

UNIVERSITE DE NANTES  
UFR DE MEDECINE  
ECOLE DE SAGES-FEMMES

---

**Devenir obstétrical et néonatal  
des Ruptures Prématurées des Membranes avant  
26 Semaines d'aménorrhée.**  
*Étude descriptive au CHU de Nantes  
à propos de 95 cas.*

---

Anaïs PALUT RIVIERE  
Née le 24 février 1989

Directeur de Mémoire : Docteur Norbert WINER

Diplôme d'État de Sage-Femme  
2013

2008-2013

## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout particulièrement :

Le Dr Norbert WINER,

*Pour l'aide et le temps qu'il a consacré à l'élaboration de ce mémoire et surtout à ses connaissances qu'il a su me faire partager.*

Mme Catherine FERRAND,

*Sage-Femme enseignante, qui m'a suivie et conseillée au fil des mois et pour sa disponibilité.*

Le Dr Bernard BRANGER et le Réseau « Grandir ensemble »,

*Pour son aide précieuse, son soutien et pour m'avoir permis d'accéder au suivi des anciens grands prématurés de mon étude.*

Les membres du Jury,

*Pr PHILIPPE, Mme DERRENDINGER, Pr ROZE, Mme FERNANDEZ et Mme GARNIER*

Je dédie ce travail à :

Pierre mon mari,

*Qui est à mes côtés quotidiennement, pour l'amour qu'il m'apporte et surtout pour sa patience pendant toutes mes années d'études.*

Ma famille, ma belle famille et mes amis,

*Pour leur soutien.*

Ma promotion,

*Pour tous nos moments passés ensemble et pour les souvenirs que je ne suis pas prête d'oublier.*

Mais aussi :

A celles qui ont lu et relu mon mémoire,

*Pour le temps consacré et toutes les corrections apportées.*

A Valérie,

*Merci !!*

## ABREVIATIONS

AG :	Age gestationnel
AC :	Age corrigé
Acct :	Accouchement
AVB :	Accouchement voie basse
ATB :	Antibiotiques
ATCD :	Antécédent
BU :	Bandelette urinaire
CA :	Chorioamniotite
CPDPN :	Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
CNGOF :	Collèges national des gynécologues et obstétriciens français
CRP :	Protéine C-réactive
CU :	Contraction utérine
DBP :	Dysplasie bronchopulmonaire
ECBU :	Examen cyto bactériologique des urines
ECUN :	Entérocolite ulcéro-nécrosante
ERCF :	Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
ETF :	Échographie trans fontanelle
FCP :	Fausse couche précoce
FCT :	Fausse couche tardive
FDR :	Facteur de risque
HIV :	Hémorragie intraventriculaire
HRP :	Hématome rétro placentaire
IMF :	Infection materno-foetale
IMG :	Interruption médicale de grossesse
LA :	Liquide amniotique
LPV :	Leucomalacie périventriculaire
MAF :	Mouvements actifs fœtaux
MAP :	Menace d'accouchement prématuré
MCE :	Massage cardiaque externe
MMH :	Maladie des membranes hyalines
NFS :	Numération formule sanguine
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PCT :	Procalcitonine
PEC :	Prise en charge
PF :	Prélèvements fœtaux

PV : Prélèvement vaginal  
RCIU : Retard de croissance intra utérin  
RPM : Rupture prématurée des membranes  
SA : Semaines d'aménorrhée  
SDN : Salle de naissance  
TIU : Transfert in utéro

# **SOMMAIRE**

INTRODUCTION.....	1
I/ GENERALITES.....	3
1.1 La Rupture Prématurée des Membranes .....	3
1.2 Physiopathologie de la RPM.....	3
1.2.1 Le Liquide Amniotique .....	3
1.2.2 Structure et fonction des membranes.....	4
1.3 Facteurs de risque de la RPM.....	4
1.3.1 Les antécédents obstétricaux maternels.....	5
1.3.2 Les facteurs socio-comportementaux.....	5
1.3.3 Les complications des grossesses.....	5
1.3.4 L'infection.....	5
1.4. Diagnostic des RPM.....	6
1.4.1 Clinique.....	6
1.4.2 Examens para-cliniques dans l'aide au diagnostic.....	6
1.5 Prise en Charge des RPM.....	8
1.5.1 Avant 34 SA.....	8
1.5.1.1 Le transfert in utéro .....	8
1.5.1.2 Les possibilités thérapeutiques.....	8
1.5.2 Particularités des ruptures avant 24 SA.....	10
1.6 Complications fœtales et néonatales.....	11
1.6.1 La prématurité .....	11
1.6.1.1 Complications respiratoires.....	11
1.6.1.2 Complications neurologiques et sensorielles .....	13
1.6.1.3 Complications digestives.....	13
1.6.2 Liés à l'oligoamnios.....	14
1.6.3 Complications infectieuses.....	14
1.7. Pronostic néonatal à long terme .....	15
II/ ETUDE.....	16
2.1 Présentation.....	16
2.2 Matériels et méthodes.....	17
III/ RESULTATS .....	18
3.1 Population générale .....	18
3.1.1 Population étudiée.....	18
3.1.2 Antécédents des patientes.....	20
3.2 Les caractéristiques de la RPM.....	20
3.2.1 La grossesse actuelle.....	21
3.2.2 L'admission des parturientes au moment de l'hospitalisation au CHU.....	22
3.2.3 Décision obstétricale.....	23
3.2.4 Le perpartum après une décision d'expectative.....	23
3.3 Mortalité et morbidité du nouveau-né.....	26
3.3.1 La mortalité périnatale et néonatale.....	26
3.3.2 La morbidité pendant l'hospitalisation.....	27
3.4 Suivi global des enfants à court et long terme.....	29

IV/ DISCUSSION.....	36
4.1 Limites de l'étude.....	36
4.2 Les résultats de l'étude .....	37
4.1.1 La population .....	38
4.1.2 Le diagnostic de la RPM et le déroulement de l'accouchement.....	39
4.1.3 La morbidité néonatale.....	42
4.1.4 Suivi des prématurés à 2 ans d'âge corrigé.....	44
4.3 Comparaison des populations et facteurs de risques.....	45
4.4 Rôle de la sage-femme.....	48
CONCLUSION.....	50
Références .....	52
Bibliographie.....	56
Annexes.....	60
Annexe 1 : Recueil de données de mon étude.....	60
Annexe 2 : Protocole du CHU de Nantes - RPM entre 24 et 34 SA.....	62

## • INTRODUCTION

---

Dans notre profession de sage-femme, aux urgences gynécologiques et obstétricales, nous accueillons quotidiennement des patientes présentant une rupture prématurée des membranes (RPM), qui se définit comme toute rupture franche et avérée des membranes amniotiques survenant avant le début du travail, quelque soit l'âge gestationnel. Avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA), les RPM compliquent 3% des grossesses et sont responsables de 30 à 40% des naissances prématurées selon Mercer B [1] .

La RPM avant 28 SA est une complication peu fréquente car elle concerne 0,1 à 0,7% des accouchements [2]. Ces situations restent difficiles dans leur prise en charge médicale étant responsables de possibles complications maternelles, et de l'augmentation nette de la morbi-mortalité néonatale. Ces patientes qui présentent une RPM précoce posent aussi, en fonction de l'âge gestationnel de survenue, un vrai questionnement éthique entre la prise en charge et l'interruption de grossesse pour motif médical.

Pour l' Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le terme de viabilité commence à partir de 22 SA et/ou un poids supérieur à 500 grammes. Certes l'amélioration de la prise en charge d'abord obstétricale (antibiothérapie, corticothérapie, détection de l'asphyxie périnatale, imagerie...) puis en réanimation néonatale, a contribué à améliorer la survie des grands prématurés en reculant la limite de viabilité. Mais la plupart des équipes pédiatriques françaises ne réaniment les enfants qu'à partir de 24 voire 25 SA et au CHU de Nantes une décision collégiale a été prise afin de réaliser une réanimation dite d'attente entre 24 et 26 SA et d'agir alors au cas par cas selon le comportement, le poids du nouveau né et l'information détenue par les parents.

Outre l'infection, l'âge gestationnel à la rupture, la durée de latence, temps entre la rupture et le début du travail et le retentissement de l'oligoamnios sur le fœtus déterminent la prise en charge de ces ruptures précoces. Actuellement elle repose

d'abord sur l'information que nous donnons aux parents sur les bénéfices de l'expectative ou dans les cas de RPM très précoces avant 22 SA, sur l'expectative ou l'acceptation éventuelle par un CPDPN d'une demande d'interruption volontaire de grossesse pour motif médical compte tenu de la mortalité et en cas de survie du risque significatif de séquelles. Il est très difficile de donner une information en médecine prénatale prédictive car le pronostic est très variable sans que l'on dispose de marqueurs forts et sûrs.

Cette mission de médecine prédictive est d'autant plus difficile et fragile qu'elle comporte de nombreuses inconnues au moment de la consultation d'annonce car va dépendre très fortement de l'AG à la rupture mais aussi l'AG à l'accouchement et des éventuelles composantes associées survenant au cours de la poursuite de la grossesse (hypoplasie pulmonaire, chorioamniotite, poids fœtal...).

Nous observons peu de cas de RPM avant 26 SA dont la grossesse se poursuit en raison du pronostic supposé très défavorable. Nous nous interrogeons alors sur l'issue de ces RPM précoces et de la qualité sur l'information donnée aux couples. L'objectif de notre étude est de connaître le devenir de ces grossesses qui se poursuivent et celui des nouveau nés à court et à moyen terme.

# • I/ GENERALITES

## **1.1 La Rupture Prématurée des Membranes**

Il est important de distinguer la rupture prématurée survenant à terme (PROM, *Premature Rupture of Membranes* pour les anglo-saxons) des ruptures prématurées avant terme (PPROM, *Preterm premature rupture of membrane*).

Selon les données reprises du CNGOF, l'incidence des RPM est estimée entre 5 à 10 % des grossesses indépendamment de l'âge gestationnel [3], la dernière enquête nationale périnatale de 2010 retrouve 10,5 % des grossesses marquées par une RPM (avec une latence de 12 heures minimum) [4].

Dans la littérature, la latence peut être différente selon les auteurs, mais généralement, il est retenu une latence de 12 heures.

Avant 37 SA , la RPM concerne 3% des grossesses (0,5 à 7,2 % [2]), elle représente un tiers des naissances prématurées et jusqu'à 20 % de la mortalité périnatale [5]. Les RPM au deuxième trimestre de grossesse sont peu fréquentes mais avec un pronostic beaucoup plus sévère, elles représentent environ 0,6 % des grossesses avant 26 SA et sont généralement décrites comme survenues entre 16 et 26 SA [6].

## **1.2 Physiopathologie de la RPM**

### **1.2.1 Le Liquide Amniotique**

Le liquide amniotique (LA) se trouve dans une cavité amniotique formée par deux membranes accolées , l'amnios, la plus interne et le chorion [7,8]. Le LA est en perpétuel renouvellement, afin d'assurer le développement harmonieux du fœtus pendant la grossesse. Sa constitution se fait en 2 étapes principales : avant 20 SA, sa production se fait progressivement jusqu'à un certain volume et après 20 SA, son volume reste le même et se renouvelle continuellement d'une part, grâce à une production avec la diurèse fœtale et la sécrétion de liquide pulmonaire et d'autre part, une réabsorption par la déglutition fœtale essentiellement.

Le LA est incolore, il a un rôle antibactérien, mécanique et environnemental, le fœtus

baigne dans cette cavité amniotique qui le protège aussi des contraintes extérieures.

### 1.2.2 Structure et fonction des membranes

L'intégrité des membranes amniotiques enveloppant le fœtus est fondamentale jusqu'au terme de la grossesse afin d'éviter une rupture surtout au 2ème trimestre compte tenu des conséquences potentiellement graves [9].

Les membranes sont pluristratifiées et conçues spécifiquement afin de se distendre et donc de leur permettre de s'ajuster au mieux de part leur élasticité grâce au collagène, au fœtus qui grandit et au volume amniotique qui augmente au cours de la grossesse. C'est une modification de cette structure biochimique par un processus de maturation et d'inflammation précoce qui va favoriser une rupture avant terme, car il en résulte une fragilisation des membranes par des interactions pathologiques précoces entre collagènes et enzymes. La rupture prématurée peut résulter : soit d'un défaut de structure des collagènes (c'est le cas par exemple de la maladie génétique d'Ehlers-Danlos) ou d'un déficit nutritionnel en zinc, vitamines, soit être d'origine mécanique par surdistension utérine (grossesse multiple, hydramnios). Elle peut être aussi la conséquence de métrorragies qui fragilisent davantage les membranes en cas d'hématomes, de décollements. Enfin la rupture peut survenir suite à une infection bactérienne qui fragilisera les membranes (conséquence) ou en être la cause en augmentant ce risque infectieux par ascension de germe en intra-utérin.

## 1.3 Facteurs de risque de la RPM

D'après la revue de littérature d'Ancel [2], plusieurs FDR sont impliqués dans les ruptures avant terme. Cette étude nous permet de faire une mise au point sur notre population tout d'abord sur les FDR non infectieux puis sur les FDR infectieux liés à la grossesse actuelle.

Nous retrouvons ainsi :

### 1.3.1 Les antécédents obstétricaux maternels

- Incompétences cervico-isthmique : antécédent de cerclage, une ou plusieurs conisations.
- ATCD de RPM ou d'accouchement prématuré.

### 1.3.2 Les facteurs socio-comportementaux

- Des conduites addictives notamment le tabac pendant la grossesse.
- Une situation sociale défavorisée : faible niveau d'études, catégories socio-professionnelles basses, monoparentalité.
- L'âge maternel dans les zones extrêmes de la vie reproductive.

### 1.3.3 Les complications des grossesses

- Une surdistension utérine : grossesses multiples, hydramnios.
- Les métrorragies du 1er trimestre, hématomes marginaux.
- Examens invasifs : cerclage dû à une béance cervicale, prélèvements fœtaux comme l'amniocentèse, ponctions de sang fœtal ou encore plus invasifs comme la pose de drain ou fœtoscopie.
- On évoque également le déficit en vitamine C, Zinc et cuivre (contribuant à l'intégrité des membranes et au pouvoir bactériostatique du LA).

### 1.3.4 L'infection

- Infections ou inflammations cervico-vaginales : vaginose bactérienne, infections à Chlamydiae Trachomatis, Streptocoque B et gonocoques, initiant la rupture.
- Infections intra-utérines avec chorioamniotite, secondaires à la rupture.

## **1.4. Diagnostic des RPM**

### **1.4.1 Clinique**

A ce jour, la RPM lorsqu'elle survient à terme est de pratique courante et ne pose pas vraiment de difficulté décisionnelle mais l'est beaucoup moins avant 26 SA puisque la prise en charge des patientes sujettes à une rupture précoce est difficile et non consensuelle. La certitude de la rupture constitue alors un dilemme périnatal important dans lequel le clinicien doit mesurer les enjeux et les risques de prolonger ou non la grossesse sachant que le risque infectieux est omniprésent. Ces décisions sont à mettre en balance avec le risque de la prématurité le plus souvent non consentie. La certitude du diagnostic d'une RPM est donc d'une importance fondamentale pour le clinicien afin d'initier un traitement adapté.

Au moment de l'examen obstétrical, le premier contact est essentiel pour mettre le couple en confiance face aux décisions éventuelles à prendre. Le diagnostic est avant tout anamnestique et clinique. Lorsque l'écoulement du LA est franc, celui-ci est facile, le liquide étant souvent clair, parfois abondant et continu. Mais si l'écoulement est peu abondant ou intermittent et donc qu'il persiste un doute, le spéculum va permettre le plus souvent de confirmer le diagnostic s'il objective la présence de LA dans les culs de sacs vaginaux, source spontanément du col, ou lors de la mobilisation transabdominale du fœtus et la toux de la patiente (signes de Tarnier). L'examen clinique suffit tout de même dans plus de 90% des cas à poser le diagnostic de la RPM. A noter que le toucher vaginal est à proscrire en dehors d'un début de travail suspecté afin de réduire le risque infectieux et d'augmenter la période de latence.

### **1.4.2 Examens para-cliniques dans l'aide au diagnostic**

Lorsque l'examen clinique n'est pas suffisant à poser le diagnostic de certitude de la RPM, des examens complémentaires permettront de confirmer ou d'infirmer la rupture.

Il peut parfois s'agir d'un diagnostic différentiel comme des fuites urinaires, des leucorrhées abondantes, une hydrométrie gravidique ...

Les méthodes traditionnelles longtemps utilisées pour affirmer ou non le diagnostic de la RPM sont détaillés dans le tableau I ci dessous [10].

*Tableau I: Les différents tests diagnostiques*

Test diagnostique	Principe	Avantages	Inconvénients
Nitrazine (Amnicator®...)	Recherche de l'élévation du pH vaginal, normalement acide car le pH du LA est basique, par un changement de coloration du test.	Fiable avec sensibilité à 95%, rapide, peu coûteux.	Diminution de la sensibilité en cas de rupture prolongée, et augmentation des faux positifs si présence liquides biologiques (sang, sperme...).
Nitrazine et polymère (AmniodéTECT®) [11,12]	Adjonction d'un polymère stabilisant	Diminution des faux positifs	
Fibronectine fœtale ( RapidfFN®..)	Dosage hormonal dans un laboratoire.	Efficacité satisfaisante. Intérêt surtout par sa valeur prédictive négative.	Présente de manière physiologique avant 24 SA dans l'endocol et influencé par l'entrée en travail donc plutôt utilisée comme marqueur de la MAP.
Diamine Oxydase	Enzyme sécrétée par le placenta, recherche par radio-immunologie.	Utilisation simple (LA déposé sur papier buvard) Spécificité proche de 100% et sensibilité entre 84 et 91%.	Dosage DAO dans un laboratoire donc peu rapide et non spécifique du LA car présente dans le sang maternel.
IGFBP-1 (Prom-test®)	Facteur spécifique du LA, absent dans autres liquides biologiques. Méthode immuno chromatographique à l'aide d'une bandelette.	Spécificité et valeur prédictive positive très élevées (95%), meilleur compromis sensibilité-spécificité.	Éventuellement le coût.
AFP	Glycoprotéine fabriquée exclusivement par le foie fœtal, dosage immuno-enzymatique		Protéine circulante dans le sang maternel en faible quantité .

