

Rupture prématurée des membranes en dehors du travail : conduite à tenir

P. Gillard, L. Sentilhes, P. Descamps



Objectifs

L'interne ou la sage-femme doivent être capables :

- d'énumérer les causes des ruptures prématurées des membranes;
- d'énumérer les conséquences maternelles et fœtales de la rupture;
- d'énumérer les éléments favorisant la procidence du cordon;
- de faire le diagnostic d'une procidence du cordon et de mettre en route le traitement le plus approprié;
- de décrire les moyens cliniques et paracliniques du diagnostic de la rupture prématurée des membranes;
- de proposer une conduite à tenir en fonction de l'âge de la grossesse, de l'existence d'une infection et des différents traitements utilisables.

La rupture prématurée des membranes ou rupture avant le début du travail concerne 5 à 10 % des grossesses. C'est un sujet de controverse, et ce depuis sa définition jusqu'à la conduite à tenir, car il faut affronter deux risques : l'infection et la prématurité. Des recommandations de bonne pratique ont été faites par le CNGOF [6], l'ACOG [1] et le RCOG [19].

Définition

Dans les conditions physiologiques, les membranes de l'œuf (chorion et amnios) se rompent spontanément au cours du travail à dilatation complète : c'est la *rupture tempetive*.

La rupture est dite *précoce* lorsqu'elle survient au cours du travail avant la dilatation complète.

Elle est dite *prématurée* lorsqu'elle se rompt avant le début du travail.

L'œuf étant ouvert, il est d'autant plus exposé à l'infection que le travail tarde à se mettre en route.

La notion de délai entre la rupture et le début de travail est donc très importante, et beaucoup d'auteurs n'appellent rupture prématurée des membranes que les ruptures survenant plusieurs heures avant le début du travail, cette durée pouvant varier de 2 à 24 heures selon les définitions adoptées. Au-delà de 24 heures, on parle volontiers de rupture prolongée.

Dans cette définition, le terme « prématuré » est donc un faux ami. