature, suivant que les auteurs parlent de chorioamniotite clinique, histologique, de culture positive ou d'infection néonatale. Près d'un tiers des prélèvements bactériologiques mis en culture reviennent positifs [24]. Dans le cadre d'une RPM, les taux de chorioamniotites varient selon les études de 25 à 55%. Dans l'étude de Yang et al (76 grossesses, AG à la rupture compris entre 16 et 26 SA, latence moyenne de 8,5 jours), le taux de chorioamniotite clinique est de 37%, et le taux de chorioamniotite histologique de 67%. [14]

Dans tous les cas, elle entraîne un risque pour la mère et le fœtus au moment de la rupture mais aussi en post-partum.

b) Les complications funiculaires et placentaires

Un des risques de la RPM est la procidence du cordon, qui correspond au passage du cordon ombilical devant la présentation fœtale une fois les membranes rompues. Son incidence est cependant très rare. [15]

c) Hématome rétro-placentaire

La baisse de la quantité de liquide amniotique après RPM entraîne une diminution de la pression intra-utérine pouvant favoriser le décollement des annexes fœtales. Il survient chez 5 à 8% des grossesses compliquées de RPM. [2] [16]

2. Maternelles

a) *L'infection*

Dans environ 7% des cas, l'endométrite est l'infection maternelle la plus fréquemment rencontrée. Elle est largement favorisée par la survenue d'une chorioamniotite pendant la grossesse. Cependant, les complications infectieuses comme le sepsis et le choc septique sont rares et surviennent dans moins de 2% des cas. [14]

b) *Le retentissement psychologique*

Cette complication de la grossesse engendre un stress maternel et a des répercussions à la fois familiales et socio-professionnelles. L'investissement de la grossesse est alors perturbé et cette hospitalisation altère l'idéal de l'enfant imaginaire. C'est un des aspects auxquels les soignants doivent rester particulièrement attentifs lors du séjour de la patiente.

3. Foetales et néonatales

a) *La prématurité*

La prématurité arrive en première position des complications de RPM avant terme. La probabilité d'accouchement dans la semaine suivant la rupture dépend de l'âge gestationnel à la rupture : 60% pour les ruptures avant 29 SA, 80% pour celles entre 29 et 32 SA, et 90% pour celles entre 33 et 36 SA. [17]

La durée moyenne de la phase de latence est variable selon les auteurs, mais nous savons que plus la rupture a lieu à un AG avancé, plus la phase de latence est raccourcie.

Le taux de mortalité diminue pour les ruptures survenant après 24 SA, il varie de 25 à 70% entre 24 et 26 SA [18]. Dans la série de Morales, le taux de mortalité global pour l'ensemble des ruptures survenues avant 26 SA est de 60% et est 18% pour celle survenues après 26 SA dans celle de Camus. [18] [19]

b) L'infection

Précédent ou suivant la RPM, la chorioamniotite est nettement augmentée dans ce contexte et près d'un tiers des enfants nés vivants contractent une infection materno-fœtale. [14] [20]

c) Les conséquences de l'oligoamnios

L'oligoamnios est une insuffisance de liquide amniotique. Ce volume peut être mesuré de manière échographique.

- Technique de Chamberlain : mesure dans le plan sagittal de la citerne de liquide paraissant la plus grande et dépourvue de toute structure ou annexe fœtale.
Entre 2 et 8cm, la quantité de liquide est considérée comme normale.

Oligoamnios	< 1 cm
Liquide diminué	1-2 cm
Quantité normale	2-8 cm
Hydramnios	> 8cm

- Technique de Phelan ou index de liquide amniotique (ILA) : c'est la somme des mesures de la plus grande citerne de liquide de chaque quadrant de l'abdomen maternel. Ce dernier étant divisé en 4 selon un axe vertical qui est la ligne blanche et un axe horizontal passant par l'ombilic. Ses valeurs normales sont comprises entre 8 et 18 cm.

Oligoamnios	< 5 cm
Liquide diminué	5-8 cm
Quantité normale	8-18 cm
Excès de liquide	18-25 cm
Hydramnios	> 25 cm

L'oligoamnios est un retentissement direct de la RPM et le pronostic foetal est directement lié à la gravité de l'oligoamnios. Il semble que les chances de prolonger la grossesse et le taux de survie des nouveau-nés soient augmentées quand une quantité de liquide suffisante est maintenue. [21] [22]

- L'hypoplasie pulmonaire

La faible quantité de liquide amniotique empêche l'expansion des poumons et nuit au développement de ceux-ci. Il occasionne une compression du thorax et un défaut d'expansion altérant les mouvements respiratoires foetaux et entraînant l'hypoplasie pulmonaire. Au niveau histologique, il y a une diminution des alvéoles pulmonaires, des bronchioles et des artéριοles.

L'âge gestationnel à la rupture reste le facteur de risque principal d'hypoplasie pulmonaire. Celle-ci est retrouvée dans plus de la moitié des cas de RPM survenant avant 22 SA mais ce chiffre diminue progressivement pour devenir minime autour de 28 SA. Le terme de 22-24 SA semble donc être un âge décisif en ce qui concerne le pronostic pulmonaire des RPM. [23]

- Les anomalies du rythme cardiaque fœtal

Le rôle mécanique protecteur du liquide amniotique fortement diminué avec l'oligoamnios, le fœtus souffre de manière directe des variations de pression des contractions utérines. Stimulation vagale ou diminution du débit de perfusion transitoire, les anomalies rencontrées sont majoritairement des ralentissements précoces.

- Les déformations fœtales

Selon les auteurs, la fréquence des déformations fœtales varie de 0 à près d'un tiers des grossesses. Comme pour l'hypoplasie pulmonaire, c'est de la gravité de l'oligoamnios que dépend la sévérité de ces déformations et non le terme à la rupture. [23]

Les déformations du faciès sont celles de la séquence de Potter et comporte un microrétrognathisme, hypertélorisme, racine du nez plate, implantation basse des oreilles.

- Comorbidités

Associés à l'hypoplasie pulmonaire, il est possible de retrouver d'autres pathologies respiratoires. Ces nouveau-nés sont plus sujets à développer une dysplasie broncho-pulmonaire ou une maladie des membranes hyalines.

Ont également été rapportés des cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante et de rétinopathie.

Au niveau neurologique, les risques de développer un retard psychomoteur, une leucomalacie périventriculaire ou une hémorragie intra-ventriculaire sont également augmentés. [14] [20]

C. Prise en charge

1. Recommandations du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens de France (CNGOF)

Le CNGOF préconise en premier lieu, lors de l'admission de la patiente de rechercher tout signes cliniques de chorioamniotite, faire un enregistrement cardio-tocographique fœtal, un prélèvement bactériologique vaginal, une numération formule sanguine maternelle (NFS), un dosage de la protéine C réactive (CRP) et un bilan préopératoire ainsi qu'une échographie en cas de doute sur la présentation (NP5).

Le toucher vaginal réduisant l'intervalle rupture-accouchement et augmentant le risque infectieux doit être évité si la patiente ne présente pas un début de travail manifeste.

Le CNGOF recommande avant 34 SA :

- une antibiothérapie de courte durée, systématique et immédiate, qui diminue la morbidité infectieuse maternelle et néonatale, et prolonge la grossesse (NP1) ;
- une corticothérapie systématique et immédiate à partir de la viabilité (NP1);
- une tocolyse, en faveur de laquelle il existe des arguments, en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA (NP3), voire pour certains jusqu'à 34 SA (NP4), qui prolonge la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie ;
- un éventuel transfert in utero, selon l'âge gestationnel, si l'accouchement n'est pas imminent (NP5).

Puis, l'hospitalisation des patientes présentant une RPM avant 37 SA est justifiée par le fait que plus de la moitié des patientes vont accoucher dans la semaine qui suit la rupture (NP3). Pour une faible proportion de patientes stables et sans critères de mauvais pronostic, une hospitalisation à domicile pourrait être

proposée dans le but de réduire les coûts de prise en charge (NP3). Il n'existe pas de données justifiant le repos strict au lit.

Les recommandations concernant la surveillance s'appuient sur les pratiques plutôt que sur des études cliniques. Il est recommandé de surveiller (NP5) quotidiennement : la température et le pouls maternels, les mouvements actifs fœtaux, le rythme cardiaque fœtal et une à deux fois par semaine : la NFS, la CRP, l'examen bactériologique d'un nouveau prélèvement vaginal.

2. Protocoles du réseau Aurore

Le réseau Aurore (Association des Utilisateurs du Réseau Obstétrico-pédiatrique Régionale) est le principal réseau périnatal en région Rhône-Alpes. Le protocole de la RPM est en ANNEXE I.

- Le diagnostic :

Il est essentiellement clinique et s'oriente suite à l'anamnèse. Si cela ne suffit pas, le protocole recommande de s'aider d'examens complémentaires diagnostics, comme ceux décrits précédemment (pH, IGFBP-1, DAO, échographie)

- Conduite à tenir et surveillance des RPM entre 24 et 33 + 6 SA :

Jusqu'à 32 SA une mutation en maternité de niveau III est nécessaire, puis en niveau II au-delà, afin d'assurer une prise en charge néonatale adaptée à l'âge gestationnel en cas d'accouchement. En cas de présentation du siège, il faut envisager une naissance à partir de 32 SA et à partir de 34 SA en cas de présentation céphalique.

Une corticothérapie sous couvert d'antibiothérapie doit être réalisée, associée si besoin à une tocolyse

- Thérapeutiques des RPM entre 24 et 33 + 6 SA :

Pour la mère, le réseau Aurore conseille de pratiquer une CBU et un PV à l'entrée à répéter si nécessaire ; une NF à l'entrée ainsi qu'une fois par semaine : une CRP à l'entrée ainsi que toutes les 48-72 heures ; la prise de température 3 fois par jour.

Pour le fœtus, un ERCF 2 à 3 fois par jour et une échographie si besoin (présentation, biométries)

D. Le colmatage

Nous ne disposons que de très peu de données concernant cette physiopathologie. Il semblerait que le « colmatage » soit plus fréquemment rencontré lors de diagnostic de ruptures dites iatrogènes (ponction de villosités choriales ou de liquide amniotique), que lors de ruptures spontanées.

