

UNIVERSITE DE NANTES
UFR DE MEDECINE
ECOLE DE SAGES-FEMMES

Diplôme d'Etat de Sage-femme

Rôle du délai avant déclenchement dans un
contexte de rupture prématurée des membranes à
terme sur la morbidité maternelle et néonatale

Béatrice LAVENTURE

née le 1er octobre 1991

Directeur de mémoire : Docteur Guillaume DUCARME

Promotion 2010 – 2015

Remerciements

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères à tous ceux qui m'ont apporté leur aide et qui ont participé à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie tout particulièrement le Docteur Guillaume DUCARME pour avoir accepté de diriger ce mémoire, d'avoir été disponible et à l'écoute ainsi que pour m'avoir aidée et accompagnée tout au long de cette année dans l'élaboration de ce mémoire.

Merci à Mme Pascale GARNIER, sage-femme cadre enseignante à l'école de Nantes pour ses conseils et son soutien lors de la rédaction de ce mémoire.

Je remercie également Mme Elodie NETIER-HERAULT sage-femme cadre du bloc obstétrical au CHD de La Roche Sur Yon pour m'avoir grandement aidée dans mon recueil de données en me permettant d'accéder aux dossiers du service et pour avoir répondu à mes questions.

Un grand merci au Docteur Bernard BRANGER pour son aide dans la réalisation méthodologique et épidémiologique de ce mémoire, ainsi que pour sa pédagogie, son soutien et sa patience.

Enfin, je remercie mes proches pour leur appui et leur énergie communicative.

Sommaire

Abréviations

Introduction.....	1
--------------------------	----------

PARTIE I : Généralités

I – Rupture prématurée des membranes	2
1) Définition et épidémiologie	2
2) Facteurs de risques	2
3) Physiopathologie de la RPM	4
II – Complications	7
1) Complications infectieuses	7
2) Complications obstétricales.....	10
3) Mortalité materno-fœtale	10
III – Diagnostic.....	11
1) Clinique.....	11
2) Paraclinique	11
3) Diagnostic différentiel	13
IV - Prise en charge et surveillance	13
1) Risque infectieux	13
2) Bien être fœtal	15
V – Conduite à tenir.....	15
1) Antibioprophylaxie	15
2) Déclenchement artificiel du travail.....	16
3) Influence du délai d'expectative	18

PARTIE II : Matériel et méthodes

I - Objectifs et description de l'étude	20
II - Population étudiée.....	21
1) Critères d'inclusion	21
2) Critères d'exclusion	21
III - Recueil de données.....	21
IV - Critères étudiés.....	22
1) Morbidité maternelle	22
2) Morbidité néonatale	23
V - Déroulement de la prise en charge.....	23
1) Admission.....	23
2) Phase d'expectative.....	24
3) Déclenchement.....	24
4) Antibiotiques	24

5) Déroulement du travail	24
6) Accouchement et post-partum immédiat	25
7) Post-partum secondaire	25
V - Analyse statistique	25

PARTIE III : Résultats

I – Population de l'étude	26
II - Description de la population	26
1) Les patientes (%).....	26
2) Admission et déclenchement.....	27
3) Déroulement du travail	30
4) Accouchement	31
5) Nouveau-nés	33
6) Post-partum (%).....	34
III - Comparaison des populations	35
1) Caractéristiques des groupes	35
2) Admission et déclenchement du travail	36
3) Le travail	37
4) L'accouchement.....	39
5) Nouveau-nés	40
6) Post-partum	42

PARTIE IV : Discussion

I – Résultats de notre étude.....	43
II – Comparaison de nos résultats avec la littérature.....	43
1) Caractéristiques de notre population.....	44
2) Bilan infectieux à l'admission.....	44
3) Déclenchement artificiel du travail.....	45
4) Déroulement du travail	46
5) Mode d'accouchement.....	48
6) Morbidité maternelle	49
7) Morbidité néonatale	50
III – Forces et limites de notre étude.....	52
IV – Ouverture	53
1) Lieu d'expectative	53
2) Rôle de la sage-femme	54

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Abréviations

RPM : Rupture prématurée des membranes

LA : Liquide amniotique

TV : Toucher vaginal

E/ ou A/RCF : Enregistrement du/ ou Anomalies du/ Rythme cardiaque foetal

PV : Prélèvement vaginal

ECBU : Examen examen cyto-bactériologique des urines

NFS : Numération formule sanguine

CA : Chorioamniotite

CRP : C Réactive Protéine

Bpm : Battements par minutes

HRP : Hématome rétro-placentaire

PG E2 : Prostaglandines E2

SA : Semaines aménorrhée

IMC : Indice de masse corporelle

APD : Analgésie péridurale

HPP : Hémorragie du post-partum

SDN : Salle de naissance

SDC : Suites de couche

AVB : Accouchement par voie basse

LG : Liquide gastrique

AG : Age gestationnel

E.Coli : *Escherichia Coli*

DA : Délivrance artificielle

RU : Révision utérine

MAVEU : Mauvaise adaptation à la vie extra-utérine

ATB : Antibiotiques

PCT : Procalcitonine

Introduction

La rupture prématurée des membranes (RPM) à terme correspond à la rupture des membranes avant tout début de travail à un terme égal ou supérieur à 37 semaines d'aménorrhée. Elle concerne environ 10% des grossesses [1].

Dans les années 1960 à 1980, la littérature rapporte une augmentation du taux d'infections et de morbidité périnatale suite à une RPM. Ce risque d'infection croissant avec la durée de la phase de latence conduit alors à une attitude interventionniste en déclenchant immédiatement le travail. Après 1980, cette prise en charge a été remise en question du fait d'un certain nombre d'échecs. De plus, les études encouragent de plus en plus l'expectative de façon à ce que le travail débute spontanément, particulièrement en cas de col défavorable où le déclenchement s'accompagne d'une plus longue durée du travail, d'une augmentation de chorioamniotites et de césariennes [2]. De nos jours, l'amélioration des connaissances bactériologiques et l'utilisation d'antibiotiques mieux adaptés ont permis de limiter les risques infectieux pour la mère et le nouveau-né. Cependant la conduite à tenir lorsque le travail ne commence pas spontanément dans les heures suivant la rupture fait encore débat. Bien qu'un consensus ait été établi en faveur d'un déclenchement relativement rapide du travail, la question de la durée de la phase d'expectative reste posée. Ainsi existe-t-il un délai de prise en charge optimal dans les RPM à terme? Quels bénéfices et conséquences délétères observe-t-on en fonction de ce délai? Quels sont les risques iatrogènes d'un déclenchement trop précoces? Peut-on permettre à la patiente d'entrer spontanément en travail sans majorer le risque infectieux pour elle et son enfant?

Le but de notre étude est d'évaluer l'influence du délai d'expectative sur la morbidité maternelle et néonatale dans un contexte de RPM à terme au sein d'une population obstétricale à bas risque. Pour cela, nous comparerons les issues périnatales de deux groupes dont le délai d'expectative après RPM à terme était différent. Nous discuterons et comparerons ensuite nos résultats à ceux de la littérature.

PARTIE I : Généralités

I – Rupture prématurée des membranes

1) Définition [1-3] et épidémiologie [4,5]

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture franche et avérée de l'amnios et du chorion avant le début du travail. Cette définition inclut les fissurations de la poche des eaux ainsi que les ruptures hautes et exclut toutes les ruptures en cours de travail.

Ce terme s'applique quelque soit l'âge gestationnel de la rupture car le mot « prématuré » se réfère au travail et non au terme de la grossesse. Cependant, on distingue la RPM avant terme (entre 16 et 36SA+6j) et la RPM à terme survenant à partir de 37 SA. En effet, les mécanismes impliqués dans la RPM ainsi que les conséquences maternelles et particulièrement fœtales et néonatales ne sont pas les mêmes en fonction du terme. Par la suite nous traiterons exclusivement des RPM à terme.

Il existe une période dite de « latence » pouvant être très variable entre la rupture des membranes et le début du travail. La littérature ne donne pas de définition univoque de cette phase et le délai pour définir la RPM diffère selon les études. Certains auteurs considèrent la rupture comme prématurée à partir du moment où elle survient avant le début des contractions de travail alors que d'autres estiment nécessaire une phase de latence minimale d' 1 heure, 12 heures ou 24 heures. Actuellement, un relatif consensus s'est établi autour de 12 heures d'ouverture de l'œuf.

La survenue de RPM augmente avec l'âge gestationnel. A terme, elle concerne environ 8% des grossesses (entre 5% et 11%). Cependant, la durée de la rupture est une composante importante de l'estimation de la fréquence des RPM. En effet, les taux retrouvés dans la littérature sont particulièrement variables du fait du manque de précision de la définition. Ainsi Savitz et al. [5] observent 31% de RPM à terme si l'on ne considère aucun délai entre la rupture et le début de travail, mais seulement 6% si un délai de 12h est respecté.

2) Facteurs de risques

Peu d'études s'intéressent aux différents facteurs de risques de RPM à terme compte tenu du fait que les risques liés à la prématurité sont écartés. De plus, il est plus difficile d'identifier les déterminants dans les ruptures prématurées non liées au travail, du fait du délai relativement court entre rupture et accouchement. Cependant, certains facteurs de risques sont associés à une augmentation des ruptures quelque soit le terme, notamment un antécédent de RPM avant ou à terme ou un faible niveau socio économique [1].

Un **déficit en vitamine C, en zinc et en cuivre** souvent lié à une alimentation déséquilibrée semble privilégier une RPM [6]. La relation directe de ces carences sur les membranes n'a pas été expliquée mais ces composants participent au maintien de l'intégrité biochimique des membranes et confèrent une capacité bactériostatique au liquide amniotique (LA) [1]. Ceci pourrait expliquer que leur déficit ait pour conséquence une rupture prématurée.

Le **tabagisme maternel** durant la grossesse apparaît comme un facteur de risque considérable de la RPM. Cette relation est dose dépendante. La consommation de tabac produirait une accumulation de nicotine dans la muqueuse cervicale entraînant une inhibition de la fixation des macrophages sur les agents pathogènes. Ces derniers se multiplient et synthétisent des protéases qui participent à la dégradation anticipée des collagènes et à la fragilisation des membranes. De plus, la fumée de cigarette semble induire un stress oxydatif et favoriser l'apoptose cellulaire dans les membranes fœtales [7].

Le rôle de **l'infection** dans les RPM dépend de différents mécanismes. Une contamination bactérienne entraîne une réaction inflammatoire des membranes, stimulant la collagénolyse. De plus, les enzymes bactériennes entraînent une sécrétion locale de prostaglandines favorisant l'apparition de contractions utérines. Cependant, le rôle de l'infection dans la RPM à terme est difficilement quantifiable. Les infections urinaires et cervico vaginales à *Chlamydiae* ou *Gonocoque* ne seraient pas associées à une augmentation de la fréquence des RPM à terme [8]. La littérature rapporte une association entre présence de streptocoque du groupe B (*S agalactiae*) et RPM. Alger et al. [9] ont observé que des femmes admises pour RPM à terme étaient plus souvent colonisées par le *S agalactiae* par rapport aux femmes admises en travail sans RPM. Cependant, aucun lien de causalité direct n'est établi. De la même façon, certains auteurs suspectent fortement le rôle de la chorioamniotite (CA) dans la RPM à terme mais l'absence d'estimation de ces infections dans la population indemne de RPM ne permet pas de conclure sur le lien de causalité [1,19].

Ainsi l'infection bactérienne pourrait initier le mécanisme de rupture mais la réaction inflammatoire de l'hôte semble la provoquer réellement. La présence d'une prédisposition personnelle liée à certains facteurs génétiques pouvant être à l'origine d'une réponse particulière face à l'infection a fait évoquer l'existence d'une susceptibilité à la RPM [10].

Une **composante mécanique** entre en jeu dans la RPM. En effet, au troisième trimestre de la grossesse, les membranes sont de plus en plus distendues en raison de la croissance fœtale. Hors, l'étirement mécanique augmente la production de prostaglandines au sein des membranes pouvant entraîner la survenue de contractions utérines. De plus, cela entraîne des microfractures de la matrice extracellulaire à l'origine de la libération de composants favorisant l'apoptose cellulaire de la matrice. Ces phénomènes sont amplifiés dans un contexte d'hydramnios ou de grossesse gémellaire et augmentent le risque de RPM avant le travail.

Les résultats sur l'âge maternel, la parité et l'indice de masse corporelle sont contradictoires

et ne permettent pas de conclure sur leur association avec les RPM à terme [1]. L'activité sexuelle n'est pas liée à une augmentation des RPM [11].

3) Physiopathologie de la RPM

3.1) Structure des membranes

La structure des membranes est définitive au 4ème mois de grossesse [10]. Les membranes fœtales tapissent la cavité amniotique et sont composées de 3 couches accolées (comme représenté dans la figure 1 : l'amnios, le chorion (d'origine fœtale) et la décidue (d'origine maternelle)). Elles ne contiennent pas de vaisseaux sanguins ni de nerfs. Les éléments nutritifs dont elles ont besoin sont fournis par le liquide amniotique [6].

L'amnios, la membrane la plus interne, est au contact du liquide amniotique. Son épaisseur est de 0,08 mm. Elle comprend un épithélium unistratifié cubique non cilié reposant sur le mésoderme amniotique, lui-même divisé en une couche compacte et une couche fibroblastique. Le feuillet compact se compose de collagène de type 1 organisé en treillis ce qui lui confère une certaine amplitude de mouvements et donne une force élastique à la membrane. Le feuillet fibroblastique est au contact d'une couche spongieuse. Celle-ci contient du collagène de type 3 organisé en maillage lâche et des protéoglycanes hydratés. Ces éléments constituent un réseau souple permettant une zone de glissement entre l'amnios et le chorion ainsi que l'absorption des chocs et des contraintes physiques supportées par les membranes pendant la grossesse.

Le chorion mesure jusqu'à 0,4 mm d'épaisseur. Il est composé du mésoderme chorionique et d'un épithélium pluristratifié comprenant des cellules trophoblastiques persistantes suite à l'atrophie villositaire liée à la croissance du sac gestationnel.

La décidue est composée de cellules maternelles et d'un abondant tissu extra-cellulaire.

Le chorion est fortement amarré à la décidue; cette interface foeto-maternelle, souvent désignée sous le terme de « chorio-décidue », sert de barrière immunologique.

Cette composition garantit aux membranes fœtales une élasticité et une bonne cohésion nécessaires à l'ajustement de la cavité amniotique en fonction de la croissance du fœtus et à ses mouvements, ainsi qu'une résistance face à l'inertie relative du myomètre.

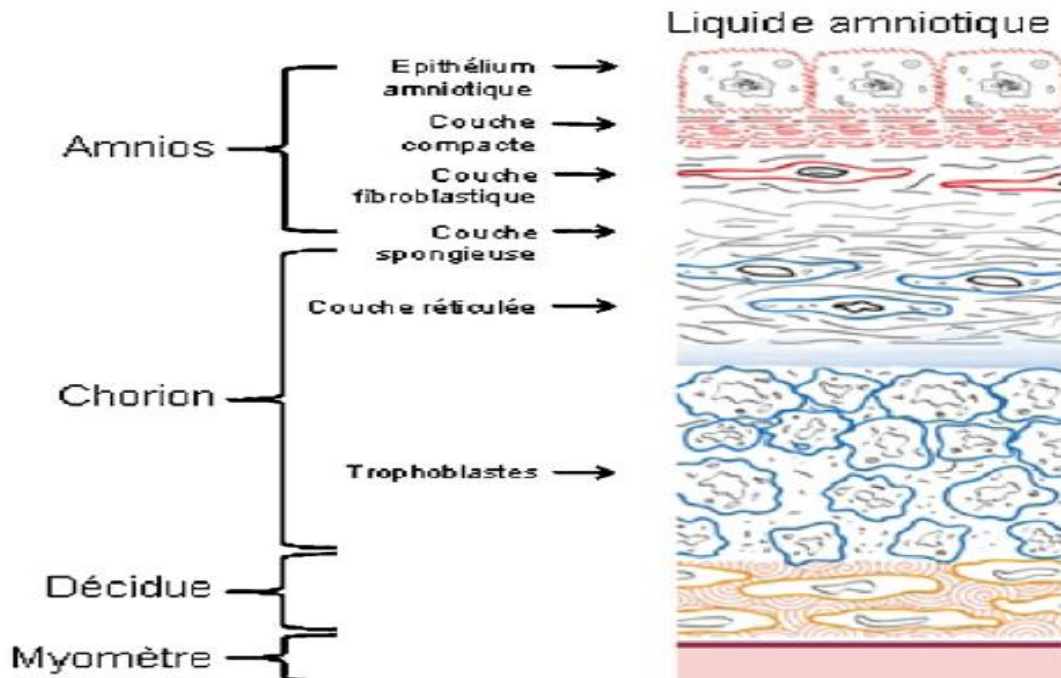


Figure 1 : Structure des membranes fœtales [10]

3.2) Mécanismes de la rupture

Tout au long de la grossesse, il existe un équilibre entre les processus de dégradation et de renouvellement des membranes fœtales permettant ainsi leur croissance et leur renouvellement constant [12].

La dégradation des collagènes est assurée par les métalloprotéinases de la matrice (ou MMPs) qui sont inhibées par les inhibiteurs spécifiques du tissu ou TIMPs (tissue inhibitors of metalloproteinases). Pendant la grossesse, l'intégrité des membranes est maintenue en partie via une faible concentration de métalloprotéinases et une activité importante de leurs inhibiteurs tissulaires [10].

En fin de grossesse, la tendance s'inverse et on observe une dégradation physiologique des membranes. Reti et al. [13] parlent d'un « processus d'affaiblissement programmé ». Les membranes ont tendance à baisser leur résistance globale en fonction de l'âge gestationnel avec un déclin significatif à 38 semaines de grossesse [14].

Cependant la rupture prématurée semble liée à un amincissement focalisé des membranes. En effet les travaux d'El Khwad et al [15] ont révélé une hétérogénéité physique des membranes à terme et mis en évidence d'une zone de fragilisation en regard du col avant le début du travail. Le mécanisme de RPM a longtemps été attribué à la survenue de contractions utérines entraînant des étirements répétés mais cette fragilisation semble être plurifactorielle. En effet, elle présente un amincissement de la couche trophoblastique du chorion ainsi qu'une modification de la matrice extra cellulaire où l'activité de certaines

métalloprotéinases est augmentée tandis que le niveau des TIMPs est diminué [16]. Cette inversion entraîne une dégradation des collagènes ayant pour conséquence un affaiblissement de la résistance des membranes fœtales. De plus, une augmentation de l'apoptose cellulaire sur le site supracervical accentue cette fragilisation [13].

L'association de ces phénomènes biochimiques et histologiques entraîne ainsi une diminution de l'élasticité des membranes en regard du col semblant être à l'origine de la RPM.

A l'aide d'une modélisation informatique et d'observations vidéo in vitro, Arikat et al. [17] ont décrit la séquence de rupture des membranes en 5 étapes :

- 1°- la distension des membranes associée à une perte d'élasticité
- 2°- la séparation de l'amnios et du chorion au niveau de la couche spongieuse
- 3°- la rupture du chorion (qui est environ 8 fois moins résistant à l'étirement que l'amnios)
- 4°- la distension de l'amnios qui fait alors hernie dans la rupture du chorion
- 5°- la rupture de l'amnios

A terme ou proche du terme, les modifications fréquentes du col semblent favoriser le prolapsus des membranes dans l'orifice interne déhiscent, ce qui participe à leur altération des membranes.

La diminution de la résistance puis la RPM à terme est un phénomène complexe relevant d'un processus physiologique mais s'associant à des raisons environnementales (notamment infectieuses) et constitutionnelles propre à chaque individu.

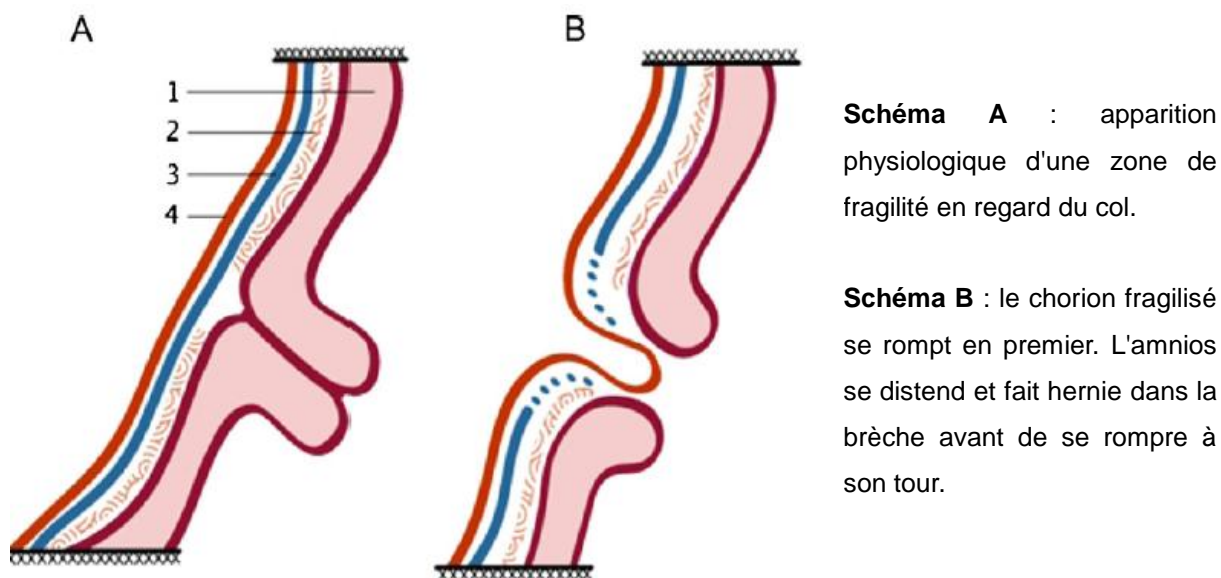


Figure 2 : Mécanisme de rupture des membranes. 1- col utérin 2- décidue 3- chorion 4- amnios [10].

