

UNIVERSITE DE NANTES
UFR DE MEDECINE
ECOLE DE SAGES-FEMMES

Diplôme d'Etat de sage-femme

**RUPTURE PREMATURÉE DES
MEMBRANES AVANT 28
SEMAINES D'AMÉNORRHÉE**
Critères prédictifs de chorioamniotite et
d'infection néonatale

Clémence LETHU-DAVOZ
Née le 7 avril 1986

Directeur de mémoire : Professeur Georges BOOG

Année universitaire 2007-2008

Sommaire

Introduction	1
PARTIE 1 : Généralités	2
1.1. Définition de la rupture prématurée des membranes	2
1.2. Facteurs de risques	2
1.3. Conséquences.....	2
1.3.1 La prématurité.....	2
1.3.2. L'infection.....	3
1.3.3. Le retentissement de l'oligoamnios.....	4
1.3.4. Les complications funiculaires et placentaires.....	4
1.4. Prise en charge	5
1.4.1. La tocolyse	5
1.4.4. Hospitalisation et surveillance.....	6
PARTIE 2 : Etude.....	8
2.1. Présentation.....	8
2.2. Matériels.....	8
2.2.1. Critères d'inclusion.....	8
2.2.2. Critères d'exclusion.....	9
2.3. Méthode.....	9
2.3.1. Sélection des patientes.....	9
2.3.2. Recueil de données.....	9
2.3.3. Analyse statistique.....	10
PARTIE 3 : Résultats.....	11
3.1. Analyse descriptive.....	11
3.1.1. Caractéristique de la population étudiée.....	11
FCS : fausse couche spontanée ; RPM : Rupture prématurée des membranes. .	11
3.1.2. Déroulement de la grossesse avant la RPM.....	11
3.1.3. La RPM.....	12
3.1.4. Latence.....	14
3.1.5. Accouchement.....	16
3.1.6. Le nouveau-né.....	20
3.2. Critères prédictifs de chorioamniotite.....	22
3.2.1. Facteurs non liés à la grossesse.....	23
3.2.2. Critères de surveillance clinique.....	23
3.2.3. Critères de surveillance biologique et bactériologique.....	23
3.2.4. Prédictivité de l'enregistrement du RCF.....	24
3.2.5. Facteurs engendrés par la RPM.....	25
3.2.6. Critère le plus prédictif.....	26
3.3. Critères prédictifs d'infection néonatale.....	27
3.3.1. Facteur prédictif d'infection néonatale à la RPM.....	27
3.3.2. Critères de surveillance jusqu'à l'accouchement.....	27
3.3.3. Chorioamniotite et risque d'infection néonatale.....	29
3.3.4. Facteur le plus prédictif d'infection néonatale.....	29
3.4. Les difficultés de l'étude.....	30
PARTIE 4 : Discussion.....	31
4.1. chorioamniotite clinique et chorioamniotite avérée.....	31

4.2. L'analyse informatisée du RCF et diagnostic de chorioamniotite.....	31
4.3. Quel est le critère le plus prédictif de chorioamniotite ?.....	32
4.4. Chorioamniotite et risque d'infection néonatale.	33
4.5. L'analyse du RCF est-elle un bon critère pour prédire une infection néonatale ?	33
4.6. Quel est le facteur le plus prédictif d'infection néonatale ?	33
4.7. Une alternative à l'hospitalisation.....	34
PARTIE 5 : Le rôle de la sage-femme.....	36
Conclusion.....	37

Bibliographie

Annexes

Annexe 1: Classification de Dellinger

Annexe 2 : Tableau des critères prédictifs de chorioamniotites

Annexe 3 : Tableau des critères prédictifs d'infection néonatale

Annexe 4 : Protocole de prise en charge des patientes présentant une RPM avant
34 SA du CHI Poissy - Saint Germain

Annexe 5 : Recueil de données

Introduction

L'accueil des femmes présentant une rupture prématurée des membranes s'inscrit dans la pratique quotidienne de notre profession soit 5 à 10% des grossesses. Cependant, si les RPM survenant avant 28 SA ne représentent que 0.1 à 0.7% des grossesses, elles restent un dilemme pour l'obstétrique moderne. L'amélioration de la prise en charge pédiatrique a permis de reculer le terme de viabilité des grands prématurés, mais il persiste encore une grande difficulté à établir le diagnostic d'une infection fœtale ou maternelle en période anténatale.

L'objectif de notre étude était donc de définir parmi les paramètres cliniques et biologiques ceux permettant de prédire une chorioamniotite et une infection néonatale. Nous nous sommes intéressés par ailleurs à la valeur prédictive de l'analyse informatisée du système Oxford dans ce cas.

PARTIE 1 : Généralités

1.1. Définition de la rupture prématurée des membranes

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture franche de l'amnios et du chorion, avant toute entrée en travail. Sont incluses les fissurations synonymes de ruptures hautes et exclues de cette définition les ruptures qui surviennent moins de douze heures avant la mise en travail.

1.2. Facteurs de risques

D'après la mise au point de Ancel [1], les facteurs de risques de la RPM qui apparaissent se divisent en deux groupes :

- Les facteurs présents avant la grossesse :

- Une situation sociale défavorisée

- Les antécédents obstétricaux : les antécédents d'accouchements prématurés et de ruptures avant ou à terme, cerclage ou conisation.

- Les facteurs liés à la grossesse :

- La consommation de tabac,

- Les grossesses multiples

- Les complications : hémorragies, HRP, béance cervicale, infections (cervico-vaginales et chorioamniotites)

- Les traitements et prélèvements invasifs : cerclage, amniocentèse, biopsie de trophoblaste, cordocentèse.

1.3. Conséquences.

1.3.1 La prématurité.

La survenue d'un accouchement prématuré est constante pour les enfants dont la RPM a eu lieu avant 28 semaines d'aménorrhée (SA). Seul le degré de prématurité va varier, selon l'âge gestationnel lors de la rupture et la phase de latence avant

l'entrée en travail. D'après l'étude de Schucker et Mercer [2], 57% des femmes accouchent dans les 7 jours qui suivent la RPM et 73% dans les deux semaines, avec une médiane du délai entre la RPM et la naissance de 6 jours. De nombreux auteurs considèrent que la durée de la phase de latence est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel à la RPM, pouvant aller selon Nelson et al [3] de plus de 20 jours en moyenne vers 20 SA jusqu'à 2,6 jours à 28 SA. Les complications pédiatriques en termes de mortalité et de morbidité sont d'autant plus importantes que la naissance est plus prématurée.

1.3.2. L'infection.

La seconde complication à craindre dans le cadre d'une RPM est l'infection, qui peut concerner la mère et/ou le fœtus en pré ou post-partum. L'infection peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne ascendante et apparaît comme conséquence de la rupture. L'infection peut survenir avant la naissance et atteindre les annexes placentaires, il s'agit alors d'une chorioamniotite. Elle peut atteindre le fœtus dans le cas d'une infection néonatale. Et encore il peut s'agir d'une infection du post-partum de la mère, appelée alors endométrite.

L'incidence des chorioamniotites est d'environ 1% dans la population générale et atteint 38% pour les RPM survenant avant 26 SA selon Morales et al [4]. Cependant, lorsque le diagnostic de chorioamniotite est posé a posteriori à l'histologie, dans la majorité des cas : 59% d'après l'étude de Murtha et al [5], les patientes ne présentaient pas de signes cliniques de chorioamniotite. Dans cette même étude était montrée l'augmentation significative des cytokines maternelles comme l'interleukine 6 (IL-6) 24 à 72h avant l'accouchement en cas de chorioamniotite avec funiculite associée. La chorioamniotite semble apparaître comme facteur de risque de leucomalacie péri ventriculaire (LMPV) qui est une nécrose de la substance blanche localisée aux angles externes des ventricules latéraux. La libération d'endotoxines bactériennes et de cytokines comme l'IL-6 lors de la réaction inflammatoire, serait source de ces lésions [6]. La fréquence des LMPV avant 28 SA avec ou sans rupture est de 10%, elle est multipliée par deux chez les enfants ayant une infection maternofoetale prouvée.

Le taux d'enfants vivants infectés est très variable, avec une moyenne d'environ 33%.

1.3.3. Le retentissement de l'oligoamnios.

Cette troisième conséquence de la rupture va conditionner le pronostic fœtal. L'une des principales complications de l'oligoamnios est l'hypoplasie pulmonaire, liée à l'âge gestationnel à la RPM, à la sévérité et la durée de l'oligoamnios. Ce risque majeur pendant la phase de croissance canaliculaire des poumons avant 22 SA, devient minime à 28 SA. Pour Kilbride et al [7], un oligoamnios sévère durant plus de 14 jours après une RPM avant 25 SA est synonyme de 91% de mortalité néonatale avec 87% de décès dus à l'hypoplasie pulmonaire. Le diagnostic de l'hypoplasie pulmonaire est difficile à poser, il s'appuie sur la mesure de différents paramètres fœtaux comme le diamètre thoracique et la taille des poumons fœtaux, mesurés par échographie ou imagerie par résonance magnétique, ou encore l'absence ou non de mouvements respiratoires.

Enfin, les autres complications que peut engendrer l'oligoamnios sont une déformation des membres à type d'arthrogrypose, un retard de croissance et une déformation faciale. Ces déformations seraient plus liées à la durée et à la sévérité de l'oligoamnios qu'à l'âge gestationnel à la RPM.

1.3.4. Les complications funiculaires et placentaires.

La dernière catégorie de complications après RPM rassemble les procidences du cordon, qui sont deux fois plus fréquentes dans ce cas. Les anomalies du rythme cardiaque fœtal, en rapport avec des compressions funiculaires dont la fréquence est augmentée par l'oligoamnios. Enfin les décollements du placenta semblent très nettement augmentés dans ce contexte de rupture avec un risque de 4% selon Nelson [8].

<p>Au terme de ce bilan, il apparaît que quel que soit l'âge gestationnel à la rupture, une femme ayant rompu la poche des eaux avant 28 SA a 40% de chance de retrouver son domicile avec un enfant vivant et 24% de chance qu'il soit indemne de lourdes séquelles.</p>

1.4. Prise en charge

1.4.1. La tocolyse

La tocolyse est envisagée de deux manières : soit comme traitement prophylactique de la mise en route du travail le plus souvent le temps de la corticothérapie, soit comme traitement curatif d'un début de travail. Si la volonté de vouloir prolonger la grossesse paraît judicieuse, l'efficacité de la tocolyse est encore discutée chez les patientes en début de travail. Lorsqu'elle est administrée de façon prophylactique, certaines études retrouveraient une diminution des patientes ayant accouché dans les 24 à 48h.

D'autre part, l'utilisation de tocolytiques fait redouter l'apparition d'effets secondaires liés aux thérapeutiques pouvant masquer la survenue de l'infection, toujours redoutée.

1.4.2. L'antibiothérapie.

L'administration d'antibiotiques dès le diagnostic de rupture permettrait selon de nombreuses études d'allonger la phase de latence et de diminuer les infections et la morbidité néonatales. Concernant la mère, la diminution du taux d'endométrite grâce à l'antibiothérapie est encore discutée, contrairement à la diminution du taux de chorioamniotite qui est bien établie.

La classe d'antibiotique à utiliser reste encore à définir : les plus pratiqués sont l'ampicilline et les macrolides. De même, la durée et la voie d'administration ne sont pas établies, mais la prolongation de l'antibiothérapie augmente le risque d'effets secondaires chez la mère et favorise la sélection de germes multi résistants. Si l'antibioprophylaxie avant 25 SA semble peu justifiée, elle prend toute son importance à partir de 26 SA combinée à une tocolyse et à une corticothérapie.

Au CHU de Nantes, l'antibiotique préconisé en première intention dans ce cas est la Rocéphine jusqu'aux résultats bactériologiques, le traitement étant ensuite adapté à l'antibiogramme ou relayé par de l'Amoxicilline pour compléter les 7 jours de traitement. Ce choix se justifie par la prédominance du germe E.Coli au niveau des prélèvements bactériologiques et de la résistance grandissante de ce germe.