Le mécanisme de « colmatage » est encore mal connu, mais consisterait en une succession d'étapes comprenant glissement, contraction et cicatrisation des membranes entre elles, au niveau des couches myométriale et déciduale de l'utérus. [4]

Quelques études ont décrit l'amniopatch dans le traitement de la rupture prématurée des membranes. Il consiste en l'injection intra-abdominale ou par voie vaginale, de concentré de plaquettes autologue ou de « colle de fibrine ». Cela pourrait aider au processus de cicatrisation des membranes, majoritairement dans le cadre de ruptures iatrogènes pour lesquelles les brèches sont plus petites. [4] [25]

III. MATERIEL ET METHODE

A. Objectif

L'objectif principal de ce travail est de comparer le devenir des grossesses dont la RPM s'est colmatée permettant le retour à domicile des patientes, aux grossesses dites « classiques ».

L'objectif secondaire est d'évaluer l'état des nouveau-nés à la naissance.

Il s'agira de savoir finalement si l'instauration d'une sage-femme à domicile a un bénéfice sur l'issue de la grossesse et l'état néonatal.

B. Type d'étude et méthode

1. Recueil de données

Pour ce travail, il a été réalisé une étude descriptive rétrospective monocentrique à l'Hôpital Femme Mère Enfant de Bron (HFME). Les dossiers sélectionnés étaient ceux des patientes dont la grossesse s'était compliquée d'une rupture prématurée des membranes (spontanée ou iatrogène), infirmée par la suite, entre Janvier 2010 et Septembre 2015. L'infirmité de cette rupture se faisait dans un premier temps cliniquement, par abolition des écoulements de liquide et dans un second temps par une négativation des tests de détection de liquide amniotique.

Le recrutement des patientes a été réalisé grâce au département d'information médicale (DIM) de l'HFME.

Il s'agissait ensuite d'étudier deux groupes :

- **Population A = population étudiée** : patientes ayant présenté une RPM infirmée par la suite soient 50 patientes.
- **Population B = groupe témoin** 50 patientes n'ayant pas présenté de RPM au cours de leur grossesse.

La demande d'accès aux dossiers médicaux fut réalisée et obtenue auprès du DIM de l'HFME de Bron. Le recueil de données a été effectué sur le site de l'HFME, sur une grille à l'aide du logiciel Excel.

En ce qui concerne le test diagnostique de la rupture prématurée des membranes, celui qui était utilisé était le test « ActimTMProm ». Il est largement utilisé dans nos hôpitaux et détecte l'insuline-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) dans les sécrétions cervico-vaginales. Il a une sensibilité de 97,5 %, une spécificité de 97,4 %, une valeur prédictive positive de 97,5 % et une valeur prédictive négative de 97,4 %. [12]

2. Tests statistiques utilisés

Pour l'analyse des résultats les tests utilisés sont :

- Le test de Student pour comparer les variables quantitatives
- Le test de Chi-2 pour la comparaison de variables qualitatives
- Le test exact de Fisher a été préféré lorsqu'une valeur était inférieure à 5

Le logiciel de biostatistiques en ligne « BiostaTGV » a été utilisé pour l'analyse des données.

Une valeur de $p < 0,05$ devait être retrouvée pour qu'une différence soit considérée comme statistiquement significative

C. Description des facteurs étudiés

Plusieurs facteurs ont été extraits des dossiers et classés selon les catégories suivantes.

1. Obstétricaux

- Terme de rupture
- L'étiologie de la rupture
- Terme au retour à domicile
- Durée de l'hospitalisation
- Apparition d'une infection materno-fœtale
- Instauration d'une sage-femme à domicile à la suite de l'hospitalisation
- Nouvelle hospitalisation pour RPM
- Type de présentation
- Quantité de liquide amniotique
- L'apparition d'une infection materno-fœtale

2. Néonataux

- Le score d'Apgar à la naissance (à 1, 3, 5 et 10 minutes de vie)
- Les pH artériels et veineux
- Le transfert en unité de néonatalogie
- Poids à la naissance
- Apparition d'une détresse respiratoire

D. Critères de jugement

1. Critères de sélection :

- Rupture prématurée des membranes infirmée ultérieurement avec « colmatage » et retour à domicile
- Au moins un test de diagnostic négatif (ActimProm)
- Tous termes de rupture jusqu'à 34 SA

2. Critères d'exclusion :

- Pathologie fœtale
- Pathologie obstétricale
- Mort fœtale in-utero
- Grossesse non inscrite à l'HFME (perdue de vue)
- Pathologie obstétricale maternelle (pré éclampsie, diabète...)
- Grossesses multiples

IV. RESULTATS

A. Population étudiée

Entre le 1^{er} Janvier 2010 et le 1^{er} Septembre 2015, 79 patientes présentant une rupture prématurée des membranes avérée et colmatée ultérieurement, ont été hospitalisées à l'HFME.

Parmi ces 79 cas, 29 ont été exclus car ils n'entraient pas dans l'étude :

- 12 patientes n'ont pas accouché à l'HFME
- 6 mort-fœtales in-utero (MFIU)
- 4 grossesses gémellaires
- 1 retour à domicile contre avis médical
- 3 patientes présentant une pathologie obstétricale
- 3 fœtus porteurs d'une pathologie

Au final, 50 dossiers ont pu être inclus dans cette étude.

B. Caractéristiques générales

1. Etiologie des ruptures

Dans les 79 cas de départ, 3 ruptures étaient iatrogènes, consécutives à une ponction de liquide amniotique, dont une ayant évolué vers la MFIU. Nous en avons donc étudié 2 (4%) dans notre population finale. Les 48 autres (96%) sont des ruptures spontanées. Toutes ces ruptures ont été diagnostiquées entre 15 SA + 4 jours et 33 SA.

Le nombre de ruptures spontanées est donc très largement supérieur à celui des ruptures iatrogènes dans la population A.

Un graphique de cette répartition étiologique est en ANNEXE II.

2. Termes clés de notre étude

Terme moyen	A la rupture	Au RAD	A l'accouchement
En jours	186,9	205,9	261,1
En semaine	26,7	29,4	37,3
En SA	26+5	29+3	37+2

Tableau I : Termes à la RPM, au retour à domicile (RAD) et à l'accouchement de la population étudiée

Nous avons regroupé dans ce tableau les âges gestationnels clés de la population A. Ils ont été convertis en jours, semaines puis en semaines d'aménorrhée pour en rendre la lecture plus simple.

Nous allons par la suite utiliser ces données pour les comparer au groupe témoin : la population B.

3. L'hospitalisation

a) Age gestationnel à la rupture

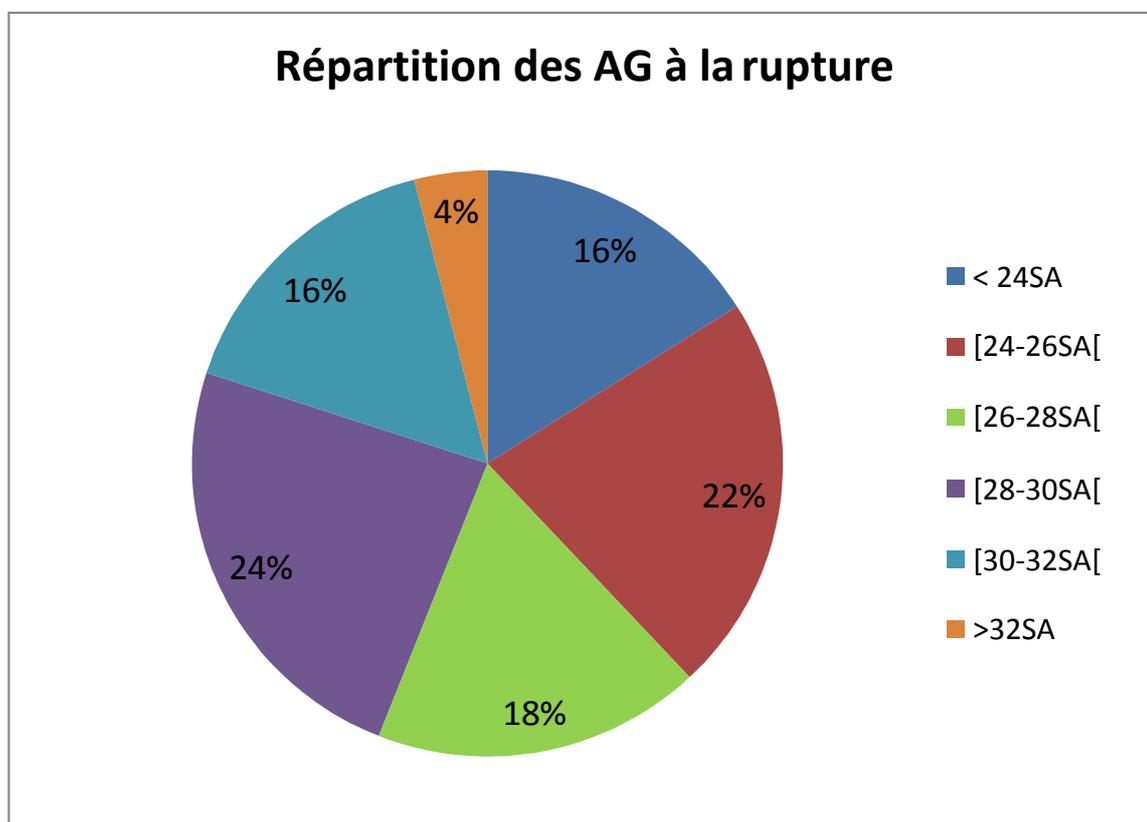


Figure 1 : Répartitions des âges gestationnels à la rupture

Il n'y a pas de grandes disparités concernant les classes d'âge gestationnel à la rupture, exceptée pour celles au-delà de 32SA (4% ; n=2). Mais près des deux tiers d'entre elles se produisent entre 24 et 30 SA (64% ; n=32).