II – Complications

A terme, l'entrée en travail spontanée et l'infection ovulaire sont les deux principaux évènements secondaires à une RPM [18].

1) Complications infectieuses [4]

1.1) Chorioamniotite (CA)

Quel que soit le terme de la RPM, l'infection de la cavité ovulaire est une complication redoutée des cliniciens. Elle correspond à une infection de l'œuf entier (chorion, amnios et liquide amniotique). Le fœtus et le nouveau-né ne sont pas forcément atteints. Bien qu'elle apparaisse d'ordinaire secondairement à la RPM, cette infection semble pouvoir être la cause ou la conséquence de la rupture prématurée [18]. Les taux de CA à terme varient de 1% à 7% [2, 19]. La contamination se fait généralement par voie ascendante. En effet, les membranes et le bouchon muqueux constituent une barrière physiologique empêchant l'ascension des germes vulvo-vaginaux dans l'utérus. Le mucus endo-cervical possède de plus une capacité bactériostatique permettant de protéger le liquide amniotique (LA) et le fœtus de l'infection. Toute atteinte de l'intégrité des membranes constitue alors une porte d'entrée infectieuse permettant l'ascension des germes du tractus génital dans la cavité amniotique. La multiplication de ces germes pourra entraîner une infection de l'œuf et par la suite du fœtus/nouveau né et/ou de la mère.

L'infection ovulaire est généralement polymicrobienne. Les germes les plus fréquemment rencontrés dans l'infection intra-amniotique sont ceux de la filière génitale ou de la filière digestive [18] :

- les mycoplasmes (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) (60 %)
- *Escherichia coli* (15-20 %)
- *Proteus mirabilis* (10-15 %)
- *Staphylococcus coagulase negatif* (5-10 %)
- *Candida albicans* (5-10 %)
- *Streptococcus agalactiae* (streptocoque B, 5-10 %)

Le diagnostic d'un CA est basé sur certains signes non spécifiques tels que :

- Sur le plan clinique :
 - Hyperthermie maternelle supérieure à 38°C (ou à 37,5°C à deux reprises à une heure d'intervalle), parfois accompagnée de frissons
 - Tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute (bpm)
 - Douleurs utérines, utérus sensible à la palpation associés parfois à la présence de contractions utérines

→ LA malodorant, nauséabond pouvant être teinté ou méconial
→ Tachycardie foetale supérieure à 160 bpm pouvant être associée à une diminution de la variabilité <5bpm et/ou des ralentissements tardifs.

- Sur le plan paraclinique :

→ Hyperleucocytose supérieure à 15 000/mm³ (12000 à 20000 selon les auteurs)
→ Augmentation de la C Réactive Protéine (CRP). Certains auteurs suggèrent d'utiliser un seuil élevé, de 30 à 40 mg/l, si un test unique est considéré. Des valeurs répétées ≥ 20 mg/l ont en revanche une bonne valeur prédictive de la survenue d'une CA histologique [20].

A terme, la CA conduit le plus souvent à l'entrée en travail, le diagnostic est donc difficile car souvent rétrospectif. Dans un contexte de RPM, il est généralement posé sur une fièvre maternelle associée à l'un des autres signes. Cependant, il est nécessaire de dépister précocement une infection infra-clinique de façon à mettre en place un traitement adapté, voire d'extraire rapidement le fœtus d'un environnement infectieux pourvoyeur de morbidité materno-foetale et de séquelles à long terme.

1.2) Infection néonatale

En cas de RPM, le risque d'infection néonatale est augmenté quel que soit le terme. Les taux d'infections rapportés après une RPM à terme sont entre 1% et 3% [4,21]. Seo et al. [22] retrouvent un taux d'infections d'environ 0,5% lors d'une RPM à terme contre 1% lorsque les membranes sont intactes ainsi que 9,1% d'infections en cas de CA contre 1,2% en l'absence.

L'infection néonatale est souvent monomicrobienne. Les germes les plus souvent retrouvés sont :

- *Streptocoque agalactiae* (plus de la moitié des cas)
- *Escherichia Coli* (surtout le sérotype capsulaire K1)
- Moins fréquemment certaines entérobactéries ou l'*haemophilus influenzae* sont retrouvées [18].

L'atteinte du nouveau-né peut être variable. On distingue les états septiques cliniques et les états septiques bactériologiquement prouvés. Dans la première situation, le tableau clinique est parlant et permet de diagnostiquer rapidement l'infection. Le nouveau-né peut alors présenter précocement :

- un teint gris
- une hyperthermie
- des troubles hémodynamiques : une tachycardie >160bpm, une hypotension une augmentation du temps de recoloration (>3sec) et/ou des marbrures

- une détresse respiratoire (polypnée, geignements, tirage intercostal, entonnoir xiphoidien, balancement thoraco-abdominal)
- une hypotonie

Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose et/ou une CRP augmentée. En présence de ce tableau de choc septique, le pronostic vital de l'enfant est mis en jeu.

Malgré l'absence de symptômes à la naissance, l'enfant né dans un contexte de RPM doit être considéré comme à risque d'infection materno-fœtale. Le contexte infectieux implique une antibiothérapie néonatale plus fréquente, parfois associée à une surveillance en unité de soins intensifs. L'infection peut se déclarer plus tardivement (jusqu'à 10 jours de vie) sous la forme de méningite ou d'une bactériémie. À l'extrême, un sepsis néonatal sévère peut être responsable d'une défaillance multi-viscérale létale.

Les états septiques bactériologiquement prouvés se caractérisent par la présence d'un germe retrouvé suite à la réalisation d'examens paracliniques (hémocultures, culture du LCR ou d'urines positives). Dans ce cas, l'enfant est contaminé mais n'est pas symptomatique à la naissance. L'infection peut alors survenir plus tardivement ou se résoudre spontanément.

1.3) Infection maternelle

- *Endométrite du post partum*

La fréquence des infections pelviennes est augmentée dans un contexte de RPM. A terme, Seaward et al. [19] retrouvent un taux de 3%.

Le diagnostic clinique se fera généralement après l'accouchement devant :

- une hyperthermie maternelle
- un utérus mou, mal involué, sensible à douloureux à la palpation
- des culs de sac vaginaux plus ou moins empâtés au toucher vaginal
- des lochies fétides, souvent abondantes

Le bilan biologique retrouve un syndrome inflammatoire (hyperleucocytose et augmentation de la CRP).

- *Complications infectieuses*

La survenue de péritonite, septicémie ou de choc septique est devenue rare depuis la mise en place d'une antibioprophylaxie. Cependant, le risque de surinfection persiste et ne doit pas être négligé particulièrement en cas de césarienne. Si le sepsis est méconnu, la survenue d'un collapsus cardiovasculaire dans les suites immédiates d'un accouchement peut conduire à suspecter à tort une embolie amniotique [18].

2) Complications obstétricales [4,23]

2.1) Procidence du cordon

Le risque de procidence du cordon est augmenté dans un contexte de RPM. A terme la rupture survient avant le début du travail et la présentation est souvent haute et mobile. Le flux de liquide amniotique peut alors favoriser la chute du cordon devant la présentation. Cependant, ce risque reste très faible que ce soit pendant la phase de latence ou durant le travail : 2/5041 pour Hannah et al. [21], 0,3% à 1,7% dans la littérature.

2.2) Hématome rétro-placentaire

La fréquence d'hématome rétro-placentaire (HRP) est augmentée par la présence d'un oligoamnios et/ou d'une CA. Il entraîne une asphyxie fœtale majeure pouvant causer son décès ainsi qu'une hémorragie maternelle plus ou moins importante. A terme, cette complication est relativement rare du fait du faible délai entre rupture et accouchement. Cependant le taux d'HRP semblerait significativement plus important avec un taux de latence >48h. Il n'a pas été mis en évidence d'augmentation significative du taux d'HRP avec un temps de latence de 24 à 47heures.

2.3) Oligoamnios.

La diminution de la quantité de liquide favorise la survenue de compressions du cordon pouvant être responsable d'anomalies du rythme cardiaque fœtal (ARCF) plus ou moins sévères. Les complications graves de l'oligoamnios comme l'hypoplasie pulmonaire ou la malposition des membres fœtales sont écartées à terme.

2.4) Dystocie cervicale

La poche des eaux se forme physiologiquement en fin de grossesse. Elle permet classiquement une bonne répartition des pressions intra-utérines au niveau du col, favorisant ainsi la dilatation cervicale. Dans le cas des RPM, la poche des eaux est absente et la présentation sollicite peu le col puisqu'elle est souvent haute. Cette situation favorise la survenue d'une dystocie cervicale pouvant conduire à la réalisation d'une césarienne.

2.5) Présentations dystociques

Souvent liées à la prématurité, elles augmentent le risque de procidence du cordon, du bras, de l'épaule...

3) Mortalité materno-fœtale

La RPM à terme n'a pas d'influence sur le taux global de mortalité périnatale [38,39,46,47]. Hannah et al rapportent 4 décès sur 5041 [21].

Aucun cas de décès maternel n'est rapporté dans la littérature hormis l'implication de complications infectieuses graves.

III – Diagnostic

1) Clinique

Le diagnostic de RPM est avant tout anamnestique et clinique. A l'interrogatoire, la patiente décrit un écoulement vaginal de liquide clair, incolore, inodore. L'écoulement est souvent abondant, continu et accru par une contraction utérine spontanée, la mobilisation transabdominale (signe de Tarnier) ou spontanée du fœtus ainsi que la mobilisation maternelle [2,4]. La patiente évoque généralement elle-même le diagnostic. Si cela est possible, il faut lui faire préciser la date et l'heure de la rupture.

La pose d'un spéculum stérile est recommandée de façon à objectiver la perte de liquide ainsi que son origine intra utérine [18]. L'effort de toux de la patiente peut favoriser la visualisation de l'écoulement par le col. Si ce dernier est faible, notamment en cas de rupture de plus d'une heure, le diagnostic de rupture peut être plus difficile. Le taux de faux négatifs suite à l'examen au spéculum est estimé à 12% dans une population suspectée de rupture [24]. Il est important de s'intéresser à la couleur du LA. Une odeur nauséabonde du liquide fera évoquer une infection intra-utérine. Ces facteurs entreront en compte dans la prise en charge de la patiente. L'examen au spéculum a théoriquement pour intérêt d'estimer la dilatation du col et d'éliminer une potentielle procidence du cordon ou d'une membrane.

La pratique clinique montre que dans environ 20% des cas, le diagnostic de RPM peut rester incertain suite à l'interrogatoire et à l'examen au spéculum [25]. Il existe alors différents tests biologiques pour infirmer ou affirmer ce diagnostic.

Dans un contexte de RPM, le toucher vaginal (TV) n'est pas recommandé si la patiente n'est pas en travail car il apporterait peu d'éléments supplémentaires suite à l'examen au spéculum. Pour certains auteurs le nombre de TV doit être réduit au minimum utile car leur multiplication augmente le taux d'infections [19]. Cependant, il doit être réalisé si la patiente présente des contractions régulières ou pour évaluer la dilatation cervicale et fixer une conduite à tenir adaptée.

2) Paraclinique

2.1) Tests diagnostiques [18]

La réalisation des différents tests diagnostiques est inutile si la RPM est cliniquement évidente. En cas de doute, plusieurs tests sur écoulement sont proposés :

- Test à la nitrazine (Amnicator®). Le but est de mesurer le pH cervico vaginal à l'aide de méthode colorimétrique sur bandelette. D'après la littérature, la sensibilité de ce test serait

d'environ 80%. Cependant, toute alcalinisation du prélèvement provoquée par l'utilisation d'antiseptiques ou la présence de mucus, sperme, sang, urines ou infection vaginale peut induire de faux positifs et réduire sa spécificité (72 à 83 %). Une fausse négativité est aussi possible suite à rupture prolongée et faible écoulement de LA. Ainsi, le taux de faux positifs est relativement important (20%) et risque de poser à tort diagnostic de RPM.

- Test de détection de l'*insulin-like growth factor-binding protein-1* (IGFBP-1)(Actim® et Prom test®) Cette protéine du LA constitue un bon marqueur biologique de la RPM car sa concentration est 400 à 700 fois plus élevée que dans le sérum maternel. Elle est absente des sécrétions vaginales, de l'urine ou du sperme et n'est pas modifiée par l'entrée en travail ni par les infections vulvo-vaginales. La sensibilité et la spécificité de ce test sont estimées à 87%. La sécrétion d'IGFBP-1 par les cellules déciduales du col pourrait entraîner de faux positifs.
- Test de détection de la *placental alpha 1-microglobulin* (PAMG-1)(Amnisure test®) qui est une glycoprotéine d'origine placentaire présente en concentration élevée dans le LA. De la même façon que l'IGFBP-1, la PAMG-1 est un marqueur spécifique du liquide amniotique et est mis en évidence dans les pertes vaginales par un test immunochromographique. Sa sensibilité de 77% et sa spécificité sont excellentes car proches de 95%. Les faux négatifs sont assez rares mais peuvent arriver si le prélèvement est réalisé plus de 12h après la rupture.
- Autres techniques (peu utilisées et abandonnées) : Suite à un étalement sur une lame d'un prélèvement de fluide vaginal, réalisation d'un test d'évaporation (persistance d'un résidu blanchâtre en présence de LA) ou d'un test de cristallisation (cristallisation et formation d'une structure arborescente en présence de LA). Recherche de squames fœtales suite à coloration (au sulfate de bleu de Nil, au pynacianole 0,25 ou à l'éosine aqueuse). De nombreux autres marqueurs biologiques pouvant être dosés par technique immuno-enzymatique ont été étudiés (alpha foeto protéine, la fibronectine fœtale, la sous-unité bêta de l'hormone gonadotrophine-chorionique, la prolactine, diamine oxydase...). Aucun test n'a été développé et commercialisé pour la plupart d'entre eux dans l'indication spécifique du diagnostic de la RPM.

Suite à une revue de la littérature, Van Der Ham et al. [25] concluent qu'aucun test particulier ne peut être recommandé et utilisé comme seule référence entre le test à la nitrazine, la recherche AFP et la détection d'IGFBP-1. Certaines études retrouvent une plus grande précision avec le test PAMG1 qu'avec le test IGFBP-1.

2.2) Échographie

L'évaluation de la quantité de liquide par échographie ne semble pas avoir de valeur diagnostique ou pronostique. En effet, elle ne prend pas en compte la possibilité d'un

oligoamnios physiologique de fin de grossesse ou au contraire la persistance d'une quantité de liquide normale après rupture [26].

3) Diagnostic différentiel [23]

L'écoulement peut être plus ou moins abondant et intermittent. Sa nature est parfois difficile à déterminer. Il peut être confondu avec :

- Une incontinence urinaire : les fuites urinaires se caractérisent par un écoulement de liquide «citrin», intermittent et survenant souvent à l'effort de toux ou lors de port de charges lourdes. Aucun écoulement n'est visualisé au spéculum puisque qu'ils ne surviennent pas au repos ni à la mobilisation fœtale. Au TV, les membranes sont perçues comme intactes.
- Leucorrhées fluides : les leucorrhées sont physiologiquement plus abondantes au cours de la grossesse. En cas d'infection vaginale (ex : à *Gardnerella vaginalis*), les leucorrhées peuvent être pathologiques et plus liquides conduisant à une suspicion de RPM. Cependant, il existe souvent des signes fonctionnels associés à ce type d'infection (prurit vulvaire, inflammation...) permettant de réfuter une RPM.
- L'hydrorrhée gravidique correspond à l'évacuation de sécrétions accumulées entre la caduque utérine et la caduque réfléchie. Cela se traduit par des pertes intermittentes de liquide clair ou rosé à sanglant provenant de l'utérus.
- Rupture d'une poche amnio-choriale qui résulte d'un épanchement liquidien situé entre l'amnios et le chorion souvent situé au pôle inférieur de l'œuf. Il se différencie de la rupture franche par un écoulement unique et non reproduit par des manœuvres de mobilisation fœtale.

IV - Prise en charge et surveillance [2,4]

1) Risque infectieux

1.1) Facteurs favorisant l'infection [27]

- *Ouverture de l'œuf prolongée* : le risque infectieux augmente avec la durée d'ouverture de l'œuf selon la majorité des auteurs. Le délai d'ouverture nécessaire avant d'augmenter franchement le risque infectieux reste à déterminer.
- *Nombre de touchers vaginaux (>4/8...)* : la littérature s'accorde à considérer un nombre élevé de TV comme facteur de risque infectieux sans en préciser le seuil à ne pas dépasser.
- *Utilisation de matériel endo-utérin* (tocographie interne, électrode de scalp...) : Leur utilisation permettrait l'ascension des germes vaginaux dans la cavité utérine favorisant

ainsi la survenue d'infections iatrogènes. Soper et al. [27] constatent presque trois fois plus d'infection chez les patientes pour qui un monitoring intra utérin a été réalisé.

- *Oligoamnios* : La présence d'un oligoamnios sévère serait associée à une plus grande fréquence de CA clinique et de sepsis néonatal [4].

1.2) Dépistage de l'infection

Dans contexte de RPM, il est important de dépister la présence de signes infectieux pour fixer une conduite à tenir adaptée.

➤ Anamnèse et examen clinique :

L'interrogatoire recherchera des signes fonctionnels urinaires, des leucorrhées inhabituelles, une douleur/pesanteur pelvienne, un syndrome grippal ou infectieux récent.

L'examen clinique général recherchera une hyperthermie ou une augmentation du pouls maternel.

Au niveau obstétrical, il faut rechercher une éventuelle douleur ou contracture à la palpation utérine. Un LA d'aspect anormal ou ayant une odeur nauséabonde orientera vers un diagnostic d'infection.

La surveillance de ces différents paramètres cliniques devra être poursuivie pendant le travail.

➤ Bilan infectieux maternel à l'admission :

Un bilan biologique sanguin est systématiquement réalisé comportant :

- Une numération formule sanguine (NFS) recherchant une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Le résultat est souvent difficile à interpréter en raison du seuil variable de la limite supérieure admise pendant la grossesse qui entraîne une hyperleucocytose physiologique.
- Un dosage quantitatif de la C-Réactive Protéine (CRP). Cette protéine est sécrétée au niveau hépatique en cas d'inflammation, d'infection ou de nécrose tissulaire. Sa concentration augmenterait dans les 72 heures avant l'apparition de signes cliniques infectieux. Elle est considérée comme pathologique lorsque le dosage est > 5 mg/l. Cet examen apparaît comme peu spécifique de l'infection et moyennement sensible.
- Si la patiente présente une hyperthermie à l'admission ou durant le travail, le prélèvement d'hémoculture s'impose.

Ces examens représentent un intérêt limité du fait de leur faible performance diagnostique mais peuvent orienter vers une infection subclinique.

Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) est réalisé en présence de leucocytes ou de nitrites à la bandelette urinaire ainsi qu'un prélèvement vaginal (PV). Néanmoins, suite à

une revue de la littérature, la HAS n'a pas retrouvé d'arguments prouvant le bénéfice d'un dépistage bactériologique systématique chez les patientes présentant une RPM à terme [28].

2) Bien être foetal

L'interrogatoire s'assurera de la présence de mouvements actifs foetaux.

Au niveau paraclinique, il convient de réaliser un enregistrement du rythme cardiaque foetal (ERCF) externe systématique à l'admission de façon à apprécier le bien être foetal. La RPM semble avoir à elle seule un rôle sur le RCF. En effet, Vintzileos et al. [29] trouvent une augmentation de la réactivité du RCF après RPM par rapport à des foetus témoins sans RPM de même âge gestationnel. L'analyse du RCF permettra d'éliminer les anomalies à risque majeur d'acidose pouvant être la conséquence d'une complication funiculaire (ralentissements variables fréquents en cas de compression cordonale). La présence d'une tachycardie foetale à >160bpm et potentiellement associée à une diminution de la variabilité est reconnue comme un marqueur précoce d'infection. Le monitoring permet, de plus, d'évaluer l'activité utérine.

Une échographie abdominale permettra d'évaluer la quantité de liquide restante. Un mauvais profil biophysique de Manning serait corrélé à la présence d'une infection maternelle et/ou néonatale. Cependant le score de Manning doit être évalué quotidiennement pour être une technique de surveillance efficace [29].

La valeur prédictive négative de la surveillance du RCF seule serait comparable à l'échographie. En effet, la réactivité du RCF serait le paramètre affecté le plus précocement. En cas de RCF anormal, le profil biophysique de Manning serait alors nécessaire pour augmenter la valeur prédictive positive [29].

V – Conduite à tenir

L'enjeu principal de la prise en charge des RPM à terme est d'éviter les risques liés principalement à l'infection tout en limitant la morbidité maternelle.

1) Antibio prophylaxie

Dans un contexte de RPM à terme, le but de l'antibiothérapie est de prévenir les infections materno-foetales et néonatales précoces sans objectif de prolonger la grossesse [2].

Il est admis qu'une antibiothérapie doit être débutée le plus précocement possible en présence de signes infectieux ou en cas de portage maternel de *S agalactiae*. Cependant, son utilisation est remise en cause en l'absence de portage maternel de germes pathogènes [30].

Une revue de la Cochrane constate que l'utilisation d'antibiotiques après une RPM est liée à une diminution significative de la morbidité infectieuse maternelle (CA et endométrites du post partum) [31]. De plus, Cararach et al. [32] comparent 371 RPM à terme ayant reçu des antibiotiques à 12h de rupture à 362 cas non traités. Ils constatent une incidence infectieuse significativement plus faible chez les nouveau-nés de mères ayant reçu des antibiotiques. De ce fait, cette étude recommande l'utilisation d'une antibioprofylaxie systématique au regard du bénéfice obtenu à court terme. Actuellement, la HAS préconise la mise en place d'une antibioprofylaxie si l'accouchement n'a pas eu lieu dans les 12h après la rupture [28].