Actuellement, au CHU de Nantes nous utilisons l'AmniSure®, un test diagnostique dont la sensibilité est très satisfaisante à 98,9%. Il permet de détecter de très faibles quantités d'une protéine spécifique du LA, présente en grande concentration dans la cavité amniotique : le PAMG-1 (*Placental Alpha-1 MicroGlobulin*). Elle est exprimée par les cellules de la partie déciduale du placenta [13].

Une fois le diagnostic confirmé, l'examen sera complété par une échographie obstétricale qui évaluera la quantité du liquide autour du fœtus en mesurant la plus grande citerne. Si celle-ci est inférieure à 2 cm, il s'agit d'un oligoamnios, s'il n'y a pas plus de liquide alors nous nous situons face à un anamnios, situation considérée classiquement comme plus sombre encore en terme de pronostic.

## **1.5 Prise en Charge des RPM**

### **1.5.1 Avant 34 SA**

Selon l'organisation obstétrico-pédiatrique faite en réseau, la prise en charge des RPM surtout avant 32 SA se fait dans les maternités de niveau 3 et est organisée de manière protocolaire.

#### *1.5.1.1 Le transfert in utéro*

Lorsque les patientes consultent dans leur maternité de proximité (niveau 1 ou 2), elles sont transportées par le SAMU ou en ambulance : il s'agit alors d'un Transfert in utéro (TIU), d'autant plus que la RPM est associée à des métrorragies, une mise en travail ou s'il y a recours à une tocolyse par Tractocile®.

L'accouchement « outborn » est préjudiciable pour le nouveau-né et pour le lien mère-enfant. Le TIU est vivement conseillé afin d'optimiser la prise en charge de la grossesse, il diminue la mortalité néonatale, le risque d'hémorragie cérébrale du nouveau né lié au transport et donc les séquelles neurologiques, et évite la séparation de la mère et de l'enfant lors des premiers contacts, les rapprochements mère-enfant existent mais peuvent ne pas être immédiats [14].

#### *1.5.1.2 Les possibilités thérapeutiques*

La prise en charge au CHU d'une grossesse compliquée d'une RPM nécessite l'hospitalisation de la patiente afin de mettre en place une surveillance rapprochée, cette hospitalisation n'est pas unanime mais nous semble légitime en

l'absence d'alternative solide pour une surveillance ambulatoire (par exemple l'hospitalisation à domicile (HAD)). La surveillance clinique permet de s'assurer du bien-être fœtal (MAF) et de l'absence de complications redoutées telles que la chorioamniotite ou l'hématome rétro placentaire. Il est également mis en place une surveillance para-clinique maternelle dans le but de dépister une infection (prélèvements sanguins dont CRP, NFS ainsi que BU, ECBU, PV) et pour le fœtus, il est pratiqué un ERCF par jour pour s'assurer de sa vitalité, une échographie tous les quinze jours par voie abdominale pour sa croissance avec les biométries fœtales, pour mesurer le LA, vérifier la position et maturation du placenta ainsi que la recherche d'éventuelles autres anomalies associées.

L'antibioprophylaxie est utile lors d'une rupture car les antibiotiques agissent sur le mécanisme d'infection qu'elle soit la cause ou la conséquence de la RPM. Ils jouent donc un rôle sur la synthèse bactérienne en luttant entre autre contre la fabrication des prostaglandines, étape obligatoire de la cascade inflammatoire. En conséquence, les ATB prolongent la durée de la grossesse car ces prostaglandines sont impliquées dans la maturation du col et dans l'induction des contractions. De plus, les ATB agissent également comme traitement préventif ou curatif d'une éventuelle infection materno-fœtale et réduisent alors la morbidité infectieuse.

Nous utilisons principalement un ATB couvrant une majorité des germes principaux présents chez une patiente ayant une RPM, c'est à dire le Streptocoque B et l'Escherichia Coli (E Coli). Au CHU, il a été décidé de mettre en place une antibiothérapie probabiliste contre l'E Coli dont au moins la moitié sont résistants à l'ampicilline soit une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (rocéphine® intraveineux (IV) ou intramusculaire (IM)) pendant 24 heures relayé par la pénicilline A comme cela est recommandé si le prélèvement vaginal (PV) est négatif pour une durée totale de 7 jours (amoxicilline un gramme 3 fois par jour ou un autre selon l'antibiogramme et le PV).

Cette pratique n'est pas celle de tous les CHU et pourra éventuellement être remise en question en fonction de l'écologie bactérienne locale [15].

La corticothérapie anténatale est vivement recommandée avant 34 SA, elle a des effets bénéfiques sur la survie, sur le plan pulmonaire, réduisant ainsi le risque de maladie des membranes hyalines (MMH), mais elle a également une efficacité sur les

autres complications du grand prématuré. Sur le plan neurologique, les glucocorticoïdes diminuent l'incidence des hémorragies intra-ventriculaires (HIV), des leucomalacies péri-ventriculaires (LPV), et enfin sur le plan digestif, ils protègent le fœtus en diminuant la fréquence des entérocrites ulcéro-nécrosantes (ECUN).

Pour une efficacité optimale, la cure proposée comprend 2 injections de bétaméthasone ou Célestène® chrono-dose, 12 milligrammes en IM à 24 heures d'intervalles. Parfois, une deuxième cure peut être nécessaire, elle doit être espacée de la précédente d'un intervalle minimum de 15 jours [16].

La tocolyse courte peut être parfois nécessaire en cas de TIU, le temps de la cure de corticoïdes si les CU sont présentes et qu'il n'y a pas de signes de chorioamniotite clinique. Les tocolytiques utilisés sont l'adalate® ou nifédipine 1 gélule de 10 milligrammes per os toutes les 20 min d'intervalles jusqu'à 4, et/ou le tractocile® ou Atosiban en IV à la seringue électrique pendant 24 à 48 heures.

Le protocole du CHU de Nantes est mis en annexe 2.

### 1.5.2 Particularités des ruptures avant 24 SA

Le terme de 24 SA marque un seuil théorique de « viabilité » reconnu à ce jour dans la plupart des maternités comme un terme théorique où les conditions de naissance doivent être optimisées avec une prise en charge « active » initiale des nouveau-nés. Cette prise en charge active suit les recommandations pédiatriques actuelles [17] qui reconnaissent une « zone grise » d'incertitude pronostique entre 24 et 26 SA. Ces recommandations se sont construites sur des études européennes de suivi de populations, Epicure (Royaume-Uni 1995) [18] et Epipage (France 1997) [19], rapportant le devenir neurodéveloppemental et cognitif des très grands prématurés. De principe, lorsque la RPM survient avant ce terme, une hospitalisation initiale de 2 ou 3 jours est proposée aux patientes compte tenu du risque de mise en travail mais sans réaliser une cure de corticothérapie ni de mettre en place une tocolyse. L'AG minimal pour débiter la corticothérapie peut se faire dès 24 SA. L'antibiothérapie sera administrée assez facilement, et la patiente sera adressée au centre de référence le plus proche pour une consultation pluridisciplinaire d'évaluation et d'information avec les

obstétriciens et les pédiatres de niveau III où une stratégie de prise en charge sera proposée aux parents et une consultation avec le psychologue sera proposée.

## **1.6 Complications fœtales et néonatales**

La RPM au 2<sup>ème</sup> trimestre de grossesse fait encourir au fœtus trois complications principales : la prématurité extrême et ses conséquences neurologiques, respiratoires et digestives, le retentissement de l'oligoamnios (séquence de potter et hypoplasie pulmonaire essentiellement) et l'infection.

### **1.6.1 La prématurité**

La première conséquence de la RPM avant terme est l'accouchement prématuré. D'après Subtil et al [6], la prématurité est quasi constante car la majorité des patientes accouchent pour 57% d'entre elles dans la semaine après la RPM et 73% dans les deux semaines mais la prématurité est « variable, fonction du terme à la rupture et de la période de latence » [5]. La grande prématurité, correspondant au terme de moins de 33 SA et représentant environ 2 % des naissances selon la dernière étude Epipage [4], entraîne des complications d'autant plus graves que la naissance survient à un terme très inférieur. La mortalité in utero est une autre complication des ruptures très précoces qui reste rare mais d'autant plus importante que la rupture survient tôt.

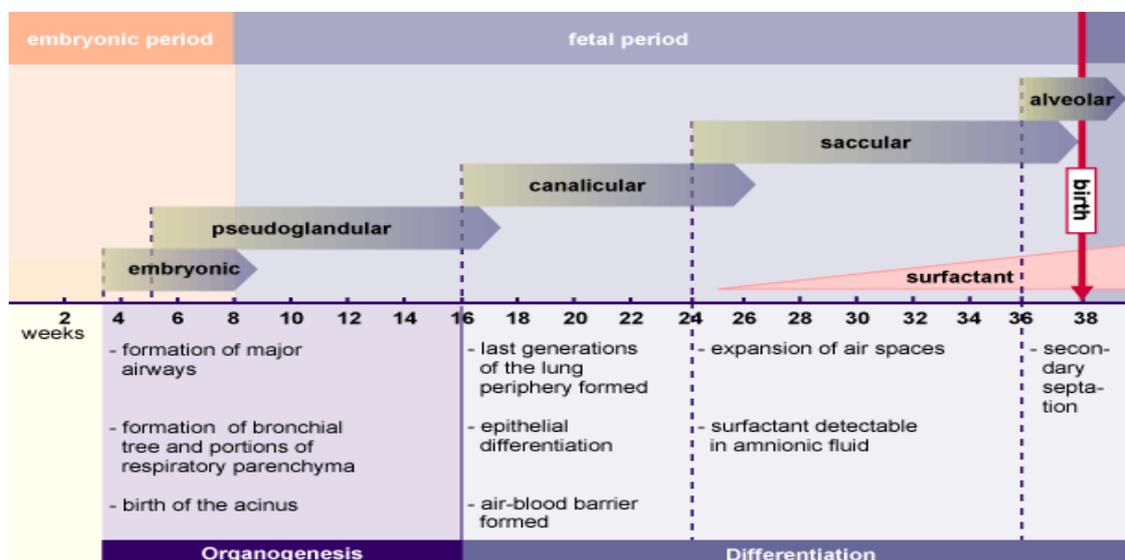
#### ***1.6.1.1 Complications respiratoires***

La connaissance de la physiologie de la croissance pulmonaire [16] est indispensable pour mieux appréhender le devenir périnatal en rapport avec les différents stades du développement. Un poumon fœtal fonctionnel présente deux grands ensembles de structures : les voies de conduction (la trachée et les bronches) et les zones d'échanges (au niveau des bronchioles respiratoires, les canaux et les sacs alvéolaires). Les canaux et les sacs alvéolaires constituent l'alvéole, l'unité fonctionnelle respiratoire du poumon. La croissance du poumon fœtal commence au 26<sup>ème</sup> jour par la formation d'un bourgeon pulmonaire qui va peu à peu se développer, se ramifier et

bourgeonner : c'est le stade embryonnaire.

Puis, elle se poursuit par quatre autres grands stades :

- Stade pseudo-glandulaire (débutant dès la 16<sup>ème</sup> semaine ) dont le but est de former l'arbre bronchique et de mettre en place le réseau vasculaire.
- Stade canaliculaire (16-24<sup>ème</sup> semaine) pendant laquelle s'organise la différenciation des pneumocytes. La fin de ce stade marque une étape charnière pour la viabilité du fœtus.
- Stade sacculaire (24-36<sup>ème</sup> semaine), le surfactant commence alors à être synthétisé et excrété dans le LA.
- Stade alvéolaire (dernières semaines de grossesse).



*Figure 1: Éléments clés de la croissance pulmonaire in utero. [ d'après 8]*

Le liquide pulmonaire ou surfactant est synthétisé et stocké par les pneumocytes présents dans les alvéoles. Il a un rôle essentiel dans la dynamique ventilatoire en évitant à celles-ci de se collaber entre elles, ce qui empêcherait alors le bon fonctionnement respiratoire du poumon. Il n'exerce son action qu'au moment de la naissance de l'enfant, au moment de la première inspiration, en se déposant au fond des alvéoles. Sa synthèse in utero dépend de la coordination de plusieurs hormones et facteurs de croissance, dont les glucocorticoïdes, d'où le bénéfice des injections maternelles de béthaméthasone pendant la période de prématurité.

La RPM est donc un facteur de risque supplémentaire à la survenue au moment de la naissance d'une maladie des membranes hyalines (MMH) parfois encore appelé syndrome respiratoire du grand prématuré. Elle est la conséquence d'une immaturité pulmonaire avec un défaut de synthèse du surfactant et se manifeste par une détresse respiratoire à court terme.

La dysplasie bronchopulmonaire (DBP) marque l'évolution de la MMH vers une insuffisance respiratoire chronique caractérisée par une inflammation alvéolaire nécessitant de l'oxygène à 36 SA d'âge corrigé [20].

### *1.6.1.2 Complications neurologiques et sensorielles*

La prématurité est un FDR important de lésions au niveau cérébral comme des nécroses anoxo-ischémiques multifocales de la substance blanche que sont les leucomalacies péri-ventriculaires, mais aussi des hémorragies intra-ventriculaires (par mécanismes d'hypoxie et troubles hémodynamiques). Ces hémorragies peuvent se compliquer d'une dilatation des ventricules, ce qui rend le pronostic défavorable avec un risque plus élevé de séquelles neurologiques [20].

Il existe d'autres complications, il y a fréquemment des persurances du canal artériel chez les prématurés qui seront traités par anti-inflammatoires (ibuprofène®, indocid®) et/ou par chirurgie en deuxième intention s'il ne se referme toujours pas .

La rétinopathie est un trouble des vaisseaux sanguins de la rétine en développement (néovascularisation), pouvant dégénérer vers une mauvaise acuité visuelle ou la cécité.

### *1.6.1.3 Complications digestives*

La principale urgence digestive néonatale est l'entérocolite ulcéro-nécrosante qui associe une composante infectieuse et vasculaire, elle se manifeste par une nécrose ischémique et hémorragique d'une partie plus ou moins grande du tube digestif (grêle et colon). Sa prise en charge est médicale ou médicochirurgicale et peut être longue et complexe. Elle est source d'une morbi-mortalité significative [20].

## 1.6.2 Liés à l'oligoamnios

S'il existe une perturbation sévère de la quantité de liquide amniotique au moment du développement, l'enfant peut présenter une hypoplasie pulmonaire qui se caractérise par un plus petit poumon à cause d'une insuffisance de développement et de différenciation des alvéoles. Et ce, d'autant plus que les RPM sont précoces dans la grossesse, ce qui est le cas de notre étude. L'hypoplasie pulmonaire est une conséquence sévère d'un oligoamnios prolongé survenant avant la fin du stade canaliculaire soit 24 SA, son diagnostic se confirme à posteriori car il ne peut être que suspecté en anténatal. Dans les formes les plus graves, le retentissement prolongé de l'oligoamnios, relativement fréquent pour les ruptures associe une triade avec un RCIU, une hypoplasie pulmonaire et une déformation des membres plus connue sous le nom de séquence de Potter [6].

## 1.6.3 Complications infectieuses

La vaginose bactérienne, recherchée avant 16 SA en cas d'antécédent de AP ou RPM, ou certaines infections cervico vaginales ou urinaires telles que celles à *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydiae* ... favoriseraient la survenue des RPM en fragilisant les membranes. L'infection représente vraiment le risque majeur et omniprésent des RPM que celle-ci se manifeste avant l'accouchement (chorioamniotite, HRP) ou après l'accouchement (endométrite dans 9 à 14 % des RPM avant 26 SA , IMF, rétention placentaire, qui compliquerait plus de 10 % des RPM du second trimestre, ou plus rarement la septicémie, moins de 1 %). Deux germes sont principalement en cause : le streptocoque B et l'E Coli.

Korbaje de Araujo montre « que le risque d'infection néonatale est multiplié par 2,7 après une RPM de plus de 24 heures » [2]. Il est donc important de mettre en place un antibioprophylaxie de courte durée afin d'éviter les multi-résistances par la suite.

## **1.7. Pronostic néonatal à long terme**

En Pays de la Loire, les grands et très grands prématurés sont suivis par le réseau « Grandir Ensemble » pendant une durée de 5 ans [21]. Le but du suivi est de concentrer la population dans un suivi de cohorte rigoureux et homogène (examens pédiatriques standardisés et harmonisés pour tous), de dépister tôt les anomalies et de proposer si besoin une prise en charge adaptée pour un meilleur devenir.

L'enfant est surveillé de façon régulière, afin de rechercher d'éventuels troubles du développement pouvant résulter des séquelles neurologiques comme l'infirmité motrice cérébrale, des retards mentaux, des troubles de l'apprentissage ou de simples troubles cognitifs. « L'évaluation neurodéveloppementale comprenait, en plus d'une consultation avec un médecin référent du réseau à la recherche d'une déficience neuromotrice ou de troubles sensoriels, une consultation avec un psychologue incluant un calcul de quotient de développement QD » [21].

Il est important de se préoccuper également de la croissance staturo-pondérale des grands prématurés, avec un rattrapage qui se fait globalement dans les trois premières années de vie. L'enfant peut aussi présenter des séquelles cognitives telles que des anomalies visuelles (conséquences d'une rétinopathie par exemple) et de la surdité [20].

## • II/ ETUDE

---

### 2.1 Présentation

#### Objectifs de l'étude :

Cette étude avait pour but de recueillir l'issue des grossesses des patientes qui ont consulté pour une RPM précoce avant 26 SA. Nous postulons actuellement que peu de grossesses compliquées par une RPM avant 26 SA ont un pronostic favorable. Les parents ont souvent le choix possible de poursuivre ou non la grossesse et ce d'autant plus que la RPM survient avant 20 voire 22 SA.