L'âge moyen à la rupture est de **26 SA + 5 jours**, avec des extrêmes allant de 15 SA + 4 jours à 33 SA.

b) Quantité de liquide amniotique en fin de grossesse

Nous allons analyser la quantité de liquide amniotique chez les patientes de la population A :

	Population A	Population B = témoin	p value
Anamnios	4%	0%	0,49
Oligoamnios (ILA <8cm)	6%	2%	0,62
ILA normal (8-20cm)	84%	98%	0,03
ILA non renseigné	6%	0%	0,24

Tableau II : Quantité de liquide amniotique

Nous observons dans cette figure que la majorité des index de liquide amniotique des deux groupes sont normaux : 84% (n=42) dans la population A et 98% (n=49) des grossesses de la population B. Mais ce taux est **supérieur dans la population B (p=0,03)**. Le fait d'avoir eu une RPM, même colmatée, a une influence sur la quantité de liquide amniotique au cours de la grossesse.

c) *Complications gravidiques*

Durant l'hospitalisation nous avons noté la survenue de complications dans les populations A et B :

	Population A	Population B	p value
Diminution des MAF	2%	2%	1
ARCF	24%	6%	0,02
Chorioamniotite	4%	0%	0,49
RCIU	2%	0%	1
Total	32%	8%	0,005

Tableau III : Complications gravidiques

Dans la population A, nous avons recensé 2 chorioamniotites. La première a évolué en accouchement prématuré au cours d'une seconde hospitalisation ayant conduit à un décès néonatal à 23SA + 4 jours, et la deuxième pour laquelle a été pratiquée une césarienne code rouge à 29SA + 1 jour. Il n'en a pas été diagnostiqué dans la population B, mais cette différence n'est pas significative (p=0,49).

En revanche, il y a une nette différence en ce qui concerne les ARCF qui sont de 24% dans la population A (n=12) contre 6% dans la population B (n=3). **Cette différence est significative (p=0,02) et dans notre étude, l'antécédent de RPM augmente le risque d'ARCF.**

De manière globale, il y a eu **4 fois** plus de complications gravidiques dans la population A, à hauteur de 32% (n=16), que dans la population B où il n'y en a eu que 8% (n=4). **Cette différence est significative (p=0.005) et les patientes de la population A ont été plus sujettes aux complications gravidiques.**

d) *Durée d'hospitalisation*

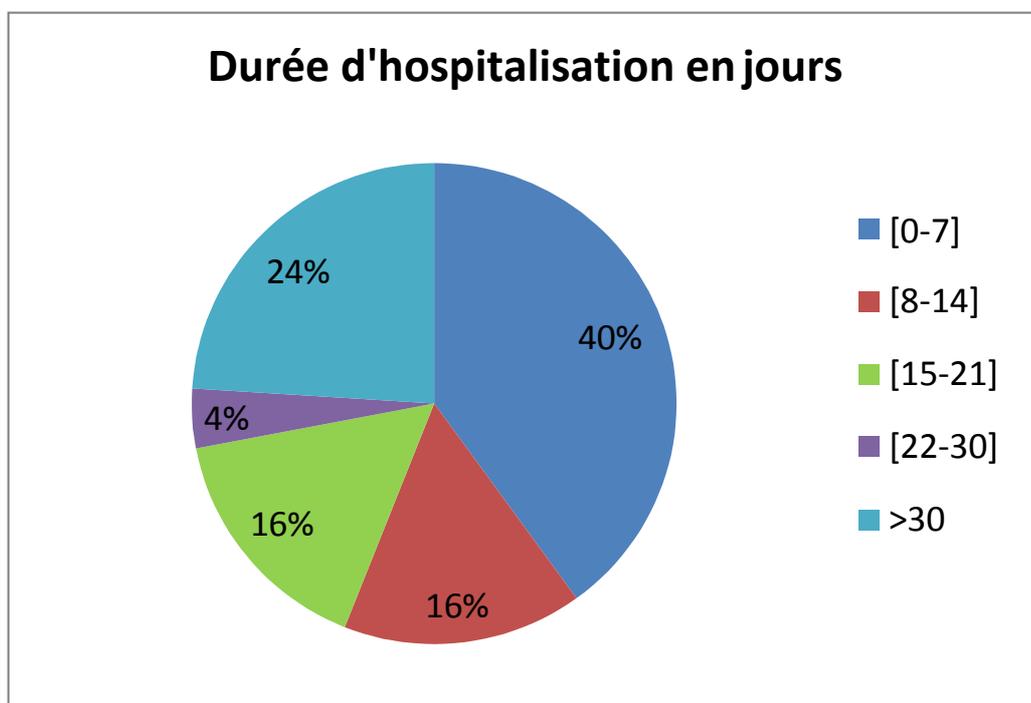


Figure 2 : Durée d'hospitalisation en jours

Nous observons sur cette figure que **40%** des patientes (**n=20**) restent hospitalisées moins d'une semaine après le diagnostic de RPM.

De plus, 4 patientes ont été hospitalisées à nouveau pour le même motif après un premier retour à domicile dont une patiente ayant accouché pendant sa deuxième hospitalisation.

Finalement, la durée moyenne d'hospitalisation des patientes de la population A est de **19,3 jours**, avec des extrêmes allant de 2 à 97 jours.

4. Le retour à domicile

Compte tenu des différences de prise en charge après l'hospitalisation, nous avons décidé de faire 2 sous-groupes au sein de la population A. Un groupe de patientes suivies par une sage-femme à domicile et le deuxième groupe, sans sage-femme à domicile.

a) Terme au retour à domicile

En moyenne, le terme au retour à domicile des patientes de la population A, s'est fait à 29 SA + 3 jours avec des valeurs extrêmes allant de 23 SA + 4 jours à 35 SA + 6 jours. Ces résultats sont à associer à la durée d'hospitalisation, qui varie sensiblement selon les patientes.

b) Suivi après le retour à domicile

	Oui	Non
SFAD	68% (n=34)	32% (n=16)
Echographie supplémentaire	8% (n=4)	92% (n=46)

Après l'infirmité du diagnostic de rupture, les patientes retournaient chez elles, avec ou sans sage-femme à domicile. Parmi ces patientes, 68% (n=34) ont été suivies par une sage-femme libérale et 32 autres (n=16) n'en ont pas bénéficié. De plus, 4 patientes ont bénéficié, en plus du suivi par une sage-femme, d'échographies supplémentaires. Une d'entre elle a eu des échographies hebdomadaires (avec un ILA de sortie d'hospitalisation normal).

Nous avons par la suite voulu étudier de plus près l'issue de ces grossesses selon la présence ou non d'une sage-femme à domicile et avons divisé la population A en 2 sous-groupes :

	SFAD	Sans SFAD	p value
Complications gravidiques (%)	14,7	25	0,07
Réhospitalisation (%)	5,9	12,5	0,11
Terme moyen à l'accouchement (SA)	36+5	38+3	0,04
Présentation dystocique (%)	2,9	6,3	0,5
Mode d'accouchement			
<i>Voie basse spontanée (%)</i>	73,5	81,3	0,19
<i>Déclenchement artificiel (%)</i>	3	0	0,25
<i>Césarienne en urgence (%)</i>	14,7	12,5	0,65
<i>Césarienne prophylactique (%)</i>	8,8	6,2	0,49
Apgar moyen à 1 min	7,9	8,4	0,24
pH artériel moyen	7,27	7,25	0,24
pH veineux moyen	7,32	7,34	0,23
Poids de naissance moyen (g)	2730	2939	0,17
Détresse respiratoire (%)	11,8	18,8	0,17
Néonatalogie (%)	23,6	18,8	0,41

Tableau IV : Critères de jugements comparés entre les groupes avec et sans SFAD

En ce qui concerne les critères de jugements comparés nous n'avons trouvé qu'une seule **différence significative** qui concernait le terme à l'accouchement.

Pour la population de patiente avec SFAD, le terme moyen à l'accouchement était de 36 SA + 5 jours et pour la population sans SFAD ce terme était de 38 SA + 3 jours (**p=0,04**). Dans notre étude, les patientes suivies à domicile par une sage-femme ont en moyenne accouché plus tôt que les patientes suivies classiquement.

En ce qui concerne les autres critères, nous n'avons trouvé aucune différence significative.

5. L'accouchement

a) Terme à l'accouchement

Intéressons-nous maintenant à l'âge gestationnel à l'accouchement.

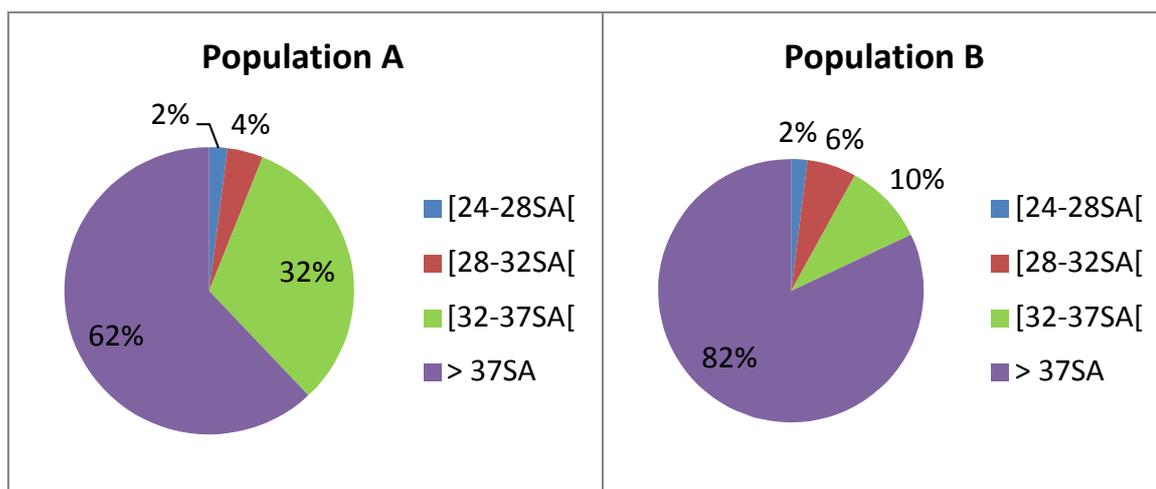


Figure 3 : Répartition des âges gestationnels à l'accouchement

Premièrement, nous observons plus de prématurité « tardive » dans la population A, à hauteur de 32% (n=16) que dans la population B, chez qui seulement 10% (n=5) des patientes accouchent entre 32 et 37 SA.

D'autre part, nous trouvons que dans les deux populations A et B, les patientes accouchent majoritairement à terme, au-delà de 37 SA : **62% (n = 31) pour la population A** et **82% (n = 41) dans la population B**. **Cet écart est significatif (p=0.04)** et la proportion de patientes accouchant prématurément est supérieur dans la population A.