Le choix de l'antibiotique n'est pas clairement déterminé dans la littérature. La pénicilline A reste la classe antibiotique de choix pour lutter contre les infections materno-fœtales à *S. agalactiae*. La fréquence des *E. coli* résistants à la pénicilline justifie l'utilisation concomitante d'un second antibiotique, qui est le plus souvent une céphalosporine ou un macrolide [18]. La Cochrane recommande d'éviter l'association d'amoxicilline et d'acide clavulanique en raison du risque accru d'entérocolite nécrosante chez le nouveau-né [33]. L'antibiotique utilisé doit être adapté à l'antibiogramme suite à l'analyse des prélèvements bactériologiques.

La durée de l'antibioprofylaxie varie. Il semble qu'une administration supérieure à 7 jours ne présente aucun intérêt [33]. Elle serait à l'origine de l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques, et d'effets secondaires non négligeables tels que diarrhées, suppression de la flore vaginale et réactions allergiques [18].

2) Déclenchement artificiel du travail

Le taux de déclenchements est d'environ 3,5% dans un contexte de RPM [28]. L'enjeu du déclenchement du travail à terme est de limiter la durée d'expectative du fait du risque d'infection materno-fœtale et néonatale tout en évitant les risques secondaires liés à un déclenchement.

2.1) Méthodes de déclenchement [34]

- *Prostaglandines E2* : Elles induisent la maturation du col. Il existe différentes modalités d'application bien qu'il s'agisse toujours de dinoprostone:
 - Diffusion intravaginale via un dispositif à placer dans le cul-de-sac postérieur (Propess®). Il ne doit pas être positionné en intra cervical car cela peut provoquer une hypertonie sévère. Celui-ci peut rester en place 24h.
 - Application sous forme de gel dans le cul-de-sac vaginal postérieur (Prostine® 1 à 2 mg) ou en intracervical (Prépidil®).

La littérature ne rapporte pas de différence d'efficacité significative entre ces différentes méthodes hormis un APGAR à 1 minute de vie meilleure pour le Propess® et un moindre coût pour la Prostine®. Cependant un risque d'hyperstimulation utérine existe avec la

dinoprostone.

- *Ocytocine* (Syntocinon®) : Elle induit des contractions utérines grâce aux récepteurs ocytociques présents sur le myomètre. Elle agit aussi sur les récepteurs de la décidue en favorisant la sécrétion locale de prostaglandines pour mûrir le col et augmenter les contractions. Son utilisation doit être prudente, son augmentation très progressive et les doses maximales doivent rester faibles. Elle ne doit pas être administrée moins de 6h après l'utilisation de prostaglandines E2.
- *Misoprostol* (Cytotec®) : analogue synthétique des prostaglandines E2, il n'a pas l'autorisation de mise sur le marché pour le déclenchement du travail. Il pourrait aussi bien être utilisé que les prostaglandines pour déclencher dans le cadre de RPM avec Bishop<5 [35]. Cependant, une probable augmentation et précocité des ARCF ainsi que des cas d'hypertonie, d'hypercinésie et de rupture utérine ont été rapportés avec l'utilisation de misoprostol.
- Autres méthodes :
 - *Sonde de Foley* : Elle dilate le col par pression mécanique via un ballonnet situé dans le col. La RPM est une contre indication relative à son utilisation du fait de l'augmentation du risque infectieux. D'autres méthodes mécaniques comme les dilateurs naturels laminaires et dilateurs synthétiques existent.
 - *Stimulation des seins* (massage ou mécanique) entraînerait une augmentation de la production d'ocytocine et induirait des contractions utérines. Cette méthode ne présente pas d'intérêt pour un déclenchement efficace et relativement rapide du travail.
 - *Acupuncture, homéopathie* : pas d'études suffisamment puissantes pour conclure quand à son efficacité sur le déclenchement du travail.
 - *Mifépristone* : Son utilisation semble inutile pour induire la maturation cervicale et le déclenchement du travail.

2.2) Quelle méthode utiliser dans un contexte de RPM à terme ?

Les méthodes de déclenchement ne sont pas unanimes mais l'induction du travail par l'administration de prostaglandines E2 et/ou d'ocytocine sont le plus souvent utilisés [34]. Si le col est considéré comme favorable (soit un score de Bishop≥6), le déclenchement par ocytocine est recommandé par la plupart des auteurs [2].

La conduite à tenir reste mal définie en cas de col défavorable (soit Bishop<6). En effet, le déclenchement par PGE2 en présence d'une RPM s'associe à une plus grande fréquence d'accouchement par voie basse dans les 24 heures sans différence de taux de césariennes et ce quelque soit la parité. Cependant, une revue de la Cochrane retrouve un taux accru d'infections (néonatales et chorioamniotites) après une induction par prostaglandines intravaginales par rapport à l'ocytocine [36*]. Ainsi certains auteurs concluent qu'il n'y a pas

de bénéfice à utiliser des prostaglandines avant l'ocytocine par rapport à l'usage de l'ocytocine seule. A contrario, la HAS considère que l'utilisation des prostaglandines E2 est préférable à l'utilisation de l'ocytocine pour le déclenchement du travail quand le col est immature. Les deux méthodes peuvent être employées quand le col est mature. L'état des membranes n'a donc pas d'incidence sur le choix de la méthode de déclenchement [28].

Le National Institute for Clinical Excellence (NICE) préconise de laisser la patiente choisir si elle souhaite être déclenchée avec l'utilisation de prostaglandines intravaginales ou une attitude expectative [37].

Certaines situations nécessitent une intervention immédiate dans un contexte de RPM. Une césarienne sera réalisée d'emblée en cas d'HRP, de procidence du cordon ou d'ARCF à risque majeur d'acidose. La présence de signes de CA, d'ARCF modérés ou sévères, de liquide méconial nécessite un déclenchement immédiat du travail sous couvert d'une antibiothérapie. En l'absence de ces contre-indications, un délai d'expectative est accordé de façon à ce que la patiente entre en travail spontanément.

3) Influence du délai d'expectative

A partir de 37SA, il n'y a plus lieu de prolonger la grossesse puisque le risque de prématurité est écarté. Cependant, le risque infectieux persiste. Comme nous l'avons vu précédemment, il est admis que le risque infectieux maternel et fœtal augmente avec le temps écoulé entre la RPM et la mise en travail de la patiente. Le problème est donc de laisser la patiente se mettre en travail spontanément dans les heures ou jours à venir au risque d'augmenter le d'infection, ou de déclencher le travail même s'il peut entraîner des complications iatrogènes chez la mère et l'enfant.

Dans plus de la moitié des RPM à terme, le travail débute spontanément dans les 4 heures suivantes pour Savitz et al [5]. Pour les autres et en l'absence d'induction, Hannah et al.[21] constatent que le travail démarre spontanément dans les 24 heures chez 60% des patientes et dans les 72 heures chez 95% .

Certains auteurs sont favorables au déclenchement immédiat du travail dans le but de diminuer le risque infectieux. La méta analyse de Dare et al. [38] conclue que le déclenchement d'emblée n'aurait aucun impact sur le taux de césariennes ou le nombre d'extractions instrumentales. Par contre, il réduirait le risque de CA, de fièvre pendant le travail et d'endométrite. Aucune différence n'a été constatée pour le taux d'infections néonatales.

Le déclenchement du travail précoce peut cependant être plus délétère que l'expectative en augmentant le taux de césariennes sans amélioration pronostic de la mère et de l'enfant. En effet, Park et al. [39] constatent que le taux de césariennes pour échec de déclenchement

est plus important suite à l'induction du travail dans un contexte de RPM à terme par rapport aux membranes intactes, surtout chez les femmes nullipares avec un col défavorable.

Comme nous l'avons vu précédemment l'utilisation de prostaglandines E2 est à risque d'hyperstimulation utérine susceptible d'entraîner des ARCF plus ou moins sévères. Le mésusage de l'ocytocine pourrait avoir des effets similaires et augmenterait le risque d'hémorragie du post-partum [40].

Le meilleur délai accordé à la phase d'expectative fait débat. Hannah et al. [21] ont réalisé une grande étude prospective multicentrique de 1992 à 1995 sur 5041 RPM à terme. Ils constatent le même taux de césariennes et d'infections néonatales dans le cas d'un déclenchement immédiat (par ocytocine ou prostaglandines E2) ou d'une durée d'expectative permise jusqu'à 4 jours. Cependant, le déclenchement via l'administration d'ocytocine en intraveineux diminue les risques infectieux maternels (chorioamniotites cliniques et fièvre du post-partum). Les patientes de cette étude semblent avoir vécu de manière plus positive le déclenchement que l'expectative (de 72h...).

Dans leur étude prospective réalisée en 2001 sur l'ensemble du grand Ouest, Seince et al. [41] comparent 3 délais d'expectative : 6, 12 et 24h. Ils n'ont constaté d'augmentation significative de la morbidité infectieuse materno-foetale. Le taux de césariennes est significativement plus élevé dans le groupe déclenché à 6h de RPM et semble plus bas dans le groupe déclenché à 12h sans être significatif. Ils concluent qu'un délai de 12h avant déclenchement semble raisonnable.

Zelli et al. [42] publient en 2013 une étude rétrospective se déroulant sur quatre ans et comparant trois délais d'expectative : 7 heures, entre 7 et 12 heures et plus de 12 heures. Aucune différence significative n'a été observée entre ces trois groupes concernant le taux de césariennes, la morbidité maternelle et foetale.

Le National Institute for Clinical Excellence (NICE) considère qu'il est approprié d'induire le travail dans les 24 heures après la rupture [37].

La HAS recommande un délai d'expectative qui, sauf exception, ne devrait pas excéder 48 heures et en aucun cas excéder 96 heures après la rupture des membranes. [28].

En l'absence de consensus sur le délai à respecter avant le déclenchement du travail, il nous a semblé intéressant de comparer deux attitudes face à la RPM à terme à savoir déclencher à 12 heures ou à 24 heures de rupture.

PARTIE II : Matériel et méthodes

I - Objectifs et description de l'étude

Le but de notre étude est d'évaluer l'influence du délai d'expectative avant déclenchement du travail dans un contexte de RPM à terme chez des patientes à bas risque obstétrical. Nous nous sommes questionnés sur l'intérêt d'un tel délai et s'il avait des conséquences sur la morbidité maternelle et néonatale. Notre hypothèse de départ étant qu'un délai d'expectative > 12 heures de RPM n'est pas délétère, nous avons souhaité comparer deux pratiques différentes. Nous avons donc réalisé une étude de cohorte rétrospective au sein du CHU de Nantes, maternité de type III et du pôle mère-enfant du CHD de La Roche sur Yon, maternité de type II b. Le but n'était pas de réaliser une étude comparative entre les deux centres mais d'évaluer l'impact d'un délai d'expectative prolongé.

Au CHU de Nantes, l'induction du travail était entreprise à 12 heures de RPM et au CHD de la Roche sur Yon, l'expectative est autorisée jusqu'à 24 heures de RPM. Cependant, devant la variabilité des pratiques professionnelles nous nous sommes rendu compte que ces délais n'étaient pas toujours respectés. De plus, le CHU de Nantes a changé son protocole durant notre étude et autorise actuellement un délai de 18 heures d'expectative après RPM. Au vu de ces modifications et dans le but de mieux refléter la pratique courante, il nous a semblé plus judicieux d'effectuer une comparaison entre un déclenchement ≤ 18 h et > 18 h de RPM. Ainsi nous cherchons à savoir si un délai > 18 h influence la morbidité maternelle et néonatale. Nous comparons donc deux cohortes :

- Première cohorte contenant des patientes dont le travail est déclenché suite à un délai ≤ 18 heures de rupture.
- Seconde cohorte regroupe des patientes dont le travail est déclenché suite à un délai > 18 heures de rupture

Nous définirons la morbidité comme l'indicateur de mesure de la fréquence des maladies ou des états de mauvaise santé d'une population. Notre étude se concentrera sur la morbidité diagnostiquée.

Notre objectif secondaire est d'évaluer l'influence du délai d'expectative sur le mode déclenchement et le déroulement du travail ainsi que sur l'issue de l'accouchement. Nous évaluerons les risques iatrogènes et infectieux maternel ou néonataux d'une prise en charge précoce des RPM à terme et tenterons de retenir certains critères en faveur ou contre une attitude expectative.

II - Population étudiée

1) Critères d'inclusion

Nous avons inclus les patientes se présentant avec une RPM répondant aux critères suivants :

- âge gestationnel ≥ 37 SA
- grossesse mono fœtale
- non en travail à l'admission et quel que soit l'état du col
- travail déclenché pour rupture prolongée des membranes
- présentation fœtale céphalique
- absence de contre indication à l'expectative (signes d'infections, ARCF, liquide méconial...)

2) Critères d'exclusion

Nous avons exclus les patientes présentant un ou plusieurs des critères suivant :

- âge gestationnel inférieur à 37 SA
- grossesse multiple
- présentation fœtale autre que céphalique
- utérus cicatriciel
- existence d'une pathologie maternelle déséquilibrée avant la grossesse
- existence d'une pathologie gravidique : pré-éclampsie, diabète gestationnel mal équilibré ou insulino-dépendant...
- placenta bas inséré
- pathologie ou malformations fœtale
- retard de croissance in utero ou macrosomie fœtal
- bassin généralement rétréci
- patiente nécessitant un déclenchement sans délai (infection d'emblée...)
- mise en travail spontanée avant le délai d'expectative accordé

III - Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir de dossiers de patientes ayant accouché entre le 05 avril 2013 et le 29 avril 2014.

Au CHU de Nantes les dossiers ont été sélectionnés à partir des registres d'accouchements. Nous avons inclus les cas de déclenchement pour RPM > 12h à ≥ 37 SA suite à une grossesse à bas risque. Les informations ont été recueillies sur les dossiers informatisés et papiers aux archives du CHU.

Au CHD de La Roche sur Yon les dossiers ont été sélectionnés à partir du codage PMSI suite à une recherche des séjours avec un code CIM 10 correspondant au 0421 (RPM, avec début de travail au delà des 24h) ou 0429 (RPM, sans précision) sur la même période. Nous avons exploité uniquement les dossiers correspondant à nos critères d'inclusion et d'exclusion.

Les données ont été collectées à partir de la consultation aux urgences obstétricales du jour de l'admission, du suivi pendant la phase d'expectative, du partogramme pour le déroulement du travail et de l'accouchement et du dossier de suites de couches pour le post-partum secondaire. Les résultats biologiques ont été récupérés à partir du site informatique spécialisé.

Les informations relevées sur les dossiers ont été anonymisées puis reportées sur des feuilles de recueil (ANNEXE I).

IV - Critères étudiés

1) Morbidité maternelle

Nous distinguerons deux types de morbidité maternelle en fonction des évènements concernés :

➤ La morbidité iatrogène :

- Rupture utérine pendant le travail
- Réalisation d'une césarienne pour échec de déclenchement
- Déchirure périnéale compliquée
- Présence d'une complication de l'épisiotomie en post-partum
- Survenue d'une hémorragie de la délivrance soit des pertes sanguines >500 mL suite à un accouchement par voie basse ou >1 litre suite à une césarienne
- Présence d'une anémie soit un taux d'hémoglobine <10,5 g/dL en post partum ou anémie sévère soit taux d'hémoglobine ≤8 g/dL

➤ La morbidité infectieuse :

- Hyperthermie maternelle pendant le travail définie par une température >38,5°C avec une APD et >38°C sans APD
- Placentoculture positive
- Fièvre isolée dans le post-partum
- Endométrite dans le post-partum
- Infection urinaire dans le post-partum
- Complication infectieuse de la cicatrice de césarienne

2) Morbidité néonatale

La morbidité néonatale sera aussi définie en deux parties :

- La morbidité iatrogène :
 - pH<7,10 à la naissance
 - LA méconial pendant le travail
 - ARCF à risque majeur d'acidose
 - Score d'Apgar<5 à la 5ème minute de vie
 - Nécessité d'une ventilation assistée ou d'une réanimation en salle de naissance pour mauvaise adaptation à la vie extra utérine
 - Hospitalisation en réanimation, en néonatalogie ou aux soins intensifs une cause autre qu'infectieuse
 - Traumatismes liés à l'accouchement soit céphalématome, bosses séro-sanguine importante néonatal ou plexus brachiale

- La morbidité infectieuse :
 - Analyse bactériologique du liquide gastrique positive
 - Hospitalisation dans l'un des services précédemment cité pour cause d'infection néonatale suspectée ou avérée et administration d'un traitement antibiotique

Nous avons utilisé un indice composite de morbidité maternelle et néonatale pour lequel chaque critère compte pour 1 unité.

Le détail des paramètres étudiés figure en ANNEXE I.

V – Déroulement de la prise en charge

1) Admission

Nous avons inclus des patientes dont le terme a été déterminé par une échographie réalisée durant le premier trimestre de la grossesse.

La date et l'heure de la rupture ont été rapportées par les patientes lors de l'interrogatoire.

Le diagnostic de RPM a été posé devant un écoulement franc de LA objectivé au spéculum ou un Promtest® positif en cas de doute. Un TV a été réalisé par une sage-femme à l'admission pour évaluer le score de Bishop.

Un ERCF a été réalisé pendant au moins 20 minutes pour s'assurer de l'absence de risque d'acidose foetale et évaluer l'activité utérine.

Le début du travail a été défini comme la présence de contractions utérines régulières (au moins 3 par 10 minutes), douloureuses et entraînant une modification cervicale.

A l'admission aux urgences d'obstétrique, un bilan infectieux a été systématiquement réalisé.

2) Phase d'expectative

Au delà des protocoles concernant le délai d'expectative, ce dernier a pu être conditionné par le moment où la patiente s'est présentée à la maternité.

Durant la phase d'expectative, la plupart des patientes ont été hospitalisées dans le service de Grossesse à Haut Risque ou en salle de pré-travail. Elles ont bénéficié d'une surveillance comprenant : une prise de température et de tension artérielle régulière, l'observation de l'aspect de l'écoulement de LA, plusieurs ERCF.

Nous avons relevé l'évolution de la maturation du col au cours de la phase d'expectative lorsque cela a été possible en rapportant le score de Bishop à 12 heures, 24 heures, 36 heures et 48 heures de RPM.

3) Déclenchement

En l'absence de mise en travail spontanée durant la phase d'expectative, un déclenchement était initié en fonction des conditions locales. Le score Bishop a été utilisé pour évaluer l'état de maturation du col (Annexe II).

En cas de Bishop défavorable (<6) le col a été mûri par application de dinoprostone en tampon ou en gel (Propess® 10 mg ou Prostin® 1 ou 2mg). Nous ne les différencierons pas dans cette étude. La maturation a été renouvelée 24h après quand cela s'est avéré nécessaire.

En cas de Bishop ≥6, le travail a été déclenché par l'utilisation d'ocytocine en intraveineux (Syntocinon®).

4) Antibiotiques

Dans les deux hôpitaux, une antibioprofylaxie systématique a été débutée à 12h de RPM. L'antibiotique généralement utilisé était l'Amoxicilline (Clamoxyl®). 1 ou 2 grammes étaient administrés à 12h de rupture puis 1g/8h per os ou IV en l'absence de travail et 1g/4h en IV pendant le travail.

En cas d'allergie, la patiente était traitée par Clindamycine (Dalacine®) 600mg. En présence de PV positif au *S agalactiae*, la Pénicilline G® 2,5mUI était préférentiellement utilisée et débutée le plus tôt possible suite à l'admission de la patiente.

5) Dérroulement du travail

Au cours du travail, le bien être fœtal a été évalué par l'observation des pertes de LA et par la présence d'ARCF. Celles ci étaient considérées en fonction de leur risque plus ou moins important d'acidose selon la classification du CNGOF 2007 (Annexe III).

6) Accouchement et post-partum immédiat

L'état néonatal à la naissance a été évalué par le score d'Apgar à 1, 5 et 10 minutes de vie ainsi que le résultat des pH artériels au cordon.

Le dépistage de l'infection néonatale a été réalisée par :

- l'observation clinique du nouveau né en salle de naissance puis en suites de couches
- la surveillance de sa température horaire puis quotidienne
- le prélèvement de liquide gastrique à la naissance réalisé avant la première alimentation.

Au CHD de La Roche sur Yon, la placentoculture et le prélèvement de LG sont réalisés uniquement si la patiente a reçu moins de deux injections d'antibiotiques à 4h d'intervalle.

Au CHU de Nantes, un prélèvement sanguin au cordon est effectué pour doser la procalcitonine (PCT) et une analyse bactériologique du placenta est systématiquement réalisée.

7) Post-partum secondaire

La surveillance d'apparition de signes infectieux était réalisée quotidiennement chez la mère et le nouveau né. Au CHU de Nantes, l'antibioprophylaxie est poursuivie jusqu'aux résultats de la placentoculture.

V - Analyse statistique

Les données ont été enregistrées à l'aide du logiciel EpiData 3.1 et analysées via EpiData Anlaysia 2.0.

Les variables qualitatives sont représentées par des pourcentages avec un intervalle de confiance à 95% basée sur la loi normale ou binomiale.

Les variables quantitatives sont décrites par la moyenne et un écart type de la population. En cas de répartition asymétrique, la médiane est présentée avec l'étendue de la valeur la plus basse et la valeur la plus haute. Les variables qualitatives sont exprimées sous forme de pourcentage.

La comparaison des pourcentages est réalisée avec le test de Chi² ou le test de Fisher en cas d'effectifs réduits. Les moyennes sont comparées par le test T de Student. Le seuil de décision retenu est $p < 0,05$.

PARTIE III : Résultats

I – Population de l'étude

Notre étude a été réalisée rétrospectivement entre le 01/04/2013 et le 30/04/2014, sur 5897 accouchements (2970 au CHU de Nantes et 2927 au CHD de La Roche sur Yon).

Au CHU de Nantes, nous avons retenu 168 cas de déclenchement pour RPM>12heures à \geq 37 SA respectant nos critères d'inclusion et d'exclusion.

Parmi eux, nous avons exclu :

- 13 mises en travail spontanées
- 10 dossiers indisponibles
- 5 dossiers pour manque de données
- 9 dossiers pour : malformation fœtale (2), pathologie maternelle antérieure à la grossesse, utérus cicatriciel (2), terme<37 SA, syndrome génétique fœtal, malformation utérine et macrosomie fœtale.

Nous avons inclus 131 dossiers.

Au CHD de La Roche Sur Yon, nous avons sélectionné 120 dossiers suite à une recherche des séjours avec un code CIM 10.

Nous avons exclu 59 dossiers car non conforme à nos critères d'inclusion et d'exclusion et 4 dossiers pour manque d'informations

Nous avons inclus 57 dossiers.

Au total, nous avons inclus 188 patientes et nous les avons réparties comme suit :

- 120 patientes dans le groupe 1 soit délai expectative \leq 18 h
- 68 patientes dans le groupe 2 soit délai expectative >18 h

II - Description de la population

Dans cette première partie, nous allons observer et décrire l'intégralité de notre population ainsi que la répartition des différents paramètres entre nos deux groupes. Dans un second temps, nous les comparerons l'un par rapport à l'autre.

1) Les patientes (%)

En moyenne, l'âge maternel était de 29,2 ans \pm 5,4 (18,3 - 44,1) et la parité initiale était de 0,5 \pm 0,9 (0 - 7). Notre population comptait 131 primipares (69,7), 36 (19,1) 2ème pare et 21 (11,2) 3ème pare ou plus.

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de 23,5 kg/m² \pm 4,6 (16,7-44,2). Nous avons observé 30 (16) patientes en surpoids, 15 patientes obèses (8) et 9 (4,8) patientes avaient

un IMC < 18,5 kg/m².

Notre population comprenait 37 patientes (19,7) déclarant fumer pendant le dernier trimestre de la grossesse. La moyenne était de 6,3 cigarettes \pm 4,5 (1-20) par jour.

La RPM est survenue en moyenne à 39,5 SA \pm 1,1 (37 - 41,9). La figure 1 représente la répartition des AG.

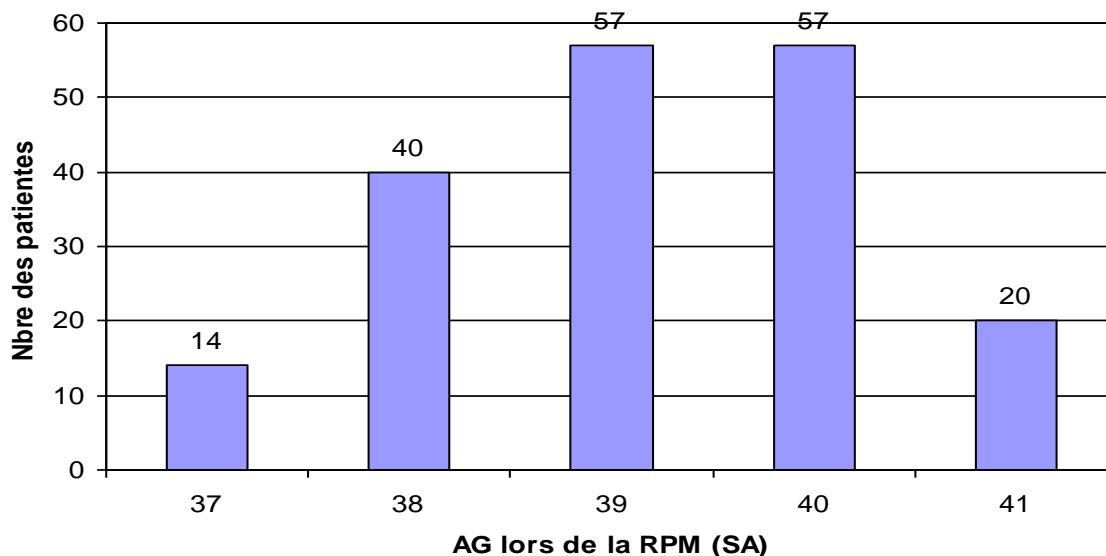


Figure 1 : Répartition des âges gestationnels au moment de la RPM

2) Admission et déclenchement

Les patientes sont venues consulter en moyenne 6,17 heures \pm 9,9 (25 minutes-73,17 heures) après la RPM.

2.1) Bishop à l'entrée (%)

Le score de Bishop moyen à l'entrée était de 3,7 \pm 1,7 (0-8). A l'admission, 156 (83) patientes présentaient un score de Bishop défavorable (soit <6).

Un score de Bishop < 4 ne semblait pas associé à un risque plus important de césarienne (RR=1,20 (0,98-1,46) p=0,14)

La répartition du score de Bishop pour les deux groupes est représentée par la figure 2.

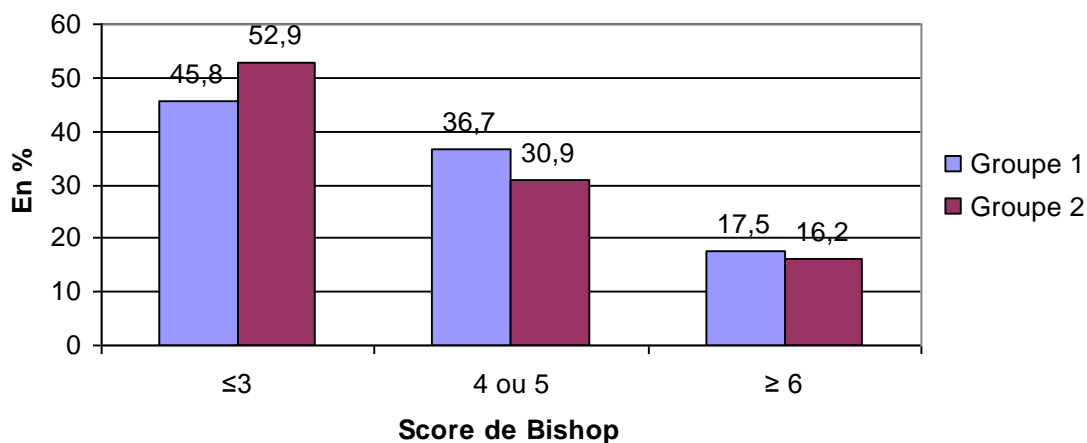


Figure 2 : Score de Bishop à l'admission en fonction du groupe (en %)

2.2) Bilan infectieux à l'admission (%)

La température maternelle moyenne à l'admission était de $36,7^{\circ}\text{C} \pm 0,4$ (35,6-37,5).

➤ PV (n = 185)

Notre population présentait 38 (20,5) patientes avec un PV positif. Aucun PV n'a été réalisé pour 3 patientes. Les germes principalement retrouvés étaient le *S agalactiae* et l'*Escherichia coli* dans les proportions suivantes : 23 (12,4) patientes avaient un PV positif au *S agalactiae* (à l'admission ou au 9ème mois de grossesse) et 7 (3,8) patientes avaient un PV + à E Coli.

Parmi les patientes ayant présenté un PV +, 4 (10,5) nouveau-nés ont présenté une colonisation gastrique. Le germe retrouvé était différent de celui retrouvé lors du PV. Cependant, 6 (15,7) patientes ont présenté une placenculture positive.

➤ ECBU (n = 179)

Un ECBU a été réalisé chez 179 patientes dont 20 (11,2) présentaient un germe à l'admission. Une bactériurie à *S agalactiae* a été retrouvée chez 4 (2,2) patientes et de l'*E.Coli* a été retrouvé dans 2 (1,1) ECBU. La majorité des ECBU soit 11 (6,1), a retrouvé plusieurs germes sans prédominance.

Au sein des patientes ayant présenté un ECBU positif, 1 seule patiente a fait une infection urinaire dans le post-partum. De plus, 3 nouveau-nés de ces patientes ont présenté une colonisation gastrique à un germe différent de celui retrouvé à l'ECBU.

➤ CRP (n=187)

Le dosage de CRP moyen était de $6,75 \text{ mg/L} \pm 6,89$ (1-80,6). La CRP était considérée comme pathologique ($>5\text{mg/L}$) chez 64 (34,2) patientes.

➤ NFS

Le taux moyen de leucocytes était de $10,5 \text{ Giga/L} \pm 6,1$ (5-28) et le taux d'hémoglobine de $11,8 \text{ g/dL} \pm 1,1$ (9,1- 14,5)

→ Au sein des patientes ayant eu des prélèvements infectieux et/ou une CRP positive, aucune ne présentait de fièvre ou autres signes infectieux à l'admission.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont représentés par la figure suivante.

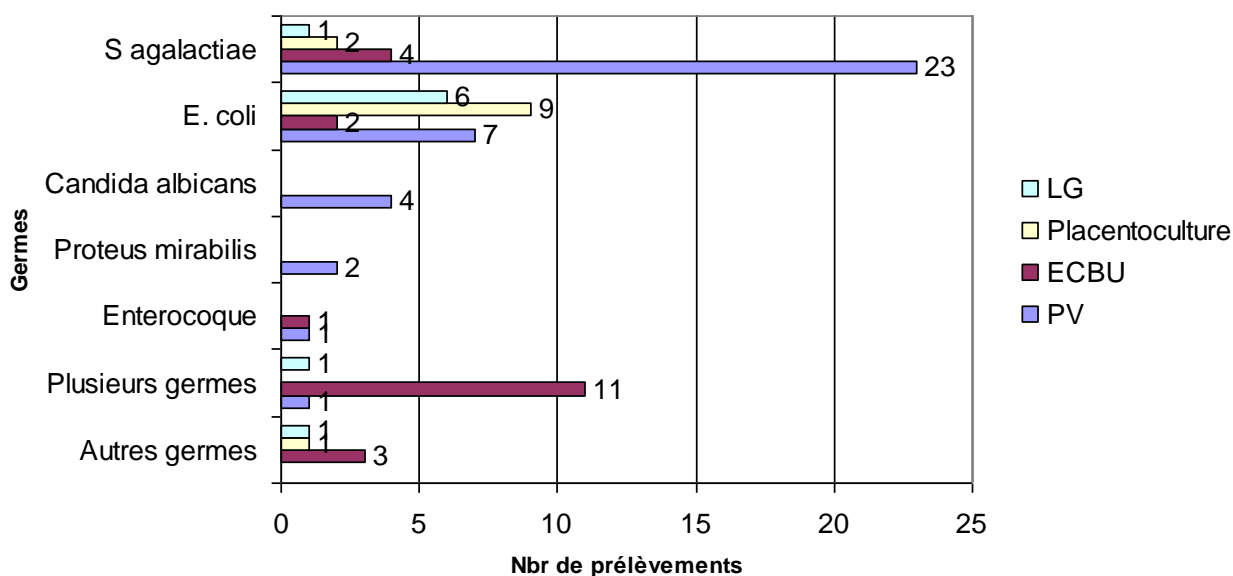


Figure 3 : Germes le plus souvent retrouvés dans les prélèvements infectieux (en %)

2.3) Délai d'expectative (%)

Le délai d'expectative moyen était de 18,4 heures \pm 9,3 (6,80-76). La répartition des délais d'expectative entre les deux groupes est représentée par la figure 4. Au total, le travail a été induit à ≥ 24 h de RPM pour 42 (22,3) patientes.

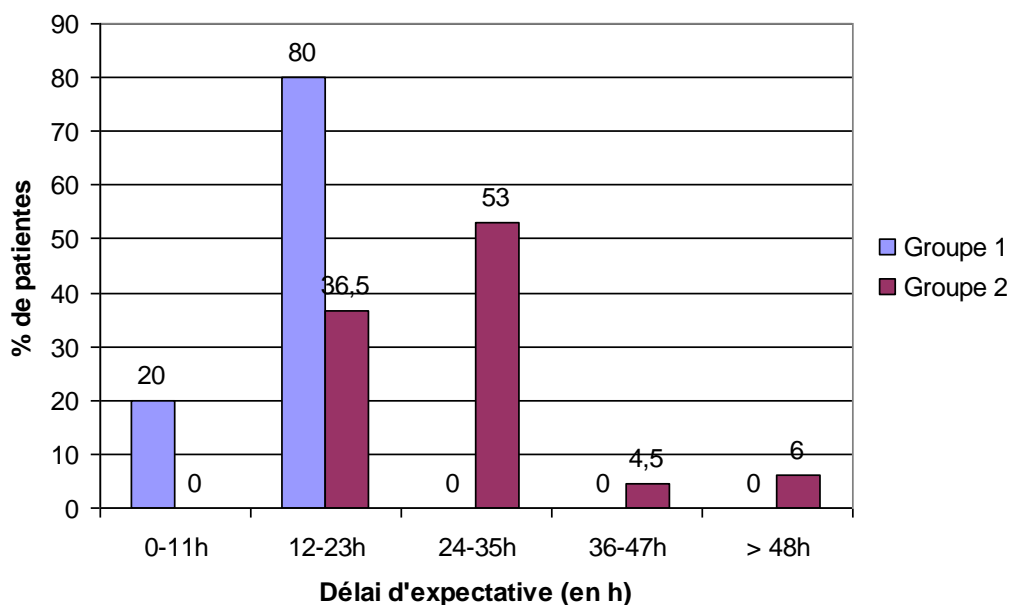


Figure 4 : Délai d'expectative en fonction des groupes (en %)

2.4) Méthode de déclenchement (%)

Suite à un délai d'expectative variable, 92 (48,9) patientes ont été déclenchées avec de

l'ocytocine en intraveineux et 94 (50) patientes ont été maturées par prostaglandines E2. Au total, 9 (4,8) patientes ont nécessité une seconde administration de prostaglandines à 24 heures d'intervalle.

2.5) Antibiothérapie (%)

Toutes les patientes ont bénéficié d'une antibiothérapie pendant le travail. La majorité des patientes soit 175 (93,1) ont reçu de l'Amoxicilline, 9 (4,8) ont reçu de la Dalacine, 3 (1,6) de la Pénicilline G et 1 patiente a reçu de l'Augmentin. La 1ère dose était reçue en moyenne à 14 h de la RPM $\pm 7,9$ (1,50-73,50), la médiane étant à 12,21 heures. Les patientes ont reçu en moyenne 3,1 administrations $\pm 1,7$ (1-10) et 3,5 grammes $\pm 1,7$ (0,6-9) au total.

3) Déroulement du travail

3.1) Durée d'ouverture de l'œuf

La durée moyenne d'ouverture de l'œuf était de 31,5 heures ± 15 (11,80-99,60). La figure 5 représente la répartition de la durée de l'ouverture de l'œuf selon les groupes.

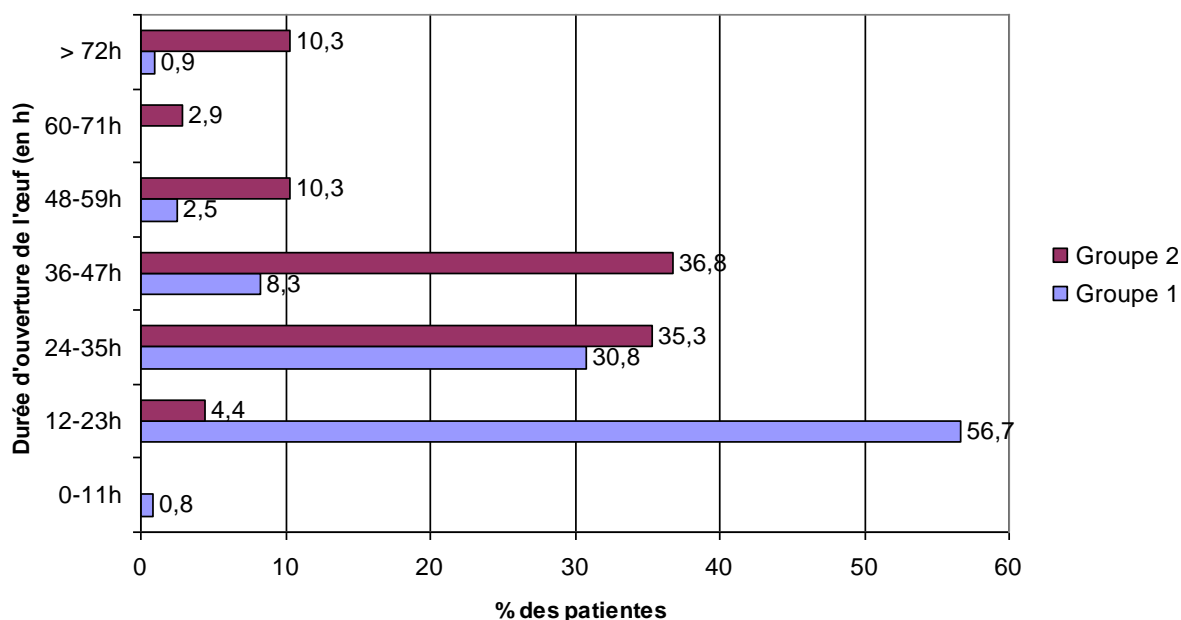


Figure 5 : Durée ouverture de l'œuf en fonction du délai d'expectative (en %)

3.2) Analgésie durant le travail (%)

La majorité des patientes soit 163 (86,7) ont bénéficié d'une APD. 18 (9,6) patientes n'ont pas eu d'anesthésie ou du MEOPA, 5 (2,7) ont eu une rachianesthésie et 2 (1,1) une anesthésie générale.

3.3) Hyperthermie maternelle (%)

Au cours du travail, 14 (7,4) patientes ont présenté une hyperthermie. Parmi elles, 5 (2,6) avaient un PV positif à l'admission.

3.4) Bien être foetal (%)

Le LA est resté clair au cours du travail chez 156 (83) patientes; 13 (6,9) ont présenté un LA teinté, 14 (7,4) un LA méconial et 5 (2,7) un LA sanglant.

Concernant l'ERCF, nous avons retrouvé des ARCF à risque d'acidose chez 131 (69,7) foetus au cours du travail. De plus, 12 (6,4) foetus ont présenté des ARCF à risque majeur d'acidose ayant nécessité une prise en charge en vu d'une naissance immédiate.

3.5) Dyscinésie utérine (%)

Au cours du travail, 41 (21,8) ont présenté une dyscinésie utérine. En effet, 15 (8) ont présenté une hypercinésie (soit plus de 5CU/10 minutes), 19 (10,1) une hypocinésie (soit moins de 2 CU/10minutes) et 7 (3,7) hypertonies utérines.

3.6) Nombre de TV et de sondages urinaires (%)

Durant le travail et la phase d'expectative, en moyenne 9 TV \pm 3,6 (1-21) ont été effectués. Plus de 4 TV ont été réalisés dans 174 (92,5) des cas et plus de 8 TV dans 86 (45,7) des cas. En moyenne, 1,46 SU \pm 1 (0-5) a été réalisé pendant le travail.

3.7) Matériel endo-utérin (%)

Un monitoring intra-utérin a été nécessaire pour 29 (15,4) patientes : 24 (12,8) par tocographie interne, 4 (2,3) via une électrode de scalp foetal. Les deux dispositifs ont été utilisés chez 1 patiente.

3.8) Ocytocine pendant le travail (%)

Au total, 148 (78,7) patientes ont reçu de l'ocytocine en IV au cours du travail. Le débit moyen utilisé était de 5,42 mUI/min \pm 2,2 (1-11,49). La quantité totale moyenne reçue était de 2220 mUI \pm 1729 (37,5-8373) et la durée moyenne d'administration était de 6,1 heures \pm 3,3 (15 minutes-16h45).

4) Accouchement

Les patientes ont accouché en moyenne à 39,7 SA \pm 1,1 (37-42).

4.1) Modes d'accouchement (%)

La figure 6 représente les différents modes d'accouchement dans notre population. Concernant les AVB, les efforts expulsifs ont duré en moyenne de 19,2 minutes \pm 13,7 (2-82).

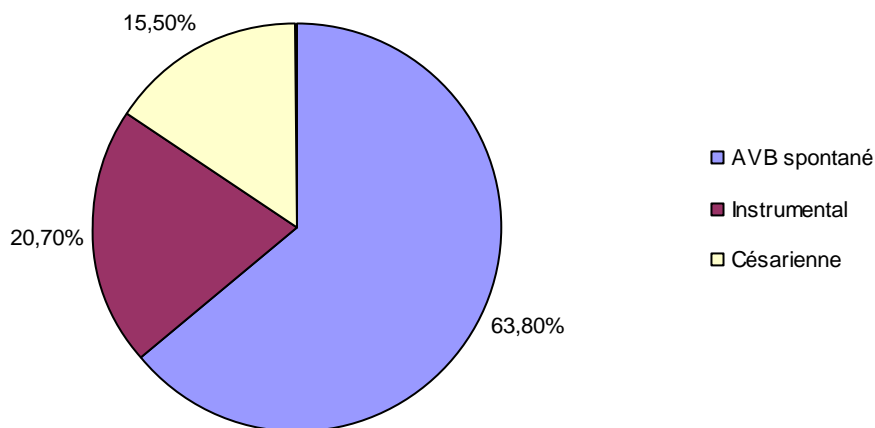


Figure 6 : Modes d'accouchement

Notons que 15 (8,0) césariennes ont été réalisées pour échec de déclenchement. La plupart des césariennes ont eu lieu suite à un délai d'expectative de 12h à 24h comme le montre la figure 7. Nous retrouvons un cas de latérocidence du cordon ombilical pendant la phase d'expectative ayant nécessité une césarienne en urgence.

Nous avons remarqué que 18 (64,3) patientes ayant eu une césarienne ont été maturées par prostaglandines E2 alors que 10 (35,7) ont été déclenchées par ocytocine.

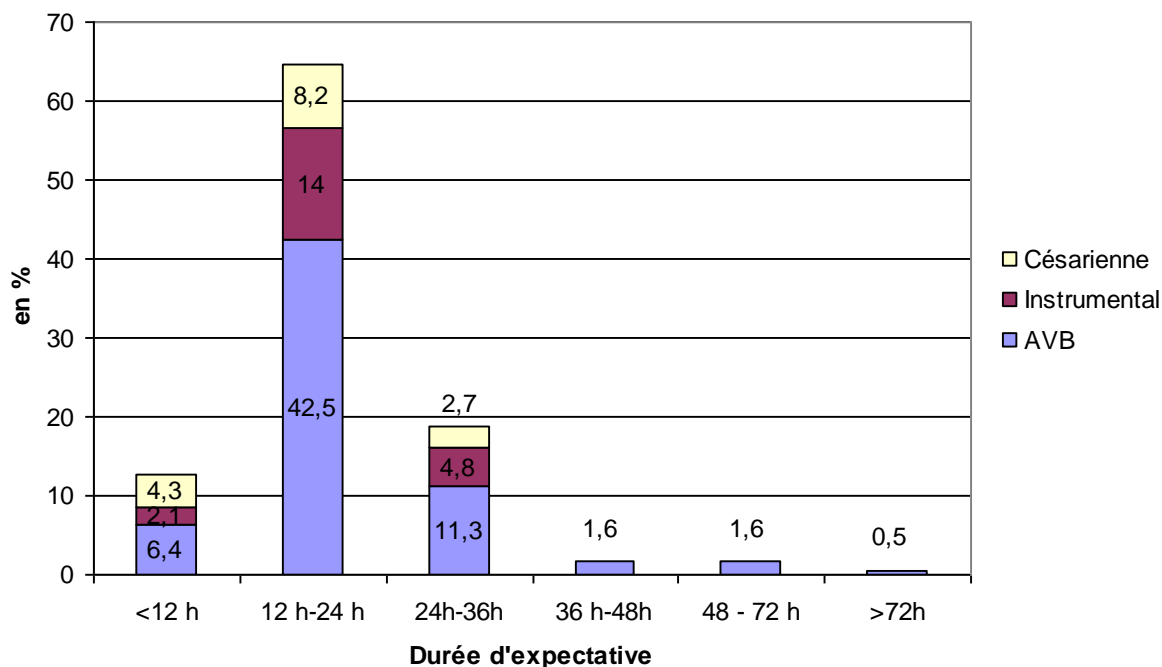


Figure 7 : Mode d'accouchement en fonction de la durée d'expectative

4.2) Lésions périnéales (%)

Une épisiotomie a été réalisée dans 57 (30,3) accouchements. Au total, 6 (3,2) femmes ont eu une déchirure périnéale compliquée (du 3ème ou 4ème degré).

4.3) DARU (chez AVB ou instrumental donc n=159) (%)

Suite à un accouchement voie basse, 11 (6,9) patientes ont eu une DA pour non décollement du placenta. La délivrance dirigée a été incomplète chez 15 (9,5) patientes et 17 (10,7) ont eu une RU pour cette indication ou en raison de saignements importants.

4.4) Hémorragies du post-partum (%)

Dans notre population, 10 (5,3) patientes ont fait une HPP : 4 suites à un AVB spontané, 3 suite à une extraction instrumentale et 3 suite à une césarienne. 7 patientes sur les 10 avaient reçu de l'ocytocine pendant le travail.

5) Nouveau-nés

5.1) Caractéristiques des nouveau-nés

Le poids de naissance moyen était de 3297,5 grammes \pm 436,4 (2300-4375). Notre population comptait 99 (52,7) nouveau-nés de sexe masculin et 89 (47,3) de sexe féminin.

5.2) Score d'Apgar

Les scores d'Apgar moyen à la naissance étaient respectivement de $9,28 \pm 1,75$ (1-10) à M1, $9,85 \pm 0,6$ (6-10) à M5 et $9,99 \pm 0,07$ (9-10) à M10. Nous avons retrouvé 7 (3,7) nouveau-nés présentant un Apgar<5 à M1 mais aucun nouveau-né n'avait un Apgar<5 à 5 minutes de vie.

5.3) pH artériels et veineux (%) (n=181).

Au total, 7 prélèvements artériels au cordon n'ont pas été réalisés. Le pH artériel moyen était de $7,22 \pm 0,08$ (6,99-7,40). Cependant, 16 (8,8) NN présentaient un pH artériel<7,10. Le pH veineux moyen était de $7,27 \pm 0,07$ (7,06 – 7,48) sachant que 120 prélèvements à la veine ombilicale ont été réalisés.

5.4) Réanimation avec ventilation assistée en SDN (%)

Suite à une MAVEU, 4 (2,1) nouveau-nés ont nécessité une prise en charge réanimatoire en SDN. 1 d'entre eux a été suspecté d'infection materno-fœtale.

5.5) Prélèvement infectieux (%)

- Liquide gastrique (n = 177)

Sachant que 11 nouveau-nés n'ont pas eu de prélèvement, nous avons retrouvé 10 (5,6) nouveau-nés présentant prélèvement de LG positif dont 6 à *E. coli*. Chez 4 d'entre eux, la mère présentait un PV + à l'admission et chez 2 de ceux-là, la mère a eu de la fièvre pendant le travail.

- PCT

La PCT au cordon était prélevée seulement dans un centre. Ainsi 124 (65,9) dosages au cordon ont été réalisés. Parmi eux, 22 (17,7) retrouvaient une PCT > 0,20 ng/mL, bien que la PCT moyenne était de 0,28 ng/mL \pm 0,94 (0,06-9,60).

5.6) Transfert du nouveau né dans un autre service de soins (%)

Suite à la naissance, 6 (3,2) nouveau-nés ont été hospitalisés dans un service de soins adaptés. Ainsi 3 (1,6) nouveau-nés ont été transférés aux soins intensifs :

- 2 nouveau-nés ont été admis moins d'une heure après la naissance pour suspicion d'infection materno-fœtale. Aucun des deux n'a finalement développé d'infection.

- 1 nouveau-né a été admis pour MAVEU dans un contexte d'acidose et détresse respiratoire importante quelques minutes après sa naissance.

1 nouveau-né a été hospitalisé en néonatalogie pour moins de 24 heures à J1.

2 nouveau-nés ont été pris en charge à l'unité Kangourou du service de SDC pour suspicion d'infection materno-fœtale, un seul nouveau-né s'est avéré infecté.

6) Post-partum (%)

La durée moyenne de séjour en SDC était de 4,24 jours \pm 1,18 (2-12).

6.1) Anémie du post-partum (%)

Une NFS a été prélevée à J2 chez 136 (72,3) patientes. 15 (11) ont présenté une anémie dont 7 (5,1) une anémie sévère. Dans l'un des centres, une NFS n'était pas réalisée si la patiente présentait juste une déchirure.

6.2) Risques infectieux (%)

- Fièvre isolée

Nous remarquons que 3 (1,6) patientes ont eu de la fièvre en post-partum sans contexte infectieux retrouvé (pas de PV +, de fièvre pendant le travail, d'IU...). Globalement, 17 (9,0) femmes ont eu de la fièvre en perpartum.

- Placentoculture

La réalisation systématique d'une placentoculture variait en fonction du centre. Ainsi, 127 (67,5) placentocultures ont été réalisées au sein de notre étude. Un germe a été retrouvé dans 12 (9,4) cas. Parmi eux, 9 étaient positive à *E. coli*, 2 au *S. agalactiae* et 1 à *Citrobacter*.

- Infection urinaire

Seulement 3 (1,6) patientes ont développé une infection urinaire diagnostiquée suite à BU ou un ECBU positif.

- Aucun cas d'endométrite ou de complication infectieuse de la cicatrice de césarienne n'a été diagnostiqué en suites de couche.

6.3) Complications de l'épisiotomie (%)

Au cours de leur séjour en SDC, 4 (6,7) patientes ont présenté une désunion d'épisiotomie et 10 (16,7) patientes se sont plaintes de douleurs. Nous n'avons observé aucun cas d'infections.

III - Comparaison des populations

Dans cette troisième partie, nous allons évaluer la morbidité maternelle et néonatale en fonction du délai expectative.

1) Caractéristiques des groupes

Tout d'abord, nous avons comparé les caractéristiques des patientes propres à chaque groupe au sein du tableau I.

Tableau I : Caractéristiques des patientes - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	p
Age maternel (ans)	29,6 ± 5,4	28,6 ± 5,4	--	0,23
≥ 35 ans (%)	18 (15)	13 (19,1)	0,78 (0,41-1,50)	0,46
IMC moyen (kg/m²)	23,4 ± 4,8	23,7 ± 4,4	--	0,75
< 18,5 (%)	7 (5,8)	2 (2,9)	1,98 (0,42-9,28)	0,49
≥ 25-30 (%)	16 (13,3)	14 (20,6)	0,65 (0,34-1,24)	0,19
≥ 30 (%)	10 (8,3)	5 (7,4)	1,13 (0,40-3,18)	0,81
Parité moyenne	0,5 ± 0,8	0,43 ± 1,1	--	0,56
Primipare (%)	79 (65,8)	52 (76,5)	0,86 (0,72-1,04)	0,13
AG				
RPM (SA)	39,6 ± 1,1	39,5 ± 1	--	0,46
Accouchement (SA)	39,7 ± 1,1	39,7 ± 1	--	0,94
Tabagisme (%)	20 (16,7)	17 (25)	0,70 (0,39-1,24)	0,17

Nos deux groupes étaient comparables car nous n'observons pas de différences significatives concernant l'âge maternel, l'IMC, la parité, l'âge gestationnel au moment de la rupture ainsi qu'à l'accouchement.

2) Admission et déclenchement du travail

Nous nous sommes ensuite intéressés au déroulement de l'admission et au déclenchement du travail décrits dans le tableau II.

Tableau II : Admission et déclenchement du travail - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	p
Durée RPM/admission (h)	3,7 ± 3,6	10 ± 14,9	--	0,01
Bishop à l'entrée	3,8 ± 1,8	3,5 ± 1,7	--	0,25
≥ 6 (%)	21 (17,5)	11 (16,2)	1,08 (0,56-2,11)	0,82
PV + (%)	24/117 (20,5)	14/68 (20,6)	1 (0,55-1,79)	0,99
à <i>S agalactiae</i> (%)	19 (16,2)	4 (5,9)	2,69 (0,95-7,59)	0,04
à <i>E. Coli</i> (%)	3 (2,6)	4 (5,9)	0,43 (0,10-1,84)	0,25
ECBU + (%)	12/115 (10,4)	8/64 (12,5)	0,83 (0,36-1,94)	0,67
à <i>S agalactiae</i> (%)	4/115 (3,5)	0/64	--	0,30
à <i>E. Coli</i> (%)	1/115 (0,9)	1/64 (1,6)	0,57 (0,04-8,92)	1
CRP>5 (mg/L)	44/119 (36,9)	20/68 (29,4)	1,26 (0,81-1,95)	0,29
Température (°C)	36,7 ± 0,4	36,7 ± 0,4	--	0,42
Durée expectative (heures)	13,2 ± 2,2	27,9 ± 9,7	--	<0,05
Bishop déclenchement (%)	5 ± 2	5 ± 2	--	0,99
<6 (%)	64 (53,3)	34 (51,5)	1,04 (0,78-1,38)	0,81
Maturation par PG E2 (%)	60 (50)	34/66 (51,5)	0,97 (0,72-1,30)	0,84
Dose totale PG E2 (mg)	10,2 ± 2,2	11,6 ± 3,7	--	0,03
≥ 2 maturations (%)	3 (2,5)	6 (8,8)	0,28 (0,07-1,10)	0,07
Induction par ocytocine (%)	60 (50)	32/66 (48,5)	1,03 (0,76-1,40)	0,84
Délai RPM/1ère dose d'ATB (heures)	12 ± 2,9	17,5 ± 11,8	--	<0,05
Durée expectative (heures)	13,2 ± 2,2	27,9 ± 9,7	--	<0,05

L'évolution du Bishop en fonction du temps est représenté par le figure 8. Notons qu'une majorité des patientes avaient accouché à 36 heures de RPM.

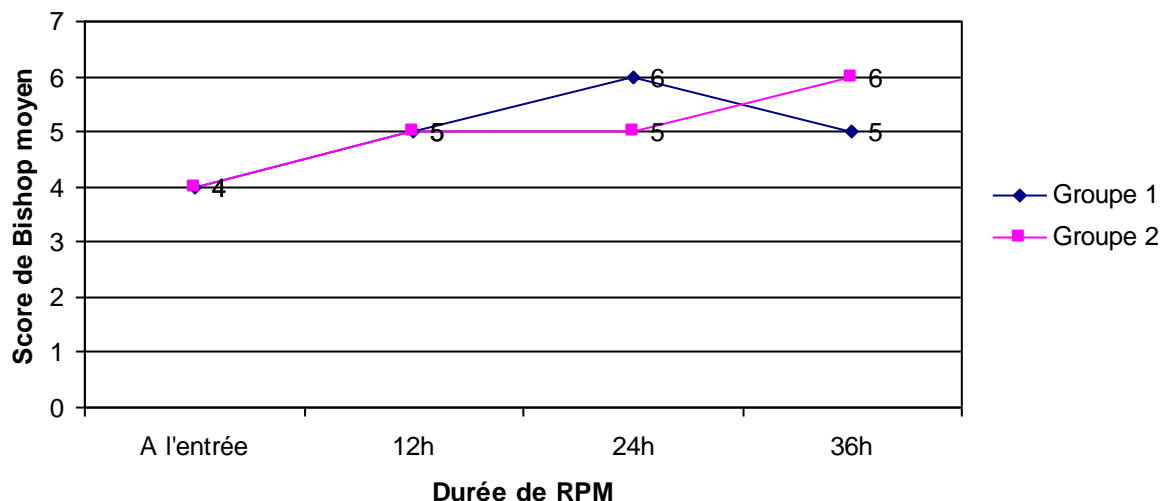


Figure 8 : Evolution du Bishop en fonction de la durée de RPM

Nous constatons que les patientes du groupe 2 sont venues consulter significativement plus tard suite à la RPM. Malgré cela, le score de Bishop à l'admission était le même mais elles ont reçu la première dose d'ATB significativement plus tard. Le bilan infectieux était sans particularité dans nos deux populations, hormis le portage maternel de *S agalactiae* significativement plus important dans le groupe 1.

La durée d'expectative moyenne était bien significativement différente entre les deux groupes, la médiane était de 12,8 heures dans le groupe 1 et de 25 heures dans le groupe 2. Le score de Bishop étant identique suite à l'expectative, le mode de déclenchement n'était pas différent entre les groupes. Cependant, plus de patientes du groupe 2 ont nécessité une seconde administration de PG E2 (Propess®10mg ou Prostine® 1 ou 2 mg) à 24 heures d'intervalle de la première. Précisons qu'au sein du groupe 2, une patiente s'est mise en travail spontanément dans un délai supérieur à 24 heures et une autre a eu une césarienne avant mise en travail. Suite à un échec de déclenchement par ocytocine devant un Bishop=6, 1 patiente du groupe 2 a été maturée par PG E2.

3) Le travail

Nous avons étudié le déroulement du travail suite à nos deux délais d'expectative dans le tableau suivant.

Tableau III : Déroulement du travail - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	P
Durée ouverture de l'œuf (heures)	25,2 ± 9,6	42,7 ± 16,1	--	0,01
APD (%)	103 (85,8)	60 (88,2)	0,97 (0,87-1,09)	0,64
Hyperthermie¹ (%)	12 (10)	2 (2,9)	3,40 (0,78-14,74)	0,08
Couleur du LA				
clair (%)	96 (80)	60 (88,2)	0,91 (0,80-1,03)	0,15
méconial ² (%)	11 (9,2)	3 (4,4)	2,08 (0,60-7,19)	0,23
Dyscinésie utérine (%)	27 (22,5)	14 (20,6)	1,09 (0,62-1,94)	0,76
ARCF				
risque d'acidose (%)	46 (38,3)	19 (27,9)	1,37 (0,88-2,14)	0,15
risque majeur d'acidose ² (%)	9 (7,5)	3 (4,4)	1,70 (0,48-6,07)	0,54
Bradycardie (%)	10 (8,3)	4 (5,9)	1,42 (0,46-4,35)	0,54
Tachycardie (%)	12 (10)	2 (2,9)	3,40 (0,78-14,74)	0,08
Matériel endo-utérin (%)	20 (16,9)	9 (12,9)	1,32 (0,64-2,73)	0,45
Nombre de TV	8,5 ± 3,4	9,8 ± 3,7	--	0,02
>4 (%)	109 (90,8)	65 (95,5)	0,95 (0,88-1,03)	0,23
>8 (%)	48 (40)	38 (55,8)	0,72 (0,53-0,97)	0,03
Nombre SU	1,4 ± 0,9	1,5 ± 1,1	--	0,89
Antibiotiques				
Dose totale (grammes)	3 ± 1,4	4,3 ± 2	--	0,01
Nombre d'administration	2,5 ± 1,3	4,1 ± 2	--	<0,05
Ocytocine				
Dose totale reçue (mUI)	2182 ± 1562,9	2281 ± 1978,8	--	0,74
Durée totale (heures)	6,1 ± 2,7	6,3 ± 4,1	--	0,73
Débit moyen (mUI/min)	5,5 ± 2,2	5,2 ± 2,2	--	0,39

¹ critère de morbidité maternelle

² critère de morbidité néonatale

Aucun cas de rupture utérine pendant le travail n'a été retrouvé.

La durée d'ouverture de l'œuf était significativement plus élevée dans le groupe 2. Ces patientes ont donc reçu significativement plus d'antibiotiques et de TV. Pour ce qui est du bien être fœtal, la fréquence des ARCF entre les groupes est représentée par la figure 9. Nous n'avons observé aucune différence significative concernant les autres paramètres étudiés pendant le travail.

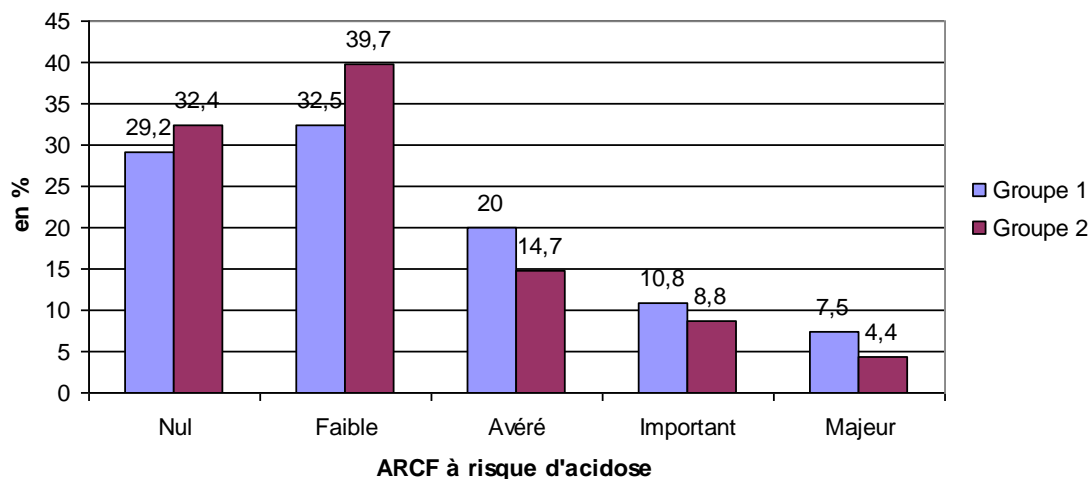


Figure 9 : ARCF à risque d'acidose en fonction du délai d'expectative (en %)

4) L'accouchement

Nous avons évalué l'influence du délai d'expectative sur le mode d'accouchement et le post-partum immédiat.

Tableau IV : Accouchement - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	P
Durée moyenne des EE (minutes)	18,9 ± 13,6	19,8 ± 14,1	--	0,69
AVB spontané (%)	72 (60)	48 (70,6)	0,85 (0,69-1,05)	0,15
Instrumental (%)	28 (23,3)	11 (16,2)	1,44 (0,77-2,71)	0,24
Ventouse (%)	17 (14,2)	8 (11,8)	1,20 (0,55-2,64)	0,64
Forceps (%)	6 (5)	1 (1,5)	3,40 (0,42-27,66)	0,42
Spatules (%)	5 (4,2)	2 (2,9)	1,70 (0,35-8,19)	0,71
Césarienne (%)	20 (16,7)	9 (13,2)	1,26 (0,61 – 2,61)	0,53
Indications de césarienne				
ARCF majeures (%)	11 (9,2)	3 (4,4)	2,08 (0,60-7,19)	0,23
Echec déclenchement ¹ (%)	10/20 (50)	5/9 (55,6)	0,90 (0,43-1,87)	1
Lésions périnéales compliquées¹ (%)	1 (0,8)	5 (7,4)	0,11 (0,01-0,95)	0,02
Délivrance				
Dirigée incomplète (%)	10 (8,3)	5 (7,4)	1,13 (0,40-3,18)	0,81
Artificielle (%)	6 (6)	5 (8,5)	0,71 (0,23-2,22)	0,54
Révision Utérine (%)	11 (11)	6 (10,2)	1,08 (0,42-2,77)	0,87
Saignement moyens (mL)	248 ± 268	244 ± 256		0,92
HPP¹ (%)	5 (4,2)	5 (7,4)	0,57 (0,17-1,89)	0,5

¹ critère de morbidité maternelle

Nous avons constaté que parmi les 9 patientes ayant eu une césarienne dans le groupe 2, 7 (87,5) avaient été maturées par PG E2, (RR=1,70 (1,09-2,66) et le p=0,08). Ceci n'est pas vérifié dans le groupe 1 où 11 (55) césariennes ont été réalisées suite à une maturation par PG E2 et 9 (45) suite à un déclenchement par ocytocine (RR=1,12(0,72-1,75) et p=0,61).

Au sein du groupe 1, 3 HPP ont eu lieu suite à un AVB et 2 suite à césarienne; Dans le groupe 2, 4 HPP on fait suite à AVB et 1 suite à une césarienne.

Notons que le mode d'accouchement n'était pas significativement différent entre nos deux groupes bien que le taux d'AVB spontané soit plus important dans le groupe 2 comme représenté dans la figure 10. Cependant le taux de lésions périnéales est significativement augmenté dans ce groupe. La survenue de complications de la délivrance et d'hémorragies ne sont pas significativement différentes.