Puis, l'objectif secondaire de notre étude était de voir s'il était possible de comprendre comment la décision des parents était influencée en fonction de l'information reçue, avec les réserves, et des biais potentiels d'une étude rétrospective de dossiers. Ainsi nous avons suivi l'évolution des grossesses qui se poursuivaient afin de connaître la mortalité et la morbidité néonatale. Nous avons pu apprécier le devenir des nouveau nés à court terme au moment de leur hospitalisation et à plus long terme, le développement des enfants pendant leurs premières années de vie.

Au début de notre travail, nous avons plusieurs hypothèses et des questionnements quant au devenir des grossesses :

- La mortalité de la population concernée par des RPM précoces est très élevée.
- Les nouveau-nés font des complications souvent graves du fait de la prématurité quasi constante, de la diminution voire l'absence de LA, élément indispensable du développement pulmonaire et ostéoarticulaire in utéro du fœtus. Quel est donc le devenir de ces nouveau-nés ?
- A t-on des éléments objectifs pour une aide décisionnelle et quels critères utiliser pour être dans le conseil professionnel le plus adapté ?

## **2.2 Matériels et méthodes**

Il s'est agi d'une étude descriptive, rétrospective et monocentrique, menée à l'Hôpital Mère-Enfant (HME) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes, sur une période de six ans, auprès des patientes ayant accouché entre le 1<sup>er</sup> janvier 2006 et le 31 décembre 2011.

Nous avons inclus toutes les grossesses monofœtales compliquées d'une rupture prématurée des membranes survenant jusqu'au terme de 25 SA et 6 jours inclus, avec une latence minimum de 2 heures. Le seul critère d'exclusion de cette étude était les grossesses multiples.

La sélection s'est faite manuellement à partir des cahiers d'accouchements en SDN, où nous avons recueilli les noms, prénoms et dates de naissance des patientes afin de retrouver les dossiers obstétricaux écrits, non informatisés et les dossiers pédiatriques des nouveau-nés correspondants, informatisés sur Pédiolog®. Ils ont permis de procéder au recueil des données secondairement saisies sur le logiciel Epidata® et analysées avec Epidata® analysis 2.0.

Les données recueillies ont été mises en annexe 1. Nous avons recueilli les données pouvant interagir avec la RPM et l'accouchement (les antécédents, la durée de latence, les particularités du LA, quantité et couleur...).

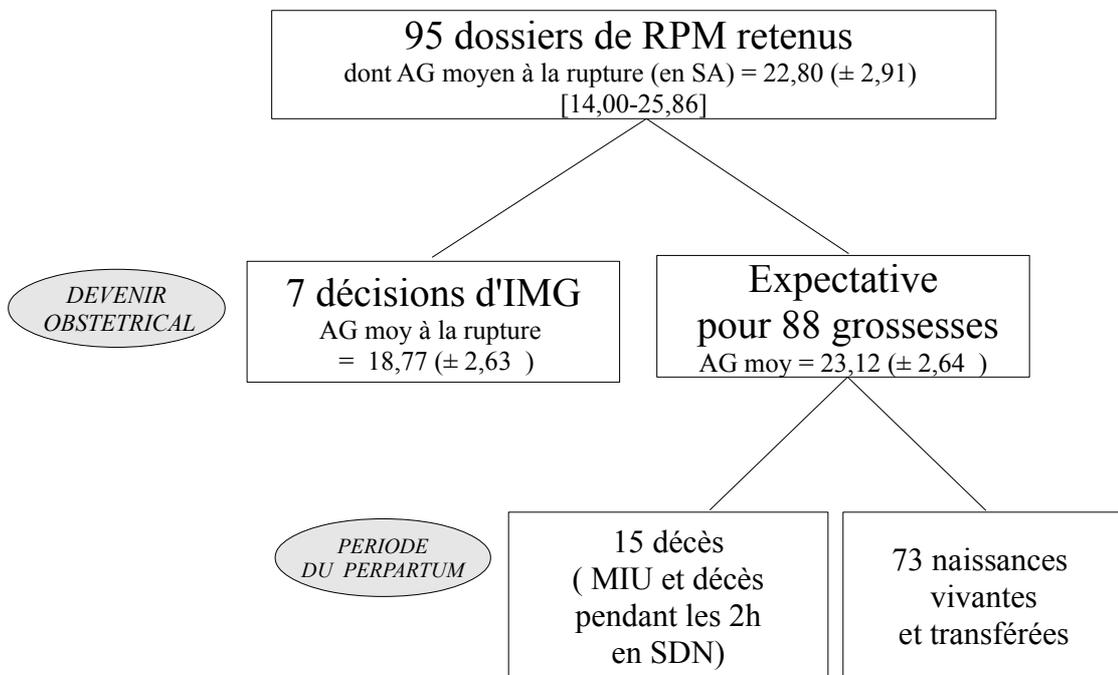
Les variables qualitatives sont représentées par des effectifs (n) et des pourcentages (%) avec un intervalle de confiance (IC) à 95 % alors que pour les variables quantitatives, la description se fait par des moyennes (moy) et un écart-type (SD). Les analyses univariées pour les comparaisons utilisent pour les valeurs qualitatives le test du *khi 2* et les valeurs quantitatives sont comparées par le test de *Student*. Les odds ratio (OR) sont calculés avec un IC (intervalle de confiance) à 95 %. Les tests de comparaison sont dits significatifs lorsque le seuil de décision  $p < 0,05$ , et/ou l'IC ne comprend pas 1.

Lorsque des données sont manquantes dans les dossiers, le nombre total de cas est noté n, cela peut être éventuellement expliqué par les TIU où les dossiers sont à nouveau refaits à l'admission au CHU avec les informations les plus importantes pour la prise en charge.

Au final, 95 dossiers obstétricaux et néonataux correspondants ont été inclus.

## • III/ RESULTATS

### 3.1 Population générale



*Figure II : Population générale*

#### 3.1.1 Population étudiée

Les parturientes incluses dans notre étude ont un âge moyen de 30,2 ans  $\pm$  5,7 au moment de la RPM.

Tableau II : Caractéristiques des parturientes lors du diagnostic de RPM

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Age maternel (ans)		
18-35	72	75,8 %
> 35	23	24,2 %
Gestité (n=93)		
Primigeste	24	25,3 %
Parité		
Nullipare	32	33,7 %
Primipare	38	40,0 %
Multipare	25	26,3 %
Origine ethnique		
Caucase	74	77,9 %
Afrique noire	10	10,5 %
Afrique du nord (Maghreb)	7	7,4 %
Autre	4	4,2 %
Situation maritale		
En couple	80	93,0 %
Femme seule	6	7,0 %
Profession (n=84)		
Aucune activité	32	38,1 %
IMC		
< 20	20	31,7 %
[ 20-25[	28	44,4 %
[25-30[	9	14,3 %
> 30*	6	9,6 %
Addictions pendant grossesse		
Non fumeuses	64	68,8 %
Fumeuses	29	31,2 %
[1-10[	18	62,1 %
> 10	11	37,9 %
Alcool (n=92)	2	2,2 %
Drogues (n=90)	1	1,1 %

\* Quatre des six patientes présentent une obésité morbide c'est à dire avec un IMC supérieur à 40

### 3.1.2 Antécédents des patientes

Il apparaît que 14 patientes sur les 95 (14,7 %) avaient un utérus cicatriciel pour antécédent de césarienne.

Nous observons d'autres antécédents obstétricaux tels que les antécédents de RPM pour 3,2 % d'entre elles, d'accouchements prématurés pour 12,6 % et de FCT dans 7,4 % des cas, 13,7 % ont eu recours à une IVG.

*Tableau III : Les antécédents maternels*

<b>ATCD médicaux (n=92)</b>		
Infections urinaires	14	15,2 %
<b>ATCD chirurgicaux</b>		
Aucun	44	46,8 %
Intervention sur utérus*	1	1,1 %
Conisation	4	4,3 %
Autres	45	47,8 %
<b>ATCD gynécologiques</b>		
Aucun	77	81,9 %
Béance cervico-isthmique	2	2,1 %
Utérus fibromateux	0	-
Malformation utérine**	3	3,2 %
Césarienne	14	14,7 %
Autres	12	12,8 %

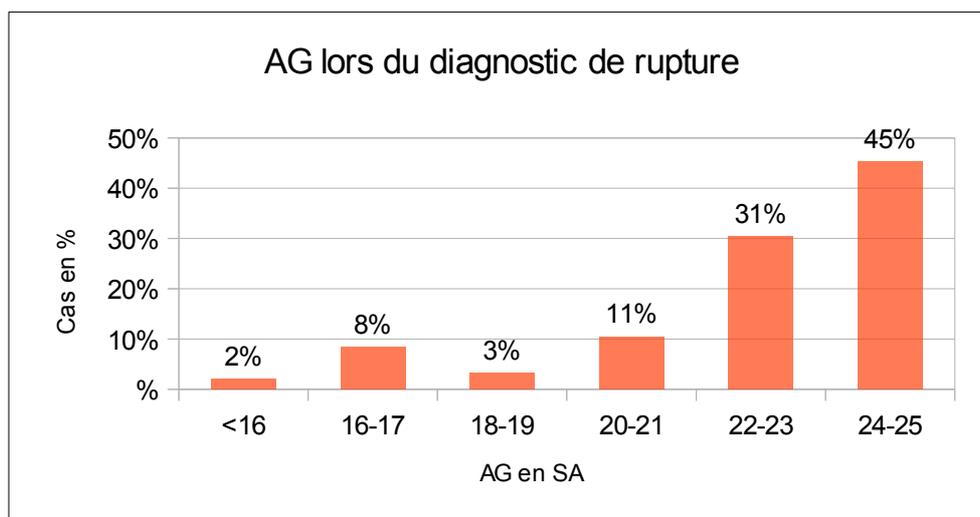
\* Utérus cicatriciel autre que césarienne, la seule patiente ayant un antécédent a bénéficié d'une plastie utérine.

\*\* Les malformations utérines retrouvées sont : un utérus bicorne et 2 DES syndrome.

### 3.2 Les caractéristiques de la RPM

L'âge gestationnel moyen au moment du diagnostic de RPM est de 22 SA et 6 jours ( $22,80 \pm 2,91$  [14,00-25,86]), avec une médiane à 23,71 SA. Plus de la moitié des RPM sont survenus avant 24 SA (56,8 %).

Les différents AG à la rupture sont indiqués dans la figure ci-dessous.



*Figure III.: Répartition de la population en fonction de l'AG à la rupture*

### 3.2.1 La grossesse actuelle

Nous retrouvons 88 grossesses spontanées (92,6%) et 7 grossesses ont bénéficié d'une aide à la procréation (7,4%).

Sur les 95 patientes,

- 7 ont présenté des métrorragies dont 5 au premier trimestre,
- 4 ont été cerclées (dont deux pour antécédent d'accouchement prématuré),
- 1 a développé une vaginose bactérienne,
- 1 autre a été traitée pour une pyélonéphrite au terme de 21 SA.

Un prélèvement fœtal (PF) tel que l'amniocentèse, biopsie de trophoblaste.. a été réalisé chez 16 patientes soit 17,0 %, le terme moyen (en SA) au moment du geste invasif est de 20 SA et 2 jours ( $20,28 \pm 3,19$ ).

3 RPM sont survenues après un prélèvement fœtal soit 3,2 % des RPM (18,8 % des PF). Subtil fait référence aux RPM dans les contextes d'amniocentèse, les traite à part afin d'expliquer ces cas particuliers comme étant « généralement modérées et/ou incomplètes et peuvent être transitoires ou simplement intermittentes » [6]. Elles sont plus fréquentes si le geste se fait précocement (3,5 % avant 14 SA versus 1,7 %).

### 3.2.2 L'admission des parturientes au moment de l'hospitalisation au CHU

Il s'agit d'un TIU dans 56,8 % des cas.

Tableau IV: Caractéristiques de la prise en charge des parturientes à l'admission

Caractéristiques	n	%
<b>Sur le plan infectieux</b>		
Prélèvements à l'entrée		
PV positif (n=91)	33	36,3 %
<i>Streptocoque B</i>	17	51,5 %
<i>E-coli</i>	10	30,3 %
Autres germes	6	18,2 %
ECBU positif (n=84)	15	17,9 %
<i>Streptocoque B</i>	4	26,7 %
<i>E-coli</i>	8	53,3 %
Autres germes	3	20,0 %
Antibiothérapie	85	89,5 %
Suspicion de CA clinique à l'admission*	16	16,8 %
<b>Les éléments échographiques</b>		
Biométries fœtales		
RCIU < 10 <sup>ème</sup> perc.	11	11,6 %
Quantité de LA à l'admission		
IA normal	28	30,1 %
Anomalies de quantité	65	69,9 %
dont oligoamnios**	36	55,4 %
anamnios	29	44,6 %
<b>Les thérapeutiques</b>		
Tocolyse	27	28,4 %
Durée moy en jours	2,3 ± 2,2	
Terme moy ± SD (SA)	25,4 ± 1,8	
[Extrêmes]	[23,14-30,14]	
Corticothérapie	67	70,5 %
Une cure	30	44,8 %
2 cures	37	55,2 %
Terme moy 1 <sup>ère</sup> cure ± SD	25,43 ± 1,20	
Terme moy 2 <sup>ème</sup> ± SD	28,09 ± 1,64	

\* Tableau clinique de chorioamniotite (CA) se définit par 2 critères biologiques (CRP augmentée, hyperleucocytose, hémocultures) et 1 critère clinique (CU, tachycardie fœtale, hyperthermie)

\*\* oligoamnios = grande citerne  $\leq 2$  cm

### 3.2.3 Décision obstétricale

L'interruption médicale de grossesse (IMG) a été choisie par les parents dans 7,4 % des cas après avoir discuté avec l'équipe obstétrico-pédiatrique. Pour cette minorité de patientes, il s'agissait en effet de rupture plus précoce avec un terme moyen à la rupture de 18 SA et 5 jours ( $18,77 \pm 3,50$  [16-25,14]).

Le motif évoqué lors de la décision d'IMG concerne en majorité l'anamnios précoce dans 85,7 % des cas. Pour plus de 50 % des IMG de l'étude, plusieurs motifs sont évoqués : 1 IMG pour RCIU associé à un syndrome de Klinefelter, 1 pour anamnios associé à une malformation fœtale et 2 IMG pour anamnios associé à des métrorragies ou une chorioamniotite clinique.

Alors que l'AG moyen au moment de l'accouchement est de 27 SA et 4 jours ( $27,54 \pm 3,59$  [20-37,86]) toutes naissances confondues, la naissance de ces fœtus après IMG a eu lieu à un terme moyen de 23 SA et 1 jour ( $23,16 \pm 2,29$  [20-26,71]), et tous, sont nés par voie basse.

### 3.2.4 Le perpartum après une décision d'expectative

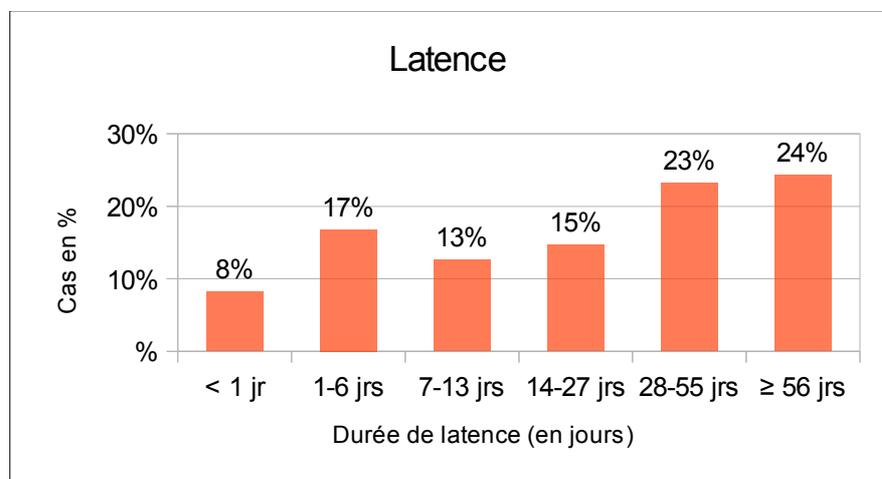
Une poursuite de la grossesse est décidée dans 92,6 % des cas soit pour 88 grossesses incluses dans notre étude, en excluant les IMG, ces RPM survenaient à un terme moyen de 23 SA et 1 jour ( $23,12 \pm 2,63$  [14-25,86]).

Les données concernant la latence sont regroupées dans la figure IV ci-dessous.

Tandis que 25 % des patientes accouchent dans la semaine qui suit la RPM, presque la moitié des patientes poursuivaient la grossesse au delà de 4 semaines de latence (soit 47 %). Les patientes se mettaient en travail spontané dans la majorité des cas soit 62,5 %, (n=55). Les 33 autres grossesses ont été déclenchées (37,5 %) pour ARCF, anamnios,

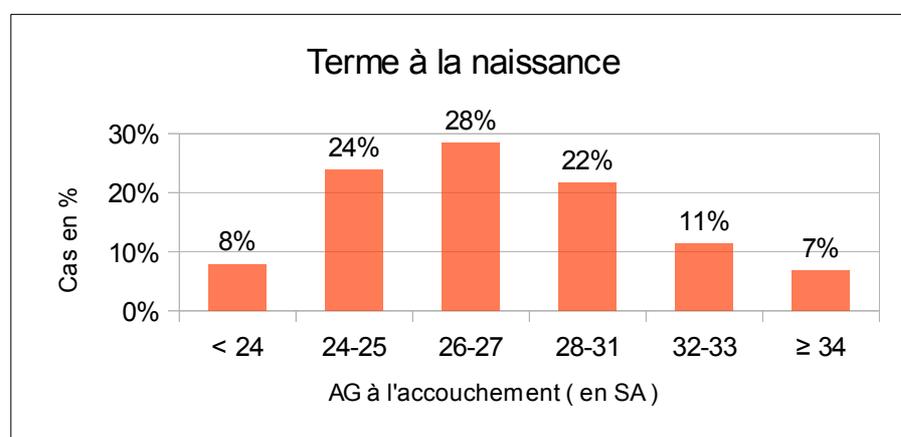
CA, HRP ou systématiquement aux alentours de 34 SA (5 d'entre elles).