En moyenne, les patientes de la population A ont accouché à 37 SA + 2 jours et celles de la population B à 38 SA. Cet écart n'est **pas significatif (p=0,93)**.

b) Type de présentation

Observons maintenant les types de présentation à l'accouchement pour nos deux populations :

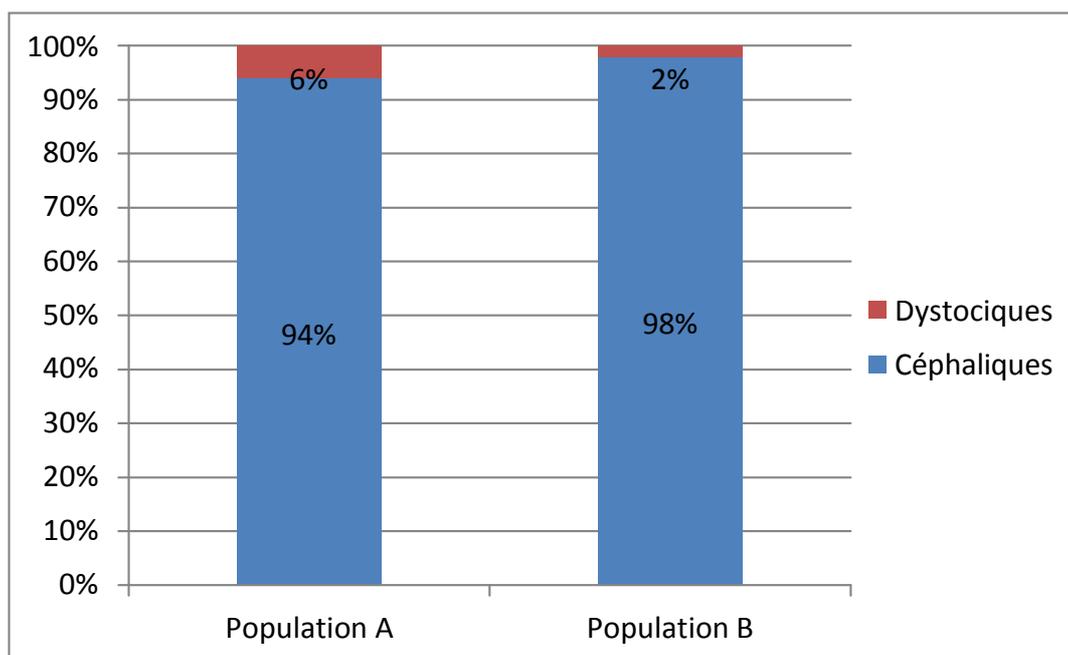


Figure 4 : Proportions de présentations céphaliques et dystociques à l'accouchement

Il n'a **pas de différence significative** entre les deux populations en ce qui concerne les types de présentations fœtales à l'accouchement (**p=0,62**).

c) *Mode d'accouchement*

Étudions le mode de début de travail de ces deux populations :

	Population A	Population B = témoin	p value
Voie basse spontanée	76%	88%	0,12
Déclanchement artificiel	2%	2%	1
Césarienne prophylactique	8%	8%	1
Césarienne en urgence	14%	2%	0,06
Total césariennes	22%	10%	0,17

Tableau V : Mode de début de travail

Les modes de début de travail sont globalement équilibrés entre les deux populations.

Nous remarquons cependant qu'il y a plus de césariennes en urgence pratiquées pour la population A (14% ; n=7) que pour la population B (2% ; n=1). Mais cet écart n'est pas significatif (p=0.06).

Au final, aucune différence significative n'a été démontrée.

6. Critères néonataux

a) Score d'Apgar

Nous avons ensuite recueilli les scores d'Apgar des nouveau-nés :

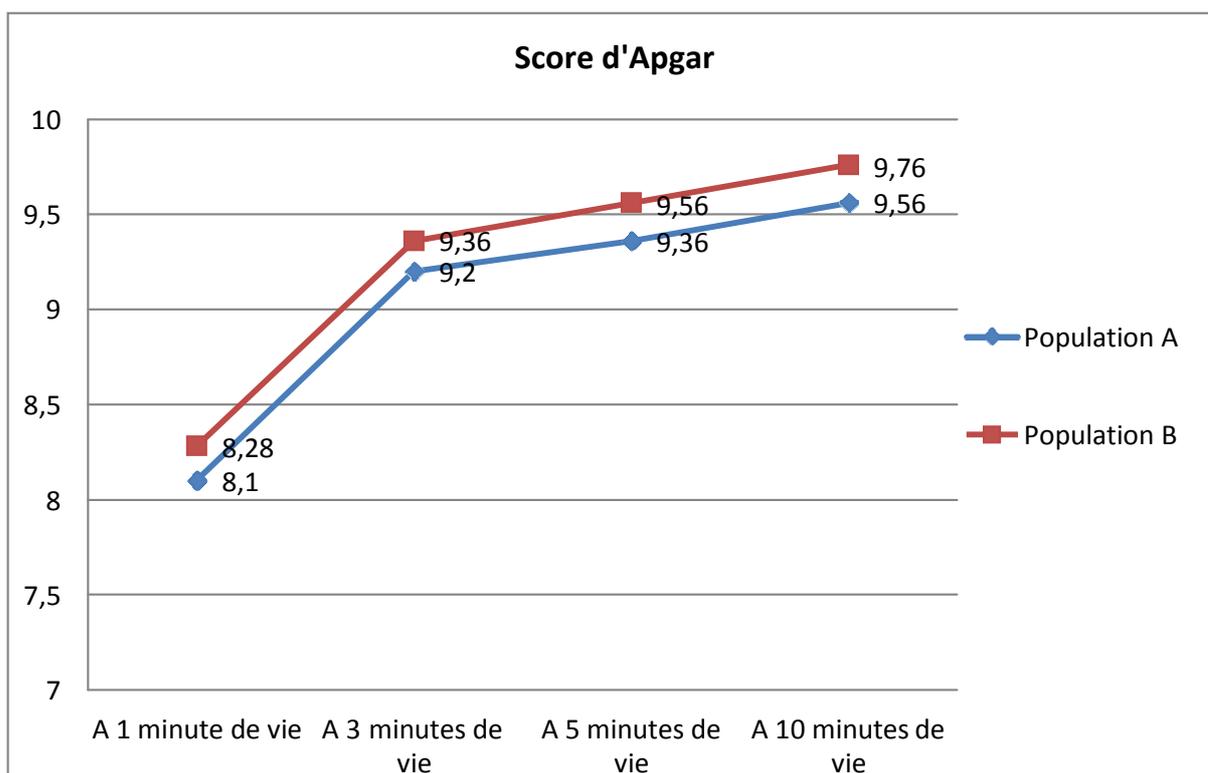


Figure 5 : Score d'Apgar

L'évolution dans le temps des scores d'Apgar, est similaire entre les deux populations.

Aucune différence significative n'a été montrée.

b) pH artériels et veineux

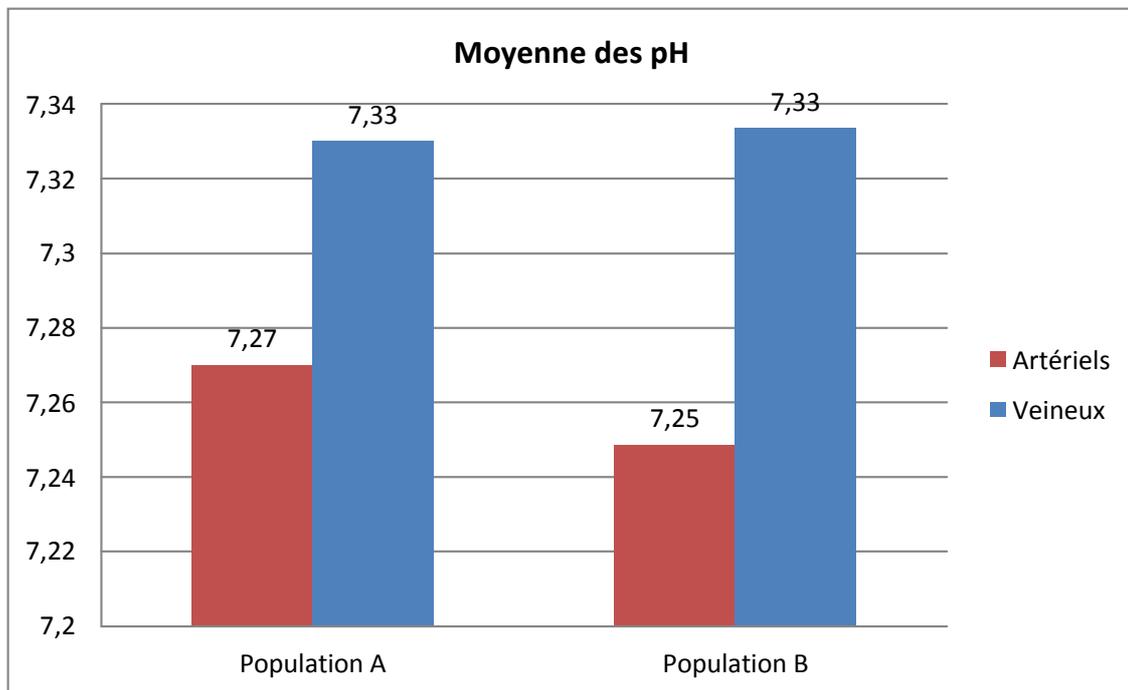


Figure 6 : Moyenne de pH artériels et veineux à la naissance

Les moyennes des pH sont très proches entre les deux populations en ce qui concerne le pH artériel avec une moyenne de **7,27** pour la population A et de **7,25** pour la population B. Cet écart n'est pas significatif (**p=0,27**).

Pour les pH veineux, les moyennes entre les deux groupes sont **identiques** et sont de **7,33**.

c) Poids de naissance

Nous nous intéressons maintenant aux poids des nouveau-nés :

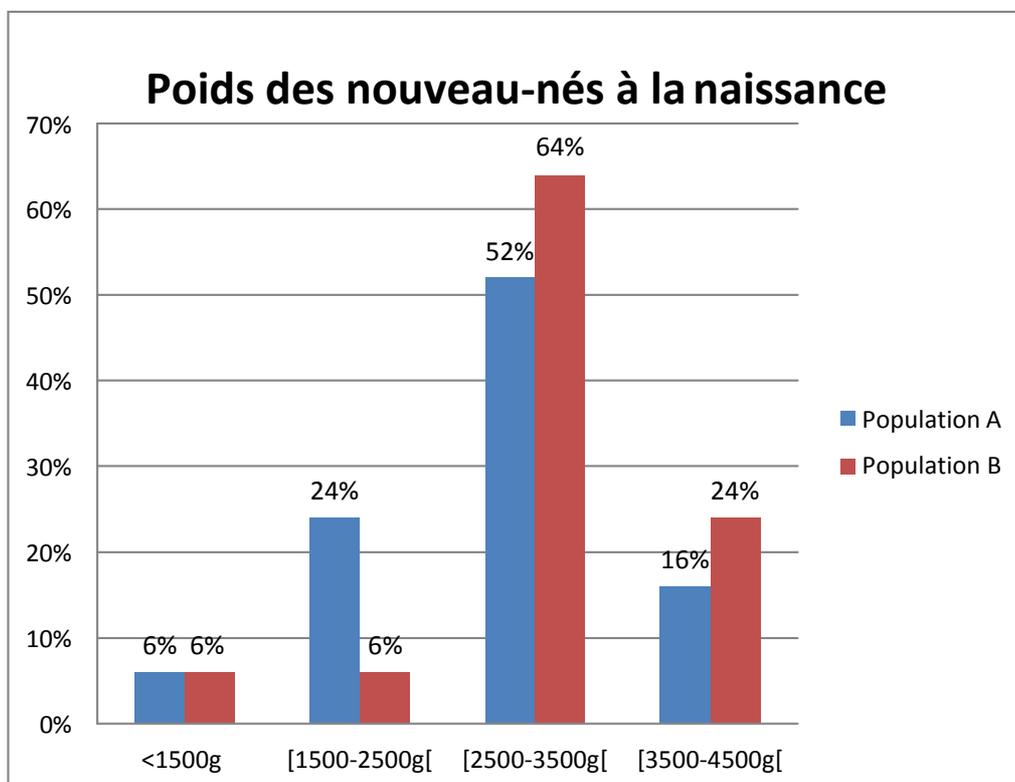


Figure 7 : Poids des nouveau-nés à la naissance

Dans les deux populations, la classe [2500g-3500g[est celle où la proportion de nouveau-nés est la plus grande. Ils sont 52% (n=26) dans la population A et 64% (n=32) dans la population B (témoin). Cet écart n'est **pas significatif** (p=0,66).

Mais, nous trouvons une **différence significative** entre les deux populations, dans la classe [1500-2500g[(population A : 24% ; n=12 et population B : 6% ; n=3 avec **p=0,02**) et également sur la moyenne des poids des naissance (**p=0,017**) qui est de 2794g pour la population A, contre 3093g dans la population B.

La proportion de nouveau-nés de petit poids est plus grande dans la population A.

d) Détreesses respiratoires

Nous allons analyser l'incidence des détreesses respiratoires chez ces nouveau-nés :

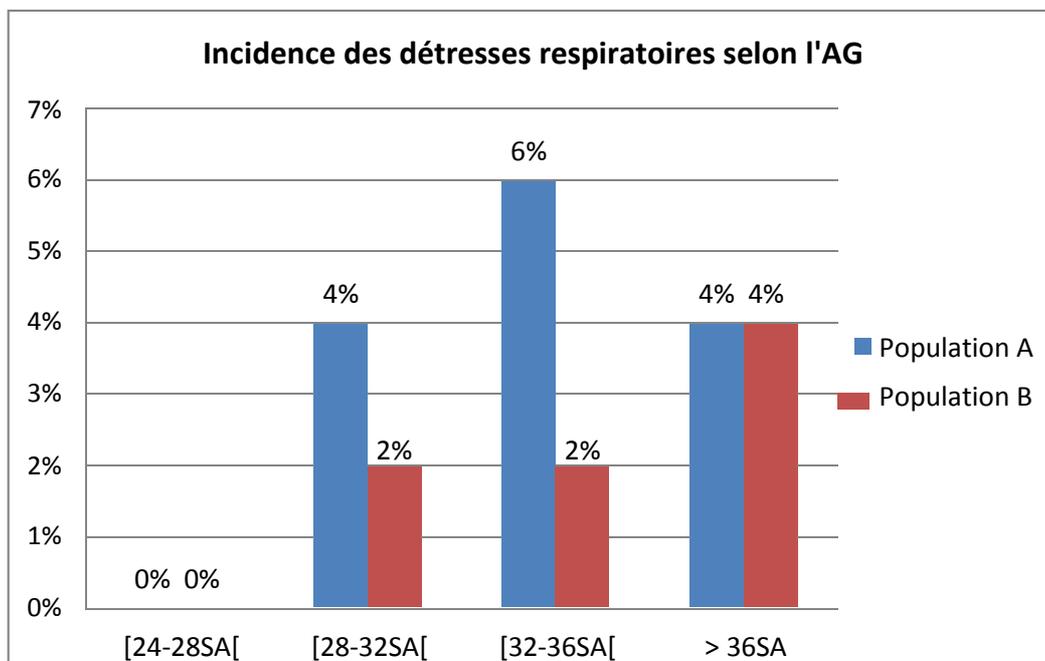


Figure 8 : Incidence des détreesses respiratoires selon le terme à la naissance

Nous dénombrons 4 nouveau-nés ayant fait une détresse respiratoire, dans la classe [32-36SA[et également dans la classe >36SA. Mais dans chacune de ces classes, la différence n'est **pas significative** entre les populations A et B (**p=1 et p=0,62**).

Au total, 7 enfants de la population A et 4 enfants de la population B auront fait une détresse respiratoire. Encore une fois cet écart n'est **pas significatif** (**p=0,52**). Il n'y a pas plus de détreesses respiratoires dans une population ou une autre.

De plus, nous n'en recensons pas dans la classe [24-28SA[car ces nouveau-nés sont pris en charge très rapidement par l'équipe pédiatrique.

e) Hospitalisations des nouveau-nés

Maintenant, nous allons étudier le devenir à la naissance de ces nouveau-nés :

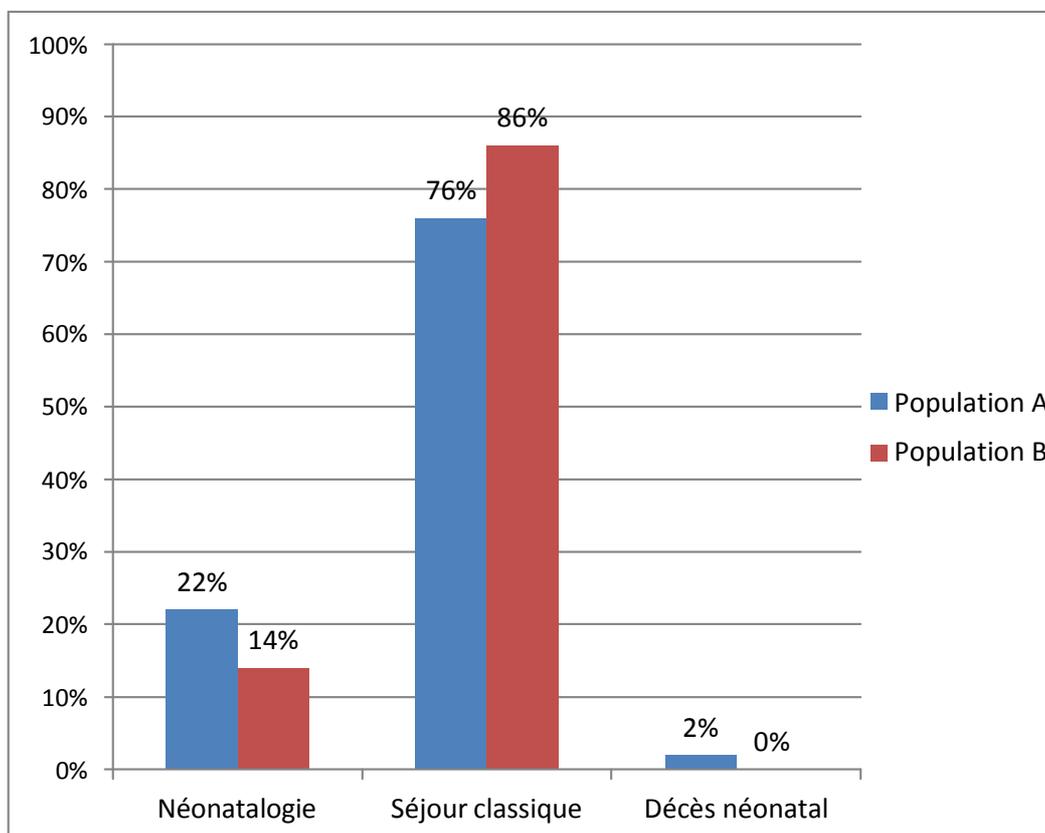


Figure 9 : Hospitalisation des nouveau-nés à la naissance

La répartition dans les différents services au sein des deux populations est assez proche et la grande majorité des nouveau-nés séjourne classiquement en maternité. Nous dénombrons un décès néonatal très précoce à 23 SA + 4 jours dans la population A.

Aucune différence significative n'a été montrée.

V. DISCUSSION

A. Critiques de l'étude

1. Force de l'étude

Nous avons pu retrouver l'ensemble des dossiers des patientes pour lesquelles il a été diagnostiqué une RPM qui s'est colmatée ultérieurement, entre le 1^{er} Janvier 2010 et le 1^{er} septembre 2015, grâce au recueil informatisé de la maternité de l'HFME.

De plus, nous avons pu former 2 groupes avec des effectifs égaux.

2. Limites de l'étude

a) Exhaustivité des données

Un peu plus de 63% des dossiers fournis par le DIM de l'HFME ont pu être étudiés de manière exhaustive. La part de perte de données la plus importante était liée au lieu d'accouchement après le retour à domicile. En effet, compte-tenu des termes de ruptures auxquels nous nous sommes intéressés, nous avons choisi de faire notre étude dans une maternité de type III qui recevait des patientes transférées de niveau I et II. Certaines d'entre-elles sont retournées accoucher dans leur maternité d'origine (n=12).

b) Résultats

Sur les 50 dossiers avec le diagnostic de « rupture colmatée », nous avons dû former deux sous-groupes selon la prescription ou non d'une sage-femme à domicile après l'hospitalisation. L'un de ces groupes contenait 34 patientes et l'autre 16. Leurs effectifs inégaux ne nous permettent pas toujours de conclure significativement en comparant les populations.

c) Durée de l'étude

Etudiant les dossiers sur près de 5 ans, il est possible que certaines conduites à tenir et prise en charge propres au service, aient pu changer sur cette durée pouvant influencer sur la poursuite de ces grossesses.