1.4.3. La corticothérapie.

L'effet de la corticothérapie est à présent bien établi. Les méta-analyses de Crowley et al.[9] et d'Ohlsson et al.[10] démontrent la réduction du syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né après corticothérapie, ainsi qu'une diminution de la fréquence des hémorragies intraventriculaires et des entérocolites ulcéronécrosantes. Quant à l'augmentation du risque d'infection maternelle et fœtale, les auteurs ne sont pas d'accord. Il est reconnu dans la littérature que l'injection de glucocorticoïdes protège l'enfant pendant 7 jours. A l'intérêt théorique de la répétition des doses s'opposent alors les risques d'infection, de retard de croissance intra utérin et le risque d'insuffisance surrénalienne. Le schéma thérapeutique qui paraît le plus judicieux est l'administration de la première cure le plus précocement après la RPM si elle survient après 25 SA et l'administration de la seconde cure le plus près possible de l'accouchement en fonction de la stabilité de la situation et en l'absence de chorioamniotite.

1.4.4. Hospitalisation et surveillance.

L'âge gestationnel à la RPM va conditionner la prise en charge. Un premier bilan est établi au moment de la rupture comprenant l'évaluation du bien-être fœtal par l'échographie et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, l'évaluation clinique et biologique du risque infectieux et la recherche de signes de mise en travail.

Avant 24 SA, on se situe en dessous du seuil de viabilité, il n'y aura donc pas d'extraction pour indication fœtale : c'est l'expectative armée. La surveillance consiste à un contrôle de la numération formule sanguine (NFS) et de la C réactive protéine (CRP) deux fois par semaine, un prélèvement bactériologique hebdomadaire, une mesure des biométries fœtales bimensuelle, une attention de la mère aux mouvements du fœtus et une recherche de bruits du cœur deux fois par semaine. Au niveau thérapeutique, il est recommandé un repos strict sans notion d'hospitalisation, une antibiothérapie au moins jusqu'à la réponse des examens bactériologiques, sans tocolyse ni corticothérapie.

Après 24 SA, le seuil de viabilité est atteint, la prise en charge du fœtus à la naissance par les pédiatres réanimateurs devient possible.

Viendront s'ajouter à la surveillance antérieure, le calcul du score biophysique échographique deux fois par semaine, non réalisé au CHU de Nantes et un

enregistrement du rythme cardiaque deux à trois par jour. Au niveau thérapeutique, le repos strict au lit est encore recommandé ainsi qu'un transfert in utero vers une maternité de niveau III. L'administration d'une antibiothérapie couvrant le streptocoque B hémolytique est préconisée pendant 48h puis réadaptation en fonction des résultats bactériologiques, réalisation d'une corticothérapie anténatale, enfin la tocolyse est à discuter au cas par cas.

Le mode d'accouchement va varier selon les situations. En cas de souffrance fœtale, d'hyperthermie maternelle et de signes de chorioamniotite, la grossesse sera interrompue. Le mode d'accouchement dépendra des conditions obstétricales. Une décision d'extraction par déclenchement ou césarienne est programmée autour de 34 SA à Nantes (de 32 à 34 SA selon les équipes), la plupart des auteurs estimant la poursuite de la grossesse non justifiée après 34 SA.

PARTIE 2 : Etude.

2.1. Présentation.

Les principaux objectifs de l'étude sont :

- D'étudier la prédictivité des différents critères de surveillance sur la survenue d'une chorioamniotite ou d'une infection néonatale.
- D'observer la prédictivité particulière de l'analyse informatisée par le système Oxford Tame care.

Pour répondre à ces objectifs, une étude rétrospective a été réalisée au CHU de Nantes auprès des femmes qui avaient accouché du 01/01/02 au 31/12/06 après une grossesse marquée par une rupture prématurée de la poche des eaux avant 28 SA d'aménorrhée.

Les hypothèses de départ sont les suivantes :

- Le diagnostic de chorioamniotite clinique est prédictif de chorioamniotite histologique.
- L'analyse informatisée du RCF n'est pas plus prédictive que les autres facteurs de chorioamniotite ou d'infection néonatale.
- La présence d'une chorioamniotite est un facteur de risque d'infection néonatale.

2.2. Matériels.

2.2.1. Critères d'inclusion.

Pour être incluses dans notre étude, les patientes devaient avoir rompu la poche des eaux avant ou à 28 SA. La grossesse devait être monofoetale et l'accouchement devait être différé d'au moins 12 heures de la rupture. L'âge gestationnel à l'accouchement devait être suffisamment important pour qu'une prise en charge fœtale soit envisagée.

2.2.2. Critères d'exclusion.

Étaient exclues de notre étude, les patientes présentant une RPM après 28 SA, ayant rompu moins de 12 heures avant l'accouchement, les grossesses multiples, les grossesses se terminant par un abandon fœtal lorsque les parents ne souhaitaient pas de prise en charge néonatale, une IMG ou une fausse couche tardive.

2.3. Méthode.

2.3.1. Sélection des patientes.

La sélection des patientes s'est faite à partir des cahiers d'accouchements. L'objectif de départ étant d'analyser une centaine de dossiers, nous avons pris en compte les patientes répondant aux critères d'inclusion qui ont accouché du premier janvier 2002 au 31 décembre 2006. 112 dossiers ont ainsi été sélectionnés. Cependant, 17 dossiers n'ont pas pu être exploités :

3 dossiers n'ont pas été retrouvés, 5 cas d'abandon fœtal pour accouchement à 24 SA, dans 6 cas le terme de la RPM s'avérait supérieur à 28SA à la lecture du dossier et dans 3 cas la RPM avait lieu moins de 12 heures avant l'accouchement. Nous avons donc au final étudié 95 dossiers obstétricaux et 20 dossiers pédiatriques lorsque les informations concernant le nouveau-né n'apparaissaient ni dans les dossiers maternels ni sur le serveur Clinicom.

2.3.2. Recueil de données.

Le recueil de données générales, obstétricales et pédiatriques a été réalisé de façon directe sur ordinateur à l'aide du programme d'Epidata, afin d'éviter les fautes de recopiage et la perte de temps d'une première saisie papier.

Les différentes données recueillies sont notées en annexe 5, elles regroupent des données générales, le déroulement de la grossesse avant la rupture, l'état materno-fœtal à la rupture pendant la phase de latence et l'accouchement, l'état du nouveau-né. La particularité du recueil concernait les moyens de surveillance et de diagnostic d'une infection depuis la RPM : examen cytot bactériologique des urines (ECBU), prélèvement vaginal (PV), leucocytose, CRP, index amniotique, l'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal (RCF) à la rupture et à l'accouchement à partir du système Oxford : Rythme de base, mouvements actifs foetaux, contractions

utérines, accélérations supérieures à 10 et à 15 bpm, décélérations supérieures à 20 bpm, durée d'épisodes de basses variations, durée d'épisodes de hautes variations, score de la variabilité à court terme (VCT), satisfaction aux critères de Dawes et Redman. Nous avons également effectué une analyse visuelle du RCF pendant le travail selon la classification de Dellinger (cf annexe 1) lorsqu'il s'agissait d'un accouchement voie basse.

2.3.3. Analyse statistique

- Description

La description des variables qualitatives repose sur un pourcentage. La description des variables quantitatives repose sur la moyenne et un écart-type de la population.

- Comparaison

Pour la comparaison, les tests sont effectués avec un seuil de décision de $p < 0.05$. Les pourcentages sont comparés avec la méthode du χ^2 ou le test de Fisher selon les effectifs. Les moyennes sont comparées par le test t de Student. Un risque relatif (RR) a été calculé avec un intervalle de confiance à 95 %. L'analyse univariée a été effectuée sur le logiciel EPIDATA ANALYSIS.

- Analyse multivariée : pour tenir compte des liens entre des facteurs prédictifs de chorioamniotite ou d'infection néonatale, une analyse multivariée par régression logistique a été effectuée en introduisant les facteurs significatifs en analyse univariée et en tenant compte de l'âge gestationnel à la rupture. Les résultats sont présentés avec un modèle complet et en montrant les odds ratios (OR) avec les intervalles de confiance à 95 %. Le logiciel SPSS 14.0 a été utilisé.

PARTIE 3 : Résultats.

3.1. Analyse descriptive.

3.1.1. Caractéristique de la population étudiée.

La population étudiée est de 95 femmes, qui ont accouché du 1/01/02 au 31/12/06. L'âge moyen de ces femmes était de 29.3 ans et 71.6% appartiennent à un milieu socio économique modeste ou défavorisé. Elles sont généralement en bonne santé, seules 8.4% de ces femmes présentent des antécédents médicaux. La majorité de ces patientes sont des multipares (69.5%), la parité moyenne étant de 2.1 enfants, avec une gestité moyenne de 2.8 grossesses.

La répartition des facteurs de risques de rupture prématurée des membranes avant terme est exposée dans le tableau I.

Tableau I : Facteurs de risques de RPM présent dans la population

Caractéristiques de la population	Moyenne ± écart type Fréquence
Catégorie socio professionnelle du couple	
Cadres et professions intermédiaires (%)	28.4%
Autres (%)	71.6%
Tabac (%)	37.9%
Gestité (nombre de grossesses)	2.8 ± 1.5
Parité (nombre d'enfants)	2.1 ± 1.1
Primipares (%)	30.5%
Malformations gynécologiques (%)	2.1%
Chirurgie gynécologique (%)	24.2%
Conisation (%)	7.4%
Antécédent de FCS précoces (%)	27.4%
Antécédent de FCS tardives (%)	2.1%
Antécédent d'accouchement prématuré (%)	13.7%
Antécédent de RPM (%)	6.4%
Interruption volontaire de grossesse (%)	19%

FCS : fausse couche spontanée ; RPM : Rupture prématurée des membranes.

3.1.2. Déroulement de la grossesse avant la RPM.

Dans la population étudiée, les grossesses étaient le plus souvent spontanées 97.9%. Le placenta était normalement inséré dans 91.5% des cas. Les patientes ne présentaient pas en majorité de pathologie gravidique 96.8%. Les malformations fœtales étaient rares (5.3%), regroupant un cas de laparoschisis, un cas de

malformation cardiaque, un cas de malformation rénale et deux fœtus présentaient des images digestives anormales à l'échographie n=2. On observe peu de retard de croissance intra utérin (RCIU) : 5.3%. La répartition des facteurs de risques de RPM liés à la grossesse est présentée dans le tableau II.

Tableau II : Facteurs de risques de RPM liés à la grossesse de la population.

Caractéristiques	Fréquence
Infection (%)	14.7%
Urinaire (%)	4.2%
Vaginale (%)	10.5%
Germes	
E.Coli n=1	1.1%
Klebsielle n=1	1.1%
Candida albicans n=4	4.3%
Gardnerella vaginalis n=4	4.3%
Amniocentèse (%)	11.6%
Cerclage (%)	7.4%
Métrorragies du premier trimestre (%)	44.2%

3.1.3. La RPM.

Dans la population étudiée, le terme de la RPM était en moyenne de 24.7 SA +/- 2.3 allant de 16 SA pour la plus précoce à 28 SA qui est notre limite. 25% des patientes avaient rompu avant 23 SA, 50% avant 25 SA. Le diagnostic de la rupture des membranes était clinique dans la grande majorité des cas (79.8%). Pour 10.6% des patientes, la RPM a été évoquée après découverte d'un oligoamnios ou anamnios à l'échographie, enfin dans 9.6% des cas la RPM était mise en évidence par un Promtest® positif. Cliniquement, 30.8% des patientes ressentaient des contractions utérines et 32.3% présentaient une menace d'accouchement prématuré (MAP). Les femmes percevaient dans 98.9% des cas des mouvements du fœtus qui étaient diminués dans 2.1% des cas. Les patientes décrivaient des métrorragies dans 66% des cas. Les résultats du bilan clinique et biologique à la recherche d'une infection sont exposés dans le tableau III.

Tableau III : bilan infectieux à la RPM.