L'accouchement de ces grossesses poursuivies a lieu à un AG moyen de 27 SA et 6 jours (27,88 ± 3,45 [21,71-37,86]).



*Figure IV.: Répartition de la population en fonction de la durée de latence*

Les données concernant l'AG à l'accouchement sont mises dans la figure ci-dessous.



*Figure V.: Répartition des nouveau-nés selon l'AG à la naissance après une décision d'expectative*

Seulement 8 % des enfants naissent avant 24 SA mais aucun ne survit à ce terme si précoce. En résumé, une grande majorité d'enfants naissent avant 28 SA (60%) ce qui

expose les nouveau-nés à une très grande prématurité, problème quasi constant dans les cas de RPM très précoces. En ce qui concerne le mode d'accouchement de ces 88 expectatives, nous retrouvons autant d'accouchements voie basse (50 %) que de césariennes (50 %).

En conclusion, concernant quelques caractéristiques spécifiques à la RPM, dès l'admission, 29 patientes (31,2 %) présentait un anamnios. Il est retrouvé une diminution de la quantité de LA entre l'admission de toutes les patientes et leur accouchement. La moitié des patientes n'ont plus de LA (anamnios) au moment de leur accouchement (n=46 ; 49,4%).

Concernant la couleur du LA, les résultats sont satisfaisants avec un liquide qui reste clair pour la majorité au moment de l'accouchement. Peu de cas de liquide teinté ou méconial sont retrouvés à la naissance (1/5 des cas) même s'il y a une légère augmentation entre l'admission et la naissance.

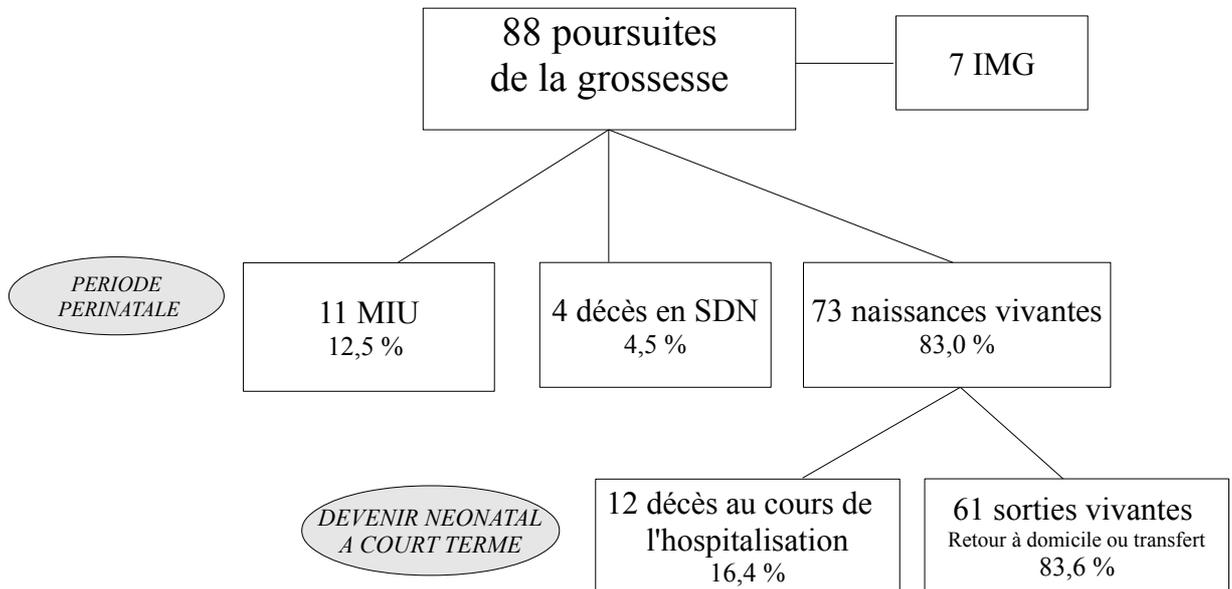
A l'admission, 16 patientes (16,8%) présentaient un tableau de chorioamniotite (CA) alors que l'examen histopathologique diagnostiquait 52 CA sur les 73 placentas envoyés après l'accouchement (67,1%).

*Tableau V: caractéristiques du liquide amniotique et du placenta*

	A l'admission n (%)	A l'acct (%)
IA (n=93)		
Quantité normale	28 (30,1%)	17 (18,3 %)
Oligoamnios	36 (38,7%)	30 (32,3 %)
Anamnios	29 (31,2%)	46 (49,4 %)
Couleur LA	(n=77)	(n=69)
Clair	59 (76,6%)	41 (59,4 %)
Sanglant	13 (16,9%)	13 (18,9 %)
Teinté	3 (3,9%)	11 (15,9 %)
Méconial	2 (2,6%)	4 (5,8 %)
CA clinique	16 (16,8%)	-
Déclenchement pour suspicion de CA	-	16 (16,8%)
Diagnostic de CA des placentas envoyés en anatomopathologie (n=79)	-	53 (67,1 %)

### 3.3 Mortalité et morbidité du nouveau-né

#### 3.3.1 La mortalité périnatale et néonatale



*Figure VI : la mortalité périnatale et néonatale*

Au moment de l'accouchement, 83 % des nouveau-nés (n=73) ont survécu et ont été transférés dans une unité adaptée à leur AG et poids à la naissance (réanimation néonatale, soins intensifs..). Un seul enfant né après 37 SA, est resté auprès de sa mère en maternité (suites de couches).

Comme indiqué dans le tableau suivant, la majorité des nouveau-nés sont des garçons (60,3%), et le poids moyen des survivants est de  $1203 \pm 534$  grammes. Les caractéristiques correspondant à l'Apgar et les résultats des pH sont indiqués dans le tableau VI ci-dessous.

Tableau VI: description de la population néonatale

Caractéristiques des survivants à la naissance (n=73)	
Sexe <i>n</i> (%)	
Masculin	44 (60,3 %)
Féminin	29 (39,7 %)
Poids de naissances <i>en grammes</i>	
Moy ± SD [extrêmes]	1203 ± 534 [500-3110]
Médiane	1030
Score d'Apgar ( <i>moy ± SD</i> )	
à 1 min	5,9 ± 3,2
à 5 min	8,1 ± 2,2
Valeur pH	
Artériel	7,27 ± 0,09 [7,07-7,43]
Veineux	7,30 ± 0,10 [6,96-7,52]

En SDN, 9 nouveau-nés n'ont pas nécessité de gestes de réanimation néonatale, ayant eu une bonne adaptation à la vie extra utérine (12,3 %), mais 36 nouveau-nés ont été intubés sur place par les pédiatres (49,3 %), 4 ont été réanimés par MCE, et seul un enfant a reçu de l'adrénaline.

### **3.3.2 La morbidité pendant l'hospitalisation**

Les nouveau-nés transférés dans une unité spécialisée y ont séjourné pour une durée moyenne de 54,7 jours ± 41,6.

En résumé, après le transfert des 73 survivants, 12 nouveau-nés n'ont pas survécu et sont donc décédés pendant l'hospitalisation. Au moment de la sortie des 61 nouveau-nés vivants, seuls 7 étaient considérés à risque selon l'examen clinique fait par les pédiatres, un enfant est décédé après un transfert dans une autre maternité (pour un rapprochement mère-enfant).

Aussi, parmi tous les enfants sortis vivants, nous relevons 25 cas de RPM avant 24 SA soit un taux de 41% de survivants pour un AG très précoce.

Dans le tableau ci-dessous, les caractéristiques concernant tous les survivants ont été relevées jusqu'à la fin de leur hospitalisation ou éventuellement jusqu'à leur décès dans

les services avant la sortie ou avant un éventuel transfert dans une autre maternité, afin d'évaluer les conséquences des RPM.

*Tableau VII: les différentes morbidités néonatales*

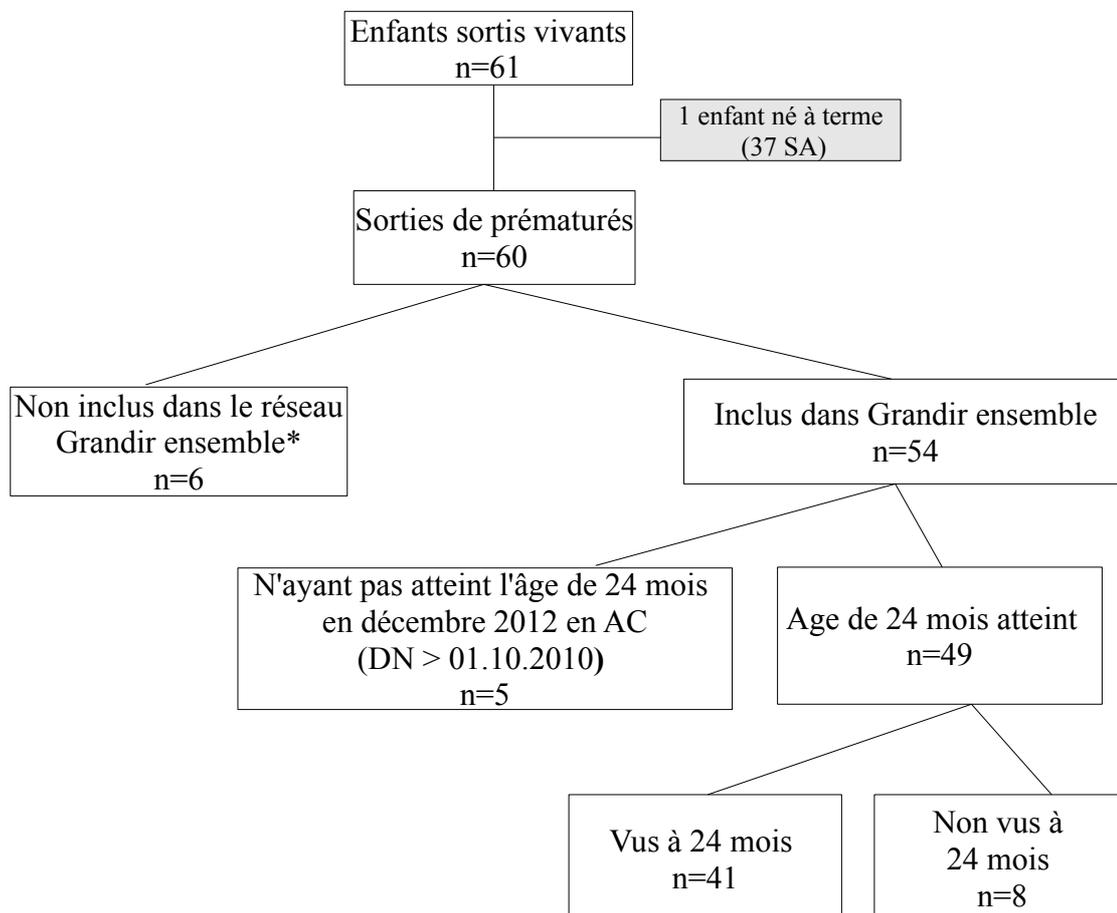
	n (%)
<b>Morbidité infectieuse</b>	
IMF	17 (23,3 %)
LG positif à la naissance (n=56)	12 (21,4 %)
PCT >0,3 (n=59)	30 (50,8 %)
<b>Morbidité respiratoire</b>	
MMH (n=69)	48 (69,6 %)
Surfactant pendant séjour (n=69)	47 (68,1 %)
DBP (n=66)	19 (28,8 %)
Corticothérapie post-natale (n=58)	10 (17,2 %)
Hypoplasie pulmonaire (n=70)	9 (12,9%)
<b>Morbidité neurologique</b>	
ETF faite pendant hospitalisation	64 (87,6 %)
Présence d'un HIV	12 (18,8 %)
dont stade 3	1 (8,3 %)
stade 4	6 (50,0 %)
LPV	0
<b>Morbidité digestive</b>	
Entérocolite ulcéro-nécrosante	0
Autres*	3 (4,1%)
<b>Durée moyenne de l'alimentation entérale (en jours)</b>	37,2 ± 27,5
<b>Morbidité cardio-vasculaire</b>	
Persistance du canal artériel	25 (34,2 %)
Traitement médical	22 (30,1 %)
Traitement chirurgical	4 (5,5 %)
Développement d'une HTAP	7 (9,6 %)
<b>Autres complications</b>	
Rétinopathie	11 (15,1 %)

\* Les 3 autres pathologies digestives retrouvées sont une occlusion intestinale, un bouchon méconial et une atésie du grêle

Parmi les autres pathologies souvent retrouvées , presque la moitié des enfants ont dû être transfusés à cause d'une anémie sévère (n=35 ; 47,9%), une hypoplasie pulmonaire

est retrouvée chez 10 des enfants hospitalisés (13,7%) et 8 ont eu une pathologie rénale (11 %).

### **3.4 Suivi global des enfants à court et long terme**



*Figure VII : Diagramme du suivi des enfants dans le réseau Grandir Ensemble*

\* Non inclus car les enfants ont été perdus de vue, déménagement des parents...

La répartition des nouveau-nés survivants à la naissance et transférés dans un service (au nombre de 73) en fonction de la morbidité sévère pendant leur hospitalisation est relevée dans le tableau VIII ci-dessous. Nous avons fait le choix de définir cette morbidité sévère par une morbidité neurologique (présence d'un HIV 3 ou 4 à l'ETF) et/ou respiratoire (développement d'une DBP).

*Tableau VIII : Classification de la population néonatale en fonction de la morbidité sévère*

	Nouveau-nés vivants avec morbidité sévère	Nouveau-nés vivants sans morbidité sévère	OR (IC à 95%)	p
Effectif (n)	25	48		
AG à la rupture (en SA)	23,54 ± 2,31	23,24 ± 2,59	-	0,63
IA à l'admission n (%)				
Quantité normale	10 (40)	14 (29,2)	1	0,09
Oligoamnios	6 (24)	24 (50)	2,80 (0,73-11,62)	
Anamnios	9 (36)	10 (20,8)	0,80 (0,20-3,15)	
IA à l'acct n (%)				
Quantité normale	6	8	1	0,19
Oligoamnios	6	22	2,68 (0,54-13,67)	
Anamnios	13	23	1,04 (0,23-4,42)	
Chorioamnionite (CA) clinique n (%)	4 (16)	6 (12,5)	1,33 (0,25-6,33)	0,68
ATB n (%)	22 (88)	47 (97,9)	0,16 ( 0-2,12)	0,08
Corticoïdes n (%)	<b>18 (72)</b>	<b>46 (95,8)</b>	<b>0,12 (0,01-0,68)</b>	<b>0,003</b>
Latence (en jours)	<b>21 ± 24</b>	<b>46 ± 31</b>	-	<b>0,001</b>
AG à la naissance (en SA)	<b>26,53 ± 1,76</b>	<b>29,76 ± 3,19</b>	-	<b>&lt;10<sup>-5</sup></b>
Césarienne n (%)	15 (60)	29 (60,4)	0,98 (0,33-3)	0,97
CA diagnostiquée à l'anatomopathologie	15 (71,4)	24 (61,5)	1,55 (0,44-6)	0,44
Sexe masculin n (%)	17 (68)	27 (56,3)	1,64 (0,54-5,3)	0,33
Poids (en grammes)	<b>862 ± 212</b>	<b>1381 ± 564</b>	-	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
RCIU < 3ème perc. n (%)	3 (12)	4 (8,3)	1,49 (0,2-9,68)	0,61
pH artériel	7,25 ± 0,10	7,26 ± 0,08	-	0,86
pH veineux	7,29 ± 0,01	7,31 ± 0,01	-	0,56

Les chiffres indiqués en gras sont des résultats significatifs.

Dans le tableau IX suivant, dans la population des grossesses poursuivies (excluant alors les IMG de l'étude), nous avons comparé deux groupes : les nouveau-nés vivants versus les nouveau-nés décédés (in utéro, en SDN ou pendant l'hospitalisation) afin de ressortir les facteurs pronostiques de la mortalité périnatale.

*Tableau IX : Répartition de la population des nouveau-nés vivants versus enfants décédés*

	Vivants à la sortie d'hospitalisation	Décédés in utéro, en SDN ou pendant hospitalisation	OR (IC à 95%)	p
Effectif <i>n</i>	61	27		
AG à la rupture <i>en SA</i>	23,41 ± 2,37	22,45 ± 3,08	–	0,11
Corticothérapie <i>n (%)</i>	<b>57 (93,4)</b>	<b>10 (37,0)</b>	<b>22,91 (5,95-113,83)</b>	<b>&lt;10<sup>-5</sup></b>
Tocolyse <i>n (%)</i>	21 (34,4)	6 (22,2)	1,83 (0,59-6,40)	0,25
Antibiotiques <i>n (%)</i>	58 (95,1)	23 (85,2)	3,31 (0,52-24,28)	0,11
RCIU	5 (8,2)	4 (14,8)	0,52 (0,10-2,85)	0,34
Chorioamniotite (CA) clinique <i>n (%)</i>	8 (13,1)	7 (25,9)	0,44 (0,12-1,61)	0,14
Latence <i>en semaines</i>	<b>5,7 ± 4,4</b>	<b>2,7 ± 3,9</b>	–	<b>0,003</b>
Mise en travail spontanée <i>n (%)</i>	<b>33 (54,1)</b>	<b>22 (81,5)</b>	<b>0,27 (0,007-0,86)</b>	<b>0,01</b>
AG à l'accouchement <i>en SA</i>	<b>29,1 ± 3,2</b>	<b>25,1 ± 2,2</b>	–	<b>&lt; 10<sup>-7</sup></b>
Césarienne <i>n (%)</i>	<b>37 (60,7)</b>	<b>7 (25,9)</b>	<b>4,33 (1,48-14,08)</b>	<b>0,003</b>
CA diagnostiquée à l'anatomopathologie	n=51 32 (66,7)	n=23 19 (73,1)	0,74 (0,22-2,34)	0,57
Sexe masculin <i>n (%)</i>	36 (59,0)	18 (66,7)	0,72 (0,24-2,03)	0,5
Apgar à 1 min < 7 <i>n (%)</i>	<b>30 (50,0)</b>	<b>25 (92,6)</b>	<b>0,08 (0,01-0,38)</b>	<b>0,0001</b>
Apgar à 5 min < 7 <i>n (%)</i>	<b>12 (20,3)</b>	<b>22 (81,5)</b>	<b>0,06 (0,01-0,21)</b>	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
Poids <i>en grammes</i>	<b>1275 ± 547</b>	<b>722 ± 231</b>	-	<b>&lt; 3.10<sup>-6</sup></b>
RCIU < 3ème perc. <i>n (%)</i>	56 (91,8)	23	1,93 (0,35-9,89)	0,34
pH artériel	7,27 ± 0,08	7,22 ± 0,10	-	0,14

Par la suite, nous indiquons dans le tableau X la répartition des enfants en fonction du handicap, les enfants ont été suivis dans le réseau Grandir Ensemble (Loire-Atlantique) et ont été vus par des pédiatres et des psychologues afin de faire un examen clinique des 24 mois. Nous avons défini le handicap par rapport aux séquelles retrouvées : mineures ou majeures, neurologiques ou motrices, caractérisé par une catégorisation anormale ou intermédiaire, un QD < 85, et/ou une marche non acquise à l'examen des 24 mois.