Mais malgré cette durée, nous avons obtenu un échantillon ne contenant que 50 patientes. Par manque de puissance, certains de nos résultats peuvent ne pas être significatifs du fait d'effectifs trop faibles.

3. Biais liés à la méthode

a) Biais de sélection

L'objectif de notre étude était d'observer l'issue des grossesses pour lesquelles il a été diagnostiqué une rupture infirmée ultérieurement. Cependant, nous n'avons pas pu prendre en compte toutes les grossesses ayant eu ce parcours. Les grossesses multiples et les pathologies associées rendant difficile l'exploitation des données.

b) Biais de classification

Cette étude étant rétrospective, l'absence de données non retranscrites dans le dossier peuvent fausser nos résultats.

L'absence de réelles recommandations concernant la prise en charge à la sortie d'hospitalisation de ces patientes, fait que celle-ci est en partie praticien-dépendant ce qui conditionne la prescription d'une sage-femme à domicile et des échographies de contrôle et déséquilibre nos groupes.

c) *Biais effet-centre*

Notre étude étant monocentrique, les protocoles et prises en charge propres au service peuvent être différents des autres centres hospitaliers, et donc influencer sur nos résultats.

De plus, notre centre d'étude est une maternité de niveau III et ne prend donc que très rarement en charge les ruptures au-delà de 32 SA. Nos résultats sont issus de RPM très précoces et potentiellement plus graves.

B. *La sage-femme à domicile*

Concernant le retour à domicile, il s'est fait pour notre population au terme moyen de **29 SA + 2 jours** à la suite d'une hospitalisation moyenne de **19,3 jours**. Malheureusement, nous n'avons trouvé aucune étude ayant traité de ce sujet, de cette façon. Nous ne pouvons donc pas comparer nos résultats à la population générale.

Au début de l'étude, nous pensions que les résultats seraient améliorés chez les femmes suivies par une sage-femme libérale en plus du suivi classique, que celles qui ne bénéficient que de consultations mensuelles. Nous supposions qu'elles accoucheraient en moyenne plus tardivement, avec moins de complications gravidiques et néonatales. Mais moins de la moitié de nos critères de jugements sont meilleurs chez ces patientes-là. De plus, **le terme moyen à la naissance est plus tardif chez les patientes n'ayant pas bénéficié d'un suivi par une sage-femme à domicile et cette différence est significative (36 SA + 5 jours chez les patientes avec SFAD contre 38 SA + 3 jours chez les patientes suivies classiquement).**

Nous nous sommes interrogés sur ces résultats qui peuvent s'expliquer de plusieurs façons.

En premier lieu, nous faisons face à des disparités d'effectifs qui, de plus, sont faibles (34 patientes d'un côté et 16 de l'autre). Ce n'est pas représentatif de la réalité et cet élément devrait aussi être étudié sur de plus grand échantillon.

Ensuite, nous savons que plus un suivi est fréquent et régulier plus il y a de risques de dépister une anomalie ou une complication. Cela engendre donc des prises en charge actives plus nombreuses et plus hâtives ce qui peut entraîner, notamment, des accouchements plus précoces.

Enfin, nous nous sommes demandés pourquoi certaines patientes bénéficiaient de ce suivi par SFAD alors que d'autres non. Au-delà du fait que cela reste à l'appréciation de l'équipe de garde s'étant occupée de la sortie de la patiente, nous avons supposé que ces grossesses étaient suivies de plus près car jugées plus « fragiles » que les autres, et ainsi, plus à risque d'accoucher prématurément.

Alors, même si dans notre étude les patientes suivies par une SFAD accouchent plus tôt que celles suivies mensuellement, nous pouvons nous demander si ce suivi rapproché n'a pas malgré tout prolongé ces grossesses qui, sans cela, aurait pu être encore plus écourtées.

C. Issue de ces grossesses

1. Rupture et hospitalisation

Dans notre étude, la moyenne des âges gestationnels à la rupture se situe au terme de 26 SA + 5 jours. Celui-ci diffère de ceux rencontrés dans la littérature, qui, selon certaines études se situent entre 30 SA + 6 jours et 32SA + 3 jours [26] [27]. La différence d'AG que nous retrouvons dans notre étude est sans doute due à un effectif faible et donc à l'impossibilité d'apparier les groupes en matière d'AG.

Toutes les patientes n'ont pas été hospitalisées dès le diagnostic de rupture prématurée des membranes. En effet, pour certaines patientes, il a fallu attendre le terme de 24 SA pour mettre en place l'hospitalisation, date à laquelle

commence la prise en charge. L'AG à la rupture et celui de l'hospitalisation ne sont donc pas forcément les mêmes.

Les patientes reçoivent dès ce terme une antibiothérapie, une corticothérapie et une tocolyse, selon les recommandations des pratiques cliniques.

2. Poursuite de la grossesse et accouchement

L'objectif principal de notre étude, était d'étudier le devenir des grossesses pour lesquelles une RPM s'est colmatée par la suite et de les comparer à un groupe témoin.

a) Complications

Concernant la poursuite de ces grossesses après le retour à domicile, nous avons en premier lieu étudié l'apparition de complications gravidiques. Le liquide amniotique a un rôle protecteur pour le fœtus, notamment au niveau des variations de pressions dues aux contractions utérines. La diminution de la quantité de LA peut nuire à cette protection. Au total, 32% (n=16) des patientes de la population A et 8% (n=4) de celles de la population B ont eu des complications. Cette différence est bien significative (**p=0,005**). Le seul critère de complication pour lequel il y a eu une différence significative entre les deux populations, était celui des **ARCF** avec **p=0,02**.

Nous n'avons pas relevé de différence significative pour les autres types de complications. Mais notre étude peut manquer de puissance pour nous permettre de mettre en évidence un écart significatif en ce qui concerne les pathologies plus rares.

b) Présentation fœtale

La diminution de la quantité de liquide amniotique lié à la RPM peut influencer sur la présentation fœtale qui peut à son tour conditionner l'issue de la grossesse. En effet, une grossesse compliquée d'une RPM avant 34 SA avec une présentation fœtale céphalique pourra être prolongée au moins jusqu'à 34 SA alors qu'une présentation podalique ou transverse entrainera une césarienne plus précoce, autour de 32 SA.

Dans notre étude, le taux de présentation fœtale dystocique était de 6% pour la population A et 2% pour la population B. Cet écart n'est pas significatif ($p=0,62$).

Nous pouvons considérer que cette RPM antérieure et résolue n'a pas gêné la rotation du fœtus en position céphalique.

c) Mode de début de travail et accouchement

Nous avons vu précédemment que le fait d'avoir eu une RPM engendrait plus d'ARCF. Nous pensions donc qu'il y aurait plus de césariennes pratiquées en urgence, en somme, que l'antécédent de RPM était responsable d'un taux de césarienne en urgence plus important. Nos résultats vont dans ce sens ($p=0,06$) mais notre étude manque de puissance et cet écart n'est pas significatif. En ce qui concerne les césariennes, **notre enquête n'a montré aucune différence significative sur le taux de césariennes en urgence, de césariennes prophylactiques ni même sur le taux de césariennes total** entre nos deux populations

Par ailleurs, nous avons pensé retrouver plus de déclenchements artificiels dans la population A que dans la population témoin, avec pour hypothèse que ces grossesses se compliqueraient plus qu'une grossesse dite « classique ». Mais ce ne fut pas le cas et notre écart n'était pas significatif. Cela peut provenir de la faible puissance de notre étude, et devrait être étudié sur de plus grands effectifs.

En ce qui concerne la mise en travail spontané, les taux sont relativement proches (76% pour la population A et 88% pour la population B ; $p=0,12$) et cet écart n'est pas suffisant pour conclure à une différence entre les deux populations.

Au total, nous n'avons pu mettre en évidence aucune différence significative entre les deux populations et la RPM diagnostiquée en cours de grossesse n'a pas influé sur le mode d'accouchement de notre population A.

D. Etat néonatal

Notre objectif secondaire était d'étudier l'état des nouveau-nés à la naissance et leur devenir.

a) *Terme à l'accouchement et poids de naissance*

Nous supposons que les grossesses compliquées d'une RPM, même colmatée, ne se poursuivaient pas aussi longtemps qu'une grossesse classique et par conséquent que ces patientes accouchaient prématurément.

Lorsque nous avons comparé nos résultats, nous avons montré que la majorité des patientes des deux populations A et B ont accouché à terme, après 37 SA, pour 62% et 82% d'entre elles. **Mais notre enquête a montré que plus de patientes de la population A accouchaient prématurément. Près d'un tiers des patientes de celles-ci ont accouché entre 32 et 36+6 SA contre seulement 10% des patientes de la population B.**

Précédemment, nous avons montré un taux plus important d'ARCF chez les fœtus de la population A ainsi qu'une plus grande proportion de patientes césarisées en urgence dans cette même population. Ces deux éléments ont probablement un lien de cause à effet qui a pu entraîner une différence de 22% concernant le terme à l'accouchement entre nos deux groupes.

Ces éléments ne peuvent expliquer à eux seuls que l'antécédent de RPM entraîne plus d'accouchements prématurés, mais peuvent jouer un rôle dans la fragilité de

ces grossesses et de ces fœtus. Considérer également la parité, nous aurait permis de compléter cette approche.

Sachant maintenant que l'antécédent de RPM a joué un rôle dans la prématurité des fœtus de la population A, nous y avons logiquement retrouvé une proportion plus grande de fœtus de petit poids. En effet, 24% des nouveau-nés de la population A pesaient entre 1500 et 2500g contre 4 fois moins dans ceux de la population B. Nos chiffres étaient significatifs et sont corrélés à la prématurité de ces enfants.