Caractéristiques de la population	Moyenne ± écart type Fréquence
Fréquence cardiaque	88.8 ±13
Température (°C)	36.9 ± 0.4
Leucocytose (/mm3)	12 780.6 ± 3 664
CRP (mg/L)	14.5 ± 21
PV positif	21.7%
Germes (%)	
E. Coli	6.5%
Strepto B	4.4%
Klebsiella	1.1%
Candida albicans	1.1%
Gardnerella vaginalis	5.4%
Streptocoque pneumoniae	1.1%
Levures	1.1%
Haemophilus influenzae	1.1%
ECBU positif	5.4%
Germes	
E. coli	3.3%
Klebsiella	1.1%
Streptocoque D	1.1%

CRP : C- réactive protéine ; PV : prélèvement vaginal ;
ECBU : examen cytbactériologique des urines.

Au diagnostic de la RPM, 25% (n=18) des patientes présentaient une tachycardie > 100 bpm, 10% (n=8) avaient une température > 37.5°C, 20,7 % (n=18) avaient une leucocytose >15 000/mm³. Il était retrouvé des germes au prélèvement vaginal (PV positif) chez 21.7% (n=20) des patientes les germes les plus fréquemment retrouvés étant l'E.coli, le streptocoque B et Gardnerella vaginalis. La présence d'une infection urinaire était plus rare 5.4% des cas. Une minorité de fœtus 5%, avaient un rythme de base > 160 bpm. Les autres critères d'analyse de l'OXFORD sont présentés dans le tableau IV. Seulement 24 Oxford ont été réalisés du fait de l'âge gestationnel à la RPM et de la disponibilité de cet appareil dans le centre où a été prise en charge au départ la patiente.

Tableau IV : caractéristiques de l'Oxford à la RPM.

Critères d'analyse de l'Oxford	Moyenne ± écart type Fréquence
RDB (bpm)	144.1 ± 9.3
VCT (ms)	8.2 ± 2.7
Durée basses variations (mn)	4.8 ± 7.6
Durée hautes variations (mn)	8.8 ± 8.2
Accélérations > 10 bpm	4.5 ± 4.1
Accélérations > 15 bpm	2 ± 3.2
Décélérations > 20 bpm	0.5 ± 0.7
MAF (%)	96.8%
Diminution (%) n=2	2.1%
Absence (%) n=1	1.1%
CU (%)	30.9%
Satisfaits (%) n=17	73.9%

RDB : rythme de base ; VCT : variabilité à court terme ; MAF : Mouvements actifs fœtaux ; CU : contractions utérines.

La réalisation d'une échographie à la date de la RPM montrait que la majorité des patientes présentaient un oligoamnios avec une moyenne de l'index amniotique de Phélan à 4.98 cm +/- 4.9. 10% des fœtus étaient en anamnios (n=10), contre 1 fœtus en hydramnios.

3.1.4. Latence.

La prise en charge de la patiente pendant la phase de latence était conditionnée par le risque infectieux, le bien-être materno-fœtal à la RPM et leur évolution *Tableau V*. Ainsi, dans presque la moitié des cas (48.9%) une tocolyse était réalisée sachant que seules 32.8% des patientes présentaient une menace d'accouchement prématuré. La tocolyse a donc été utilisée de manière prophylactique, le plus souvent pour assurer une cure complète de corticoïdes mais jamais avant 24 SA. Le tocolytique le plus utilisé était le Tractocile® Atosiban (14.9%), suivi du salbutamol qui est un β -mimétique (12.8%) puis de la nifédipine ou Adalate® qui est un inhibiteur calcique. Une antibiothérapie fut administrée à 96.8% des patientes, la plus couramment usitée 86% était l'amoxicilline 1g 3 fois par jour pendant 7 jours, ensuite adaptée en fonction des résultats infectieux. La majorité des patientes a pu bénéficier d'au moins une cure de corticoïdes (93.7%) et moins d'un tiers de deux cures (31.6%). La latence entre la première cure et l'accouchement était en moyenne de 19.2 jours avec un maximum de 75 jours. Très peu d'amnioinfusions ont été réalisées (n=2), l'une en

raison d'un laparoschisis chez le fœtus, l'autre dans le but de réaliser une amniocentèse.

Tableau V : prise en charge des patientes pendant la phase de latence.

Caractéristiques	Moyenne ± écart type Fréquence
Antibiothérapie	96.8%
Amoxicilline	86.0%
Augmentin	5.4%
Rocéphine	3.2%
Rovamycine	1.1%
Erythromycine	1.1%
Tocolyse (%)	48.9%
Loxen (%)	7.4%
Salbutamol (%)	12.8%
Adalate (%)	8.5%
Tractocile (%)	14.9%
Progestérone IM (%)	4.3%
Corticoïdes (nombre de cures)	1.25 ± 0.6
0 (%)	6.3%
1 (%)	62.1%
2 (%)	31.6%
Latence entre la première cure et l'accouchement (jours)	19.2 ± 17.7

Sur le plan infectieux, 18.3% des patientes ont développé une infection urinaire avec comme germe majoritaire l'E. Coli *Tableau VI*. Dans cette phase de latence, 36.2% des femmes ont contracté une infection vaginale avec en majorité de l'E.Coli, du Klebsiella et du Streptocoque B. La durée de cette phase entre la rupture des membranes et l'accouchement est en moyenne de 26.4 ± 25 jours avec un maximum de 92 jours. Ces femmes accouchent dans la moitié des cas avant 20j de rupture contre 5% en moins de 24h et 90% dans les 67 jours. Les patientes sélectionnées ont été transférées au CHU pour 60% d'entre elles, dès la RPM, à partir de 24 SA, lorsqu'elle présentaient une MAP ou sur signes d'infections et de souffrance fœtale. La durée de l'hospitalisation continue ou consécutive, s'élève à 20,1 ± 18.8journs en moyenne. 5% des patientes sont hospitalisées moins de 24h avant l'accouchement ce qui correspond à la durée de la latence. Mais lorsque la phase de latence se prolonge, la durée de l'hospitalisation ne va plus l'égaliser du fait de l'âge gestationnel à la RPM. En effet, lorsque la RPM a lieu avant 24 SA, la patiente est hospitalisée en gynécologie jusqu'aux résultats du bilan infectieux, puis sort pour n'être admise

définitivement qu'à partir de 24 à 26 SA (cf partie 1). Si la quasi-totalité des patientes est hospitalisée dès lors jusqu'à l'accouchement, 3 patientes ont refusé cette prise en charge et ont désiré rester à domicile. Le suivi est alors assuré par une sage-femme à domicile 2 fois par semaine et une hospitalisation de jour au suivi intensif de grossesse (SIG) au CHU 1 fois par semaine ou sur un modèle d'hospitalisation à domicile avec la visite quotidienne d'une sage-femme et d'une infirmière diplômée d'Etat (IDE) et d'une hospitalisation de jour au suivi intensif de grossesse (SIG) au CHU 1 fois par semaine. Ainsi, la moitié des patientes est restée plus de 15 jours à l'hôpital et 10% plus de 50 jours. Peu de complications fœtales ont été observées en période anténatale 11.6%, dont 8.4% de RCIU (n=8) et 3.2% d'hypoplasie pulmonaire (n=3).

Tableau VI : caractéristiques de la phase de latence et prise en charge.

Caractéristiques	Moyenne ± écart type Fréquence
Infection Urinaire (%)	18.3%
Germes (%)	
E.coli	15.2%
Streptocoque B	1.1%
Klebsiella	1.1%
Pseudomonas aeruginosa	1.1%
Infection Vaginale (%)	36.2%
E.coli	16.1%
Streptocoque B	3.2%
Klebsiella	6.5%
Staphylocoque doré	2.1%
Entérocoques	1.1%
Prevotella bividiae	3.2%
Durée de l'hospitalisation (jours)	20.1±18.8
Durée de la latence (jours)	26.4 ± 25
Transfert in utero (%)	60%

3.1.5. Accouchement.

L'âge gestationnel à l'accouchement était en moyenne de 28.5 ± 2.6 SA avec un minimum de 24.3 SA et un maximum de 35 SA. Les femmes se mettaient en travail spontanément dans la majorité des cas (67.4%) n=54. Cependant seules 44.2% des femmes accouchèrent spontanément contre 45.3% de césariennes avant ou en cours de travail, ce qui s'explique par un grand nombre de présentation du siège (37.9%), la fragilité des fœtus face aux contractions utérines.

Tableau VII : caractéristiques de l'accouchement

Caractéristiques	Moyenne ± écart type Fréquence
Terme (SA)	28.5 ± 2.6
Travail	
Spontané (%)	67.4%
Déclenchement (%)	8.4%
Césarienne programmée (%)	1.1%
Césarienne en urgence avant travail (%)	23.2%
Accouchement	
Spontané (%)	44.2%
Instrumental (%)	2.1%
Manceuvres (%)	8.4%
Césarienne en cours de travail (%)	22.1%
Présentation	
Céphalique (%)	60%
Siège (%)	37.9%
Transverse (%)	2.1%

Les caractéristiques cliniques et biologiques le jour de l'accouchement sont présentées dans le tableau VIII. Il apparaît que 86.3% des femmes (n=76) ont une fréquence cardiaque (FC) inférieure à 100 bpm. La majorité des patientes 92.6% (n=85) ne présentait pas de fièvre (température supérieure à 37.8°C). La moitié de notre population 53.7% (n=51) présentait une hyperleucocytose supérieure à 15 000/mm³ et 70% (n=67) avait une CRP positive soit >4mg/l avec un maximum de 175mg/l. La grande majorité (81.1%) des femmes avait des contractions utérines (CU).

Les prélèvements urogénitaux ont permis de mettre en évidence la présence de germes dans moins d'1 cas sur 5 soit 19.8% (n=18) au niveau du vagin et dans 3.3% (n=3) des cas dans les urines. Les germes les plus représentés étant toujours l'E.coli et Klebsiella dans les deux cas, mais aussi Gardnerella vaginalis au niveau vaginal.

Tableau VIII : résultats du bilan infectieux de l'accouchement

Caractéristiques de la population	Moyenne ± écart type Fréquence
Fréquence cardiaque (bpm)	88.7 ± 12.9
Température (°C)	37 ± 0.5
Leucocytose (/mm³)	16 194 ± 729.3
CRP (mg /L)	23.1 ± 31.8
Prélèvement vaginal positif (%)	19.8%
Germe	
E.Coli	8.8%
Streptocoque B	1.1%
Klebsiella	2.2
Gardnerella vaginalis	5.5%
Levures	1.1%
Citrobacter fondii	1.1%
ECBU positif (%)	3.3%
germe	
E.Coli	2.2%
Klebsiella	1.1%

CRP : C-réactive protéine ; ECBU : examen cyto bactériologique des urines

Très peu de patientes (8.4% ; n=8) présentaient donc une chorioamniotite clinique théorique, pourtant suspectée par le clinicien dans 40% des cas.

Plus d'une femme sur 4 présentait des métrorragies le jour de l'accouchement. En prenant la dernière échographie réalisée, on remarque que 25% des fœtus étaient en anamnios (n=22) soit plus de deux fois plus qu'à la RPM et 67.4% étaient en oligoamnios (n=60), la moyenne de l'index amniotique étant de 3.8 ± 4.4 cm.

Concernant le rythme cardiaque fœtal, seuls 15.8% (n=15) des fœtus présentaient un rythme de base tachycarde >160 bpm. Les autres caractéristiques de l'Oxford réalisé avant le passage en salle d'accouchement ou de césarienne sont présentées dans le Tableau IX , cette analyse informatisée a pu être réalisée dans 65 cas. Le RCF satisfait aux critères dans la moitié des cas (52.2%). La VCT apparaît moins élevée qu'à la RPM avec une moyenne de 6.5 ± 2.5 ms avec un minimum à 1.9 ms et un maximum de 14.6 ms.

Tableau IX : critères de l'Oxford réalisé avant l'accouchement.