*Tableau X : Répartition de la population néonatale en fonction du handicap*

	Enfants avec séquelles	Enfants sans séquelles	OR (IC à 95%)	p
Effectif (n)	13	28		
Sans activité n (%)	3 (23,1)	11 (39,3)	2,30 (0,43-16,44)	0,26
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,9	25,5	-	0,48
PV positif n (%)	5 (38,5)	12 (42,9)	0,9 (0,18-4,72)	0,88
Corticothérapie n (%)	11 (84,6)	26 (92,9)	0,43 (0,03-6,68)	0,40
ATB n (%)	<b>11 (84,6)</b>	<b>28 (100)</b>	<b>0,00 (0,00-2,40)</b>	<b>0,03</b>
TIU n (%)	9 (69,2)	20 (71,4)	0,90 (0,18-5,19)	0,88
AG à la rupture (en SA)	23,63 ± 2,38	23,42 ± 2,15	-	0,78
Mise en travail spontanée n (%)	10 (76,9)	15 (53,6)	2,82 (0,56-19,37)	0,15
AG à l'accouchement (en SA)	28,45 ± 3,49	28,92 ± 2,73	-	0,64
AVB n (%)	8 (61,5)	10 (35,7)	2,80 (0,61-14,21)	0,12
Poids (en grammes)	1235 ± 586	1204 ± 434	-	0,84

Nous avons qu'un très faible effectif concernant les enfants suivis au réseau et qui ont atteint l'âge des 24 mois. Parmi eux, 13 sont atteints d'un handicap léger ou lourd (46,4 %). Par soucis méthodologiques (nombre de cas), nous n'avons pas différencié le handicap lourd du handicap léger. Nos résultats ne sont pas significatifs. De ce fait, nous ne pouvons donc conclure que de manière globale.

*Tableau XI : Morbi-mortalité en fonction de l'AG à la RPM*

AG à la rupture (en SA)	< 22	[22-26[	OR (IR à 95%)	p
Mortalité <i>n</i> (%) <u>n=88 expectatives</u>	n=18 7 (38,9)	n=70 20 (28,6)	0,63 (0,19-2,21)	0,39
Survivants avec morbidité sévère <i>n</i> (%) <u>n=73 survivants</u>	n=13 4 (30,8)	n=60 21 (35)	0,83 0,17-3,42)	0,77

Il est difficile de conclure sur ce tableau où aucun résultat est significatif, sans oublier qu'il faut rester prudent, l'effectif étant faible. L'AG à la RPM conditionne-t-il la survie ou la morbidité ? Faut-il avoir le même discours pour les patientes que les RPM surviennent très précocement ou plutôt vers 25 SA ? En effet, selon la présence de facteurs ou non associés à la RPM et la combativité des couples il n'y a pas de différence significative en terme de mortalité.

*Tableau XII : Morbi-mortalité en fonction de la latence (durée entre RPM et entrée en travail)*

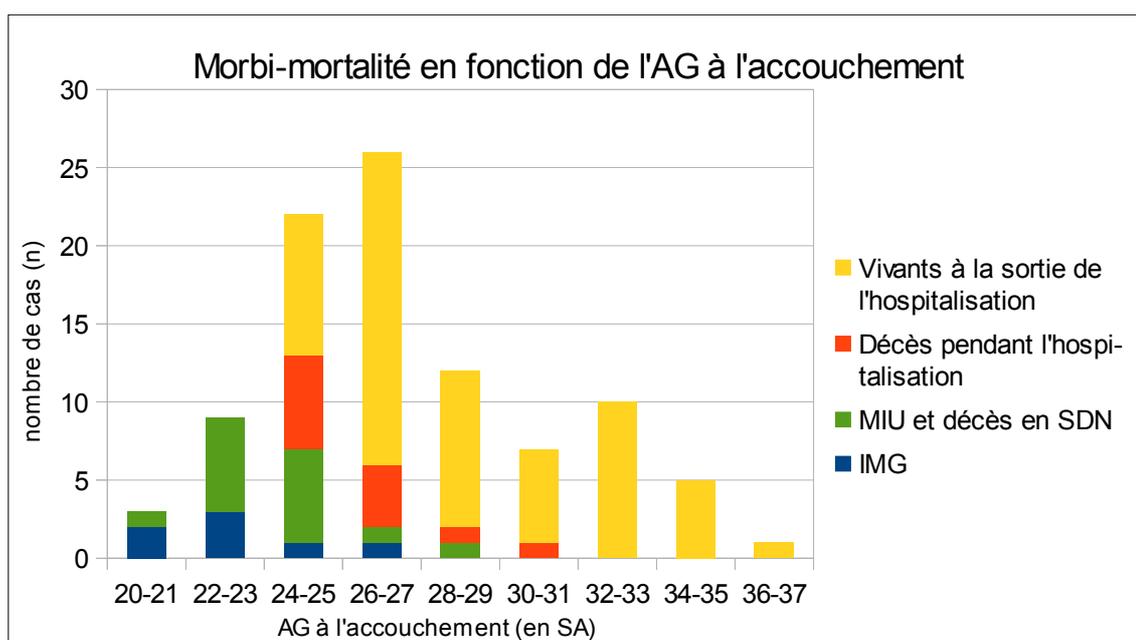
Latence (en semaines)	< 4	≥ 4	OR (IC à 95%)	p
Mortalité <i>n</i> (%) <u>n=88 expectatives</u>	<b>n=47</b> <b>20 (42,6)</b>	<b>n=41</b> <b>7 (17,1)</b>	<b>0,28</b> <b>(0,09-0,82)</b>	<b>0,01</b>
Survivants avec morbidité à la sortie de la maternité <i>n</i> (%) <u>n=73 survivants</u>	<b>n=35</b> <b>18 (51,4)</b>	<b>n=38</b> <b>7 (18,4)</b>	<b>4,58</b> <b>(1,47-15,80)</b>	<b>0,003</b>
Enfants avec handicap à 2 ans de vie corrigé <i>n</i> (%) <u>n=41 enfants suivis</u>	n=18 7 (38,9)	n=23 6 (28,1)	1,78 (0,39-8,39)	0,38

La mortalité diminue de manière significative quand le temps de latence est supérieur à 4 semaines ( $p=0,01$ ). De même pour les pathologies morbides, puisqu'une latence au delà de 4 semaines permet de passer de 51,4 % d'enfants atteints de morbidité sévère à 18,4 % avec un  $p$  significatif de 0,003.

*Tableau XIII : Morbi-mortalité en fonction de l'AG à l'accouchement*

AG à l'accouchement (en SA)	< 26	26-27	≥ 28	p
Mortalité <i>n</i> (%) <u>n=88 expectatives</u>	<b>n=28</b> <b>19 (67,9)</b>	<b>n=25</b> <b>5 (20,0)</b>	<b>n=35</b> <b>3 (8,6)</b>	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
Survivants avec morbidité à la sortie de la maternité <i>n</i> (%) <u>n=73 survivants</u>	<b>n=15</b> <b>9 (60,0)</b>	<b>n=24</b> <b>12 (50,0)</b>	<b>n=34</b> <b>4 (11,8)</b>	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>
Enfants avec handicap à 2 ans de vie corrigé <i>n</i> (%) <u>n=41 enfants suivis</u>	n=6 4 (66,7)	n=14 3 (21,4)	n=21 6 (28,6)	0,12

Plus le terme à la naissance est grand et plus la mortalité baisse de façon significative ( $p < 10^{-4}$ ). De même pour la morbidité sévère ( $p < 10^{-3}$ ).



*Figure VIII : Devenir à court terme de toute la population néonatale en fonction de l'AG à l'accouchement*

La proportion des IMG, des MIU diminue avec l'AG à l'accouchement. La RPM est de bon pronostic si la grossesse se poursuit, plus la latence est longue, plus le terme de la

grossesse avance et les nouveau-nés ont un meilleur pronostic en terme de mortalité et de morbidité.

## • IV/ DISCUSSION

---

Entre le 1 janvier 2006 et le 31 décembre 2011, nous avons inclus 95 patientes présentant une RPM strictement inférieure à 26 SA.

### **4.1 Limites de l'étude**

Notre étude comprend bien sûr plusieurs points faibles, tout d'abord sur la méthode utilisée. Le fait que cette étude soit centrée sur une seule maternité de niveau III et réalisée de manière rétrospective, crée un biais de recrutement et de sélection indiscutable.

Notre faible échantillon de la population induit une interprétation plus difficile quant aux résultats obtenus, notre série a nécessité un recueil sur 6 ans afin d'obtenir 95 dossiers. Ce petit nombre est justifié par l'incidence faible des RPM avant 26 SA, cette complication est rare et de plus certaines ruptures très précoces n'ont pas pu être incluses car orientées vers d'autres maternités afin d'être prises en charge après la décision de l'IMG ou lorsque la grossesse s'est terminée par une MFIU. De plus, même si l'étude s'est réalisée pour être la plus exhaustive possible, des données sont manquantes dans les dossiers obstétricaux lors du recueil des données.

L'étude ne s'intéresse pas au sulfate de magnésium puisqu'elle est trop récente par rapport à son utilisation. Nous n'avons pas assez de recul, en effet il est utilisé depuis peu au CHU de Nantes pour la neuroprotection cérébrale des très grands prématurés. Il serait intéressant de faire un audit à grande cohorte en récoltant les données de tous les prématurés et en les comparant avec l'utilisation du sulfate de magnésium dans les cas de RPM précoces.

Pour le suivi des anciens prématurés, le réseau Grandir ensemble étudie de manière systématisée les enfants et sur une durée de 5 ans, mais beaucoup d'enfants ont été perdus de vue (déménagement des parents...), ou transférés pour un rapprochement mère-enfant, de ce fait, sont suivis en périphérie. Nous avons donc retrouvé que très peu de cas à l'âge de 2 ans (AC), l'étude s'arrêtant en décembre 2011. Dans notre série, nous

n'avons pas assez de recul (étude trop récente) pour obtenir une analyse beaucoup plus précise sur une cohorte plus importante, puisqu'il serait intéressant de les suivre jusqu'à l'âge de 5 ans afin d'affiner le pronostic, analyser les séquelles et les difficultés rencontrées à l'école, retard psychomoteur, difficulté des concentrations, troubles cognitifs, du langage, d'apprentissage, du comportement.

## **4.2 Les résultats de l'étude**

Dans notre série, les RPM surviennent en moyenne à 22 SA et 6 jours ( $22,80 \pm 2,91$  [14-25,86]) avec un accouchement qui a lieu à 27 SA et 4 jours ( $27,54 \pm 3,59$  [20-37,86]), donc une latence moyenne de 5 SA environ ( $4,73 \pm 4,37$  [2,00-16,57]). D'après Farooki et al en 1998 [22], concernant le groupe de RPM entre 20 et 25 SA, le terme moyen à la rupture est de 24 SA et un accouchement se déroulant en moyenne à 27 SA. La durée de latence est donc plus longue dans notre étude mais elle est plus récente (10 ans après), ce qui implique des changements des protocoles et des améliorations générales concernant la PEC globale qui prolonge la durée de grossesse. Concernant le temps de latence, Subtil et al dans une étude sur les RPM avant 24 SA en 1999 [6], indiquent que 57 % des patientes accouchent dans la première semaine, 73 % dans les 14 jours, en comparaison, dans notre étude, la moitié soit 25 % accouchent dans les 7 premiers jours et seulement 38 % dans les 2 semaines qui suivent, donc nettement moins qu'en 1999.

Dans cette série, la mortalité périnatale de plus d'un tiers si on inclut les IMG (35,8%) est répartie comme suit :

- la mortalité anténatale représente 19 % regroupant les IMG (7,4 %) et les MFIU (11,6 %)
- la mortalité néonatale représente 16,8 % avec les décès en SDN (4,2%) et les décès au cours de l'hospitalisation (12,6%)

Les survivants représentent environ deux tiers car 64,2 % des nouveau-nés sortent vivants (n=61 sur 95). La majorité des nouveau-nés survivent sans morbidité sévère (78,7 %). Dans notre série, aucun survivant n'est observé avant l'âge de 24 SA. L'étude de Farooki et al [22] recense une survie néonatale de 40 et 88 % respectivement pour les groupes de RPM des 14-19 et 20-25 SA. Sur une plus grande cohorte comprenant toutes les naissances de 22 à 32 SA, l'étude Epipage [23] retrouve 79 % de naissances vivantes

au total, et « à partir de 25 SA, plus de la moitié des naissances totales sont des naissances vivantes ».

Les taux de mortalité anténatale et néonatale retrouvés dans notre série sont plus faibles que dans la littérature comparables aux autres séries. Effectivement, d'après le tableau sur « l'incidence de la mortalité périnatale et de la mortalité néonatale dans les situations de RPM » [2], Taylor et al avec ses RPM entre 16 et 25 SA obtenaient un taux de mortalité néonatale de 70 %. Également sur des petits effectifs, l'équipe de Bengston et al avait une mortalité périnatale et néonatale respectivement de 49 % et de 34 %. Morales et al ayant autant de cas de RPM avant 25 SA que notre étude retrouvent un taux de 50 % de mortalité néonatale, plus élevé que notre taux.

#### 4.1.1 La population

Aucune patiente de notre série a moins de 18 ans et seulement 24,2 % ont plus de 35 ans (n=23). Alors que pour Williams [2], il apparaît clairement qu'être âgé de moins de 19 ans est un facteur de risque de RPM avant terme et que les plus de 35 ans sont également plus à risque selon Berkowitz. Ancel et al [2] montrent que l'appartenance à certaines populations a une influence. Effectivement, l'origine géographique noire américaine est un des facteurs de risques des RPM avant terme, dans notre série, nous observons un faible taux de femmes africaines (10,5 %) et maghrébines (7,4%), la majorité des femmes incluses sont caucasiennes (77,9 %). L'équipe de Patkai et al [29] dénombre tout de même 55,2 % de patientes africaines exposées à une RPM contre 27,3 % de caucasiennes. Il est donc possible que plus que la reconnaissance d'une ethnie, d'autres facteurs favorisants sont à prendre en compte. Tout comme avoir un niveau social défavorisé ou être une femme seule, semble être des facteurs déterminants des ruptures avant terme, nous retrouvons 38,1 % de patientes n'ayant aucune activité professionnelle (chômage inclus), ce qui semble avoir un lien avec la littérature mais seulement 7,0 % vivent seules ce qui ne correspond pas avec ce qui est écrit dans les publications [2]. Concernant les addictions, presque un tiers de nos patientes sont fumeuses pendant la grossesse (31,2 %) et 37,9 % d'entre elles consomment plus de 10 cigarettes par jour selon leurs déclarations dans les dossiers. En comparaison, dans d'autres études, Harger et Williams [2] retrouvent des odds ratio significatifs donc la

consommation de tabac serait effectivement un facteur de risque car augmenterait le risque de RPM avant terme respectifs de 2,1 et 2,2. Il semble que la consommation d'autres drogues serait aussi déterminante, nos chiffres sont très bas, seulement une patiente a déclaré consommer des substances autre que le tabac. Pour Williams, par exemple, les drogues augmenteraient le risque de RPM par 1,5 de façon significative.

Certains antécédents gynéco-obstétricaux tels que la prématurité, la RPM ... ont une influence sur les RPM avant terme. Les taux que nous retrouvons sont plus bas que ceux de la littérature. Globalement, peu de patientes présentent un antécédent en lien avec leur RPM. Seulement 12,6 % de nos patientes ont déjà accouché prématurément, deux fois moins que Guinn [2] qui en répertorie 27 % dans le groupe RPM. Dans notre étude, 3,2 % ont un antécédent de RPM avant terme (à 19, 24 et 30 SA), ce qui est également peu car Harger en recense 13,7 % dans le groupe RPM.

Très peu de patientes de notre série ont une pathologie cervicale, seulement 2 ont une béance du col, et 3 patientes ont une malformation utérine. Cela nous paraît difficile de comparer lorsque l'effectif est faible. 13,7 % des patientes de notre étude ont eu recours à une IVG antérieure et 7,4 % ont subi une FCT c'est à dire un avortement spontané au 2<sup>ème</sup> trimestre, dans la littérature, les résultats ne sont pas significatifs et sont plus élevés que les nôtres, 37,6 % pour les ATCD d'IVG dans le groupe des RPM et 8,3 % pour les FCT [2].

#### 4.1.2 Le diagnostic de la RPM et le déroulement de l'accouchement

Sur notre effectif de 95 patientes, 7,4 % ont présenté des métrorragies au début de la grossesse avant la rupture, d'après Berkowitz [2] les hémorragies augmentent de manière significative le nombre de RPM avant terme (par 2,8). Notre résultat est bas si nous le comparons à celui retrouvé dans le mémoire de Lethu-Davoz [24] car 44,2 % des patientes décrivaient des métrorragies au premier trimestre.