Malgré tout, nous avons tout de même une large majorité de nouveau-nés dont les poids de naissance étaient corrects et $\geq 2500g$: 70% pour la population A et 88% pour la population B. Afin de mieux comprendre, nous avons cherché la présence d'hypotrophes et de macrosomes dans les deux populations. Dans la population A, étaient estimés 4% (n=2) de macrosomes, 12% d'hypotrophes (n=6) et 84% d'eutrophes. Dans la population B, les estimations étaient : 2% de macrosomes, 6% d'hypotrophes et 92% d'eutrophes. Ces résultats très proches, ne montrent pas de différence significative.

Il est probable que des intervalles de poids de naissance plus étroits nous permettraient de mieux apprécier les différences pondérales entre les groupes

b) Score d'Apgar et pH artériels et veineux

Ces deux éléments sont le reflet de l'état néonatal. Nous supposons qu'ils étaient abaissés du fait de la prématurité plus importante dans la population avec antécédent de RPM.

Dans notre étude, nous n'avons observé qu'un abaissement du score d'Apgar moyen à chaque moment où celui-ci est coté respectivement de 0,18 ; 0,16 ; 0,2 ; 0,2 sur 10. Ces différences n'étaient pas significatives. Nous avons par la suite calculé les écarts-types de chaque score d'Apgar moyen qui nous ont indiqué que les deux populations se superposaient.

En ce qui concerne les valeurs du pH, les moyennes sont quasiment identiques pour les deux populations. Les pH artériels moyens étaient de 7,27 pour la population A et 7,25 pour la population B et les pH moyens veineux étaient de 7,33 pour les deux groupes.

Dans notre étude, les nouveau-nés des patientes dont la grossesse s'est compliquée d'une RPM ont des scores d'Apgar et des pH moyens similaires à ceux des nouveau-nés issus de grossesses non pathologiques.

c) Devenir des nouveau-nés

Lors de notre étude nous avons comptabilisé un décès néonatal, survenue chez un nouveau-né de la population A.

Dans la population A, 22% des enfants ont séjourné en néonatalogie et 76% ont bénéficié d'un séjour classique en maternité. Chez les patientes de la population B, 14% des nouveau-nés ont été hospitalisés en néonatalogie et 86% ont séjourné avec leur mère.

Nous pensions que du fait du terme moyen de naissance plus précoce chez les nouveau-nés de la population A, nous aurions par conséquent un taux plus important d'hospitalisation en néonatalogie. Or, ce n'est pas le cas, car malgré ces différences, aucun écart n'était significatif.

L'antécédent de RPM des patientes de la population A, n'a pas engendré plus d'hospitalisation néonatale.

Finalement, d'après tous les résultats de notre enquête nous n'avons mis en évidence aucune conséquence néonatale grave.

CONCLUSION

La rupture prématurée des membranes avant terme est source de nombreux enjeux. Il s'agit de gérer au mieux la balance bénéfices/risques liée à la prolongation de la grossesse. L'issue néonatale est conditionnée à la fois par la prématurité et par les complications inhérentes à la RPM, principalement l'infection materno-fœtale. Ces deux entités évoluent en sens opposé : la prématurité diminue dans le temps, pendant que le risque d'infection croît. Nos objectifs étaient de déterminer si ces ruptures colmatées perdaient tous les risques liés à la RPM et si ces grossesses redevaient finalement semblables à toutes autres.

Notre étude ne montre que très peu de différences entre les deux populations ; la plupart ne sont que des tendances. Cependant, il semblerait que les fœtus de la population A soient plus sujets aux anomalies du rythme cardiaque. Nous avons également observé une diminution des poids de naissance moyen chez ces nouveau-nés ainsi qu'une plus grande proportion de petits poids dans cette même population.

Concernant l'hypothèse selon laquelle l'antécédent de RPM entraîne plus d'accouchements prématurés, cela ne se vérifie pas et les patientes des deux groupes accouchent sensiblement au même terme. La seule différence que nous avons mis en évidence concernant ce critère, est au sein de la population étudiée selon la présence ou non d'une sage-femme à domicile. La prescription d'une SFAD semble raccourcir les grossesses, peut-être par le fait de dépister certaines complications qui impliquent une prise en charge adaptée et une extraction fœtale. L'absence d'une SFAD dans ces cas-là, aurait pu raccourcir d'autant plus ces grossesses et avoir des conséquences sur l'état néonatal.

Pour aller plus loin, il semble important de mener ce type d'étude sur de plus grands effectifs, de prendre en compte la parité, mais également d'explorer le versant qualitatif de la SFAD, à la fois auprès des patientes et des équipes obstétricales. L'impact financier sur la santé publique n'est pas négligeable mais ce type de suivi est faible dans la population générale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ernest JM. « Neonatal consequences of preterm PROM ». Clin Obstet Gynecol 1998; 41: 827-31.
- [2] Ancel PY. Epidemiology of premature rupture of the membranes. Risk factors and consequences in terms of health: maternal morbidity and mortality, neonatal and early childhood. J Gynecol Obst Bio R. 1999 Nov;28(7):607-25.
- [3] HAS. Données épidémiologiques générales liées à la grossesse. Jan 2012 http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/donnees_epidemiologiques_generales_liees_a_la_grossesse.pdf
- [4] Devlieger R, Millar LK, Bryant-Greenwood G, Lewi L, J. A. Deprest JA. Fetal membranes healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture: A review of current evidence. Am J Obstet Gynecol. 2006 Dec; 195(6): 1512–1520.
- [5] Pasquier JC, Doret M, Fetal membranes: Embryological development, structure and the physiopathology of the preterm premature rupture of membranes. J Gynecol Obst Bio R. 2008 Oct ;37(6), 579—588.
- [6] Mehats C, Schmitz T, Marcellin L, et al. Biochemistry of fetal membranes rupture. Gynecol Obstet Fertil. 2011 Jun ;39(6) :365-9
- [7] Couteau C, Haumonté JB, Bretelle F, Capelle M, D'Ercole C. Pratiques en France de prise en charge des ruptures prématurées des membranes. J Gynecol Obst Bio R. 2013 Feb ;42(1), 21-8
- [8] CNGOF. Rupture prématurée des membranes. Recommandations pour la pratique clinique. 1999 http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_06.HTM#1
- [9] HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Sept 2001 http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_antenatale_du_risque_infectieux_bacterien_rec.pdf
- [10] Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. J Lancet. 2008 Jan 5;371(9606), 75-84
- [11] Mahieu-Caputo D, Sentilhes L, Popovic I, Marpeau L, Descamps P, Madelenat P. Physiologie du liquide amniotique. EMC Obstétrique

- [12] Marcellin L, Anselem O, Guibourdenche J, De la Calle A, Deput-Rampon C, Cabrol D, Tsatsaris V. Comparison of two bedside tests performed on cervicovaginal fluid to diagnose premature rupture of membranes. *J Gynecol Obst Bio R.* 2011 Nov;40(7), 651-6
- [13] Gallot D, Guibourdenche J, Sapin V, Goffinet F, Doret M, Langer B, Jouannic JM, Subtil D, Fernandez H. Which biological test to confirm rupture of membranes?. *J Gynecol Obst Bio R.* 2012 Apr;41(2), 115-121
- [14] Yang LC, et al. Maternal and fetal outcomes of spontaneous preterm premature rupture of membranes. *J Am Osteopath Assoc.* 2004 Dec.104(12), 537-42
- [15] Hannah ME, Ohlsson A, et al. Induction of Labor Compared with Expectant Management for Prelabor Rupture of the Membranes at Term. *N Engl J Med.* 1996 Apr 18;334(16):1005-10
- [16] Ramos A, Bonnat L, Vandebosch F, Dallay D, Horovitz J, Leng JJ. Rupture prématurée des membranes et hématome retro-placentaire. *J Gynecol Obst Bio R.* 2004 Jun ;33(4), 358-9
- [17] Savitz, D.A., et al. Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. *Am J Perinatol.* 1997 Mar;14(3) :129-33.
- [18] Camus M, et al. Analysis of 42 membrane ruptures during the second pregnancy trimester. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1989; 18(6):765-75
- [19] Morales WJ, Talley T. Premature rupture of membranes at < 25 weeks: a management dilemma. *Am J Obstet Gynecol,* 1993 Feb;168(2):503-7
- [20] Everest NJ, et al. Outcomes following prolonged preterm premature rupture of the membranes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008 May;93(3):207-11
- [21] Moore RM et al. The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta,* 2006 Nov-Dec;27(11-12):1037-51
- [22] Hadi HA, Hodson CA, Strickland D. Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks of gestation: role of amniotic fluid volume in perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1994 Apr;170(4):1139-44.

[23] Rotschild A, Ling EW, Puterman ML, et al. Neonatal outcome after prolonged preterm rupture of the membranes. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008 May; 93(3):207-11

[24] Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Preterm prelabour rupture of membranes. Green-top guidelines n°44. Oct 2010

https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_44.pdf

[25] Reddy UM, Shailen S, Nemiroff RL et al. In vitro sealing of punctured fetal membranes: Potential treatment for midtrimester premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol. 2001 Nov;185(5):1090-3

[26] Sayed Ahmed WA, Ahmed MR, Mohamed ML, Hamdy MA, Kamel Z, Elnahas KM. Maternal serum interleukin-6 in the management of patients with preterm premature rupture of membranes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015 Dec 15:1-5