Critères	Moyenne ± écart type Fréquence
Rythme de base (bpm)	144.7 ± 20.3
Variabilité à court terme (ms)	6.5 ± 2.5
Durée basses variations (mn)	11.0 ± 11.8
Durée hautes variations (mn)	5.8 ± 8.1
Accélérations > 10 bpm	4.5 ± 4.9
Accélérations > 15 bpm	1.6 ± 3.5
Décélérations > 20 bpm	0.6 ± 1.2
Mouvements actifs foetaux (%)	92.6%
Diminution	6.3%
Absence	1.1%
Contractions utérines (%)	81.1%
Satisfait (%)	52.2%

D'autre part, lorsque l'accouchement a eu lieu par voie basse, l'ERCF s'est avéré normal dans moins de la moitié des cas (42.3% ;n=22) : avec un aspect de « stress » dans 40.4% des cas (n=21) et de « distress » dans 17.3% des cas (n=9) selon la classification de Dellinger.

Selon le protocole du CHU, en cas de rupture prématuré de la poche des eaux avant terme, une placentoculture et un examen anapathologique doivent être réalisés *Tableau X*. Dans notre population, une placentoculture a été effectuée dans 93.7% (n=89) des cas et s'est avérée stérile dans la grande majorité des cas (91% ;n=81). L'examen histopathologique des annexes a été réalisé chez 62.2% (n=59) des patientes. Lorsque cet examen n'a pas été effectué, le clinicien ne suspectait pas de chorioamniotite dans 91.7% des cas. Le placenta apparaissait exempt de toute lésion de chorioamniotite dans seulement 18.9% des cas. Les lésions étaient localisées dans 6.3% des cas (n=6) uniquement au niveau du placenta, elles touchaient aussi les membranes dans 7.4% des cas (n=7) et atteignaient le cordon dans 29.5% des cas (n=28).

Tableau X : diagnostic de chorioamniotite.

Critères diagnostic	fréquence
Placentoculture positive (%)	9%
Germes (%)	
E.Coli	4.5%
Staphilo-coque doré	2.2%
Prevotella bividæ	1.1%
Citrobacter fondii	1.1%
Anatomopathologie du placenta (%)	62.2%
Normale (%)	18.8%
Placenta (%)	6.3%
Membranes (%)	7.4%
Cordon (%)	29.5%
Chorioamniotite pour le clinicien (%)	40%
Chorioamniotite clinique théorique (%)	8.4%

3.1.6. Le nouveau-né.

Une majorité de garçons est née à l'issue de ces grossesses (60%). Le poids moyen de ces enfants à la naissance était de $1177.6g \pm 462.6g$ avec pour poids minimum 625g et 2805g pour le plus gros. L'APGAR à 1 minute était en moyenne de 6.4 ± 3.2 et de 8.4 ± 2.4 à 5 minutes de vie. Le pH de l'artère ombilicale à la naissance était en moyenne égal à 7.27 ± 0.1 . 75% des enfants avaient un pH normal (n=50) et 10.4 % étaient en acidose (n=7). Le déficit en base était en moyenne de 3.6 ± 3.4 mmol/L. Du surfactant leur a été administré dans moins de la moitié des cas (44.2%), une seule dose le plus souvent.

Dans la grande majorité des cas, les nouveau-nés ont été transférés en réanimation néonatale, du fait de leur grande prématurité. Seuls 4,2% ont pu rester près de leur mère après l'accouchement grâce à l'unité kangourou.

Les résultats des prélèvements infectieux ont montré que seulement 14.9% des enfants avaient un liquide gastrique dans lequel on retrouvait des germes pathogènes, dont le plus fréquent est l'E.Coli. Une infection s'est avérée certaine c'est-à-dire avec hémoculture positive chez 8.6% des enfants (n=8) et étiquetée comme probable lorsque des germes n'étaient retrouvés que dans le liquide gastrique et pas à l'hémoculture ou que l'enfant était cliniquement ou biologiquement dans un état septique, sans germe retrouvé. Cet état concernait 22.6% des enfants. Les germes retrouvés sont présentés dans le tableau XI.

Tableau XI : Caractéristiques de l'enfant à la naissance

Caractéristiques	Moyenne ± écart type Fréquence
Sexe	
Garçons (%)	60%
Filles (%)	40%
Poids (g)	1 177.6 ± 462.6
APGAR à 1 mn de vie	6.4 ± 3.2
APGAR à 5 mn de vie	8.4 ± 2.4
pH artériel	7.3 ± 0.1
Base Déficit (mmol/l)	3.6 ± 3.4
Surfactant (nombre de doses)	
0	55.8%
1	32.6%
2	10.5%
3	1.1%
Transfert (%)	
Réanimation néonatale	82.1%
Soins intensifs	2.1%
Néonatalogie	11.6%
Maternité	4.2%
Liquide gastrique (%)	
Positif (%)	85.1%
	14.9%
C-réactive protéine (mg/l)	6.3 ± 20.2
Infection	
Certaine (%)	8.6%
Probable (%)	22.6%
Germes (%)	
E.Coli	5.8%
Streptocoque B	1.2%
Staphilocoque doré	1.2%
Candida Albicans	1.2%
Gardnerella Vaginalis	1.2%
Herpès simplex virus	1.2%

Quant au devenir de ces nouveau-nés, les complications néonatales sont détaillées dans le tableau XII. La complication la plus fréquente étant la maladie des membranes hyalines (MMH) et la dysplasie broncho pulmonaire. Seuls 11.6% de ces enfants décèdent avant la sortie de l'hôpital, 50% de ces décès surviennent dans les 5 premiers jours de vie le plus rapide étant à quelques heures de vie et le plus tardif 20 jours après la naissance. Les décès sont significativement liés à l'âge gestationnel à l'accouchement. Tous les décès observés sont survenus pour un terme < 28 SA, le plus prématuré étant de 24.29 SA la prématurité moyenne des enfants décédés étant de 25.7 SA.

Tableau XII: complications néonatales

Complications	Moyenne \pm écart type Fréquence
Maladie des membranes Hyalines (%)	71.4%
Dysplasie broncho pulmonaire (%)	39.6%
Hémorragie intra ventriculaire (%)	19.8%
Entérocolite ulcéro nécrosante (%)	0%
Pointes positives rolandiques (%)	7.7%
Leucomalacie périventriculaire (%)	5.7%
Durée hospitalisation (jours)	55.8 \pm 36.8
Décès (%)	11.6%
Age de décès (jours)	9.3 \pm 8.44

Ces enfants sont en moyenne hospitalisés pendant 55.85 ± 36.8 jours le maximum étant de 162 jours. Cependant cette moyenne est abaissée du fait des fréquents transferts pour rapprochement mère-enfant à la sortie de réanimation. Les comptes rendus d'hospitalisation après le transfert dans les hôpitaux extérieurs ne nous ont pas été transmis.

3.2. Critères prédictifs de chorioamniotite.

Tout d'abord, il convient de définir la notion de chorioamniotite. Nous avons considéré que la femme présentait une chorioamniotite clinique si elle avait une hyperthermie $> 37.8^{\circ}\text{C}$ ainsi qu'au moins deux des facteurs suivants : une sensibilité utérine, une odeur vaginale désagréable, une hyperleucocytose $>15\ 000/\text{mm}^3$, une tachycardie > 100 bpm, une tachycardie fœtale > 160 bpm [11].

Nous avons aussi répertorié les cas où le médecin suspectait une chorioamniotite chez la patiente et où il favorisait ou provoquait de ce fait la naissance de l'enfant.

D'autre part nous avons la chorioamniotite histologique affirmée après l'examen anatomopathologique du placenta, cet examen n'ayant été réalisé que dans 62.2% des cas (n=59).

Nous avons donc pris en compte dans notre analyse les chorioamniotites avérées à l'histologie (n=41) et lorsque cet examen n'avait pas été réalisé nous avons considéré que les patientes pour lesquelles le médecin avait suspecté une chorioamniotite avant l'accouchement en avait réellement une (n=11).

3.2.1. Facteurs non liés à la grossesse.

Dans les facteurs non liés à la grossesse, l'analyse des résultats a montré qu'une condition socioprofessionnelle défavorisée du couple était un facteur de risque de chorioamniotite ($p=0.03$). (Annexe 2)

3.2.2. Critères de surveillance clinique.

Dans les paramètres de surveillance clinique, le seul qui apparaît prédictif d'une chorioamniotite est la température ($p=0.05$), la tachycardie maternelle > 100 bpm et la présence d'un utérus contractile n'étant pas significatives.

La température $> 37.5^{\circ}\text{C}$ ($p=0.02$) apparaît comme plus prédictive d'une chorioamniotite qu'une température $>37.8^{\circ}\text{C}$ ($p=0.12$). (Annexe 2)

Tableau XIII : éléments de la surveillance clinique

Caractéristiques	Chorioamniotites	Absence de chorioamniotite	IC 95%	P
Fréquence cardiaque (bpm)	90.9 ± 1.8	86.1 ± 2.0		0.08
FC >100 (%)	61.5%		1.1 (0.7 – 1.8)	
FC <100 (%)	53.7%			
Température ($^{\circ}\text{C}$)	37.1 ± 0.1	36.9 ± 0.1		0.05
Température $> 37,5^{\circ}\text{C}$ (%)	90.9%		1.8 (1.3 – 2.4)	0.02
Température $\leq 37,5^{\circ}\text{C}$ (%)	50%			
Fièvre				
Température $> 37.8^{\circ}\text{C}$ (%)	85.7%		1.6 (1.1 – 2.4)	0.12
Température $< 37.8^{\circ}\text{C}$ (%)	52.3%			
Contractions utérines (%)	58.4%			
Absence de contractions (%)	38.9%			0.13

3.2.3. Critères de surveillance biologique et bactériologique.

Il est apparu dans les résultats que la leucocytose était significativement augmentée lors d'une chorioamniotite ($p= 0.048$), mais pas à partir du seuil de référence de $15\ 000/\text{mm}^3$ ($p=0.10$). La CRP positive (>4 mg/L) aussi serait en faveur d'une chorioamniotite ($p=0.001$).

Quant aux prélèvements bactériologiques génitaux ou urinaires, la présence de germes n'est pas apparue prédictive d'infection placentaire.

Tableau XIV : prédictivité des critères de surveillance.

Critères	Absence de		Risque relatif IC 95%	p
	Chorioamniotite n=52	Chorioamniotite n=43		
Leucocytose (mm ³ /l)	17259.5 ± 873.25	14863.4 ± 770.2	1.4 (0.9 – 2.0)	0.048
Leucocytose>15000 (%)	62.7%			0.10
Leucocytose<15000 (%)	45.5%			
CRP (mg/L)	31.6 ± 5.26	11.4 ± 2.4		0.002
CRP>4 (%)	65.7%		2.3 (1.2 – 4.2)	
CRP<4 (%)	28.6%			0.001
PV + à l'accouchement (%)	55.6%			
PV - à l'accouchement (%)	53.4 %			1
ECBU positif à l'accouchement (%)	66.7%			
ECBU négatif à l'accouchement (%)	53.4%			1
Métrorragies à l'accouchement				
Oui (%)	56%			1
Non (%)	55.2%			
IA à l'accouchement (cm)	3.1 +/-0.5			0.09
IA < 5 (%)	56.5%			1
IA > 5 (%)	53.8%			

CRP :C-réactive protéine ; PV : prélèvement vaginal ; ECBU : examen cytot bactériologique des urines ; IA : index amniotique.

3.2.4. Prédictivité de l'enregistrement du RCF.

L'analyse informatisée du RCF avant le passage en salle d'accouchement ou de césarienne n'a pas montré dans notre étude un caractère prédictif de chorioamniotite que se soit dans la présence ou non d'accélération, de décélérations, de hautes ou basses variations.

La présence d'une tachycardie fœtale supérieure à 160 bpm se détache tout de même (p=0.058). Par contre lorsque le rythme cardiaque du fœtus était anormal (stress ou distress) pendant le travail le risque que la patiente ait une chorioamniotite est multiplié par 2.3 (IC : 1.1 - 4.7) p=0.01.