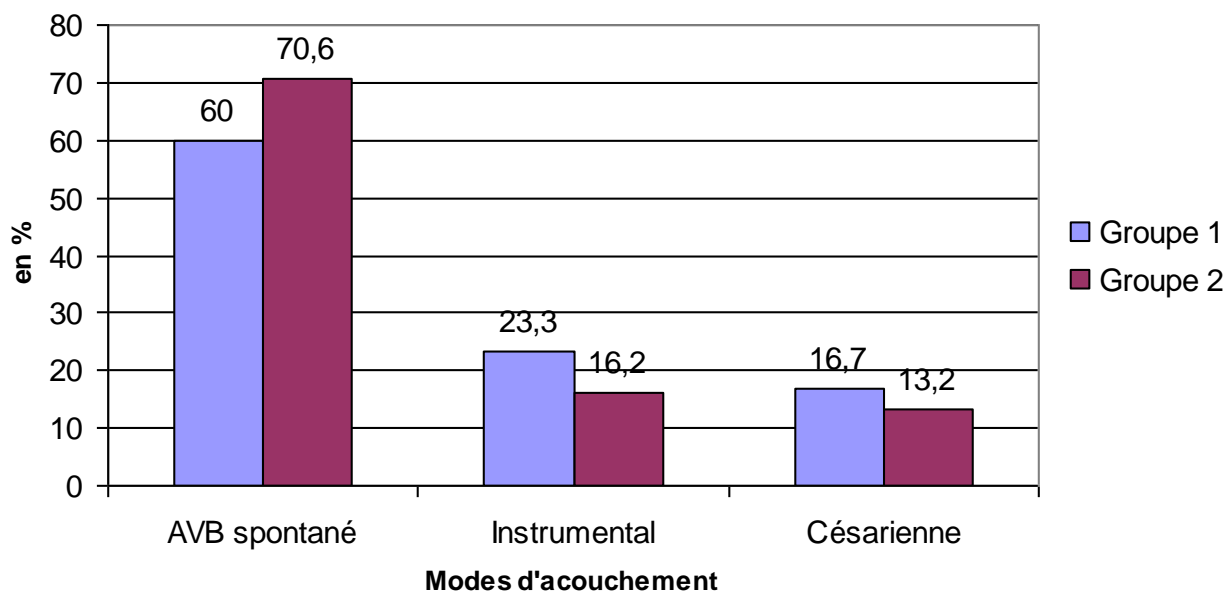


Figure 10 : Mode accouchement en fonction du groupe (en %)

5) Nouveau-nés

Après avoir comparé les caractéristiques des nouveau-nés, nous avons apprécié l'influence du délai d'expectative sur nos différents paramètres de morbidité néonatale.

Tableau V : Nouveau-né - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	p
Poids de naissance (grammes)	3 301 ± 432	3 290 ± 448	--	0,87
Sexe féminin (%)	51 (42,5)	38 (55,9)	0,76 (0,57-1,02)	0,08
Apgar à M5	9,85 ± 0,6	9,84 ± 0,7	--	0,90
<7 à M5 ² (%)	1 (0,8)	1 (1,5)	0,57 (0,04-8,92)	1
PH artériel				
Moyen au cordon	7,21 ± 0,1	7,25 ± 0,1	--	<0,05
<7,10 ² (%)	14/118 (11,9)	2/63 (3,2)	3,74 (0,84-0,98)	0,048
Réanimation² (%)	3 (2,5)	1 (1,5)	1,70 (0,18-16,03)	1
Traumatisme² (%)	2 (1,8)	3 (4,8)	2,62 (0,45-15,26)	0,35
LG positif² (%)	10/115 (8,7)	0/62 (0)	--	0,03
A <i>E Coli</i> (%)	6 /115 (5,2)	0	--	0,09
A <i>S agalactiae</i> (%)	1/115 (0,9)	0	--	1
PCT >0,20 ng/mL (%)	16/94 (17)	6/30 (20)	0,85 (0,37-1,98)	0,71
Transferts en unité spécialisée² (%)	4 (3,3)	2 (2,9)	1,13 (0,21-6,03)	1
≥1 critère de morbidité (%)	56 (46,7)	20 (29,4)	1,59 (1,05-2,40)	0,02

² critère de morbidité néonatale

Dans le groupe 1, 6 (5) nouveau-nés ont présenté un Apgar<5 à M1 et 1 (1,4) dans le groupe 2.

Tous les nouveau-nés du groupe 1 ayant été transférés dans une autre unité de soins s'étaient mal adaptés à la vie extra utérine suite à un contexte d'acidose mais 3 nouveau-nés ont été hospitalisés pour suspicion d'infection materno-fœtale au vu d'un bilan infectieux pathologique. Un seul a réellement développé une infection à *S agalactiae*. De plus, un autre nouveau-né a présenté une infection oculaire à *E.Coli* à J1. Dans le groupe 2, un nouveau-né a été hospitalisé pour suspicion d'infection suite à une MAVEU mais après traitement probabiliste il n'a pas développé d'infection. Le second a été hospitalisé en néonatalogie pour 24 heures à J1 dans le but de traiter des douleurs liées à un accouchement instrumental.

Nous avons observé un certain nombre d'atteintes traumatiques néonatales que nous avons inclus dans nos critères de morbidité. En effet, un nouveau-né du groupe 1 a présenté un céphalématome suite à césarienne avant travail pour ARCF. Suite à une extraction par forceps, un autre a développé une importante bosse séro-sanguine occipitale gauche ainsi qu'un purpura mécanique occipital droit jusqu'à sa sortie de SDC. Dans le groupe 2, nous

avons précédemment cité l'enfant qui a présenté une importante bosse séro-sanguine suite à extraction par ventouse ayant nécessité transfert dans le service de néonatalogie pour traiter la douleur ; un autre a présenté un céphalématome gauche entraînant des douleurs suite à accouchement par spatules et un dernier a présenté un plexus brachial suite à un AVB avec une difficulté aux épaules.

Aucun décès néonatal n'a été rapporté.

La morbidité néonatale était significativement plus élevée dans le groupe 1 notamment par le taux de LG positif et/ou un pH<7,10 qui était significativement supérieur.

6) Post-partum

Enfin, nous avons considéré les complications du post-partum présentes dans nos deux groupes.

Tableau VI : Post-partum - n (%)

	Groupe ≤18 heures (Groupe 1) n = 120	Groupe >18 heures (Groupe 2) n = 68	RR (IC 95 %)	P
Fièvre isolée¹ (%)	2 (1,7)	1 (1,5)	1,13 (0,10-12,27)	1
Placentoculture positive¹ (%)	9/98 (9,2)	3/29 (10,3)	0,89 (0,26-3,07)	1
IU¹ (%)	1 (0,8)	2 (2,9)	3,53 (0,33-38,21)	0,30
Complications épisiotomie¹ (%)	9/36 (25,0)	5/21(23,8)	1,05 (0,41-2,72)	1
Anémie¹ (%)	35/96 (36,5)	15/40 (11,9)	0,97 (0,60-1,57)	0,91
sévère (%)	5 (5,2)	2 (5)	1,04 (0,21-5,15)	1
Durée moyenne du séjour en SDC (jours)	4,3 ±1,3	4,2 ± 0,8	--	0,67
≥1 critère de morbidité (%)	52 (43,3)	30 (44,1)	0,98 (0,70-1,38)	0,91

¹ critère de morbidité maternelle

Aucun cas d'endométrite n'a été diagnostiqué durant le séjour en suites de couches.

Aucune complication infectieuse d'épisiotomie ou de la cicatrice de césarienne n'a été retrouvée. Nous considérons comme complications de l'épisiotomie toute désunion ou douleurs invalidantes nécessitant la prise d'antalgiques de palier 1.

Notre étude retrouve un seul cas d'infection materno-fœtal avérée à *S agalactiae*. La patiente appartenant au groupe 1 présentait un PV + à *S agalactiae* à l'admission sans autres signes infectieux associés. Elle a reçu 1g d'Amoxicilline à 11h40 de RPM et le travail a été déclenché par ocytocine devant un score de Bishop à 9 à 13h de RPM.

Ainsi, notre étude ne retrouve pas de différences significatives concernant la survenue de complications du post-partum entre nos deux délais d'expectative.

PARTIE IV : Discussion

I – Résultats de notre étude

Notre étude montre qu'un délai d'expectative de plus ou moins 18 heures avant déclenchement du travail dans un contexte de RPM à terme n'influence pas la morbidité maternelle. Cependant, une durée d'expectative >18h semble contribuer à réduire la morbidité néonatale. Le délai d'expectative ne semble pas avoir de conséquences sur le mode de déclenchement ni sur le déroulement du travail hormis une durée d'ouverture de l'œuf supérieure lors d'un déclenchement >18h. Ceci n'augmente pas le taux d'infections maternelles ou néonatales dans le groupe 2. L'issue de l'accouchement n'est pas influencée par le délai d'expectative. En effet, nous n'avons retrouvé aucune différence significative concernant le taux de césariennes mais il demeurerait plus bas dans le second groupe où le taux d'AVB spontanés semble supérieur. Nous n'avons trouvé aucune différence significative en matière de complications du post-partum. Sur le plan néonatal, la morbidité est significativement supérieure lors d'un déclenchement à $\leq 18h$. En effet, nous retrouvons une fréquence de pH artériel $< 7,10$ et de culture de LG positive significativement plus importante dans le premier groupe sans que le score d'Apgar, les taux de réanimations ou de transferts soient différents. Cependant ces résultats sont critiquables au regard des limites de notre étude. Ainsi, un délai d'expectative >18h ne semble pas délétère pour la mère ni pour le nouveau-né.

Après avoir analysé les caractéristiques de notre population, nous allons commenter nos résultats. Nous allons les comparer en termes de déclenchement et déroulement du travail, mode d'accouchement et d'impact sur la morbidité maternelle et néonatale avec les données de la littérature pour évaluer la validité de nos hypothèses.

II – Comparaison de nos résultats avec la littérature

Il est difficile d'établir un consensus au regard des données de la littérature concernant le délai d'expectative dans un contexte de RPM à terme du fait l'hétérogénéité méthodologique des études. En effet, les délais d'expectative sont souvent variables et même les études s'attachant à évaluer une prise en charge qualifiée d'immédiate observent parfois un délai (0 à 12 heures) pour s'assurer de l'absence de travail spontanée. De plus, certains auteurs n'incluent que des primipares, ou seulement des patientes présentant un col défavorable à l'admission. La méthode d'appréciation des conditions locales (TV ou examen au spéculum), l'administration d'antibiotiques et les critères diagnostiques de morbidités maternelles et néonatales varient. Enfin, le travail est déclenché uniquement via prostaglandines ou

ocytocine et les deux méthodes sont parfois utilisées. Nous avons essayé de sélectionner des études relativement proches de la notre de façon à pouvoir comparer nos résultats.

1) Caractéristiques de notre population

La majeure partie de nos patientes sont primipares. La littérature est en accord avec cette prédominance [21,41,42,49-52]. La forte proportion de primiparité dans notre population peut s'expliquer par l'âge moyen des patientes (29,2 ans) puisqu'en France l'âge maternel du 1er enfant est de 30 ans. De plus, la primiparité est parfois considéré comme facteur de risque de RPM [43] ce qui pourrait expliquer les taux retrouvés dans notre population et dans la littérature. La survenue d'une RPM ne semble pas influencée par l'âge maternel [44].

L'IMC est peu recueilli et analysé dans les différentes études concernant la RPM à terme. Les taux retrouvés dans notre population sont comparables à ceux de l'étude nationale nutrition santé réalisée en 2006 par l'InVs [45]. Kovasiarach et al. [46] définissent l'IMC<20 comme facteur de risque de RPM ce qui ne semble pas vérifié dans notre étude. Rahmanian et al. [44] retrouvent 10% de femmes obèses dans un contexte de RPM, ce qui correspond au taux retrouvé dans notre population, mais montrent que l'IMC n'influence pas la survenue de RPM à terme.

Une étude transversale de la HAS réalisée en 2003 retrouve 14% de fumeuses au dernier trimestre de la grossesse [47]. L'incidence dans notre population est un peu plus élevée en accord avec Hannah et al. [21] qui retrouvent 25,5% de fumeuses actives pendant la grossesse. Cela peut s'expliquer par le fait que le tabagisme actif est reconnu comme un facteur de risque de RPM.

La RPM survient le plus souvent entre 38 et 40 SA ce qui est également retrouvé dans la littérature (21, 23, 41,42, 48-55).

2) Bilan infectieux à l'admission

Notre étude retrouve 12,4 % de PV + à *S agalactiae* ce qui est globalement en accord avec la littérature [21]. Alger et al. [9] remarquent 16% de patientes colonisées par le *S agalactiae*, ce qui serait plus fréquent que chez les patientes ayant des membranes intactes. Aucun lien de causalité avec la RPM n'a cependant été établi.

Un ECBU positif ne semble pas augmenter le risque infectieux maternel et néonatal. En effet, au sein de notre étude, le taux d'infections urinaires et de LG positif reste faible et le germe retrouvé est souvent différent de celui identifié à l'ECBU. Considérant le fait que la HAS n'a pas retrouvé d'arguments prouvant le bénéfice d'un dépistage bactériologique systématique chez les patientes présentant une RPM à terme [28], nous pouvons remettre en question la pratique systématique de cet examen.

3) Déclenchement artificiel du travail

Partant d'un score de Bishop quasiment identique à l'admission entre les deux groupes, nous ne retrouvons pas de différence significative du score de Bishop suite à la phase d'expectative. De ce fait, la méthode de déclenchement utilisée est quasiment identique entre les deux groupes. Nous aurions pu penser qu'un délai d'expectative prolongé permette une maturation du col et une évolution du bishop. Hors, il semble qu'**un délai d'expectative prolongé de > 18h ne favorise pas une maturation du col**, ne permettant pas de préférer le déclenchement via l'ocytocine. Ceci aurait pu être intéressant pour limiter la morbidité maternelle car l'utilisation d'ocytocine semble diminuer le risque infectieux par rapport à l'utilisation de prostaglandines [21, 36*, 60].

Notre résultat est à nuancer pour différentes raisons. D'abord, nous n'avons pas inclus les mises en travail spontanées dans notre étude mais peut être qu'une certaine proportion de patientes dont le Bishop a évolué se sont mises en travail spontanément dans un délai >18 heures, n'ayant pas besoin de déclenchement. En effet, Hjertberg et al. [50] ont inclus des nullipares avec un score de Bishop >5 à l'admission et retrouvent significativement plus de mise en travail spontanée et moins de déclenchement suite à un délai d'expectative de 24h par rapport à 12h. D'une manière générale, 60% à 70% des patientes entrent en travail spontanément dans les 24 heures quelque soit le Bishop à l'admission [21, 18, 41].

De plus, l'appréciation du Bishop est un paramètre extrêmement subjectif pouvant varier d'un professionnel à un autre. Enfin, les patientes sont généralement hospitalisées en service de pré travail ou en Grossesse à Haut Risque durant la phase d'expectative et n'ont pas toujours la possibilité de déambuler ou de se mobiliser (ballon,...) de façon à favoriser l'application de la présentation fœtale et solliciter le col. Favoriser la mobilisation maternelle durant la phase d'expectative pourrait participer à l'évolution du Bishop.

Une plus grande proportion de patiente du groupe 2 a nécessité une seconde administration de prostaglandines à 24h d'intervalle en raison d'un Bishop <6. La variation de la quantité totale de prostaglandines peut s'expliquer par l'utilisation plus fréquente de Prostin® 1 ou 2mg dans un établissement par rapport à l'autre. Cependant, nous pouvons supposer que le travail sera plus difficile et plus long à induire en cas de col défavorable à plus de 18h de RPM. Cette constatation rejoint l'étude de Zlatnik [51] pour qui le pronostic obstétrical est mauvais pour les patientes qui ne se mettent pas en travail au delà de 12h ; ce que reflètent Akyol et al. [52] et l'étude Shalev et al. [53] qui note significativement plus de césariennes suite à un déclenchement à 72h qu'un déclenchement à 12h de RPM.

Un certain nombre d'études constate que 55% à 77% des patientes entrent en travail dans les 24h à 72h [21,41,49]. Keirse et al. [54] constatent qu'avec une surveillance attentive de l'expectative environ 70% des femmes vont donner naissance dans les 24 heures et 85% dans les 48 heures. Ainsi, nous pouvons remettre en cause la nécessité d'un déclenchement

plus ou moins précoce dans un contexte de RPM à terme puisque l'évolution naturelle permettra l'entrée en travail spontané et la naissance dans un délai de quelques heures.

4) Dérroulement du travail

Un délai d'expectative >18h ne semble pas avoir de conséquences délétères sur le déroulement du travail. Ainsi, nous ne retrouvons pas de différences significatives entre nos deux groupes quand à la survenue de complications liées au déclenchement tel que la survenue de dyscinésie utérine ou de complications hémorragiques liées au mésusage de l'ocytocine. Ce dernier paramètre ne semble pas influencé par le délai d'expectative, en accord avec l'étude d'Hannah et al. [21].

Le taux de recours à l'APD ne diffère pas entre nos deux groupes. Dans l'étude d'Ottervanger et al. [55], les patientes ayant recours à l'expectative pendant 48h ont significativement moins d'APD pendant le travail par rapport à celles dont le travail est induit dans les 8h de RPM. Les auteurs attribuent cette différence au fait que les femmes se mettent plus en travail spontanément dans les 48h et qu'elles bénéficient d'un travail plus confortable par rapport à celles déclenchées via ocytocine. A ce titre, il semble intéressant de prolonger le délai d'expectative dans l'intérêt de la patiente.

- Influence de la durée d'ouverture de l'œuf

La plupart des études retrouve une durée d'ouverture de l'œuf plus courte dans le groupe où le travail est induit précocement [49, 52-55], ce que semble confirmer notre étude. Dans la littérature, l'influence de la durée d'ouverture de l'œuf sur la morbidité maternelle et néonatale n'est pas clairement définie. En effet, Seaward et al. [19] considèrent qu'une durée du travail >12h et une phase de latence >48h augmentent le risque d'endométrite et d'infections néonatales. Ceci ne semble pas vérifié dans notre étude puisque l'incidence de complications infectieuses n'est pas augmentée dans le second groupe. A contrario, Cararach et al. [31] affirment qu'une longue période de RPM ne semble pas être un facteur de risque de complications infectieuses. De même, Schutte et al [56] n'observent aucune corrélation claire entre l'incidence de l'infection et la période de temps où les membranes sont rompues à condition que la RPM soit proche du terme et de limiter le nombre de TV. De plus, il semblerait que le déclenchement précoce du travail dans un contexte de RPM à terme soit lié à une augmentation de la durée de la phase active [21], qui serait elle-même corrélée à une augmentation de CA plus que la durée de latence [57]. A ce titre, un délai d'expectative prolongée majorant la durée d'ouverture de l'œuf n'augmente pas le risque infectieux.

La durée d'ouverture de l'œuf ne semble pas influencer le mode d'accouchement. Cependant, elle entraîne un plus grand nombre de TV pendant le travail. Seaward et al. [19] considèrent qu'un nombre de TV>8 augmente le taux d'infections néonatales et de CA. Ceci

ne semble pas vérifié dans notre étude puisque la proportion de patientes ayant >8 TV pendant le travail est significativement supérieur dans le groupe 2 mais ne s'associe pas à une plus grande incidence d'infections maternelles et néonatales. Toutefois, du fait du risque théorique d'infection par voie ascendante et en accord avec la littérature, il semble essentiel de s'astreindre au nombre de TV minimum nécessaire pendant l'expectative et le travail dans un contexte de RPM à terme.

- Antibiothérapie systématique

L'antibiothérapie diminue significativement la morbidité maternelle et néonatale bien que le bénéfice soit plus faible à terme [30, 31]. Le traitement est débuté de façon systématique à 12h de rupture et répété toutes les 4h durant la phase active de travail. Notons que dans notre étude, le retard de l'administration d'antibiotique ne semble pas augmenter le risque infectieux puisque ce dernier n'est pas plus élevé dans le second groupe. Or, à l'heure où de nombreuses questions sur l'émergence de résistances bactériennes se posent, il pourrait être envisagé de limiter les gestes invasifs susceptibles d'augmenter le risque infectieux pendant le travail (TV, matériel endo-utérin...) et cibler l'antibiothérapie aux patientes à risque. La méta analyse de la Cochrane [30] constate qu'il ne semble pas justifié d'exposer toutes les femmes présentant une RPM aux antibiotiques lorsque le traitement peut être limité à celles qui développent des indications cliniques.

De plus, le choix de l'antibiotique n'est pas clairement déterminé puisque le traitement est probabiliste. La majorité de notre population a été traitée par Amoxicilline qui est le plus souvent utilisé du fait de son large spectre. Cependant, il peut avoir des conséquences délétères sur le microbiote maternel et néonatal. Le risque allergique sans antécédents est estimé à 0,4/10000 à 4/10000 [58]. Au regard des données précédentes et en l'absence de contexte infectieux, il serait possible de remettre en question la pratique d'une antibiothérapie systématique.

- Utilisation de l'ocytocine

Dans notre étude, 78,7% de patientes ont reçu de l'ocytocine au cours du travail. Ce taux apparaît supérieur à celui retrouvé dans la population générale qui est de 64% [59] puisque la moitié de nos patientes ont été déclenchées par ocytocine. La quantité totale moyenne reçue, la dose et la durée totale d'administration ne varient pas entre les deux groupes. **Un délai d'expectative >18 heures ne semble pas avoir l'avantage de diminuer la dose d'ocytocine administrée** à la patiente. Les résultats d'Hejrtberg et al [50] qui comparent des délais d'expectative de 12h et 24h confirment cette hypothèse.

L'étude de Belghiti et al [40] constate que l'ocytocine pendant le travail semble être un facteur de risque d'hémorragie grave du post-partum. Aucune valeur seuil à risque n'est définie mais il semblerait y avoir une relation dose dépendante. Bien que cette étude ne soit pas spécifique à la RPM à terme, il paraît important de limiter tant que se peut l'utilisation

d'ocytocine au sein d'une population à bas risque, et de respecter les recommandations [28]. Cette utilisation en cas de RPM peut être justifiée pour réduire la durée d'ouverture de l'œuf et provoquer l'accouchement plus rapidement. Cependant, au regard du faible risque infectieux, il semble essentiel d'évaluer le bénéfice d'une telle pratique par rapport au risque hémorragique.

5) Mode d'accouchement

Notre étude ne retrouve pas de différence significative quand à l'influence du délai d'expectative sur le mode d'accouchement. Le taux de césariennes ne varie pas en fonction du délai adopté. Cependant, il est supérieur dans le groupe 1 tout comme le taux d'extractions instrumentales notamment le taux de forceps. A contrario, le taux d'accouchements voie basse spontanés est un peu plus élevé dans le groupe 2.

Les bishops à l'admission et au moment du déclenchement étant identiques, un col plus favorable dans l'un des groupes ne peut donc pas expliquer cette tendance. De plus, les caractéristiques de nos patientes et nouveau-nés semblent comparables. Le mode de déclenchement n'est pas non plus significativement différent et ne semble donc pas influencer sur l'issue de l'accouchement.

Ces résultats montrent qu'il pourrait y a voir un **avantage à autoriser une durée d'expectative au moins supérieure à 18 heures de façon à augmenter les chances d'AVB spontané et de diminuer le taux d'extractions instrumentales sans augmenter le taux de césariennes.**

Nos résultats semblent en accord avec les données de la littérature représentées dans le tableau I.

	Notre étude Induction ≤18h/>18h	Hannah et al [21] induction immédiate /expectative 4 j	Alcalay et al [48] induction 4h de RPM/expectative	Shalev et al [53] induction 12h de RPM / à 72 h	Seince et al [41] induction 12h de RPM / 24h
AVB	60 % / 70,6%	60,8 % / 58,5 %	79,7%/ 93,7% *	45% / 82,5% *	76,3% / 74,7%
Extraction instrumentale	23,3 % / 16,2%	25,2% / 26,9%	16,2 % / 3,7% *	--	18,2% / 17,3%
Césarienne	16,7% / 13,2 %	9,8% / 10,3%	4,1% / 2,5%	4,7% / 6,7%	5,5% / 7,9%

* différence statistiquement significative

Tableau I : Influence du délai d'expectative sur le mode d'accouchement : données de la littérature

Les taux de césariennes plus importants de notre étude peuvent s'expliquer par une augmentation globale du recours à la césarienne observée ces dernières années. La méta-analyse de Dare et al. [38] ne retrouve pas de différences significatives quant aux risques de césariennes ou d'extractions instrumentales entre déclenchement immédiat et expectative.

Même constat pour celle de Mozurkewich et al. [60] qui retrouvent un taux plus élevé de césariennes suite à l'induction du travail sans que cela soit statistiquement significatif. Il semble cependant admis qu'un délai d'expectative trop court majore le risque de césarienne [41, 48, 61]. En accord avec nos résultats, l'expectative permettrait de réduire le taux d'accouchements instrumentaux [55, 62].

La parité joue un rôle important sur l'issue de l'accouchement dans un contexte de RPM. Certains auteurs différencient les primipares des multipares ($P \geq 1$ avant l'accouchement) car ces dernières accouchent par voie basse plus fréquemment et ont des taux de césariennes plus faibles [21, 52].

Au sein du groupe 2, la majorité des patientes ayant eu une césarienne ont été maturées par PG E2, ce qui n'est pas vérifié dans le groupe 1. Ainsi il pourrait y avoir une augmentation du risque de césarienne si le score de Bishop reste non favorable après >18h d'expectative.

6) Morbidité maternelle

Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative en termes de morbidité infectieuse maternelle. Malgré le fait que les patientes du groupe 2 soient venues consulter plus tard et ont présenté une durée d'ouverture de l'œuf plus longue, la fréquence de fièvre du per-partum semble plus élevée dans le groupe <18 heures. Ceci pourrait être attribué au taux significativement plus élevé de portage maternel de *S agalactiae* dans le groupe 1 en admettant que cela constitue un facteur de risque infectieux maternel [19]. Le taux plus fréquent d'hyperthermie pendant le travail dans ce même groupe peut être lié à la présence de liquide méconial ou l'utilisation de matériel endo-utérin plus fréquent sans être significatif. Hormis cela, le bilan infectieux à l'entrée ne diffère pas entre les deux groupes. Il est admis que l'APD augmente la température maternelle mais le recours à l'analgésie ne diffère pas entre les deux groupes. Nous n'avons observé aucun cas de CA ou d'endométrite.

Concernant la morbidité maternelle iatrogène, nous n'avons retrouvé aucun cas de rupture utérine et aucune différence significative en termes de césariennes pour échec de déclenchement, d'hémorragies du post-partum, de complications d'épisiotomie ou d'anémies en suites de couche entre nos deux groupes. Seul le taux de déchirures périnéales compliquées est significativement augmenté dans le groupe déclenché à >18 heures de RPM par rapport au groupe déclenché à 18h ou moins. Cette morbidité ne peut s'expliquer par une plus grande fréquence d'extraction instrumentale, un poids des nouveau-nés plus important, la parité, l'âge maternel ou la durée des efforts expulsifs puisque ces paramètres ne diffèrent pas entre les deux groupes. Elle pourrait être attribuée à la durée d'ouverture de l'œuf et au nombre de TV significativement plus important dans le groupe 2 puisque ces deux éléments contribuent à œdématiser le périnée ce qui augmente le risque de lésions périnéales du 3ème ou 4ème degré. Notre étude n'évalue pas un certain nombre de

paramètres pouvant influencer ces lésions à savoir la variété de présentation, les antécédents maternels de déchirures compliquées ou la position d'accouchement (bien que celle-ci soit principalement le décubitus dorsal).

Dare et al. [38] retrouvent une diminution de l'incidence de la morbidité maternelle infectieuse suite à un déclenchement immédiat du travail par rapport à l'expectative. Cependant 50 déclenchements seraient nécessaires pour éviter une CA. De plus cette méta analyse est en grande partie basée sur l'étude d'Hannah et al. [21] regroupant 5041 patientes dont le délai d'expectative allait jusqu'à 4 jours. Cette étude arrive à la même constatation mais il faut préciser que le nombre de TV n'était pas limité, le portage maternel de *S agalactiae* n'était pas pris en compte et l'antibioprophylaxie n'était pas réalisée. Plus récemment, Tran et al. [63] ont mené une étude pour tenter de définir des temps seuils de rupture des membranes associées à une augmentation de la morbidité infectieuse maternelle. Ils retrouvent une augmentation significative du taux de CA et d'endométrite à 12 heures et 16 heures. Herbst et al. [64] retrouvent les mêmes résultats. Cependant les taux de CA restent faibles et le diagnostic est posé sur une hyperthermie maternelle associée à un autre signe clinique.

A contrario la méta-analyse de Mozurkewich et al. [60] ne retrouve pas de différence significative pour les taux de CA et d'endométrite entre une attitude active et expectative, bien que ce résultat varie en fonction de la méthode d'analyse utilisée. Cette constatation fut confirmée par un certains nombre d'études considérant des délais d'expectative variables. Ainsi Alcalay et al. [48] ne retrouvent pas d'augmentation significative de CA suite à une expectative de 48h par rapport à une induction du travail 4h après RPM, de même pour Shalev et al. [53] entre une expectative de 12h et 72h, ou Akyol et al. [52] entre induction immédiate et expectative de 24h. Sperling et al. [65] comparent des phases d'expectative de 6h et 24 h et ne retrouvent aucune différence globale du taux d'interventions obstétricales ou de la morbidité maternelle.

Le taux d'endométrite suite à une RPM est généralement faible et ne semble pas être augmenté par une durée d'expectative prolongée jusqu'à 48h [41, 48, 60] surtout lorsqu'un traitement antibioprophylaxique est réalisé.

Au regard de notre étude et des données de la littérature, il est impossible de définir un délai d'expectative idéal permettant de réduire la morbidité maternelle dans un contexte de RPM à terme. **Une durée d'expectative >18h ne semble cependant pas augmenter la morbidité infectieuse ou iatrogène maternelle.**

7) Morbidité néonatale

Le nombre de nouveau-nés présentant un critère de morbidité néonatale est significativement plus élevé lorsque le déclenchement est effectué à <18h de RPM.

Concernant la morbidité néonatale iatrogène, notre étude retrouve un taux de pH artériel au cordon < 7,10 significativement plus élevé dans le groupe 1. Bien que ce résultat soit à la limite de la significativité, il peut être lié à la plus grande fréquence d'ARCF à risque et notamment à risque majeur d'acidose, de LA méconial et de césariennes en urgence pour ARCF du groupe 1. De plus, un certain nombre de pH n'a pas été réalisé à la naissance ce qui fausse l'interprétation de ce résultat. Malgré cela peu de nouveau-nés ont présenté un score d'Apgar < 7 à M5 de vie, ont nécessité une réanimation avec ventilation assistée ou un transfert en unité spécialisée ceci sans différence significative entre les deux groupes. Le taux d'accouchements traumatiques reste faible et ne peut être directement lié à la RPM.

Le risque de complication néonatale ne semble pas influencé par le délai d'expectative [42, 48, 50, 53, 66]. La méta-analyse de Dare et al. [38] conclut que la durée d'expectative n'a pas d'influence sur l'Apgar à la naissance.

La principale préoccupation dans un contexte de RPM est l'infection néonatale. Dans notre étude, l'incidence de l'infection néonatale ne diffère pas entre les deux groupes. Seul le taux de LG positif est supérieur dans le groupe 1. Ce résultat est à nuancer au regard de la différence de protocole entre les deux établissements. Cependant, la durée d'expectative ne semble pas augmenter le risque de colonisation gastrique du nouveau-né par des agents pathogènes malgré une durée d'ouverture de l'œuf plus importante. Seince et al. [41] ne retrouvent pas de différence significative du taux de LG positif entre un délai d'expectative de 12h et 24h, ce qui confirme notre hypothèse. La CA est un événement rare mais considéré comme le principal facteur de risque d'infection néonatale, suivie par le portage maternel de *S agalactiae* [19]. Ce dernier point est en contradiction avec nos résultats. Cependant, le risque infectieux n'est pas augmenté si la naissance a lieu dans les 24 premières heures et paraît indépendant de la parité, de la durée du travail actif et de la présence du liquide méconial. 1 seul cas d'infection materno-fœtal à *S agalactiae* a été constaté dans notre étude. Notons que l'antibiothérapie n'a pas été débutée suite au diagnostic de RPM mais 11h40 après.

Aucun cas de décès néonatal n'est rapporté dans notre étude ni dans la littérature [41, 42, 48-56]. Seul Hannah et al. [21] constatent 4 décès néonataux/5041 nouveau-nés, tous dans le groupe expectative. 2 nouveau-nés sont décédés d'asphyxie, 1 d'infection à *S agalactiae* et 1 de traumatismes liés à la naissance. Il est possible que l'attitude expectative ait contribué à un ou plusieurs décès mais ces résultats ne sont pas significatifs. Il mérite de préciser que cette étude n'a pas sélectionné uniquement une population à bas risque obstétrical contrairement à la notre.

Les études retrouvant un taux d'antibiothérapie et transfert néonatal plus important avec une phase d'expectative quelque soit sa durée [21] peuvent être influencées par le fait qu'un nouveau-né, dont la durée d'ouverture de l'œuf sera prolongée (à >12h), sera plus surveillé

et plus facilement transféré et traité au regard de la potentielle augmentation du risque infectieux.

Au vu des données de la littérature, le déclenchement immédiat du travail ne protège pas l'enfant du risque infectieux [21, 38, 57, 48] et ce même avec césarienne d'emblée [49]. **Le délai d'expectative n'a pas d'influence sur le taux d'infections néonatales** [21,31,38,41,42,50,53-57,60,62,67]. D'après notre étude, un délai d'expectative >18h pourrait même contribuer à réduire la morbidité néonatale en diminuant le taux d'ARCF à risque d'acidose potentiellement provoquées par un déclenchement précoce et conduisant à une césarienne en urgence.

III – Limites et forces de notre étude

Plusieurs critiques méthodologiques peuvent être apportées à ce travail.

Tout d'abord, notre étude est rétrospective et non prospective et randomisée ce qui constitue un biais de confusion dans la sélection de notre population et dans l'analyse de nos résultats. La période sur laquelle nous avons sélectionné notre population n'est pas forcément représentative de la population présentant une RPM à terme. De plus, le moment de la RPM est renseignée de manière parfois approximative par les patientes, nous ne pouvons donc pas être certains que nos délais d'expectative soient exacts. Nous avons effectué notre recueil de données à partir de dossiers de patientes sur papier ou informatisés. Ceux-ci ne sont pas toujours remplis de la même façon. L'information y est parfois rapportée de manière subjective par celui qui remplit. Un certain nombre de données manquantes restreignent nos résultats ou nous ont amené à exclure des dossiers.

Bien que nous nous sommes efforcés de rester objectifs, la façon de recueillir les données peut constituer un biais d'investigation.

Il existe évidemment un biais de sélection entre nos deux populations. En effet, notre étude porte sur deux maternités de type et géographiquement différentes à savoir le CHD de La Roche sur Yon et le CHU de Nantes. Les patientes et les pratiques peuvent différer entre ces deux centres ce qui ne nous permet pas de généraliser nos résultats. De plus, nous n'avons pas sélectionné nos dossiers de la même manière ; au CHU de Nantes, nous avons utilisé le cahier d'accouchement qui est parfois insuffisamment détaillé, et, au CHD de La Roche sur Yon, nous avons utilisé le système PMSI dont le codage peut ne pas être correctement réalisé. Dans les deux cas, nos effectifs ont pu être faussés par une évaluation non exhaustive de la survenue d'un déclenchement pour RPM.

Comme dans la plupart des études descriptives, nous ne pouvons pas établir de lien de causalité direct entre nos observations et le délai d'expectative. Les critères de morbidités maternelles et néonataux étudiés ont souvent une origine multifactorielle. Nous pouvons aussi supposer que les patientes présentant une RPM à terme qui n'entrent pas en travail spontanément ont déjà un risque de morbidité plus important.

Du fait du petit effectif de notre population, notre étude à une faible puissance et ne nous permet pas d'observer des différences parlantes concernant nos paramètres étudiés.

Cependant, nous avons sélectionné une population à bas risque obstétrical pour laquelle nous avons utilisé des critères d'inclusion et d'exclusion strictes. Nous avons choisi d'exclure un certain nombre de dossiers de façon à limiter les biais de confusion, notamment lorsque la date et l'heure de la rupture n'étaient pas précisées. Concernant la différence entre les deux centres, le protocole initial concernant la prise en charge des RPM à terme reste globalement le même hormis le délai d'expectative et les examens paracliniques réalisés dans un tel contexte.

Nous nous sommes assurés du terme de chaque grossesse en vérifiant la présence d'une échographie du premier trimestre.

IV – Ouverture

1) Lieu d'expectative

Après avoir éliminé les situations pour lesquelles l'expectative est contre indiquée, la plupart des auteurs préconise une surveillance clinique et paraclinique renforcée [30, 57]. Cependant, la prise en charge de la patiente à domicile durant la phase d'expectative pourrait être une option. Au sein de l'étude TERMPROM [13], les patientes ont vécu plus positivement le déclenchement du travail que l'expectative à l'hôpital. Dans une sous-analyse plus récente de cette même étude, Hannah et al. [68] constatent que les patientes suivies à domicile sont plus satisfaites de leur prise en charge par rapport à l'hôpital, particulièrement les multipares. Néanmoins, ils observent un taux plus important d'infections maternelles et néonatales ainsi que de césariennes par rapport aux patientes prises en charge à l'hôpital. Il faut préciser que la prise en charge à domicile ne suivait pas le même protocole (nombre de TV non limité, pas d'antibioprophylaxie...). A contrario, Ladfors [62] ne retrouve pas d'inconvénients pour les mères et les nourrissons lorsque les femmes ont été renvoyées chez elles après un diagnostic faussement négatif de RPM. Actuellement, il n'existe pas d'étude rigoureuse permettant d'évaluer réellement le rapport bénéfice/risque de prise en charge à domicile. En supposant que cela soit possible, les femmes pourraient choisir une prise en charge à domicile sous certaines conditions et après avoir été informées de l'importance de la surveillance de l'infection. En effet, il est essentiel d'apprendre à la patiente à dépister le moindre signe d'une infection débutante qui remettrait en cause l'expectative et la pousserait à venir consulter rapidement. Pour cela, elle doit résider non loin de l'hôpital et avoir le soutien et les moyens de transport adéquat. Il semble plus raisonnable d'envisager cette option pour une phase d'expectative de quelques heures plutôt que de plusieurs jours. Certains auteurs considèrent qu'une phase d'expectative augmente

le temps d'hospitalisation de la patiente, le coût économique pour l'hôpital et la charge de travail [52]. La prise en charge à domicile pourrait diminuer ces différents paramètres.

Les maisons de naissances ont été acceptées à titre expérimentales en décembre 2013. La RPM à terme ne constitue pas un facteur de risque obstétrical d'après le cahier des charges de la HAS [69] et pourrait donc être prise en charge dans ces structures. Il faudra attendre les résultats de l'expérimentation mais les maisons de naissances pourraient constituer un juste équilibre entre la prise en charge à domicile et à l'hôpital pour les femmes qui le souhaitent.

2) Rôle de la sage-femme

La sage-femme intervient à différentes étapes au cours de la grossesse jusqu'au post-partum concernant la RPM.

En prénatal, son rôle est de prévenir les différents facteurs de risques de RPM. Au cours du suivi de grossesse, elle dépiste les patientes à risque de RPM, diagnostique et traite les infections notamment cervico-vaginales et urinaires. Elle doit encourager l'éviction du tabac et autres toxiques susceptibles de fragiliser les membranes, et donner des conseils nutritionnels adaptés de façon à lutter contre les déséquilibres alimentaires semblant favoriser la survenue d'une RPM. L'entretien du 4^{ème} mois et les cours de préparation à la naissance sont des moments propices au dialogue permettant de faire passer ces messages. La sage-femme doit également décrire à la patiente les signes cliniques de RPM pour que celle-ci sache les reconnaître et puisse venir consulter rapidement.

A l'admission de la patiente, la sage-femme pose le diagnostic de RPM. Elle doit s'assurer du bien être fœtale et de l'absence de signes infectieux qui contre indiqueraient l'expectative en réalisant un interrogatoire ciblé, un examen clinique rigoureux et des tests paracliniques adaptés. La sage-femme devrait pouvoir informer les couples des risques et des bénéfices concernant l'expectative et le déclenchement immédiat de façon à les impliquer et leur permettre de choisir l'option qu'ils préfèrent. Elle accompagne le couple tout au long de la phase d'expectative et du travail. De plus, elle doit dépister la survenue d'infection materno-fœtale et d'éventuelles complications qu'elle prendra en charge en partenariat avec l'obstétricien. Suite au délai d'expectative autorisé, la sage-femme réalise et suit le déclenchement du travail. Elle est garante de l'utilisation adéquate de l'ocytocine pendant le travail qu'elle doit gérer efficacement pour augmenter les chances d'AVB spontané. Elle joue un rôle important dans la limitation du risque infectieux puisqu'elle prescrit et assure l'antibioprophylaxie. Elle peut limiter tant que se peut les TV.

En post natal, la sage-femme réalise une surveillance attentive des patientes et des nouveau-nés ayant présenté une RPM. Elle dépiste et traite les complications maternelles et néonatales notamment infectieuses.

CONCLUSION

Le but de notre étude était d'évaluer l'influence du délai d'expectative sur la morbidité maternelle et néonatale dans un contexte de RPM à terme sans pathologies associées. Pour cela, nous avons comparé deux cohortes dont le délai d'expectative variait autour de 18h de RPM.

Notre étude n'a pas mis en évidence d'augmentation de la morbidité maternelle quelque soit l'attitude adoptée. Nous avons montré une diminution significative de la morbidité foetale en permettant un délai d'expectative supérieur à 18h. De plus, nous n'avons pas retrouvé d'augmentation de complications au cours du travail suite au déclenchement. Le taux de césariennes n'est pas modifié et un délai d'expectative >18h semble augmenter la fréquence d'AVB spontané et diminuer le taux d'extractions instrumentales. De façon plus globale, la durée d'ouverture de l'œuf ne semble pas influencer le risque d'infection maternelle ou néonatale à partir du moment où une antibiothérapie est mise en place.

Ces résultats ne nous permettent pas de conclure au vu de la faible puissance de notre étude et des biais envisagés. Cependant, il semble y avoir un intérêt pour le devenir du nouveau-né à autoriser un délai d'expectative >18h lorsque la patiente ne présente pas d'autres facteurs de risque qu'une RPM à terme. De plus larges études prospectives et randomisées seraient requises pour confirmer nos impressions.

Au vu des données de la littérature, on ne peut pas déterminer un délai de déclenchement optimal pour réduire la morbidité maternelle et néonatale, mais les deux attitudes de notre étude sont envisageables.