Nous avons plus de RPM suite à un geste invasif que dans la littérature. En effet, même si peu d'études se sont intéressées à ces complications, l'équipe de Rhoads et al [2] estime qu'il existe un risque de RPM de 0,7 % après une biopsie de trophoblaste et que l'amniocentèse du second trimestre est iatrogène avec un risque allant de 0,2 à 2,2 %.

Notre série retrouve 3,2 % de RPM après un geste invasif (n=3). Sur ces trois cas recensés, deux nouveau-nés sont décédés, le premier né à 27 SA et 3 jours après une RPM à 16 SA, est décédé au bout de 30 minutes de vie en SDN. Le deuxième est décédé après son transfert dans la maternité de proximité où sa mère se trouvait, donc la cause de son décès n'est pas retrouvée dans son dossier néonatal. Son AG à l'accouchement était de 27 SA et 2 jours avec une RPM à 24 SA et 5 jours. Une cure de corticothérapie avait été faite dans les deux cas. Seul un nouveau-né sort vivant, cette petite fille va très bien à l'âge de 24 mois. Elle est née au terme de 27 SA et 3 jours (RPM à 23 SA et 4 jours), avait reçu deux cures de corticoïdes, pesait 855 grammes à la naissance et aucune pathologie n'avait été retrouvée pendant l'hospitalisation.

Parmi les thérapeutiques anténatales, la tocolyse a concerné peu de patientes dans notre étude, seulement 28,4 %. Ce faible taux peut s'expliquer par le fait que nous utilisons de moins en moins la tocolyse chez les femmes présentant une RPM surtout si elle est associée à des CU du fait de la possible probabilité de CA. En comparaison, notre taux est plus faible comparé à celui observé par Lethu-Davoz (48,9%) [24] et par Paumier et al [25] (61,8 %). L'équipe de Couteau et al [26] observe une utilisation de la tocolyse pour 31 % des maternités durant la corticothérapie.

La corticothérapie anténatale a été administrée pour la majorité des patientes, 70,5 % ont reçu au moins une cure complète. Le terme moyen de la première cure est de 25 SA et 4 jours (25,43 SA  $\pm$  1,20) avec un minimum à 23 SA et un jour. Ce terme peut paraître précoce car avant le terme de viabilité, mais il n'y a pas de consensus concernant les pratiques et l'idée des corticoïdes si précoce est de laisser une chance plus favorable en cas de naissance entre 24 et 26 SA. EPIPAGE, en 2010, recense un taux de 6,8 % d'administration de corticoïdes pour les moins de 25 SA à la première cure [4]. Subtil et al dans l'extrait des mises à jour par le CNGOF [27] sur la corticothérapie anténatale recommandent de commencer à partir de 26 SA comme le protocole actuel du CHU, même si « la conférence de consensus américaine préconise de débiter la corticothérapie dès 24 SA » et au cas par cas entre 24 et 26 SA. Par comparaison, presque toute la population de la série nantaise de Paumier ont reçu une cure (90%), cette différence pourrait s'expliquer par le choix de la latence que nous avons fait. Effectivement, nous avons choisi d'inclure toutes les RPM de moins de 26 SA avec une latence minimum de deux heures afin de ne pas trop restreindre notre effectif, dans ces cas toutes les patientes n'ont pas eu le délai nécessaire (24 heures) pour

l'administration d'une cure complète.

Un taux élevé de prescription d'antibiotiques (ATB) prophylactiques est retrouvé puisque 89,5 % des patientes en ont bénéficié, il est de 93,3 % dans l'étude faite par Paumier et al [25] et de 96,8 % pour Lethu-Davoz [24]. Dans 63,5 %, l'ATB utilisé était l'amoxicilline, associé ou non dans 52,9 % à de la rocéphine. L'amoxicilline est l'ATB recommandé par la HAS en première intention [28], et d'après Couteau et al [26], dans son article sur les pratiques en France, ils recensent un taux de prescription de l'amoxicilline dans 82 % des maternités, « les bi- ou trithérapies représentent 10% des prescriptions ». Concernant la pratique quotidienne et selon le protocole d'après les recommandations de la HAS [28], dès lors qu'il y a un ATCD de RPM ou d'accouchement prématuré, il y a tout intérêt de réaliser un PV orienté sur la recherche de germes en particulier responsables de la vaginose bactérienne (*gardnerella vaginalis*) et la recherche des bactéries à haut risque infectieux (*streptocoque B*, *E coli*...) en tout début d'une grossesse ultérieure. En cas de PV positif, il sera alors nécessaire de donner un traitement antibiotique préventif adapté pour réduire le risque d'infection. Même si dans notre série il y a peu d'ATCD de RPM (3,2 %) et d'acct prématuré (12,6%), il est tout de même retrouvé à l'admission des patientes, 36,3 % de PV positifs (51,5 % au streptocoque B et 30,3 % à l'E Coli).

Concernant les caractéristiques spécifiques de la RPM, nous retrouvons en majorité une anomalie de la quantité du LA, les patientes se retrouvent en oligoamnios dès l'admission pour 38,7 % d'entre elles et se retrouvent en anamnios pour la moitié d'entre elles au moment de l'accouchement (49,4%). Paumier en retrouve 34,4 % [25].

La couleur du LA est clair pour la plupart des patientes que ce soit à l'admission ou à l'accouchement (respectivement 76,6 % et 59,4%).

La CA histologique est diagnostiquée dans 67,1 % des cas par les placentas envoyés en anatomopathologie alors qu'à l'admission, seulement 16,8 % des patientes présentaient un tableau clinique de CA et 16,8 % de patientes étaient déclenchées pour ce motif. Ce qui prouve que nous émettons une réserve quant au diagnostic clinique comparé au taux retrouvé à posteriori. En comparaison, dans la littérature les taux varient de 10,3 à 46,6 % comme le précise Paumier [25], elle observe un taux supérieur au nôtre c'est à dire 36,6 % de suspicion de CA à l'admission des patientes et en retrouve 47,3 % au moment de la naissance [25]. Lethu-Davoz, dans son mémoire sur les critères prédictifs de CA en cas de RPM avant 28 SA [24] trouve un taux de CA clinique théorique de

8,4 %, suspectée par les cliniciens dans 40 % des cas.

L'AG à la naissance, quelque soit l'issue obstétricale optée, est de 27 SA et 4 jours (27,54 SA  $\pm$  3,59). Il y a une majorité de garçons (60,3 % des nouveau-nés), plus qu'Epipage qui en recense 52,3 % toutes naissances confondues [4] et Lethu-Davoz en dénombre 60 % dans son mémoire sur les RPM avant 28 SA [24]. Il se trouve que dans notre série, la majorité des patientes se sont mises en travail spontanément (57,9 % en prenant en compte la totalité des dossiers), les autres ont été déclenchées (ce qui inclut les césariennes). Nous dénombrons 4 déclenchements pour HRP (4,2 %), ce qui peut paraître beaucoup pour un faible effectif, le groupe de Subtil et al en dénombre 3 % sur des plus grandes cohortes et estime que « le taux d'hématome rétro placentaire est multiplié par 5 par rapport à sa fréquence habituelle » [6]. Pour la surveillance clinique quotidienne des patientes, la sage-femme sera très attentive typiquement à un utérus « de bois » associé  $\pm$  à une douleur brutale et des métrorragies faisant penser à cette complication très grave, plus fréquente en cas de RPM. En effet, c'est une urgence obstétricale qui met en jeu le pronostic vital maternel et néonatal.

Pour le mode d'accouchement, la majorité des naissances se déroulent par les voies naturelles (53,7 %), Taylor et al dans son étude avec des AG à la rupture comparables aux nôtres observent 21 % de césarienne [2] donc largement inférieur à notre taux. Alors que Morales en recense 42 %, ce qui se rapproche de notre série (46,3 %).

### 4.1.3 La morbidité néonatale

L'enjeu est important pour le pronostic de l'enfant à naître, la PEC obstétricale dépend étroitement de la PEC néonatale et il n'existe pas de consensus clairement établi dans les cas de RPM avant 26 SA. Le pont entre la notion de fausse couche tardive et d'extrême prématurité se fera selon les équipes médicales et la combativité parentale. Dans ces cas particuliers de RPM très précoces, une demande d'interruption de grossesse pour motif médical par les parents est toujours délicate surtout en l'absence d'anamnios ou de chorio-amnionite. Dans les cas où la grossesse est conservée, les enfants peuvent être atteints de plusieurs morbidités, conséquences de cette prématurité qui domine.

Concernant la morbidité respiratoire, notre étude retrouve 69,6 % d'enfants ayant eu la MMH pendant l'hospitalisation comparable au 74 % de Bengston et al, bien au delà des

taux retrouvés par Vergani ou Paumier respectivement de 34 et 39 % [25]. Seulement un enfant n'a pas reçu de surfactant en post-natal dont le but est de traiter cette complication. Un taux de DBP de 28,8 % est observé dans notre étude, comparable à l'étude faite par Ancel et al qui en retrouve de 10 à 68 % [2] ou légèrement au dessus des 18 % de Subtil et al [6] et des 23 % de Kurkinen [25]. La DBP fait partie de nos critères choisis pour sélectionner les enfants atteints d'une morbidité sévère.

Ancel et al recensent de 13 à 60 % d'hypoplasie pulmonaire pour les RPM avant 26 SA [2], alors que nous en retrouvons 12,9 %, nos chiffres se situent donc dans la limite inférieure mais Patkai et Subtil en recensent peu, respectivement de 4,5 % et 6 % [29,6]. La majorité des nouveau-nés ont passé une ETF (87,6%) afin d'évaluer la morbidité neurologique liée à la très grande prématurité mais aussi « au contexte infectieux dans lequel ils sont nés » [6]. Alors que Subtil et al en chiffrent 24 %, la présence d'une hémorragie intraventriculaire (HIV) est découverte dans 18,8 % des cas de notre série, dont la moitié de stade 4, considérée comme sombre en terme de pronostic néonatal. Nous avons choisi parmi nos critères de morbidité sévère la présence d'une HIV stade 3 ou 4. Aucun cas de leucomalacie périventriculaire (LPV) n'est répertorié. Cette absence de LPV est d'autant plus intéressante qu'il s'agit d'une morbidité essentiellement provoquée par la grande prématurité et le sepsis (réactions inflammatoires), l'asphyxie périnatale. Ce sont des « images hyperclaires kystiques (témoins directs de la nécrose) » dont les conséquences sont tragiques (par exemple une infirmité motrice d'origine cérébrale) [20]. La série de Paumier répertorie 3,8 % de LPV avec un taux de sepsis de 7,6 % et de ECUN de 1,5 % alors que pour des RPM avant 28 SA, Vergani en dénombre 12 % [25].

Parmi les conséquences infectieuses, 17 cas d'infection materno-fœtale ont été inventoriés parmi nos survivants soit un taux de 23,6 %. Ce taux est légèrement inférieur à celui de Gallot et al qui en répertorient 36 % [15]. Subtil quant à lui dénombre 15 % d'infections (sans précisions quant à la nature) [6]. Il s'agit cependant d'un diagnostic dont la pertinence dépend des critères retenus.

Aucun cas d'entérocolites ulcéro-nécrosantes (ECUN) n'est retrouvé dans l'étude. Dans son mémoire, Lethu-Davoz n'en observe pas non plus [24]. L'association amoxicilline-acide clavulanique (augmentin®) n'a pas été prescrit dans notre série. Kenyon et al d'après l'essai Oracle sur l'antibiothérapie et le devenir materno-fœtal en cas de RPM, établissent un lien entre la survenue d'ECUN et cet association d'ATB [30]. D'autres nombreuses comorbidités ont été observées chez les survivants hospitalisés, certains ont

eu des atteintes sensorielles par exemple une rétinopathie (15,3 %), certains ont eu des pathologies rénales (10,9 %), ou cardiaques diagnostiquées (5,5 % et un enfant a eu un accident vasculaire cérébral et est malheureusement décédé). Beaucoup ont été transfusés (47,9%) pour diverses raisons comme l'installation d'une anémie.

#### 4.1.4 Suivi des prématurés à 2 ans d'âge corrigé

Pour ces 61 nouveau-nés vivants sortis du service de réanimation, nous retrouvons 41 % (n=25) où le diagnostic d'un HIV grade 3 ou 4, et/ou une DBP a été fait pendant leur hospitalisation ce qui nécessite une confirmation à plus long terme en terme de séquelles.

Les médecins du réseau Grandir Ensemble ont pu suivre 49 enfants nés prématurément de notre série, et 41 ont pu être inclus dans l'étude afin de suivre à distance leur évolution et apprécier les éventuelles séquelles à 24 mois d'âge corrigé. Les 8 autres enfants n'avaient pas atteint l'âge de 24 mois au moment du recueil des données. C'est à cet âge-là que les anciens grands prématurés sont vus par un pédiatre et un psychologue afin de voir s'il y a une présence d'un handicap léger ou plus grave [21]. Nous avons eu la possibilité de suivre l'évolution jusqu'aux deux ans de certains enfants mais il serait intéressant de faire une étude sur une plus grande cohorte et de les suivre encore plus longtemps dans leur évolution (jusqu'à l'âge de 5, 6 ou même plus). C'est l'objectif du réseau Grandir Ensemble qui présente un écueil par sa fragilité compte tenu du financement sur des fonds publics pour la formation et le suivi des pédiatres afin d'avoir une homogénéité cohérente dans le recueil des données. Nous n'avons pas eu assez de recul dans notre série avec le faible effectif d'enfants.

Dans la littérature, la croissance staturopondérale des enfants semble « être médiocre à trois ans et très sensiblement améliorée à cinq » d'après l'étude Epicure dans l'article de Lequien [31]. Nous ne pouvons donc pas comparer avec notre série avec le manque de recul.

Dans notre série, un taux de handicap de léger à lourd de 31,7 % (n=13) est retrouvé, nos chiffres sont comparables à ceux de la littérature, l'équipe de Subtil et al sur 6 études et une cohorte de 185 nouveau-nés recense 23 % de retard de développement moteur, 20 % de déficit neurologique et 16 % de problèmes sensoriels [6]. Globalement,

l'étude Epicure sur tous les nouveau-nés de moins de 28 SA et/ou moins de 1000 grammes, estime que « le taux d'infirmités motrices, de degrés de sévérité variable, est de l'ordre de 20 % » [31]. Au final, les enfants sont 68,3 % à être considérés comme indemnes de lésions, Subtil en retrouve 69 % [6].

L'exemple de 2 nouveau-nés de notre étude ayant un handicap lourd : Martin\*, dont la grossesse de sa mère s'est terminée au terme de 25 SA et 3 jours par un AVB après 3 heures de rupture seulement et pesant 850 grammes à la naissance, présente une infirmité moteur d'origine cérébrale (IMOC). Sa mère n'avait pas eu le temps de recevoir des ATB, ni une corticothérapie.

Théophile\*, petit garçon né à 32 SA et 1 jour pesant 1740 grammes à la naissance. La RPM s'est produite au terme de 23 SA et 5 jours, deux cures de corticoïdes avaient été administrées. Aucune tocolyse n'avait été nécessaire et il avait été fait le diagnostic d'une probable hypoplasie pulmonaire pendant l'hospitalisation, une hypertension artérielle pulmonaire mais pas de DBP. A deux ans, il présente un déficit moteur car il a une paraplégie spastique des membres inférieurs.

*\*Leur prénom a été changé pour la confidentialité*

### **4.3 Comparaison des populations et facteurs de risques**

Dans le tableau VIII, nous comparons deux populations, selon la présence ou l'absence d'une morbidité sévère. Y'a t-il dans notre étude des facteurs prédictifs sur la présence ou non de la morbidité ?.

Tout d'abord, l'administration d'une cure complète de corticoïdes semblerait jouer sur le devenir à court terme des nouveau-nés avec un résultat significatif  $p < 0,003$ . En plus d'avoir un rôle sur les fœtus in utéro, la corticothérapie protégerait également en post-natal immédiat. Ils ont moins de complications neurologiques (15,8 % d'HIV quand prise de corticoïdes versus 42,9 % sans corticoïdes) et respiratoires (27,1 % de DBP versus 42,9 %).

La latence et l'AG à l'accouchement semblent être des facteurs protecteurs (résultats significatifs). En effet, dans le groupe d'enfants ayant une morbidité sévère nous observons une latence plus courte (21 jours) et un AG à l'accouchement plus précoce (26,53 SA), alors que dans le groupe d'enfants sans morbidités, la latence est deux fois

plus longue (46 jours) et naissent plus tardivement (29,76 SA). Il y a un lien logique entre ces deux caractéristiques car la latence est corrélée à l'AG à l'accouchement.

La quantité de LA n'influe pas sur la morbidité, le résultat n'étant pas significatif ( $p=0,08$ ). Concernant le poids de naissance des nouveau-nés, nous retrouvons une différence significative entre les deux groupes ( $p<10^{-4}$ ), les nouveau-nés ayant les complications sont beaucoup plus petits à la naissance (862 versus 1381 grammes).

Nous avons ensuite comparé dans le tableau IX deux populations, après exclusion des sept IMG : le premier groupe inclut tous les enfants vivants à leur sortie d'hospitalisation et le second, tous les enfants n'ayant pas survécu, soit la grossesse se terminait par une MFIU, soit les enfants décédaient dans les deux heures en SDN ou bien après leur transfert, pendant l'hospitalisation.