Tableau XV : prédictivité du RCF

Caractéristiques	Chorioamniotite n=52	Absence de chorioamniotite n=43	RR IC 95%	P
Rythme de base du RCF (bpm)	148.4 ± 2.4	140 ± 3.5	1.4 (1.0 – 2.1)	0.058
Rdb > 160 bpm (%)	73.3%			1.16
Rdb < 160 bpm (%)	51.3%			
Variabilité à court terme (ms)	6.4 ± 0.3	8.1 ± 1.43		0.17
Durée de basses variations (min)	9.56 ± 1.6	13.4 ± 2.8		0.21
Durée de hautes variations (min)	6.5 ± 1.3	4.8 ± 1.5		0.44
Accélérations > 10 bpm	4.5 ± 0.7	4.4 ± 1.2		0.91
Accélérations > 15 bpm	1.6 ± 0.5	1.7 ± 0.8		0.92
Décélérations > 20 bpm	0.5 ± 0.2	0.8 ± 0.2		0.34
Mouvements actifs foetaux				
Diminution (%)	55.7%			
Absence (%)	0%			
Anormaux (%)	42.9%		0.7 (0.3 – 1.8)	0.70
Normaux (%)	55.7%			
CU (%)	58.4%			
Absence de CU (%)	38.9%			0.13
Satisfait (%)				
Oui (%)	65.7%			
Non (%)	53.1%			0.29
RCF pendant le travail				
Normal (%)	27.3%			
Anormal (%)	63.3%		2.3 (1.1 – 4.7)	0.01
Stress (%)	66.7%		1.9 (1.1 – 3.3)	0.05
Distress (%)	55.6%		1.2 (0.6 – 2.3)	0.72

3.2.5. Facteurs engendrés par la RPM.

La durée de la phase de latence était supérieure dans le cas où la patiente ne développait pas de chorioamniotite (p=0.04). Lorsque cette phase durait moins de 28 jours la patiente avait deux fois plus de risque d'avoir une chorioamniotite (RR=2 ; 1.24 – 3.48). Le terme de l'accouchement paraît lui aussi augmenté en l'absence d'infection placentaire (p=0.02). Le risque relatif (RR) étant de 2.3 (IC : 1.2 – 4.4) lorsque le terme est inférieur à 30 SA.

Figure 1 : incidence de chorioamniotite en fonction de la latence.

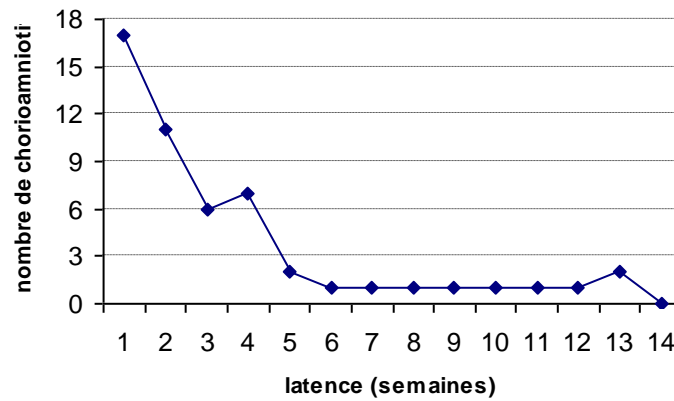
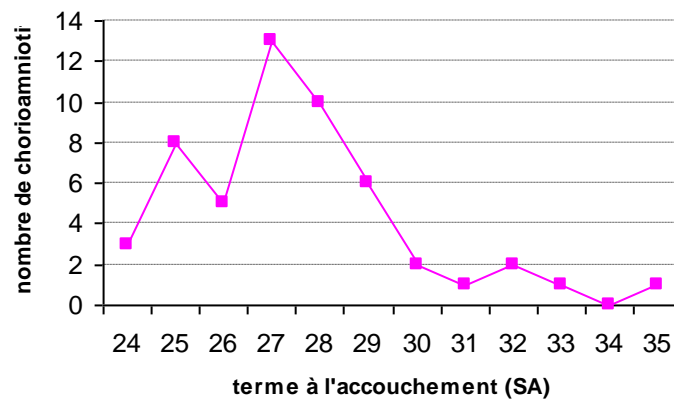


Figure 2 : incidence de chorioamniotite en fonction du terme de l'accouchement.



3.2.6. Critère le plus prédictif.

En réalisant une analyse multivariée, aucun des critères que nous avons retrouvés prédictifs dans l'analyse univariée ne le reste. Tous ces facteurs semblent donc très liés. Nous avons ensuite effectué une analyse pas à pas qui met en avant trois facteurs, une phase de latence inférieure ou égale à 28 jours (OR=6.2 IC(2.1 – 18.4)), une température supérieure à 37.8°C (OR=18.1 IC : 1.6 – 203.6) et une CRP supérieure à 4 mg/l (OR=3.5 IC :1.2 – 10.4).

Tableau XVI : Résultats de l'analyse multivariée pas à pas.

Facteurs	Odds-ratios	IC 95%	p
Latence > 28 jours	1		
Latence ≤ 28 jours	6.2	2.1 – 18.4	0.001
Température ≤ 37.8°C	1		
Température > 37.8°C	18.1	1.6 – 203.6	0.019
CRP ≤ 4 mg/l	1		
CRP > 4 mg/l	3.5	1.2 – 10.4	0.022

3.3. Critères prédictifs d'infection néonatale.

Nous avons retrouvé dans notre étude, deux types d'infection néonatale : l'infection certaine (n=8) et l'infection probable (n=28). Après réflexion, nous avons regroupé dans notre analyse ces deux catégories de nouveau-nés en une variable : nouveau-nés infectés.

3.3.1. Facteur prédictif d'infection néonatale à la RPM.

Un prélèvement vaginal positif à la rupture multiplierait par 2.3 (RR=2.3 ; IC 1.3 – 4.1) le risque d'infection pour le nouveau-né (p=0.01), ce qui n'est pas retrouvé pendant la latence ou à l'accouchement.(Annexe 3)

3.3.2. Critères de surveillance jusqu'à l'accouchement.

Seules la fréquence cardiaque maternelle (p=0.05) et la leucocytose (p=0.02) le jour de la naissance sont apparues augmentées de façon significative lorsque le nouveau-né s'est avéré infecté. Si la mère présente une hyperleucocytose supérieure à 15 000 /mm³ l'enfant aura 2.2 fois plus de risque d'être infecté à la naissance (IC 1.1 – 4.4). Par contre pour le pouls maternel, le seuil de 100 bpm n'apparaît pas significatif. Dans notre étude, l'analyse informatisée ou visuelle du rythme cardiaque fœtal ne serait pas en mesure de prédire une infection néonatale.(Annexe 3)

Tableau XVII: paramètres de surveillance materno-fœtale.

	Nouveau-nés infectés	Nouveau-nés non infectés	RR IC 95%	p
Fréquence cardiaque (bpm)	92.8 +/- 2.6	87.1 +/- 1.6		0.05
FC > 100 bpm	46.2 %		1.6 (0.8 – 3.2)	0.21
FC ≤ 100 bpm	28.8 %			
Température (°C)	37.1 +/- 0.12	37 +/- 0.1		0.40
Fièvre				
Température > 37°8 (%)	28.6 %		0.9 (0.3 - 3.1)	1.00
Température ≤ 37°8 (%)	31.4 %			
Leucocytose (/mm3)	18 281.8 +/- 1017	15 326.6 +/- 742		0.02
Leuco > 15 000 /mm3(%)	41.2 %		2.2 (1.1 – 4.4)	0.03
Leuco ≤ 15 000 /mm3(%)	19.0 %			
CRP (mg/L)	27.4 +/-7.6	20.2 +/- 3.5		0.32
CRP>4	32.3%		1.1 (0.6 – 2.2)	0.81
CRP<4	28.6%			
PV+ à l'accouchement (%)	44.4%		0.6 (0.3 - 1.1)	0.16
PV- à l'accouchement (%)	26.8%			
ECBU+ à l'accouchement (%)	33.3%		0.9 (0.2 – 4.8)	1
ECBU- à l'accouchement (%)	31.0%			
Rdb (bpm)	140.5 +/-4.8	146.7 +/- 2.1	1.1 (0.5 – 2.4)	0.17
Rdb>160 bpm	33.3%			1
Rdb< 160 bpm	30.8%			
VCT (ms)	6.2 +/- 0.7	7.4 +/- 0.8		0.40
Durée de basses variations	12.4 +/- 2.7	10.5 +/- 1.8		0.56
Durée de hautes variations	5.5 +/- 2	6 +/- 1.2		0.84
Accélérations >10 bpm	4.7 +/- 1.1	4.4 +/- 0.7		0.81
Accélérations >20 bpm	1.3 +/-0.5	1.7 +/-0.6		0.68
Décélérations > 20 bpm	0.9 +/-0.4	0.5 +/- 0.1		0.26
MAF				
Diminution ou absence (%)	28.6%		0.9 (0.3 - 2.3)	1
Normaux (%)	31.4%			
CU				
Oui (%)	30.7%		1.1 (0.5 – 2.3)	0.82
Non (%)	33.3%			
Satisfait (%)				
Oui (%)	28.6%			
Non (%)	28.1%			1
IA (cm)	3.9 +/- 0.9	3.9 +/- 0.6		1
RCF pendant le travail				
Normal (%)	27.3%			
Anormal (%)	32.4%		1.3 (0.6 – 3.1)	0.55

3.3.3. Chorioamniotite et risque d'infection néonatale.

Après lecture des résultats, il semblerait qu'une chorioamniotite clinique ou suspectée par le médecin ne soit pas un facteur d'infection néonatale. Par contre, une placentoculture positive ($p=0.001$) et la présence de lésions de chorioamniotite au niveau des membranes et/ou du cordon ($p=0.01$) seraient des facteurs prédictifs à posteriori d'infection néonatale.

Tableau XIX: La chorioamniotite et le risque d'infection néonatale.

	Nouveaux-nés infectés	RR IC 95%	p
Placentoculture + (%)	75%	2.8 (1.6 - 4.8)	0.001
Placentoculture – (%)	26.6%		
Histologie placentaire			
Normale (%)	16.7%		
Lésions de chorioamniotite (%)	40%	2.4 (0.8 – 7.2)	0.13
Chorioamniotite avec atteinte des membranes et/ou du cordon			
Oui (%)	47.1%	3.8 (1.2 – 11.5)	0.01
Non (%)	12.5%		
Funiculite (atteinte du cordon) (%)	48.1%	2.1 (0.7 – 6.1)	0.18
Chorioamniotite pour le clinicien			
Oui (%)	39.5%	1.5 (0.8 – 2.8)	0.18
Non (%)	25.5%		
Chorioamniotite théorique			
Oui (%)	25.0%	0.8 (0.2 – 2.7)	1
Non (%)	31.8%		

3.3.4. Facteur le plus prédictif d'infection néonatale.

Nous avons réalisé une analyse multivariée en comparant les critères qui semblaient prédictifs d'une infection néonatale dans l'analyse univariée. Le meilleur des facteurs serait la présence de germes au prélèvement vaginal réalisé le jour de la RPM, il multiplie par 3.3 le risque que l'enfant soit infecté à la naissance.

Tableau XX: Facteur prédictif d'infection néonatale.

Facteurs	Odds ratios	IC à 95 %	p
PV à l'admission			
Négatif	1		
Positif	3.3	1.1 – 9.6	0.032
Fréquence cardiaque à l'accouchement			
≤100 bpm	1		0.51
>100bpm	1.9	0.5 - 7.0	
Leucocytose			
≤ 15 000/mm ³	1		0.42
>15 000/mm ³	2.4	0.9 - 6.4	

3.4. Les difficultés de l'étude.

Le recueil des données s'est avéré particulièrement difficile du fait de la quantité des données recherchées et de la fréquence des patientes ayant bénéficiée d'un TIU (60%), où l'ensemble des résultats du bilan biologique et bactériologique de la RPM n'était pas toujours retrouvé dans le dossier.

Notre étude comporte des biais. La définition de notre variable « chorioamniotite » et celle d' « infection néonatale » peuvent en effet être discutées. Notre étude a aussi été limitée par le nombre de patientes sélectionnées et par le nombre de patientes ayant bénéficiée d'une analyse OXFORD.