Bibliographie

- [1] Ancel PY. Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en terme de sante : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*;1999,28:607-25
- [2] Audra P, Le Garrec M. Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme. EMC (Elsevier Masson SAS Paris) Obstétrique, 2010 ;19:1-19
- [3] Pierre F, Bertrand J. Mémento obstétrique 2ème édition. Edition Maloine, 2000;191-197
- [4] Audra P, Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes a terme. *Encycl Med Chir. Obstetrique*. Paris:Elsevier Masson 2002 : article 5-072-B-20,5 p
- [5] Savitz DA, Ananth CV, Luther ER et al. 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] Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of the fetal membranes. *N Engl J Med*; 1998,338:663-70.
- [7] Menon R, Fortunato SJ, Yu Y et al. Cigarette smoke induces oxidative stress and apoptosis in normal term fetal membranes. *Placenta*. 2011,32:317-322
- [8] French JI, McGregor JA. The pathobiology of premature rupture of membranes. *Semin Perinatol* ;1996,20:344-68
- [9] Alger LS, Lovchik JC, Hebel JR et al. The association of Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, and group B streptococci with preterm rupture of the membranes and pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol* ;1988,159(2):397-404
- [10] Mehats C, Schmitz T, Marcellin L, et al. Biochimie de la rupture prématurée des membranes fœtales. *Gynecol Obstet Fert* ; 2011, 39:365-69
- [11] Ekwo EE, Gosselink CA, Woolson R et al. Coitus late in pregnancy: risk of preterm rupture of amniotic sac membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol* ;1993,168(1):22-31
- [12] Pasquier JC, Doret M. Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. *J Gynecol Obstet Biol Repro*; 2008,37:579-588
- [13] Reti NG, Lappas M. Why do membranes rupture at term? Evidence of increased cellular apoptosis in the supracervical fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol.* ; 2007,196(5):484.e1-484 e-10
- [14] Rangaswamy N, Abdelrahim A, Moore RM et al. Biomécanique de la rupture des membranes fœtales. Les membranes fœtales sont plus résistantes avant terme qu'à terme. *Gynecol Obstet Fertil*; 2012, 39(6):373-377
- [15] El Khwad M, Stetzer B, Moore RM et al. Term human fetal membranes have a weak zone overlying the lower uterine pole and cervix before onset of labor. *Biol Reprod.* ; 2005,72(3):720-726

- [16] Goldman S, Weiss A, Eyali V et al. Differential activity of the gelatinases (matrix metalloproteinases 2 and 9) in the fetal membranes and decidua, associated with labour. Mol Hum Reprod;2003,9(6):367-373
- [17] Arikat S, Novince RW. Separation of amnion from choriodecidua is an integral event to the rupture of normal term fetal membranes and constitutes a significant component of the work required. Am J Obstet Gynecol;2006,194(1):211-217
- [18] Blanchona L, Accoceberry M, Belville C et al. Rupture des membranes: physiopathologie, diagnostic, conséquences et prise en charge. J Gynecol Obstet Biol Reprod; 2013,42:105-116
- [19] Seaward PG, Hannah ME, Myhr TL. International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term. Premature Rupture of the Membranes. Am. J. Obstet. Gynecol;1998,179(3):635-639
- [20] Audibert F. Diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée des membranes. J Gynecol Obstet Biol Reprod; 1999, 28 : 635-641
- [21] Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. N Engl J Med;1996,334:1005-1010
- [22] Seo K, McGregor JA, French JI. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. Obstet Gynecol ;1992,79:75-80
- [23] Nobiron A. La rupture prématurée des membranes à terme : influence de la durée d'expectative sur les pronostics obstétrical, maternel et néonatal. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'État de sage-femme. Université de Nantes. 1998
- [24] Ladfors L, Mattsson L, Eriksson M, et al. Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of ruptured fetal membranes? Acta Obstet Gynecol Scand;1997,76:739-742.
- [25] Van Der Ham D, Van Melick M, Smits L, et al. Methods for the diagnosis of rupture of the fetal membranes in equivocal cases: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol;2011,157:123-127
- [26] Robson M, Turner M, Stronge J, et al. Is amniotic fluid quantitation of value in the diagnosis and conservative management of prelabour membrane rupture at term? Br J Obstet Gynecol;1990,97:324-328
- [27] Soper DE, Mayhall CG, Froggatt JW et al. Characterization and control of intraamniotic infection in an urban teaching hospital. Am J Obstet Gynecol ;1996,175(2): 304-310
- [28] Haute Autorité de santé. Recommandations professionnelles. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée. Argumentaire et recommandations.2008. Disponible sur <http://www.has-sante.fr> [consulté le 18/09/2014]
- [29] Vintzileos A, Knuppel R. Fetal biophysical assessment in premature rupture of

membranes. Clin Obstet Gynecol.1995; 38: 45-58

[30] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Recommandations pour la pratique clinique. 2001. Disponible sur <http://www.has-sante.fr> [consulté le 18/09/2014]

[31] Flenady V, King J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term. Cochrane Database Syst Rev;2002,3: CD001807

[32] Cararach V, Botet F, Sentis J et al. Administration of antibiotics to patients with rupture of membranes at term: a prospective, randomized, multicentric study. Collaborative Group on PROM. Acta Obstet Gynecol Scand;1998, 77(3):298-302

[33] Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. Cochrane Database Syst Rev;2010,8:CD001058

[34] Ricbourg A, Brugier C, Mezzadri M et al. Déclenchement artificiel et direction du travail. EMC Obstétrique ; 2012,7(2):1-17 [article 5-049-D-28]

[35] Nagpal M, Raghunandan C, Saili A et al. Oral misoprostol versus intracervical prostaglandin E2 gel for active management of premature rupture of membranes at term. Int J Gynaecol Obstet;2009,106:23-26.

[36*] Tan BP, Hannah ME. Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 2: CD000158

* actuellement en conversion sous forme review (depuis 2008)

[37] <http://www.nice.org.uk/guidance/cg70/chapter/1-guidance#induction-of-labour-in-specific-circumstances> [consulté le 25/09/2014]

[38] Dare MR, Middleton P, Crowther CA, et al. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). Cochrane Database Syst Rev; 2006,1:CD005302.

[39] Park KH, Hong JS, Ko JK et al. Comparative study of induction of labor in nulliparous women with premature rupture of membranes at term compared to those with intact membranes: duration of labor and mode of delivery. J. Obstet. Gynaecol. Res;2006,32(5):482-488

[40] Belghiti J, Kayem G, Dupont C, et al. Oxytocin during labour and risk of severe postpartum haemorrhage: a population-based cohort-nested case-control study. BMJOpen ; 2011,1:e000514

[41] Seince N, Biquard F, Sarfati R 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 Obstet Biol Reprod (Paris); 2001,30(1):42-50

[42] Zelli P, Boussat B, Reynaud J-C et al. Rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable : quel délai pour déclencher? J Gynecol Obstet Biol Reprod; 2013,42:671-677

[43] Ladfors L, Mattsson LA, Eriksson M et al. Prevalence and risk factors for prelabor

rupture of the membranes (PROM) at or near-term in an urban Swedish population. *J Perinat Med*;2000,28(6):491-496

[44] Rahmanian M, Jahed F, Yousefi B et al. Maternal serum copper and zinc levels and premature rupture of the foetal membranes. *J Pak Med Assoc* ; 2014,64(7):770-774

[45] Institut de veille sanitaire (InVS). Etude nationale nutrition sante (ENNS, 2006) – Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition sante (PNNS) 2007. Disponible sur www.invs.sante.fr

[46] Kovavisarach E, Sermsak P. Risk factors related to premature rupture of membranes in term pregnant women: a case-control study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*; 2000,40(1):30-32

[47] http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272381/fr/grossesse-et-tabac?xtmc=&xtcr=1
(consulté le 02/01/2015)

[48] Alcalay M, Hourvitz A, Reichman B et al. Prelabour rupture of membranes at term: early induction of labour versus expectant management. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*;1996,70(2):129-133

[49] Kiu L, Yanping W, Haiyan L et al. A study of 579 pregnant women with premature rupture of membranes at term. *Int. J Obstet Gynecol* ; 2011, 112(1):45-47

[50] Hjertberg R, Hammarström M, Moberger B et al. Premature rupture of the membranes (PROM) at term in nulliparous women with a ripe cervix. A randomized trial of 12 or 24 hours of expectant management. *Acta Obstet Gynecol Scand*;1996,75(1):48-53

[51] Zlatnik FJ. Management of premature rupture of membranes at term. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am*;1992,19(2):353-364

[52] Akyol D, Mungan T, Unsal A et al. Prelabour rupture of the membranes at term--no advantage of delaying induction for 24 hours. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*;1999, 39(3):291-295

[53] Shalev E, Peleg D, Eliyahu S et al. Comparison of 12- and 72-hour expectant management of premature rupture of membranes in term pregnancies. *Obstet Gynecol*;1995, 85(5) : 766-768

[54] Keirse MJ, Ottervanger HP, Smit W et al. Controversies: prelabor rupture of the membranes at term: the case for expectant management. *J Perinat Med*;1996,24(6):563-572

[55] Ottervanger HP, Keirse MJ, Smit W. Controlled comparison of induction versus expectant care for prelabor rupture of the membranes at term. *J Perinat Med*; 1996,24(3):237-242

[56] Schutte MF, Treffers PE, Kloosterman GJ et al. Management of premature rupture of membranes: the risk of vaginal examination to the infant. *Am. J. Obstet. Gynecol*; 1983,146(4):395-400

[57] Accoceberry M, Gallot D, Velemir L 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 Fertil ;2008,36(12):1245-1247

[58] ACOG. Prevention of early onset group B streptococcal disease in newborns. Obstet Gynecol ; 2011,114:1019-1027

[59] Belghiti J, Coulm B, Kayem G et al. Administration d'ocytocine au cours du travail en France. Résultats de l'enquête nationale périnatale 2010. J Gynecol Obstet Biol Reprod ;2013,42(7):662-670

[60] Mozurkewich EL, Wolf FM et al. Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes. Obstet Gynecol. ;1997,89(6):1035-1043

[61] Kappy KA, Cetrulo CL, Knuppel RA et al. Premature rupture of the membranes at term. A comparison of induced and spontaneous labors. J Reprod Med;1982, 27(1) : 29-33

[62] Ladfors L. Prelabour rupture of the membranes at or near term .Clinical and epidemiological studies. Obstet Gynecol;1998,1:1-55

[63] Tran SH, Cheng YW, Kaimal A et al. Length of rupture of membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. Am. J. Obstet. Gynecol;2008,198(6):701-705

[64] Herbst A, Källén K. Time between membrane rupture and delivery and septicemia in term neonates. Obstet Gynecol; 2007.110(3):612-618

[65] Sperling LS, Schantz AL, Wåhlin A et al. Management of prelabor rupture of membranes at term. A randomized study . Acta Obstet Gynecol Scand; 1993, 72(8):627-632

[66] Zamzami T. Prelabor rupture of membranes at term in low-risk women: induce or wait? Arch. Gynecol. Obstet; 2006, 273(5):278-282

[67] Larrañaga-Azcárate C, Campo-Molina G, Pérez-Rodríguez A et al. Dinoprostone vaginal slow-release system (Propess) compared to expectant management in the active treatment of premature rupture of the membranes at term: impact on maternal and fetal outcomes. Acta Obstet Gynecol Scand; 2008, 87(2):195-200

[68] Hannah ME, Hodnett ED, Willian A et al. Prelabor rupture of the membranes at term: Expectant management at home or in the hospital? Obstet Gynecol ; 2000,96:533–538

[69] Haute Autorité de santé. Cahier des charges de l'expérimentation maisons de naissance. 2014. Disponible sur <http://www.has-sante.fr> [consulté le 22/12/2014]

[70] Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. Obstet Gynecol;1964,24:266-268

Annexe I : Fiche de recueil de données

Identité de la patiente :

Date d'accouchement Heure d'accouchement
Date de naissance mère
Gestité :
Parité : (0 primipare ou nullipare)
Terme lors de rupture spontanée des membranes : ... SA + ... j
Poids Taille IMC
Tabagisme actif au dernier trimestre : __ cigarettes / jour

Admission aux urgences obstétricales :

Date rupture Heure rupture
Date admission Heure admission
T°C maternelle : °C
Score de Bishop à l'entrée :
Résultats bilan infectieux :
- Prélèvement vaginal : 0. Non fait 1. Fait positif 2. Fait négatif
Germe
- Examen cytbactériologique des urines :
Leucocytes /mL
Germes /mL Nom
- Dosage de C réactive Protéine
- NFS Leuco Hb

Antibiotiques : Nom ATB Heure ATB

- H12 pour les deux groupes → Heure
Score de Bishop à H12

- H24 pour les deux groupes → Heure
Score de Bishop à H24

- H36 pour les deux groupes → Heure
Score de Bishop à H36.....

- H48 pour les deux groupes → Heure
Score de Bishop à H48

- Début de travail : 1. Spontané 2. Déclenchement
3. Maturation 4. Césarienne avant W

Heure début
Bishop début W
Ocytocine début en mUI/min.....
Dose maturation en mg

- Anesthésie : 0. Non 1. APD 2. Rachi 3. AG 4. Autre
T° max pendant le W : 0. Non 1. Oui (en tenant compte de l'APD)

- Couleur du liquide amniotique : 0. Clair 1. Teinté 2. Méconial 3. Sanglant

- Anomalie du rythme cardiaque fœtale : risque d'acidose
Nul 2. Faible 3. Avéré 4. Important 5. Majeur
Tachycardie fœtale (> 160)
Bradycardie fœtale (< 110)

- Dynamique utérine : 0. Normale 1- Hypercinésie 2- Hypocinésie 3-Hypertonie

- Rupture utérine : 0. Non 1. Oui

- Nombre de touchers vaginaux pendant le travail

- Pose de tocographie interne : 0. Non 1. Oui

- Electrode de scalp fœtale : 0. Non 1. Oui

- Nombre de sondages urinaires
- Traitement antibiotique : Nbre administrations Dose totale

Heure début synto Dose

Heure palier 2 Dose

Heure palier 3 Dose

Heure palier 4 Dose

Heure palier 5 Dose

Heure palier 6 Dose

Heure palier 7 Dose

Heure palier 8 Dose

Heure palier 9 Dose

Heure palier 10 Dose

Accouchement et post partum immédiat :

- Durée EE
- Mode d'accouchement : 1. VB spontanée 2. Instrumental 3. Césarienne
- Instrument : 1. Forceps 2. Spatule 3. Les deux 4. Ventouses 5. Plusieurs
- Cause de la césarienne : 1. Maternelle 2. Obstétricale 3. Fœtale 4. Mixte
- Cause en clair
- Lésions périnéales : 0. Non 1. Déchirure simple 2. Déchirure compliquée
- Episiotomie : 0. Non 1. Oui
- Délivrance : 0. Spontanée 1. Dirigée complète 2. Dirigée incomplète
- DA : 0. Non 1. Oui
- Révision utérine : 0. Non 1. Oui
- Saignements estimés :

Nouveau-né :

- Score d'APGAR à la naissance : M1 M5 M10
- Poids de naissance : ___ ___ grammes
- Sexe : 1. Garçon 2. Fille
- Résultats des pH artériel pH veineux au cordon.....
- Résultats du bilan infectieux :
 - LG : 0. Non fait 1. Négatif 2. Positif Germe
 - Placentoculture : 0. Non fait 1. Négatif 2. Positif Germe
- Transfert en unité de soins spécialisée : 0. Non 1. Néonatal 2. SI 3. Réa 4. UK
- Traumatismes néonatal : 0. Non 1. BSS 2. Céphalématome 3. Plexus brachiale

Post partum secondaire maternel (Suites de couches):

- Hyperthermie isolée >38° : 0. Non 1. Oui
- Endométrite : 0. Non 1. Oui
- Infection urinaire : 0. Non 1. Oui
- Pathologie infectieuse de cicatrice de césarienne : 0. Non 1. Oui
- Episio : 0. Aucune complic 1. Désunion 2. Infection 3. Douleurs
- Hb en post-partum

Date de sortie

Conclusion :

- Morbidité maternelle iatrogène : 0. Aucune 1. Oui
- Morbidité maternelle infectieuse : 0. Aucune 1. Per-partum 2. Post-partum 3. Les deux
- Morbidité néonatale iatrogène : 0. Aucune 1. Oui
- Morbidité néonatale infectieuse : 0. Aucune 1. Oui

Annexe II : Evaluation du score de Bishop [70]

Paramètres	0	1	2	3
Dilatation du col utérin	fermé	1 – 2 cm	3 – 4 cm	≥ 5
Effacement du col utérin	0 – 30 %	40 – 50 %	60 – 70 %	> 80 %
Consistance du col utérin	ferme	moyenne	molle	
Position du col utérin	postérieure	centrale	antérieure	
Positionnement de la présentation fœtale par rapport aux épines sciatiques	mobile (3 cm au-dessus)	amorcée (2 cm au-dessus)	fixée (< 1 cm au-dessus)	engagé (1 – 2 cm au-dessous)

Valeurs du score : de 0 à 13 ; score ≥ 7 : pronostic favorable (travail de moins de 4 heures chez les multipares).

RAPPEL DES RECOMMANDATIONS DU CNGOF 2007

RCF normal

- Le RCF est dit normal lorsqu'il remplit les quatre critères suivants :
- Rythme de base : compris entre 110 et 160 bpm ;
- Variabilité : comprise entre 6 et 25 bpm ;
- Réactivité : présence d'accélération ;
- Ralentissement : absence.
- **L'absence d'accélération pendant l'accouchement est tolérée.**

Le RCF est une bonne méthode de dépistage de l'asphyxie fœtale pendant l'accouchement car sa sensibilité est très bonne et l'existence d'un RCF normal permet d'affirmer le bien-être fœtal avec une excellente valeur prédictive négative (grade B).

Rappel : Classification des ralentissements variables

Ralentissement variable typique :

- Variable /contraction, forme, durée, amplitude
- Aspect irrégulier
- Souvent précédé et suivi d'une accélération

Ralentissement variable atypique :

- Type 1 : perte de l'accélération initiale
- Type 2 : prolongement de l'accélération secondaire
- Type 3 : récupération lente
- Type 4: ralentissement biphasique (48% d'apgar < 7)
- Type 5: rythme de base secondaire inférieur (43% d'apgar < 7)
- Type 6: perte des oscillations pendant les ralentissements (63% d'apgar < 7)

SITUATIONS AVEC ANOMALIES => CAT DIFFERENTES

ANOMALIES A FAIBLE RISQUE D'ACIDOSE

Ces anomalies sont :

- La tachycardie modérée (160-180 bpm),
- La bradycardie modérée 100-110 bpm,
- Une variabilité minimale (≤ 5 bpm) pendant moins de 40 minutes,
- Les ralentissements précoces,
- Les ralentissements prolongés inférieurs à 3 minutes,
- Les ralentissements variables typiques non sévères.

La présence d'accélération et l'existence d'une variabilité normale sont des éléments rassurants.

CAT EN CAS D'ANOMALIES A FAIBLE RISQUE D'ACIDOSE :
SURVEILLANCE CARDIOTOLOGIQUE CONTINUE.

CAT en cas d'anomalies du RCF- CNGOF 2007

ANOMALIES A RISQUE MODERE D'ACIDOSE

- **Tachycardie** > 180 bpm isolée, **bradycardie** entre 90-100 bpm isolée, **variabilité** minime (≤ 5 bpm) > 40 mn, variabilité marquée (> 25 bpm),
- **Ralentissements variables atypiques** (un des critères : perte de l'accélération initiale et/ou secondaire, accélération secondaire prolongée, retour lent au rythme de base, aspect biphasique, retour à un rythme de base inférieur, variabilité indétectable) **et/ou sévères** (nadir <70 bpm ou amplitude > 60 bpm et leur durée > 60 s.),
- **Ralentissements tardifs non répétés**, et **ralentissements prolongés** > 3 mn. *Sévérité en cas de perte des accélérations, variabilité 5 bpm, associations de plusieurs anomalies, persistance des anomalies ou aggravation des ralentissements (amplitude, atypies).*

C.A.T. en cas d'anomalies à risque modéré d'acidose

- ⇒ ACTION CORRECTRICE
- ⇒ DOSAGE DES LACTATES **pH =7,20 \Leftrightarrow Lactates : 5mmol/L**

ANOMALIES A RISQUE IMPORTANT D'ACIDOSE

- **Variabilité minime** (≤ 5 bpm) ou **absente inexpliquée** > 60 à 90 mn,
- **Rythme sinusoïdal vrai** > 10mn,
- **Ralentissements tardifs répétés**
- **Ralentissements prolongés** (>3mn) répétés
- **Ralentissements variables répétés** et **accélérations absentes**

C.A.T en cas d'anomalies à risque important d'acidose

- ⇒ **EXTRACTION RAPIDE**
- ⇒ **DOSAGE DES LACTATES SI NE RETARDE PAS L'EXTRACTION**

ANOMALIES A RISQUE MAJEUR D'ACIDOSE

- **Bradycardie persistante** et **variabilité absente**,
- **Bradycardie sévère subite** (< 90 bpm),
- **Séquence de Hon** (tachycardie progressive, variabilité minime, perte des accélérations, puis ralentissements)
- **Variabilité absente** et **Ralentissements tardifs répétés** ou **Ralentissements variables répétés** ou **Ralentissements prolongés répétés**

C.A.T en cas d'anomalies à risque moyen d'acidose

- ⇒ extraction **immédiate sans recours** aux dosages des lactates

Résumé

But : Le but de notre étude est d'évaluer l'influence du délai d'expectative avant déclenchement sur la morbidité maternelle et néonatale dans un contexte de rupture prématurée des membranes (RPM) à terme suite à une grossesse physiologique.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective réalisée au CHU de Nantes et au CHD de la Roche Sur Yon, sur un an, comparant deux cohortes. Nous avons défini deux groupes selon le délai d'expectative après la rupture : ≤ 18 heures (groupe 1) et >18 heures de rupture (groupe 2). Le déroulement du travail, l'accouchement et les conséquences maternelles et néonatales ont été étudiées dans les deux groupes.

Résultats : Nous avons inclus 188 patientes au total. Nous n'avons pas mis en évidence d'augmentation de la morbidité maternelle mais un délai d'expectative $>18h$ semble contribuer à réduire la morbidité néonatale. En effet, nous retrouvons une fréquence de pH artériel $<7,10$ et de culture de liquide gastrique positive significativement plus important dans le premier groupe sans que le score d'Apgar, les taux de réanimation ou de transfert soient différents. Aucune différence en termes de complications du travail, de mode d'accouchement ou de complications du post-partum n'ont été retrouvées.

Conclusion : En cas de RPM à terme et en l'absence de pathologies materno-fœtales, nous recommandons un délai d'expectative > 18 heures dans l'intérêt du nouveau-né.

Mots-clés : RPM à terme – Déclenchement du travail - Morbidité maternelle et néonatale - Césarienne