Un des critères étudié est le délai entre la RPM et la naissance : la latence, elle est plus longue dans le groupe des survivants, c'est à dire qu'elle est deux fois plus élevée dans le groupe des décès (5,7 versus 2,7). Du coup, l'accouchement a lieu à un AG plus tardif et ces naissances se font dans une zone de grande prématurité (29,1 SA) alors que les décès s'observent plutôt dans une zone d'extrême prématurité, zone d'incertitude de la viabilité (25,1 SA). La corticothérapie joue un rôle majeur dans la survie des enfants car le résultat nous apparaît comme étant significatif, 93,4 % des survivants ont reçu une cure de célestène® contre 37 % dans le groupe des décès. Cette différence peut s'expliquer par les naissances de notre série qui ont lieu après une latence très courte (avant 24 heures), ce qui diminue l'incidence des cures complètes et donc augmente la mortalité par non maturation des fœtus. Il est donc primordial de débiter au plus tôt les injections de corticoïdes en même temps que l'administration des ATB afin de permettre la réalisation d'une cure complète chez un maximum de patientes.

Comme le démontre Paumier dans son étude [25], « le traitement par corticoïdes, réduit de façon significative, la mortalité périnatale et améliore significativement la survie sans séquelles des nouveau-nés. Ces données corroborent celles de la littérature ».

Concernant le mode d'accouchement, la mise en travail spontanée diminue les chances de survie des enfants. En effet, nous remarquons que le travail a démarré spontanément pour 81,5 % des enfants décédés contre 54,1 % des survivants.

Ce résultat a un lien étroit avec l'AG à la naissance et le mode d'accouchement car au

terme de 25 SA, peu de déclenchements et peu de césariennes seront pratiqués pour des raisons éthiques et même techniques puisque l'on se trouve dans la « zone grise » où la survie de l'enfant est à mettre en balance avec le risque maternel d'un déclenchement ou d'une césarienne. Nous montrons aussi un effet protecteur de l'accouchement par césarienne avec un  $p < 0,003$ . Malloy et al, démontre aussi une diminution de la mortalité des nouveau-nés nés après césarienne avant 27 SA [21], 8 nouveau-nés de notre étude sont nés par césarienne avant 27 SA.

Les trois derniers tableaux permettent une comparaison plus globale de la morbidité, de la mortalité ainsi que le handicap à l'âge de 2 ans, en fonction de l'AG à la rupture, de la latence supérieure ou non à 4 semaines et en fonction de l'AG à la naissance.

Le tableau XI montre la morbi-mortalité selon l'AG à la RPM, il est intéressant car permet de voir si la PEC pourrait être différente selon si la RPM survient très précocement. La RPM très précoce conditionne t-elle la survie ou la morbidité ? En effet, ce tableau ne montre aucun résultat significatif. Cela nous amène à dire que même si les taux sont plus élevés dans le groupe des RPM avant 22 SA en terme de mortalité, nous ne pouvons pas conclure qu'une RPM précoce est voué à l'échec et que la PEC se fera en fonction de la combativité des parents et aux facteurs associés.

Concernant le tableau XII, il se trouve que la latence a un effet sur la mortalité car lorsqu'elle est inférieure à 4 semaines, un taux de mortalité de 42,6 % est observé alors qu'il est de 17,1 % lorsque la grossesse se poursuit après 4 semaines de latence.

Il en est de même au vu du résultat significatif pour la morbidité néonatale (51,4 % de séquelles à leur sortie versus 18,4 %). Les handicaps légers ou lourds sont un peu plus fréquents lorsque la latence est inférieure à 4 semaines mais pas de manière significative.

Le tableau XIII étudie le devenir des enfants en fonction du terme à la naissance. Au vu des résultats significatifs, nous remarquons que plus la naissance a lieu tardivement et moins il y a de décès périnataux. C'est pareil concernant la morbidité sévère.

Nous ne retrouvons pas de lien entre ces différents paramètres étudiés et les handicaps à 2 ans, pouvant s'expliquer par le faible nombre de cas inclus dans l'échantillon. Ces résultats nous empêchent de conclure et nous obligent à les interpréter avec précaution.

Notre travail n'avait pas pour autre objectif que de faire le point sur la survie des RPM très précoces là où des patientes choisissent d'arrêter la grossesse et de ne pas donner la vie à cet enfant attendu. La morbidité est élevée et attendue comme telle. Néanmoins, il est important pour les professionnels qui rencontrent ces patientes, médecins et sages-femmes de connaître des chiffres de survie, de morbidité pour apporter une capacité d'informations nécessaire à l'autonomie des patientes pour qu'elles soient en capacité de choisir et de décider. C'est ici que la notion d'éthique clinique prend toute sa valeur pour réfléchir et faire réfléchir la société confrontée à des décisions difficiles à prendre.

Les couples sont confrontés à plusieurs situations qui s'enchaînent les unes aux autres de manière abrupte d'où l'importance de l'information donnée et la discussion avant la naissance. En effet, la détresse des parents devant cette situation douloureuse modifie leur capacité de raisonnement, voire de réceptivité au message lors des rencontres avec les pédiatres et obstétriciens.

#### **4.4 Rôle de la sage-femme**

Une sage-femme est une actrice autonome et incontournable d'une périnatalité tournée essentiellement vers la physiologie.

Lorsqu'elle est confrontée à des grossesses compliquées par exemple d'une rupture prématurée des membranes pendant le deuxième trimestre de grossesse, la sage-femme se trouve au cœur d'une plate-forme tournante dans le service de « grossesse à haut risque », elle occupe alors une place active entre les médecins et les patientes, étant en première ligne dans le dépistage d'une urgence (ARCF, chorioamniotite, HRP...) et également dans l'accompagnement des patientes bénéficiant d'une surveillance continue. Dans un service où la pathologie domine, la sage-femme participe à la prise d'initiatives, en collaboration avec les médecins.

Outre le suivi médical, les sages-femmes sont quotidiennement confrontées à l'angoisse et l'incertitude de l'avenir de ces grossesses compliquées. Lorsqu'il est associé à la solitude des femmes parfois très éloignées de leur domicile et de leur conjoint et/ou enfants, cet accompagnement psychologique est indispensable pour la continuité de la mise en place de la parentalité.

Plusieurs aspects de notre métier sont fondamentaux pour créer une atmosphère sereine entre nous et les parturientes, principalement le relationnel, c'est à dire l'accompagnement de ses femmes au sein de la maternité qui se trouve être une étape importante dans la vie : le bonheur d'être mère. Quand cette image utopique de bonheur parfait s'écroule, il est essentiel d'apprendre à ces femmes à accepter la pathologie, et nous avons donc un rôle privilégié auprès d'elle afin de les rassurer, de les écouter. La place du père auprès de sa compagne est aussi à mettre en avant puisque c'est tout d'abord un couple qui fait face à cette situation. A deux, ils forment une unité et doivent se soutenir mutuellement afin de préserver tout ce qu'ils avaient construit ensemble.

La sage-femme qu'elle soit hospitalière ou libérale joue un rôle clé dans la PEC. C'est en effet, dans cette confiance qui s'installe entre la sage-femme et le couple que doit être puisée la force afin que la culpabilité ne prenne pas le dessus, car cette situation est soudaine et inattendue. Ce lien de confiance et d'échange s'établit tout au long de la grossesse puisque la sage-femme est présente dès le début, à proximité du domicile du couple. En effet, la sage-femme libérale peut suivre le couple dès l'entretien précoce du 4<sup>ème</sup> mois et est présente avant l'hospitalisation (en général vers 26 SA) en cas de RPM très précoce. Elle surveille essentiellement les mouvements fœtaux dès qu'ils peuvent être ressentis par les parents, l'évolution du LA (couleur, odeur) et si des CU surviennent... Ainsi elle oriente le couple vers une maternité si des complications apparaissent. La sage-femme les accompagne aussi dans une période douloureuse de leur vie en cas de décision d'IMG en SDN et au moment de la PEC des très grands prématurés (soins palliatifs en cas d'arrêt de soins possible ou réanimation néonatale en participant, avec les pédiatres sur place).

## • CONCLUSION

---

La rupture prématurée des membranes au 2<sup>ème</sup> trimestre de grossesse est une situation complexe, rare qui requiert une prise en charge pluridisciplinaire impliquant le corps médical (médecins, sage-femmes) et paramédical (psychologues...).

Cette pathologie lourde de conséquences amène les couples à prendre des décisions difficiles dont celle d'interrompre ou de conserver la grossesse. Dans tous les cas, l'essentiel est d'accompagner ces futurs parents dans cette épreuve difficile et douloureuse, de leur livrer les informations indispensables afin de mettre en balance les bénéfices-risques.

Même si le caractère rétrospectif de l'étude et le faible effectif de notre échantillon nous oblige à rester prudent quant aux résultats, nous pouvons confirmer que l'AG à la naissance conditionne la survie probablement plus que l'AG à la rupture. Néanmoins un des biais majeur pourrait correspondre au fait que les patientes en anamnios complet précoce ont majoritairement choisi d'interrompre la grossesse après avis médical par opposition à celles qui avaient un peu de LA à l'échographie qui ont opté pour le maintien de la grossesse.

Il est cependant important d'admettre alors qu'il est possible de mener les grossesses qui rompent très précocement malgré la morbi-mortalité élevée selon que les couples acceptent un certain nombre d'aléas, les incertitudes, un parcours long et incertain, leur tolérance au risque de handicap. Dans notre série, il en ressort qu'en plus de l'AG à la naissance, la latence est aussi un facteur déterminant pour le pronostic néonatal dans sa survie et sa morbidité. Certains facteurs sont protecteurs et nécessaires dès lors qu'une prise en charge avec un objectif de naissance est choisi : la corticothérapie, les ATB vont permettre l'amélioration du pronostic néonatal. Le mode d'accouchement qui semble améliorer l'état du nouveau-né est la césarienne en raison le plus souvent de conditions cervicales défavorables. L'accouchement par les voies naturelles étant le plus souvent synonyme d'une naissance inopinée et vraisemblablement plus souvent corrélée à un état inflammatoire ou infectieux sous jacent. Ceci ne doit pas remettre en cause la voie basse si celle-ci est possible ou survenant de façon non consentie.

Une des difficultés persistantes reste l'existence d'un germe au PV sans que l'on puisse

savoir si la colonisation vaginale doit être traitée, combien de temps et les risques de sélection de germes résistants qui en découlent. Il ne semble pas à l'instar de la série nantaise publiée (Paumier et al [25]) que la quantité de LA à la rupture soit réellement un critère décisionnel pronostique. Cependant les biais et l'absence de randomisation nous empêche de conclure sur le caractère pronostique de ce critère.

Le taux de mortalité périnatale est élevé, plus d'un tiers des cas aboutissent à un décès. Pour les autres cas, la majorité des patientes accouchent très prématurément et les nouveau-nés restent hospitalisés longtemps, cependant la majorité des enfants vivants semble aller bien à leur sortie. Malgré tout, ces grossesses avec une RPM très précoce se discutent au cas par cas en raison des risques liés au handicap parfois très lourd, reposant alors les futurs parents devant des choix cruciaux tant sur le plan médical que sur le plan humain et éthique. Ces incertitudes et notre capacité à accompagner, à informer les futurs parents nous imposent une réflexion plus largement sociétale devant les connaissances épidémiologiques et collectives par opposition à une décision très individuelle qui engage les parents et la vie d'un futur petit être face à de futures difficultés potentielles parfois considérées comme insurmontables. Loin de juger, notre devoir est de comprendre et d'aider ces couples pour que le corps médical soit vécu comme une non malfaisance leur laissant ainsi une autonomie décisionnelle dans le respect de l'éthique clinique.

## • Références

- [1] MERCER B, - Preterm Premature Rupture of the membranes - *Obstet Gynecol*, 2003, 101 (1) : 178-193
- [2] ANCEL P-Y, - Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes, facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance – *J Gyn Obstet Biol reprod*, 1999, 28 : 607-625
- [3] Recommandations de bonne pratique : ruptures prématurées des membranes, CNGOF - *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1999, 28 : 606-699. Disponible sur : <http://www.cngof.asso.fr> (consulté en janvier 2013)
- [4] BLONDEL B, KERMARREC M, DREES et al - Enquête nationale périnatale 2010, les naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003, Epipage, 2011
- [5] BAUD O, FONTAINE R.H, OLIVIER P, et al – Rupture très prématurée des membranes : Physiopathologie des conséquences neurologiques – *Arch Pédiatr*, 2007, 14 : S49-S53
- [6] SUBTIL D, TRUFFERT P, LUCOT J.P, et al - Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24 SA - *J Gyn Obstet Biol reprod*, 1999, 28 : 642-649
- [7] La physiologie du liquide amniotique (support de cours, Paris, 2011, 25 pages). Disponible sur : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/mere-enfant/basereference/SGF/SGF-Campus/cours-liqamniotique.pdf> (consulté en aout 2012)
- [8] Les différentes phases de la croissance pulmonaire fœtale. Disponible sur : <http://www.embryology.ch/francais/rrespiratory/phasen01.html> et l'embryogénèse du LA, des membranes fœtales et du placenta. Disponible sur : <http://www.embryology.ch/francais/fplacenta/planmodpl01.html> (consulté en octobre 2012)

[9] MEHATS C, SCHMITHZ T, MARCELLIN L, et al – Biochimie de la rupture des membranes fœtales - *Gynecol Obstet Fertil*, 2011, 39 : 365-369

[10] FORZY G, DENOIT V, DALLEMAGNE V, et al – Place du PROM-test dans la prise en charge de la rupture prématurée des membranes – *Ann Biol Clin*, 2007, 65 (3) : 313-316

[11] HERDREVILLE A, - Intérêts de l'amniodéetect® dans la suspicion de rupture prématurée des membranes, Mém : SF : Limoges, 2006

[12] KAPPELLA M, - Evaluation d'un nouveau polymère: Amniodetect® dans la suspicion des ruptures prématurées des membranes, Limoges, 2006, 9 pages. Disponible sur : <http://www.amniodetect.com/amniodetect-pdf/etude-finale-amniodetect.pdf> (consulté en octobre 2012)

[13] Test diagnostique AMNISURE® disponible sur : <http://www.amnisure.com/site/fr/> (consulté en septembre 2012)

[14] Les urgences gynéco obstétriques. Disponible sur : <http://ticem.sante.univ-nantes.fr/ressources/359.pdf> (consulté en juin 2012)

[15] BONNEFOY C, GALLOT D, SAPIN V, - Rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée : aspects microbiologiques et infectieux. À propos de 179 cas – *JFROG*, 2010 : 42, 57

Disponible sur : [http://www.cngof.asso.fr/D\\_TELE/2010\\_JFROG.pdf](http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/2010_JFROG.pdf) (consulté en janvier 2013)

[16] LEROUX V, FONTAN JE, OURY JF et al, - 1999 - Le point sur la Corticothérapie anténatale : prévention de la maladie des membranes hyalines et des complications de la prématurité. Disponible sur : <http://www.cnhim.org/Dossier%20du%20CNHIM%20-%20PDF/dossiers/Articles/Dossier%201999,%203%20Corticoth%C3%A9rapie%20ant%C3%A9natale.pdf> (consulté en septembre 2012)

[17] MORIETTE G, RAMEIX S, AZRIA et al, - Groupe de réflexion sur les aspects

éthiques de la périnatalogie. Very premature births: Dilemmas and management. Part 1. Outcome of infants born before 28 weeks of postmenstrual age, and definition of a gray zone - *Arch Pédiatr*, 2010, 17 : 518-26

[18] MARLOW N, WOLKE D, BRACEWELL MA, et al - EPICure Study Group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth – *NEJM*, 2005, 352 : 9-19

[19] LARROQUE B, ANCEL PY, MARRET S, et al, - Neurodevelopmental disabilities and special care of 5 year old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet*, 2008, 371 : 813-20

[20] LAUGIER J, ROZE J-C – Soins aux nouveau-nés : Avant, pendant et après la naissance - Paris : Masson, 2002, 739 pages

[21] BOUSSICAULT G, BRANGER B, SAVAGNER C, et al - Survie et devenir neurologique à l'âge corrigé de 2 ans des enfants nés extrêmement prématurés - *Arch Pédiatr*, 2012, 19 : 381-390

[22] FAROOQI A, et al – Survival and 2-year outcome with expectant management of second-trimester rupture of membranes - *Obstet Gynecol*, 1998, 92 (6) : 895-901

[23] LARROQUE B, SAMAIN H, - Étude Epipage : mortalité des enfants grands prématurés et état d'avancement du suivi - *J Gyn Obstet Biol reprod*, 2011, 30 (suppl. au n°6) : 2S33-2S41

[24] LETHU-DAVOZ C, - Rupture Prématurée des membranes avant 28 SA : Critères prédictifs de chorioamniotite et d'infection néonatale, Mém : SF : Nantes, 2008

[25] PAUMIER A, GRAS-LEGUEN C, BRANGER B, et al – Ruptures prématurées des membranes avant 32 semaines d'aménorrhées : facteurs pronostiques prénatals – *Gynecol Obstet Fertil*, 2008, 36 : 748-756

[26] COUTEAU C, HAUMONTE JB, BRETTELLE F, et al – Pratiques en France de

prise en charge des ruptures prématurées des membranes- Article in press - *J Gyn Obstet Biol reprod*, 2012, (Paris), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jgyn.2012.10.008> (consulté en décembre 2012)

[27] SUBTIL D, TRUFFERT P, DUFOUR P, et al - Corticothérapie prénatale : aspects pratiques – *CNGOF*, Extraits des mises à jour, Tome XXIII, 1999 : 176 pages. Disponible sur : [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/1999\\_GO\\_153\\_subtil.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/1999_GO_153_subtil.pdf) (consulté en aout 2012)

[28] HAS – Service des recommandations et références professionnelles et prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce - 2001. Disponible sur : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/j\\_5/accueil](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/j_5/accueil) (consulté en octobre 2012)

[29] PATKAI J, et al, - Neonatal and two-year outcomes after rupture of membranes before 25 weeks of gestation - Article in press - *Eur J Obstet Gynecol* (2012), Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.10.014> (consulté en janvier 2013)

[30] KENYON S L, TAYLOR D J, et al - Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial - *Lancet*, 2001, 357 : 979-988

[31] LEQUIEN P, - Très grande prématurité : optimisme ou pessimisme ? - *Arch Pédiatr*, 2004, 11 : 1295-1298