PARTIE 4 : Discussion

Notre étude regroupe de nombreuses interrogations : Notre définition de la chorioamniotite clinique permet-elle de diagnostiquer réellement les chorioamniotites ? L'analyse informatisée du RCF est-elle un bon critère pour prédire une chorioamniotite ? Quel est le critère le plus prédictif de chorioamniotite ? Y a-t-il un lien entre la chorioamniotite et le risque d'infection néonatale ? L'analyse du RCF est-elle un bon critère pour prédire une infection néonatale ? Quel est le critère le plus prédictif d'infection néonatale ?

4.1. chorioamniotite clinique et chorioamniotite avérée

Dans notre étude, le diagnostic de chorioamniotite clinique selon la définition de Newton et al [12] et Pasquier et al [11] ne s'est pas révélée être un critère prédictif de chorioamniotite histologique ($p=0.07$). Elle présentait une bonne sensibilité (87.5%) mais une mauvaise spécificité (48.3%). Mais, un certain recul est à prendre vis-à-vis de ces résultats puisque la comparaison n'a eu lieu que lorsqu'une histologie a été réalisée soit dans 59 cas. Cependant, cette définition est variable selon les auteurs, la meilleure reste encore à définir.

4.2. L'analyse informatisée du RCF et diagnostic de chorioamniotite.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence le caractère prédictif ou non du logiciel OXFORD en matière de chorioamniotite. Ces résultats peuvent être dus à la faiblesse de notre échantillon ($n=67$), mais aussi à la durée de l'enregistrement qui n'a pas été prise en compte. L'analyse visuelle du RCF pendant le travail est apparue comme un marqueur de chorioamniotite lorsque celui-ci était anormal (stress ou distress) selon Dellinger. La critique que l'on peut émettre est que ce facteur apparaît tardivement. On retrouve dans la littérature que plusieurs auteurs [13] suggèrent qu'un RCF aréactif et/ou tachycarde est un bon marqueur précoce d'infection

amniotique mais aucune n'a évalué le bénéfice néonatal de l'extraction fœtale devant un RCF non réactif après RPM.

4.3. Quel est le critère le plus prédictif de chorioamniotite ?

Dans notre étude, nous avons pu mettre en évidence que les patientes les plus à risque de chorioamniotite étaient celles qui appartenaient à un faible niveau socio-économique (RR=1.7) , population qui était d'après la littérature déjà à risque de rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse. Par ailleurs, le risque de développer une chorioamniotite diminue de façon exponentielle avec la durée de la phase de latence et du terme de l'accouchement après 30 SA indépendamment du terme de la rupture. On pourrait donc soumettre l'idée que les grossesses qui se poursuivent après 30 SA avec une latence supérieure à 28 jours seraient moins à risque, ou bien que l'infection est la principale cause des latences courtes, voire de la RPM. Nous avons ensuite retrouvé une augmentation significative de la température $> 37.8^{\circ}\text{C}$ lors de ce type d'infection, ce qui serait en faveur du diagnostic clinique de la chorioamniotite. La CRP nous est aussi apparue comme un facteur prédictif de chorioamniotite lorsqu'elle est supérieure à 4 mg/L ($p=0.02$). Pour Romen et Artal [14], la CRP est un marqueur précoce de la survenue d'une chorioamniotite clinique et pour Fisk et al.[15] de chorioamniotite histologique avec un seuil élevé de 40 mg/l. Les différents facteurs retrouvés dans notre étude sont apparus très liés les uns aux autres ne permettant pas de mettre en évidence un facteur prédictif de chorioamniotite prédominant. Dans la littérature nous ne retrouvons pas non plus de marqueur idéal, mais de nouveaux marqueurs comme les cytokines apparaissent prometteurs. Dans la récente étude prospective de Murtha et al.[5], il est montré qu'une élévation de l'interleukine 6 et du G-CSF (granulocyte colony-stimulating factor) dans le sang maternel permettrait d'identifier les patientes qui développent une funiculite 24 à 72h avant l'accouchement. D'autre part, la mesure échographique du thymus fœtal permettrait selon Yinon et al. [16] un diagnostic précoce de chorioamniotite. La taille du thymus apparaîtrait en effet significativement diminuée dans ce contexte infectieux.

4.4. Chorioamniotite et risque d'infection néonatale.

Au vu des résultats, nous ne pouvons pas affirmer que la présence d'une chorioamniotite clinique théorique ou pour le clinicien est un facteur de risque d'infection néonatale. Mais, lorsque le diagnostic de chorioamniotite avec atteinte des membranes et/ou du cordon est posé a posteriori à l'histologie, l'enfant a 3.8 fois plus de risque d'être infecté. La définition de la chorioamniotite clinique reste à revoir.

4.5. L'analyse du RCF est-elle un bon critère pour prédire une infection néonatale ?

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une différence significative entre la population de nouveau-nés infectés par rapport aux nouveau-nés indemnes que ce soit par l'analyse du RCF visuelle ou informatisée. Pourtant selon Vintzileos et al. [17], un RCF aréactif et/ou tachycarde serait un bon marqueur d'infection néonatale comme de chorioamniotite.

4.6. Quel est le facteur le plus prédictif d'infection néonatale ?

Bien que le diagnostic de chorioamniotite clinique n'apparaisse pas dans nos résultats comme marqueur d'une infection néonatale, la fréquence cardiaque maternelle et l'hyperleucocytose $> 15\ 000/\text{mm}^3$ apparaissent significativement augmentées lors d'une infection néonatale. Cependant, la présence de germes au prélèvement vaginal réalisé à la RPM semble être le facteur prédominant pour prédire une infection néonatale (OR= 3.3 ;1.1 – 9.6). Nous retrouvons aussi dans la littérature, le rôle de la prolongation de la phase de latence dans la survenue d'une infection chez le fœtus. Il apparaît que plus la rupture survient tôt et que la phase de latence est longue, plus le risque d'infection néonatale est important. Par ailleurs de nouveaux marqueurs comme le dosage des cytokines dans liquide amniotique ou le

sang ombilical permettrait de prédire une réponse inflammatoire fœtale ainsi que les risque de morbidité néonatale [18, 19].

4.7. Une alternative à l'hospitalisation.

La rupture prématurée des membranes engendre le plus souvent un accouchement dans les 48 à 72 heures. L'hospitalisation initiale a pour but de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge optimale. Mais après ces trois jours, l'hospitalisation systématique des patientes est-elle justifiée ?

Nous avons réalisé dans le cadre de notre mémoire, un stage de 3 semaines au CHI Poissy-Saint Germain dans l'unité de P. Rozenberg [20] afin de connaître leur prise en charge des femmes qui présentent une rupture prématurée des membranes avant 28 SA et plus généralement avant 34 SA. La différence de procédé concernant la conduite à tenir n'apparaît qu'après 48 heures de rupture (cf Annexe 4). En effet, après ces deux jours d'hospitalisation, si la situation est stable et en l'absence de tout signe infectieux clinique, biologique ou bactériologique, une sortie de la patiente peut être envisagée. Le relais de la surveillance se fait par une sage-femme à domicile jusqu'à 2 fois par semaine ou alors la patiente est incluse dans la structure d'hospitalisation à domicile (HAD). L'HAD fait partie intégrante de l'hôpital, les actes (monitoring, prélèvements sanguins ...) sont réalisés au domicile des patientes par des sages-femmes sur un secteur bien défini. La prise en charge des patientes en période anténatale en HAD est cependant assez rare, réservée aux situations où une surveillance rapprochée est recommandée. Les patientes gardent aussi un suivi hospitalier avec une à deux consultations par semaine aux explorations fonctionnelles (équivalent du SIG à Nantes). L'éducation de la patiente aux signes devant l'amener à consulter est alors primordiale. La patiente est bien sûr réhospitalisée en cas de signes infectieux ou de souffrance fœtale. Carlan [21] et Ryan [22] ont réalisé des études randomisées en comparant l'issue des grossesses parmi des patientes ayant rompu prématurément et suivies en milieu hospitalier ou suivies à domicile. Ils arrivent tout deux à la conclusion que l'issue des grossesses est identique mais que la durée d'hospitalisation et le coût des soins des patientes ont été significativement moindres dans le groupe des patientes surveillées à domicile.

Cependant, les limites d'une telle stratégie résident avant tout dans la sélection des patientes pouvant relever d'un suivi à domicile.

PARTIE 5 : Le rôle de la sage-femme.

La sage-femme est au cœur de la prise en charge des grossesses compliquées par une rupture de la poche des eaux survenant au deuxième trimestre de la grossesse. En effet, nous sommes les actrices de la surveillance clinique de la patiente mais aussi du suivi fœtal par l'enregistrement du RCF, à domicile comme à l'hôpital. Il nous appartient de déceler et de transmettre au médecin les signes éventuels d'infection et de souffrance fœtale. Si notre formation nous permet de connaître la prise en charge de ces patientes aujourd'hui cette dernière n'est pas définitive d'autant plus que l'on tend plutôt vers une attitude de maintien à domicile. Il paraît important par ailleurs de rappeler l'importance de l'examen histologique du placenta qui permettra d'affirmer d'une chorioamniotite ou de funiculite à posteriori. Nous pensons en effet que l'oubli de cet examen plus fréquent que la placentoculture peut être dû à la méconnaissance de son rôle. En effet, du fait de l'antibiothérapie, la placentoculture peut être négative, alors même qu'il existe des signes histologiques de chorioamniotite.

Conclusion

Il ressort de notre étude que le marqueur idéal de chorioamniotite ou d'infection néonatale reste à découvrir et que la définition de la chorioamniotite clinique demeure à préciser. L'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal par le système Oxford Team care n'est pas prédictive d'une chorioamniotite ou d'infection néonatale dans notre population. Aucun des différents paramètres de la surveillance materno-fœtale étudiés ne permet de décider à lui seul de l'extraction du fœtus dans le but d'améliorer le pronostic néonatal. De nouveaux marqueurs comme les cytokines dosées à partir du sang maternel ou du liquide amniotique, apportent d'intéressantes perspectives dans le diagnostic des infections amniotiques et fœtales.

Si les critères de surveillance de ces grossesses gagnent en technicité, la prise en charge s'oriente aujourd'hui vers un maintien à domicile. La difficulté étant la sélection des patientes pour cette stratégie.

Enfin, l'expectative armée caractérise la surveillance de ces grossesses à haut risque, basée sur un ensemble de paramètres cliniques, biologiques, bactériologiques et échographiques, conditionnant ensemble la décision d'extraction fœtale.

Bibliographie

- [1] Ancel PY. Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risques et de conséquences en terme de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ; 28 : 607-625.
- [2] Schucker JL, Mercer BM. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996; 20: 389-400.
- [3] Nelson L, Anderson R, O'Shea M, Swain M. Expectant management of preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 350-358.
- [4] Morales WJ, Talley T. Premature rupture of membranes at < 25 weeks: a management dilemma. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168(2): 503-507.
- [5] Murtha AP, Sinclair T, Hauser ER, Swamy GK, Herbert WNP, Heine RP. Maternal serum cytokines in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol*. 2007; 109: 121-127.
- [6] Marret H, Descamps P, Fignon A, Perrotin F, Body G, Lansac J. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 semaines d'aménorrhée. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998 ; 27 : 665-675.
- [7] Kilbride HW, Yeast J, Thibeault DW. Defining limits of survival : lethal pulmonary hypoplasia after midtrimester premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 48: 87-91.
- [8] Nelson DM, Stempel LE, Zuspan FP. Association of prolonged, preterm premature rupture of the membranes and abruptio placentae. *J Reprod Med* 1986; 31: 249-253.
- [9] Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 322-335.
- [10] Ohlsson A. Treatments of preterm premature rupture of the membranes: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 890-906.
- [11] Pasquier JC, Audra P, Boog G, Martin X, Mellier G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. *Encycl Med Chir, Obstetrique*, 5-072-B-10, 2002, 13p.
- [12] Newton E. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36: 795-808.
- [13] Audibert F. Diagnostic de l'infection en cas de rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ; 28 : 635-641.

[14] Romen Y, Artal R. C- reactive protein as a predictor for chorioamnionitis in cases of premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 546-550.

[15] Fisk N, Fysh J, Child A, Gatenby P, Jeffery H, Brandfield A. Is C-reactive protein really useful in preterm premature rupture of the membranes? *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94: 159-164.