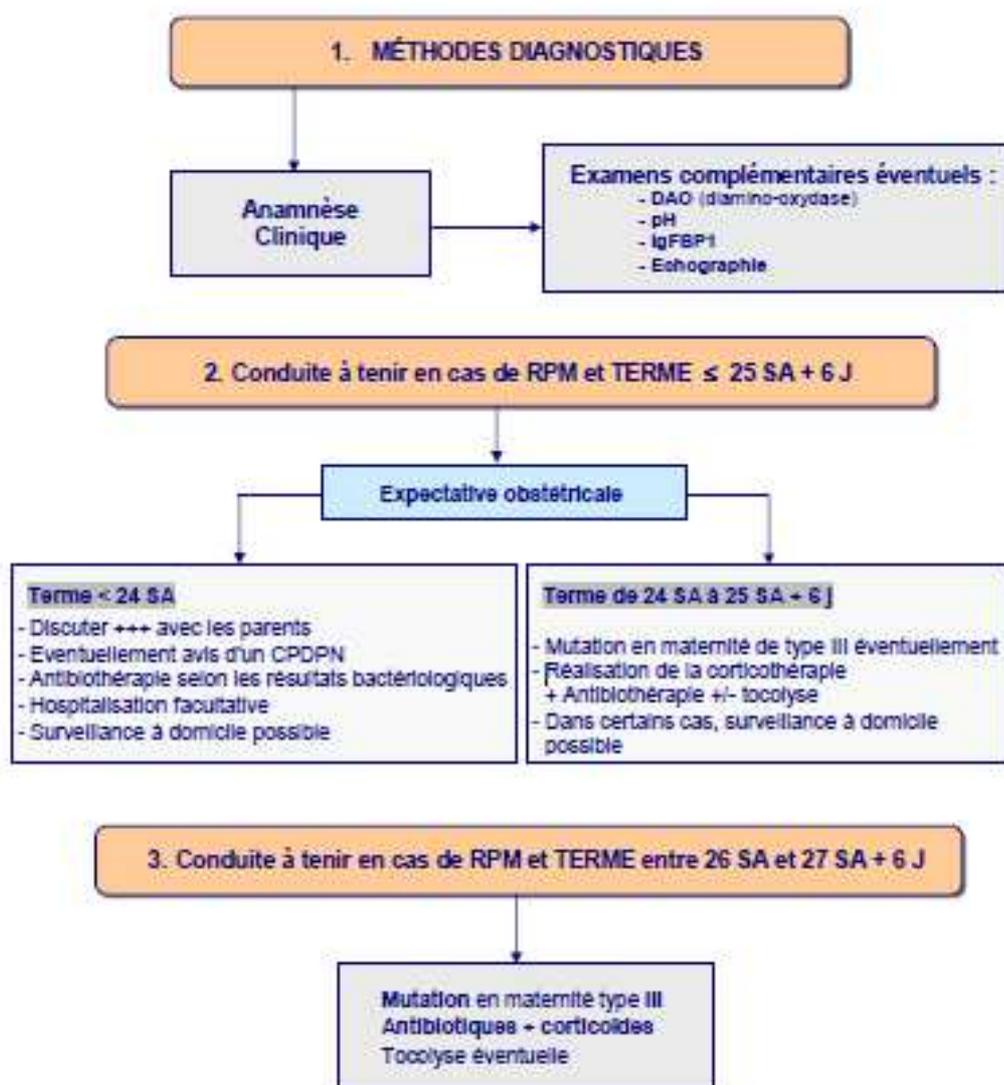
[27] Lieman JM, Brumfield CG, Waldemar C, Ramsey PS. Preterm Premature Rupture of Membranes: Is There an Optimal Gestational Age for Delivery? Obstet Gynecol. 2005 Jan;105(1):12-7

ANNEXES

ANNEXE I: Protocole RPM du réseau Aurore

(Février 2014)

RPM RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES



RPM

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

4. Conduite à tenir en cas de RPM et TERME entre 28 SA et 33 SA + 6 J

Mutation en maternité type III jusqu'à 32 SA (type II au-delà)
Antibiotiques + corticoïdes plus ou moins tocolyse
Si présentation du siège : naissance à partir de 32 SA
Si présentation céphalique : naissance à partir de 34 SA

5. Conduite à tenir en cas de RPM et TERME entre 34 SA et 36 SA + 6 J

Naissance souhaitable dans les 48 heures
Antibiothérapie systématique (Cf. protocole Strepto B)
Triple antibiothérapie si corticothérapie

Entre 34 SA et 34 SA + 6 J :

- Naissance souhaitable dans une maternité de type 2 ou 3, mutation si nécessaire
- Une cure de corticoïdes associée à une triple antibiothérapie peut être réalisée (notamment avant 34 SA). Ceci n'est absolument pas obligatoire.

Entre 35 SA et 36 SA + 6 J :

- Prise en charge possible dans une maternité de type 1
- Pas de corticoïdes ni de tocolytiques

RPM

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

7. Antibiothérapie si corticothérapie en cas de RPM

Préalable :

- PV
- CBU

En cas de chorioamniotite clinique :
Traitement antibiotique
à adapter

En l'absence de chorioamniotite évidente :

Triple antibiothérapie :

- Rocéphine® : 1 gr/jour par voie IV, 3 jours
- Métronidazole : 500 mg Matin et Soir par voie IV
- Gentamicine : 3 mg/kg, 1 injection IV lente en 10 mn : 1 seule injection

Au total, le protocole antibiotique dure 3 JOURS,
SAUF pour la Gentamicine (1 seule injection)

8. Autre Antibiothérapie : Cf. Protocole Streptocoque B

9. Protocole de surveillance des RPM en cas d'expectative Obstétricale après 24 SA

Mère :

- NF à l'entrée puis 1 fois par semaine
- CRP à l'entrée puis toutes les 48h à 72h
- Température
- PV à l'entrée à répéter si nécessaire
- CBU à l'entrée à répéter si nécessaire

Fœtus :

- RCF 2 à 3 fois /jour
- Echographie si nécessaire (biométrie, présentation)

Références utiles : HAS Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée avril 2008

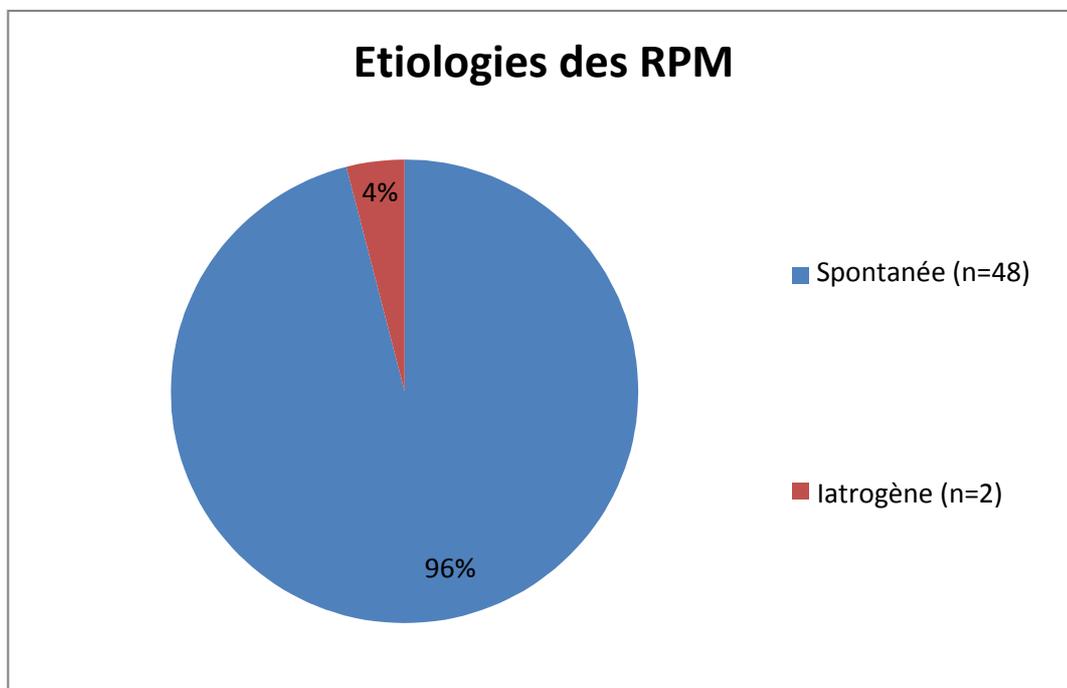
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/decclenchement_artificiel_du_travail_synthese.pdf

- Rupture prématurée des membranes : physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge (J Gynecol Obstet Biol Reprod 2013; 42 : 105-110). Blanchon L, Accocebery M, Belleville D, Desbrosses A, Pail C, Lemeroy O, Sapin V, Gaillet D

- Active versus expectant management for preterm prelabour rupture of membranes at 34-36 weeks of completed gestation: comparison of maternal and neonatal outcomes (Acta Obstetrica et Gynecologica 2010; 89 : 775-781). Kayseri G, Barise-Dupuyelle A, Guilford F, Cabrol D, Madec B

- Outcomes in cephalic vs noncephalic presentation in the setting of preterm premature rupture of membranes (AJOG, March 2013 : 231 e1-231 e6). Goodman JF, Lambert AJ, Peck JD, Sutton KM, Deschamps DF

ANNEXE II : Etiologies des RPM



Etiologies des RPM

RESUME

La rupture prématurée des membranes est rare mais ses enjeux sont multiples. Elle implique tous les acteurs des services obstétrico-pédiatriques. Parfois, ces ruptures se colmatent et après leur hospitalisation, les patientes ne bénéficient pas toutes du même type de suivi.

L'objectif principal de cette étude est de comparer le devenir des grossesses dont la rupture s'est colmatée, permettant le retour à domicile des patientes, aux grossesses dites « classiques ». L'objectif secondaire est d'évaluer l'état des nouveau-nés à la naissance. De plus, il s'agit de savoir si l'instauration d'une sage-femme à domicile après l'hospitalisation à un bénéfice sur l'issue de ces grossesses.

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique menée à l'Hôpital Femme Mère Enfant de Bron (maternité de niveau 3) entre Janvier 2010 et Septembre 2015. D'une manière générale, les patientes ayant un antécédent de rupture prématurée des membranes présentent un taux de complications gravidiques supérieur aux patientes dont la grossesse s'est déroulée classiquement ($p=0,005$), notamment en ce qui concerne le taux d'anomalie du rythme cardiaque fœtal ($p=0,02$). De plus, nous retrouvons plus de patientes accouchant prématurément dans cette même population ($p=0,04$), ainsi qu'une plus grande proportion de petit poids de naissance ($p=0,017$). Chez ces mêmes patientes, celles ayant bénéficié d'un suivi par une sage-femme à domicile accouchent, en moyenne, à un terme plus précoce que celles ayant bénéficié d'un suivi de grossesse classique ($p=0,04$).

Ce travail ne met pas en évidence de conséquences gravidiques ou néonatales graves. Malgré le raccourcissement des grossesses suivies par une sage-femme à domicile, nous pouvons penser que ce suivi rapproché a permis de dépister des complications ayant nécessité une prise en charge adaptée.

Titre : Les ruptures colmatées : devenir de ces grossesses et état néonatal

Mots-clés : Rupture prématurée des membranes ; sage-femme à domicile ; rupture colmatée ; état néonatal ; complications gravidiques.

Adresse de l'auteur : alaimolaurie@hotmail.fr