## • **Bibliographie**

### **Ouvrages**

FAUCONNIER A, - Protocoles en Obstétriques - Paris , 2009 : 29-31

HOHLFELD P , MARTY F - Le livre de l'interne. Obstétrique - 3è éd. Paris : Flammarion, 2004, 349 pages : 241-247

### **Mémoires**

DUSSUTOUR L, - Rupture prématurée des membranes avant 24 semaines d'aménorrhées : état des lieux de la prise en charge obstétricale, Mém : SF : Grenoble, 2011

FOURNIER P, - Prématurité spontanée ou induite : quelle influence sur l'avenir du nouveau-né ?, Mém : SF : Angers, 2010

LE MELLE C S, - La Rupture prématurée des membranes entre 22 et 26 semaines d'aménorrhée, Mém : SF : Nantes, 1995

VALENTINI C, - État des lieux des pratiques concernant le déroulement du travail des nouveau-nés grands prématurés, à propos de 121 cas au CHU de Rouen, Mém : SF : Rouen – 2011

### **Congrès**

EPGO 2012 – 7èmes journées Expertises et Polémiques en gynécologie-obstétrique – Polémiques en Obstétrique, modalité d'accouchement en cas de RPDE, extrême prématurité, et Symposium Amnisure® (RPM avant 32 SA), Nantes, 1er juin 2012

### **Articles**

ACCOCEBERRY M, CARBONNIER M, BOEUF B, et al - Morbidité néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34 semaines d'aménorrhée

en situation de rupture prématurée des membranes – *Gynecol Obstet Fertil*, 2005, 33 : 577-581

ANCEL P-Y, BREART G, KAMINSKI M, et al – Devenir à l'âge scolaire des enfants grands prématurés ; Résultats de l'étude Epipage - *BEH bull épidémiol hebd*, 2010, 16-17 : 198-200

CHABERNAUD J.P, - Réanimation du nouveau-né en salle de naissance – *EMC-Médecine*, 2005, 2 : 554-569

FERNANDO A, et al, - Placental histology and clinical characteristics of patients with premature rupture of membranes – *Obstet Gynecol*, 1997, 89 (2) : 265-270

GABRIEL R, MORILLE C, DRIEUX L, et al – Prédiction de l'intervalle de latence par mesure échographique du col utérin dans la rupture prématurée des membranes avant terme - *Gynecol Obstet Fertil*, 2002, 30 : 856-861

GAREL M, SEGURET S, KAMINSKI M, et al – Problèmes éthiques posés par l'extrême prématurité : résultats d'une étude qualitative auprès des obstétriciens et des sages-femmes - *Gynecol Obstet Fertil*, 2007, 35 : 945-950

HOLCROFT C, BLAKEMORE K, ALLEN M, et al – Association of prematurity and neonatal infection with neurologic morbidity in very low birth weight infants - *Obstet Gynecol*, 2003, 101 (6) : 1249-1253

KILBRIDE H, THIBEAULT D, - Neonatal complications of preterm premature rupture of membranes : pathophysiology and management – *Clin Perinatol*, 2001, 28 (4) : 761-785

KURKINEN-RATY M, KOIVISTO M, et al - Perinatal and neonatal Outcome and Late pulmonary sequelae in Infans born after Preterm premature Rupture of Membranes - *Obstet Gynecol*, 1998, 92 (3) : 408-415

LOCATELLI A, VERGANI P, et al – Role of amnioinfusion in the management of

premature rupture of membranes at <26 weeks' gestation – *Am J Obstet Gynecol*, 2000, 183 (4) : 878-882

MARRET S, ZUPAN V, GRESSENS P, et al – Les leucomalacies périventriculaires : aspects histologiques et étiopathogéniques - *Arch Pédiatr*, 1995, 5: 525-537

MARRET S, ZUPAN V, GRESSENS P, et al – Les leucomalacies périventriculaires : diagnostic, séquelles et neuroprotection - *Arch Pédiatr*, 1995, 5 : 538-545

MEIROWITZ N, ANANTH C, SMULIAN J, et al – Effect of labor on infant morbidity and mortality with preterm premature rupture of membranes : United States population-based study - *Obstet Gynecol*, 2001, 97 (n°4) : 494-498

MERCER B, - Preterm Premature Rupture of the membranes : Diagnosis and management - *Clin Perinatol*, 2004, 31 : 765-782

NAMAVAR JAHROMI B, ARDEKANY M.S, POORARIAN S, - Relationship between duration of preterm premature rupture of membranes and pulmonary maturation – *Int J Gynecol Obstet*, 2000, 68 : 119-122

NICAISE C, GIRE C, FAGIANELLI P, et al - Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes entre 24 et 34 semaines d'aménorrhées : à propos de 118 grossesses uniques - *J Gyn Obstet Biol reprod*, 2002, 31 : 747-754

PAPADAKIS C, MARCHESONI D, ZANARDO V, - The rôle of parity on neonatal respiratory outcome in patients with preterm premature rupture of membranes – *Int J Gynecol Obstet*, 2006, 93 : 244-245

RAGHUPATHY R, et al – Cytokine patterns in maternal blood after premature rupture of membranes – *Obstet Gynecol*, 2001, 98 (1) : 122-126

RANGASWAMY N, ABDELRAHIM A, MOORE R.M, et al - Biomécanique de la rupture des membranes fœtales. Les membranes fœtales sont résistantes avant terme qu'à terme - *Gynecol Obstet Fertil*, 2011, 39 : 373-377

SALLE B, SUREAU C, - Le prématuré de moins de 28 semaines, sa réanimation et son avenir : Rapports et communiqués - *Bull Acad Natle Méd*, 2006, 190 (6): 1261-1274

STORME L, RAKZA T, HOUFFLIN-DEBARGE V, et al – Physiopathologie des conséquences respiratoires néonatales de la rupture prématurée des membranes : application à la prise en charge néonatale – *Arch Pédiatr*, 2007, 14 : S42-S48

VERCOUSTRE L, - La tocolyse dans la rupture prématurée de la poche des eaux : un non-sens ? - *Gynecol Obstet Fertil*, 2008, 36 : 334-337

YEAST JD, - Preterm premature rupture of the membranes before viability - *Clin Perinatol*, 2001, 28 (4) : 849-860

### **Sites internet**

@ BRESSON L, - mars 2010 - Diaporama concernant les ruptures prématurées des membranes. Disponible sur : <http://alcciago.free.fr/documents/Rupture%20Pr%E9matur%E9e%20des%20Membranes.pdf> (consulté en septembre 2012)

@ CNOSF - Conseil National de l'ordre des sage-femmes. Disponible sur : <http://www.ordre-sages-femmes.fr/> (consulté en janvier 2013)

@ Recommandations : les ruptures prématurées des membranes au CHU de Saint Étienne disponible sur : <http://www.chu-st-etienne.fr/Reseau/Reseau/ELENA> (consulté en mars 2011)

@ Recommandations : principes de prise en charge pré-, per-, et post-natales des grossesses et des nouveau-nés de 22 à 26 SA – BRANGER B, et al – disponible sur : <http://www.reseau-naissance.com> (consulté en novembre 2011)

## • Annexes

### Annexe 1 : Recueil de données de mon étude

#### IPP :

Nom :

Prénom :

DDN :

Situation matrimoniale :  1- célibataire  2- mariée  3- séparée  4- Autre  9- nr

Vie en couple :  1- oui  2- non  9- nr

Origine ethnique :  1- Caucasienne  2- Hispanique  3- Asiatique  4- Afrique du nord  5- Afrique subsaharienne  6- Autre  9- nr

Activité :  1- en activité  2- chômage  3- étudiante  4- sans activité  9- nr

Métier :

Code insee :

Taille :

Poids :

IMC =

IMC :  1- <18,5  2- 18,6-24,9  3- >25  4- >30  9- nr

#### ATCD

Médicaux : IU récidivantes  1- oui  2- non  9- nr

Chirurgicaux :  1- aucun  2- intervention sur l'utérus (préciser)  
 3- conisation  4- autre  9- nr

Gynécologiques :  1- aucun  2- béance cervico isthmique  3- utérus fibromateux  4- malformation utérine  5- autre

Mode de vie Alcoolisme  1- oui  2- non  9- nr

Toxicomanie  1- oui  2- non  9- nr

Tabac avant grossesse  1- oui  2- non  9- nr

Conso tabac pendant la grossesse (cig/jr) :  0- 0 cig  1- <10  2- > 10  9- nr

Obstétricaux : Gestité : Parité :

ATCD césarienne  1- oui  2- non

Pathologies lors des grossesses précédentes :

1- Infection (préciser)

2- AP/MAP (terme)  3- Cerclage  4- Métrorragies (préciser)  5-

HTA  6- Toxémie  7- Diabète  8- RPM (terme)  9- Autre

IVG  1- oui  2- non  9- nr

Fausse couche  1- aucune  2- précoce ( )  3- tardive ( )  9- nr

Curetage  1- oui  2- non Traitement médicamenteux  1- oui  2- non

#### Grossesse actuelle

DDG :

Amniocentèse, ponction trophoblaste, sang foetal  1- oui  2- non  9- nr + ( date ou terme)

AG au moment de la RPM (terme en SA et jours)

Couleur LA  1- Clair  2- Teinté  3- Sanglant  4- Méconial  9- nr

IA à l'admission  1- quantité normale  2- oligoamnios

PV  1- négatif  2- positif

Germe  1- streptocoque B  2- E-coli  3- autre

ECBU  1- négatif  2- positif

Germe  1- streptocoque B  2- E-coli  3- autre

TIU  1- oui  2- non

T° à l'entrée :

Suspicion Chorio amniotite  1- oui  2- non  9- nr

Si oui :  1- CRP augmentée  2- hyperleucocytose  3- Hémocultures +  4- Contractions utérines

5- tachycardie foetale  6- autre  9- nr

Autre signes infectieux  1- oui  2- non  9- nr

ATB  1- oui  2- non Si oui lequel :

Tocolyse  1- oui  2- non  9- nr durée en jours : terme :

Corticothérapie  1- oui 1 cure  2- oui 2 cures  3- non terme :

Echographie foetale  1- biométries normales  2- RCIU

Issue de la grossesse  1- IMG  2- Expectative

Motif IMG  1- suspicion CA ou infection  2- anamnios  3- RCIU et/ou hypoplasie pulmonaire  4- autre

## ACCOUCHEMENT

**Dernière quantité de LA avant Accouchement**  1- normale  2- oligoamnios  3- amnianos  9- nr  
**Couleur LA**  1- Clair  2- Teinté  3- Sanglant  4- Méconial  9- nr  
**AG à l'accouchement (terme en SA)**  
**Latence entre RPM et accouchement (en jours)**  
**Entrée en travail**  1- mise en travail spontané  2- déclenchement  
**Motif du déclenchement**  1- anamnios  2- ARCF  3- MFIU  4- suspicion CA  5- systématique en raison de l'AG  6- autre  
**Mode d'accouchement**  1- AVB  2- césarienne  
**Présentation foetale**  1- céphalique  2- siège  3- autre  
**Examen anatomopathologique du placenta**  1- oui  2- non  
**Signe de CA à l'examen**  1- oui  2- non  9-nr

## NOUVEAU NE :

**IPPnné :** **Nom Prénom :**  
**Sexe :**  1- masculin  2- féminin  
**Etat :**  1- Vivant  2- décédé (mortalité périnatale) **Apgar 1min :** **Apgar 5min :**  
**Poids (en gr) :**  
**Si vivant pH artériel :** **pH veineux :**  
**Gestes réanimation :**  1- Aucun  2- Stimulation +/- désobstruction  3- Ventilation  
 4- Intubation  5- Massage cardiaque  
**Adrénaline**  1- oui  2- non  
**Oxygénothérapie**  1- oui  2- non  
**Enfant transféré**  1- oui  2- non  
**Mortalité néonatale (décès pendant l'hospitalisation)**  1- oui  2- non  
**Enfant vivant à la sortie de son hospitalisation**  1- oui, vivant  2- décédé  
**Durée séjour (en jours)**  
**Examen** \_\_\_\_\_

## Complications Néonatales

### DIGESTIF

**Entérocolite**  1- oui  2- non  9-nr  
**Délai naissance- alimentation entérale totale (en jours)**

### CARDIAQUES

**Persistance du canal artériel**  1- oui  2- non  
**Traitement médicamenteux par AINS**  1- oui  2- non **Lequel :**  
**Chirurgie du Canal artériel**  1- oui  2- non

### NEUROLOGIQUES

**ETF faite pendant le séjour**  1- oui  2- non  9-nr  
**HIV (hémorragie intraventriculaire)**  1- oui  2- non  9-nr **Stade :**  
**LPV (leucomalacie périventriculaire)**  1- oui  2- non  9-nr

### INFECTIEUSES

**IMF (Infection materno Foetale)**  1- oui  2- non  9-nr  
**Résultats Liquide Gastrique**  1- positif  2- négatif **Germe :**  
**Résultats PCT**  1- <0,3  2- >0,3

### RESPIRATOIRES

**MMH (maladie des membranes hyalines)**  1- oui  2- non  9-nr  
**Traitement par surfactant**  1- oui  2- non  9-nr  
**HTAP**  1- oui  2- non  9-nr  
**Corticothérapie postnatale**  1- oui  2- non  9-nr (pour BDP)  
**Broncho Dysplasie Pulmonaire**  1- oui  2- non  9-nr  
**Autres pathologies détectées**  1- oui  2- non  9-nr **Lesquelles :**

## Annexe 2 : Protocole du CHU de Nantes - RPM entre 24 et 34 SA

### RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES ENTRE 24 ET 34 SA

#### Hospitalisation

#### Éléments à surveiller cliniquement :

- MA, CU, « pertes » vaginales, métrorragies
- T° 2 fois/jour
- LIMITER LES TV +++

#### Explorations :

- **Maternelle**
  - Clinique (dont spéculum)
  - Prom Test® si doute
  - P vaginal, BU, ECBU, à renouveler 1/semaine
  - NFS, CRP à renouveler 2/semaine
  - Sérologies à vérifier, 2 déterminations du groupe dans le dossier,
  - Bilan pré-opératoire avec consultation anesthésiste.
  - Échographie du col à l'admission et lorsque la sortie est envisagée
- **Fœtale :**
  - ERCF, 2 fois/jour pendant 48 heures puis 1 fois/jour
  - Échographie par voie abdominale (biométries, présentation, placenta, LA, +/- Doppler si RCIU 1X/15 jours)

#### Schéma thérapeutique :

- 1) Repos sans alitement strict,
- 2) Bas de contention grade 2
- 3) **Corticothérapie** : à partir de 24 SA, Célestène® chrono-dose 12mg en IM à renouveler une fois à 24 heures d'intervalle 2 cures maxi.
- 4) **Tocolyse** pendant 48 heures (Adalate®, Salbumol® ou Tractocile®), si contractions utérines et absence d'élément en faveur d'une chorioamniotite,
- 5) **Antibioprophylaxie** :
  - Rocéphine® (ceftriaxone) 1gr IV ou IM /24 heures
  - Si résultat PV négatif ou + à strepto B ET pas de signes cliniques de chorioamniotite, relais par Clamoxyl® (amoxicilline) 1g x 3/ jour pour compléter 7 jours de traitement
  - Si résultat PV + à E Coli adapter à l'antibiogramme pour compléter 7 jours

de traitement

- En cas d'allergie remplacer amoxicilline par Dalacine® (clindamycine) 600 mgX3/jour

6) En cas de MAP sévère => contacter la Néonatalogie

#### **Naissance :**

- **Déclenchement** ou césarienne systématique entre 34 SA-36 SA si aucun élément infectieux, sinon en cas de suspicion de **chorioamniotite** (**hyperthermie** et/ou **contractilité utérine** et/ou **tachycardie** fœtale et/ou **élévation de la CRP et des globules blancs**), L.A. fœtide, ou d'altération de l'ERCF.

#### **- Antibiothérapie pendant le travail**

Amoxicilline 2 gr puis 1gr/4 h ou clindamycine 600mg/6 heures ou si ATCD d'E Coli résistant Rocéphine® 1gr/ 24 h en cas de chorioamniotite clinique :

Rocéphine® (ceftriaxone) 1gr /24 heures + gentamicine 3mg/kg /24 h.

- en cas de chorioamniotite il est important pour la mère ET pour l'enfant de traiter rapidement. Le traitement doit être institué même si l'accouchement est imminent

#### **En post-partum :**

- Immédiat : placentoculture, prélèvement gastrique, dosage de procalcitonine au cordon et anapath placentaire (recherche de signes de chorioamniotite)
- Poursuite de l'antibiothérapie jusqu'aux résultats de la placentoculture

#### **VPN au CHU**

- Faire la synthèse et proposer une CAT claire pour une prochaine grossesse avec courrier),
- Prévoir une hystérogaphie 3 à 6 mois après l'accouchement
- Une consultation chirurgien dentiste (éliminer une parodontite)
- Un prélèvement vaginal à la recherche d'une vaginose bactérienne au début d'une grossesse ultérieure

## **Résumé**

La RPM très précoce est une complication heureusement rare, mais dont le pronostic est incertain. Les objectifs de notre étude étaient de connaître le devenir, le déroulement des grossesses et l'avenir des enfants. Sur une période de 6 ans, nous avons inclus 95 grossesses monofoetales ayant rompu avant la 26<sup>ème</sup> SA. Nous avons centré l'étude sur la mortalité et la morbidité des nouveau-nés. L'AG moyen à la rupture est de 22<sup>+6</sup> SA, 7,4 % des couples choisissent l'IMG alors que 92,6 % souhaitent conserver la grossesse. En donnant naissance à un AG moyen de 27<sup>+6</sup> SA, 64,2 % des nouveau-nés survivent. Le réseau Grandir ensemble suit les prématurés, 41 des survivants ont pu être inclus et 68,3 % d'entre eux sont indemnes de tout handicap. L'AG à l'accouchement et la latence sont des facteurs essentiels de survie et de morbidité des RPM précoces.

Mots clés: Rupture prématurée des membranes, interruption médicale de grossesse, expectative, prématurité, survie, morbidité, mortalité.