[16] Yinon Y, Zalel Y, Weisz B, Mazaki-Tovi S, Sivan E, Schiff E, Achiron R. Fetal thymus size as a predictor of chorioamnionitis in women with preterm premature rupture of membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 639-643.

[17] Vintzileos A, Campbell W, Rodis J. Test of fetal well-being in premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19: 281-307.

[18] Tasci Y, Dilbaz B, Uzmez Onal B, Caliskan E, Dilbaz S, Doganci L, Han U. The value of cord blood interleukin-6 levels for predicting chorioamnionitis, funisitis and neonatal infection in term premature rupture of membranes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;128: 34-39.

[19] Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim M, Oh SY, Kim CJ, et al. The relationship among inflammatory lesions of the umbilical cord (funisitis), umbilical cord plasma interleukin 6 concentration, amniotic fluid infection, and neonatal sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1124-1129.

[20] Rozenberg P. Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture premature des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ; 28 : 674-677.

[21] Carlan SJ, O'Brien WF, Parsons MT, Lense JJ. Preterm premature rupture of the membranes: A randomized study of home versus hospital management. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 61-64.

[22] Ryan G, Oskamp M, Seavard PGR, Kitch T, Barrett J, Brennan B, Salenieks ME, O'Brien K. Randomized controlled trial, of inpatient vs. outpatient management of PPRM. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 95 Abstract 314 (SMFM 99)

Annexes

Annexe 1: Classification de Dellinger.

Normal	Stress	Distress
110-160 bpm Amplitude oscillations : 1-5 bpm (minimales) à 5-25 bpm (modérées). Avec ou sans accélérations.	<ul style="list-style-type: none">- RDB >160 bpm pdt + 5min- Ralentissements variables modérés (<30s, nadir>80bpm) ou sévères (<80bpm) avec oscillations minimales ou modérées.- ralentissements tardifs avec oscillations minimales ou modérées.- rythme sinusoïdal	<ul style="list-style-type: none">- Bradycardie < 110bpm > 5 minutes- Ralentissements variables modérés à sévères, (nadir<70 bpm pdt plus de 60s) sans oscillations.- Ralentissements tardifs sans oscillation.- Rythme plat

Annexe 2 : Tableau des critères prédictifs de chorioamniotites.

Tableau : Facteurs liés aux chorioamniotites selon le résultat anatomopathologique des annexes ou le clinicien

	Chorioamniotite n=52	Pas de chorioamniotite n=43	RR IC à 95 %	P
Age	28.7 ± 6.7	30.0 ± 5.1		0.28
IMC	20.9 ± 3.3	21.4 ± 3.3		0.57
Catégorie socioprofessionnelle du couple			1.7 (1.6 - 2.8)	0.029
Cadre et prof intermédiaire (%)	37.0%			
Autres (%)	61.8%			
Infections urinaires récurrentes				
Oui (%)	33.3%			0.40
Non (%)	56.2%			
Tabac				
Fumeuses (%)	58.3%			0.58
Non fumeuses (%)	52.5%			
Parité (nombre d'enfants)	2.2 ± 0.2	2.1 ± 0.1		0.46
Primipares (%)	62.1%			0.38
Multipares (%)	51.5%			
Grossesse spontanée (%)	55.9%			
Grossesse après AMP (%)	0%			0.20
Placentation				
Insertion placentaire normale (%)	51.2%		1.7 (1.2 - 2.4)	0.07
Insertion placentaire basse (%)	87.5%			
Métrorragies du 1er trimestre				
Oui (%)	54.8%			
Non (%)	54.7%			0.99
Infection avant la RPM				
Oui (%)	50%			0.70
Non (%)	55.6%			
Amniocentèse				
Oui (%)	45.5%			0.53
Non (%)	56.0%			
Cerclage				
Oui (%)	57.1%			1
Non (%)	54.5%			
AG de la RPM (SA)	24.8 ± 0.3	24.6 ± 0.4		0.71
PV + à la RPM (%)	60%			0.57
PV- à la RPM (%)	52.8%			
ECBU + à la RPM (%)	40%			0.66
ECBU - à la RPM (%)	55.2%			

	Chorioamniotite n=52	Pas de chorioamniotite n=43	RR IC à 95 %	P
MAP				
Oui (%)	56.7%			
Non (%)	52.4%			0.70
Tocolyse				
Oui (%)	50%			
Non (%)	60.4%		0.8 (0.6 – 1.2)	0.40
Corticoïdes				
Oui (%)	55.1%			
Non (%)	50%			1
Antibiothérapie				
Oui (%)	55.6%			
Non (%)	66.7%			1
Durée de la latence (jours)	21.6 ± 3.3	32.2 ± 4.0		0.04
Durée latence > 28 jours (%)	37.2 %			
Durée latence ≤ 28 jours (%)	67.2 %		2 (1.24 -3.48)	0.001
Latence > 21 jours (%)	41.9%			
Latence ≤ 21 jours (%)	65.4%		1.6 (1.0 – 2.3)	0.02
Infection vaginale pendant la latence				
Oui (%)	52.9%			
Non (%)	56.7%			0.72
Infection urinaire pendant la latence				
Oui (%)	47.1 %			
Non (%)	56.6%			0.59
TIU (%)	56.1%			
Pas de TIU (%)	52.6%			0.74
RCIU	75%			
Absence de RCIU	52.9%			0.29
Terme accouchement (SA)	27.9 ± 0.3	29.1± 0.4		0.02
Accouchement < 30 SA (%)	64.3%		2.3 (1.2 – 4.4)	0.002
Accouchement ≥ 30 SA (%)	28.0%			
Travail spontané				
Oui (%)	48.4%			0.51
Non (%)	57.8%			
Température (°C)	37.1 ± 0.1	36.9 ± 0.1		0.05
Température > 37,5°C (%)	90.9%		1.8 (1.3 – 2.4)	0.02
Température ≤ 37,5°C (%)	50%			
Fièvre				
Température > 37.8°C (%)	85.7%		1.6 (1.1 – 2.4)	0.12
Température < 37.8°C (%)	52.3%			
Leucocytose (mm3 /l)	17259.5 ± 873.25	14863.4 ± 770.2		0.048
Leucocytose>15000 (%)	62.7%		1.4 (0.9 – 2.0)	0.10
Leucocytose<15000 (%)	45.5%			

	Chorioamniotite n=52	Pas de chorioamniotite n=43	RR IC à 95 %	P
CRP (mg/L)	31.6 ± 5.26	11.4 ± 2.4		0.002
CRP>4 (%)	65.7%		2.3 (1.2 – 4.2)	0.001
CRP<4 (%)	28.6%			
PV + à l'accouchement (%)	55.6%			
PV - à l'accouchement (%)	53.4 %			1
ECBU + à l'accouchement (%)	66.7%			
ECBU - à l'accouchement (%)	53.4%			1
Rythme de base du RCF (bpm)	148.4 ± 2.4	140 ± 3.5		0.058
Rdb>160 bpm (%)	73.3%		1.4 (1.0 – 2.1)	1.16
Rdb<160 bpm (%)	51.3%			
VCT (ms)	6.4 ± 0.3	8.1 ± 1.4		0.17
Durée de basses variations (min)	9.6 ± 1.6	13.4 ± 2.8		0.21
Durée de hautes variations (min)	6.5 ± 1.3	4.8 ± 1.5		0.44
Accélérations>10 bpm	4.5 ± 0.7	4.4 ± 1.2		0.91
Accelerations>15 bpm	1.6 ± 0.5	1.7± 0.8		0.92
Decelerations> 20 bpm	0.5± 0.2	0.8 ± 0.2		0.34
MAF				
Diminution (%)	55.7%			
Absence (%)	0%			
Anormaux (%)	42.9%		0.7 (0.3 – 1.8)	0.70
Normaux (%)	55.7%			
CU (%)	58.4%			
Absence de CU (%)	38.9%			0.13
Satisfait (%)				
Oui (%)	65.7%			
Non (%)	53.1%			0.29
Métrorragies à l'accouchement				
Oui (%)	56%			1
Non (%)	55.2%			
IA à l'accouchement (cm)	3.1 ± 0.5			0.09
IA < 5 (%)	56.5%			1
IA > 5 (%)	53.8%			
RCF pendant le travail				
Normal (%)	27.3%			
Anormal (%)	63.3%		2.3 (1.1 – 4.7)	0.01
Stress (%)	66.7%		1.9 (1.1 – 3.3)	0.05
Distress (%)	55.6%		1.2 (0.6 – 2.3)	0.72
Placentoculture + (%)	87.5%		1.6 (1.2 – 2.2)	0.13
Placentoculture – (%)	57.3%			
Chorioamniotite pour le clinicien				
Oui (%)	81.5%		1.3 (0.9 – 1.9)	0.09
Non (%)	59.4%			
Chorioamniotite théorique				
Oui (%)	87.5%		1.7 (1.2 – 2.4)	0.07
Non (%)	51.7%			

Annexe 3 : Tableau des critères prédictifs d'infection néonatale.

Tableau : Comparaison des nouveau-nés infectés et non-infectés

	Infectés n=28	Non infectés n=67	RR (IC à 95 %)	p
Age (ans)	27.7 ± 1.4	29.8 ± 0.7		0.12
IMC (kg/m ²)	20.5 ± 0.5	21.4 ± 0.5		0.28
Catégorie socio-professionnelle du couple				
Cadres et professions intermédiaires (%)	29.6%			0.83
Autres (%)	31.8%			
Infections urinaires récidivantes (%)	33.3%			1
Absence d'infections urinaires récidivantes (%)	31.0%			
Tabac				
Fumeuses (%)	36.1%			0.41
Non fumeuses (%)	28.1%			
Parité (nombre d'enfants)	2.2 ± 0.2	2.1 ± 0.1		0.64
Primipares (%)	42.9 %			0.11
Multipares (%)	26.2%			
Grossesse spontanée (%)	31.9%			
Grossesse après AMP (%)	0%			
Placentation				
Insertion normale (%)	31.8%			0.67
Insertion basse (%)	14.3%			
Métrorragies du 1er trimestre				
Présence (%)	27.5%			0.50
Absence (%)	34.0%			
Infection avant la RPM	46.2%			0.21
Absence d'infection avant la RPM (%)	28.8%			
Amniocentèse				
Oui (%)	30.0%			1
Non (%)	31.3%			
Cerclage				
Oui (%)	60%			0.17
Non (%)	29.5%			
AG de la RPM (SA)	24.8 ± 0.5	24.7 ± 0.3		0.86
PV+ a la RPM (%)	55.0 %		2.3 (1.3 - 4.1)	0.012
PV – à la RPM (%)	23.9 %			
ECBU+ à la RPM (%)	0%			0.32
ECBU- à la RPM (%)	32.6%			

	Infectés n=28	Non infectés n=67	RR (IC à 95 %)	P
MAP				
Oui (%)	32.1%			
Non (%)	29.3%			0.80
Tocolyse				
Oui (%)	33.3%			
Non (%)	29.3%			0.82
Corticoïdes				
Oui (%)	29.5%			
Non (%)	60.0%			0.17
Antibiothérapie				
Oui (%)	31.5%			
Non (%) n=2	50%			0.54
Durée de la latence (jours)	22 ± 4.3	29.1 ± 3.2		0.21
Infection vaginale pendant la latence (%)	23.5%			0.25
Absence d'infection vaginale pendant la latence (%)	36.2%			
Infection urinaire pendant la latence (%)	31.3%			1
Absence d'infection urinaire pendant la latence (%)	31.1%			
TIU (%)	28.6%			0.50
Absence TIU (%)	35.1%			
RCIU (%)	25.0%			1
Absence de RCIU (%)	31.8%			
Terme accouchement (SA)	27.9 ± 1.9	28.8 ± 2.8		0.09
Travail spontané (%)				
Déclenchement ou césarienne avant travail (%)	35.5%			0.24
	22.6%			
Fréquence cardiaque (bpm)	92.8 ± 2.6	87.1 ± 1.6		0.05
FC > 100 bpm	46.2 %		1.6 (0.8 – 3.2)	0.21
FC ≤ 100 bpm	28.8 %			
Température (°C)	37.1 ± 0.1	37 +/- 0.1		0.40
Fièvre				
Température > 37°8 (%)	28.6 %		0.9 (0.3 - 3.1)	1.00
Température ≤ 37°8 (%)	31.4 %			
Leucocytose (mm³/L)	18 281 ± 1017	15 326.6 ± 742		0.02
Leuco > 15 000 (%)	41.2 %		2.2 (1.1 – 4.4)	0.03
Leuco ≤ 15 000 (%)	19.0 %			
CRP (mg/L)	27.4 ± 7.6	20.2 ± 3.5		0.32
CRP>4	32.3%		1.1 (0.6 – 2.2)	0.81
CRP<4	28.6%			
PV+ à l'accouchement (%)	44.4%		0.6 (0.3 - 1.1)	0.16
PV- à l'accouchement (%)	26.8%			

	Infectés n=28	Non infectés n=67	RR (IC à 95 %)	P
Rdb (bpm)	140.5 ± 4.8	146.7 ± 2.1		0.17
Rdb > 160 bpm	33.3%		1.1 (0.5 – 2.4)	1
Rdb < 160 bpm	30.8%			
VCT (ms)	6.2 ± 0.7	7.4 ± 0.8		0.40
Durée de basses variations	12.4 ± 2.7	10.5 ± 1.8		0.56
Durée de hautes variations	5.5 ± 2	6 ± 1.2		0.84
Accélérations > 10 bpm	4.7 ± 1.1	4.4 ± 0.7		0.81
Accélérations > 20 bpm	1.3 ± 0.5	1.7 ± 0.6		0.68
Décélérations > 20 bpm	0.9 ± 0.4	0.5 ± 0.1		0.26
MAF				
Diminution ou absence (%)	28.6%			1
Normaux (%)	31.4%			
CU (%)	30.7%		1.1 (0.5 – 2.3)	0.82
Satisfait (%)				
Oui (%)	28.6%			
Non (%)	28.1%			1
Métrorragies à l'accouchement				
			1.8 (0.86- 4.1)	
Oui (%)	20%			
Non (%)	35.4%			0.16
IA (cm)	3.9 ± 0.9	3.9 ± 0.6		1
RCF pendant le travail				
Normal (%)	27.3%			
Stress (%)	33.3%			1
Anormal (%)	32.4%		1.3 (0.6 – 3.1)	0.55
Distress (%)	44.4%			0.45
Placentoculture + (%)	75%		2.8 (1.6 - 4.8)	0.001
Placentoculture – (%)	26.6%			
Histologie placentaire				
Normale (%)	16.7%			
Lésions de chorioamniotite (%)	40%			0.13
Chorioamniotite localisée au placenta (%)				
	0%			
Chorioamniotite avec atteinte des membranes et/ou du cordon				
			3.8 (1.2 – 11.5)	0.01
Oui (%)	47.1%			
Non (%)	12.5%			
Chorioamniotite atteignant les membranes (%)				
	42.9%			
Funiculite avec atteinte du cordon (%)				
	48.1%		2.1 (0.7 – 6.1)	0.18

	Infectés n=28	Non infectés n=67	RR (IC à 95 %)	P
Chorioamniotite pour le clinicien			1.5 (0.8 – 2.8)	
Oui (%)	39.5%			0.18
Non (%)	25.5%			
Chorioamniotite théorique				
Oui (%)	25.0%		0.8 (0.2 – 2.7)	1
Non (%)	31.8%			

Annexe 4 : Protocole de prise en charge des patientes présentant une RPM avant 34 SA du CHI Poissy - Saint Germain.

Rupture prématurée des membranes avant 34 SA

1. Proscrire le toucher vaginal (risque infectieux surajouté majeur) devant toute suspicion de rupture prématurée des membranes.

2. Confirmer le diagnostic de rupture prématurée des membranes :

- Examen du col sous spéculum stérile,
- Si la rupture n'est pas franche :
 - . test à la nitrazine (Amnicator[®])
 - . échographie (oligoamnios)
 - . voire dosage de l'IGFBP-1 (Actim PROM[®] test)

3. Evaluer le risque de chorio-amnionite

Température,
Recherche de métrorragies,
Recherche d'un anamnios en échographie,
Longueur échographique du col (voie vaginale),
Monitoring : contractions, RCF (analyse de la fréquence de base et des oscillations),
Prélèvement vaginal, NFS, CRP,
Bactériologie du liquide amniotique (examen direct et cultures) si il existe une citerne suffisante (≥ 10 mm entre les membres inférieurs, ≥ 20 mm ailleurs) permettant l'amniocentèse.

4. Compléter le bilan

Outre le monitoring et l'échographie (comportant notamment une estimation de poids fœtal, un profil biophysique et une évaluation de la quantité de liquide), prélèvement vaginal, CRP, NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie, TP, TCA, Groupe, Rhésus, RAI.

5. Traitement

- **Hospitalisation**
- **Repos sans alitement**

- **Maturation pulmonaire fœtale** (Célestène chronodose® 12 mg IM à répéter après 12 à 24 heures)
- **Tocolyse IV** durant 24 heures (le temps nécessaire à la maturation pulmonaire) si le score de risque infectieux est ≤ 5 .
- **Antibiothérapie :**

- en l'absence de prélèvement de liquide amniotique par amniocentèse :

- . Clamoxyl 2 g IV toutes les 6 heures et Erythromycine 250 mg IV toutes les 6 heures pendant 48 heures,
- . puis Clamoxyl 250 mg per os toutes les 8 heures et Erythromycine 250 mg per os matin et midi et Erythromycine 500 mg per os le soir pendant 5 jours.

- si un prélèvement de liquide amniotique a pu être réalisé par amniocentèse :

- . Clamoxyl 2 g IV toutes les 6 heures et Erythromycine 250 mg IV toutes les 6 heures pendant 48 heures,
- . puis Clamoxyl 250 mg per os toutes les 8 heures et Erythromycine 250 mg per os matin et midi et Erythromycine 500 mg per os le soir jusqu'aux résultats des cultures :

- => cultures négatives : arrêt des antibiotiques
- => cultures positives : discuter l'extraction

6. Au delà de 48 heures de rupture des membranes :

Discuter l'HAD (ou la surveillance par sage-femme à domicile) si la situation est stable et en l'absence de tout signe infectieux.

Eléments de surveillance :

- température et pouls plusieurs fois par jours,
- compte quotidien des mouvements actifs fœtaux,
- monitoring cardiaque fœtal quotidien ou au moins 2 fois par semaine,
- NFS et CRP 2 fois par semaine,
- PV – ECBU 1 fois par semaine,
- échographie hebdomadaire.

7. Pendant le travail :

L'antibiothérapie est réalisée par voie IV. Le Clamoxyl® doit être utilisé de première intention (en l'absence d'allergie à la pénicilline) à la dose de charge de **2 g suivi de 1g**

/ 4 heures. En cas de contre-indication au Clamoxyl[®], il faut avoir recours à la Dalacine IV 900 mg (à passer sur une heure) / 8 heures.

Le nombre de toucher vaginaux doit être le plus réduit possible (éviter l'examen horaire).

Un bilan infectieux néonatal doit être réalisé et le placenta adressé en anatomie pathologique.

8.Cas particulier : Rupture prématurée des membranes avant 24 SA

Information et discussion avec la patiente (par le senior d'obstétrique et le pédiatre)

- en cas de demande parentale d'interruption médicale de grossesse, le dossier doit être discutée en staff (elle ne doit pas être acceptée et réalisée en urgence) ;
- le traitement conservateur peut être réalisé mais sans tocolyse, ni corticoïdes jusqu'à 24 SA.

Annexe 5 : Recueil de données.

GENERALITES

IPP :

N° d'accouchement :

Age :

Origine géographique :

Profession maternelle et paternelle :

ATCD GENERAUX

-HTA:

-Diabète:

 DID:

 DNID:

-Infection urinaire à répétition:

-Tabac:

-Alcool :

-Gestité:

-Parité :

ATCD GYNECOLOGIQUES :

-Malformation gynéco : béance cervico-isthmique, malformation utérine, DES

-Chirurgie gynéco : coelioscopie, fibromectomie, résection de cloison, conisation

-FC précoces :

-FC tardives :

-Infections gynéco : HPV, Chlamidia..

ATCD OBSTETRICAUX :

-Accouchements prématurés :

 terme :

-RPM :

 terme :

-IMG :

-IVG :

-MIU :

GROSSESSE ACTUELLE :

-spontanée/ AMP :

-Placentation : normale/basse

-Métrorragies du 1^{er} trimestre :

-Morphologie normale :

PATHOLOGIE DE LA GROSSESSE :

-HTA :

-diabète :

-infection : urinaire/vaginale

germes :

- traumatisme utérin avant la RPM : amniocentèse, biopsie de trophoblaste
- RCIU :

RUPTURE DE LA POCHE DES EAUX :

- Terme :
- Diagnostic de la rupture :
 - clinique
 - échographique
 - promtest
- FC :
- température :
- leucocytose :
- CRP:
- PV :
- ECBU :
- Germes :
- RCF :
- Rdb:
- VCT :
- durée de basses variations :
- durée de hautes variations
- accélération >10 bpm
- accélération >15 bpm
- décélération >20 bpm
- Oxford satisfait :
- CU :
- MAF
- métrorragies :
- IA :
- MAP associée :

PRISE EN CHARGE :

- Tocolyse
- antibiothérapie :
- Nombre de cure de corticoïdes :
- Latence entre la première cure et l'accouchement
- amnioinfusion :
- infection pendant la latence :
 - urinaire :
 - germe :
 - vaginale :
 - germe :
- durée de l'hospitalisation :
- durée de la latence :
- TIU :

ACCOUCHEMENT :

- mode de début : déclenchement, travail spontané, césarienne programmée, césarienne en urgence :
- mode de fin :

- présentation fœtale :
- terme à l'accouchement :
- FC :
- température :
- leucocytose :
- CRP :
- PV: germes
- ECBU :germes
- CU :
- Métrorragies :
- IA :
- RCF :
- Rdb :
- VCT :
- durée de basses variations :
- durée de hautes variations
- accélérations >10 bpm
- accélérations >15 bpm
- décélérations >20 bpm
- Oxford satisfait :
- RCF pendant le travail : normal, stress, distress
- Placentoculture :
- germe :
- Anatomopathologie : placenta membranes cordon
- Choriarniotite pour le médecin :
- Chorioarniotite clinique :

NOUVEAU NE

- Sexe:
- Poids :
- APGAR : 1 et 5 minutes
- pH art :
- BD
- Transfert
- réa:
- USI:
- durée du séjour :
- LG :
- germes :
- CRP :
- Infection néonatale : certaine, probable, non
- germe :
- MMH :
- bronchodysplasie :
- HIV :
- ECUN:
- pointes positives rolandiques:
- LMPV :
- Décès :
- cause et âge de décès :

Nom : LETHU-DAVOZ

Prénom : Clémence

Titre : Ruptures prématurée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhée.
Facteurs prédictifs de chorioamniotites et d'infection néonatale.

RESUME

L'objectif de cette étude était de mettre en évidence le meilleur marqueur d'une chorioamniotite et d'une infection néonatale chez les femmes qui présentaient une rupture prématurée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhée.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 95 patientes présentant une RPM entre 16 et 28 SA. Nous avons ainsi comparé les différents critères de surveillance de ces patientes en incluant l'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal par le système Oxford. Les critères de surveillance apparaissent très liés entre eux et dépendent notamment de la durée de la phase de latence et du terme de l'accouchement. Ils ne nous permettent pas de conclure sur leur prédictivité en matière de chorioamniotite. Par ailleurs, la présence de germes au prélèvement vaginal réalisé à la RPM placerait la patiente dans un groupe à risque d'infection néonatale. Le marqueur idéal de chorioamniotite et d'infection néonatale reste à découvrir. De nouveaux marqueurs comme les cytokines apportent de nouvelles perspectives à ce dilemme obstétrical.

Mots clés : Rupture prématurée des membranes avant terme, chorioamniotite, infection néonatale.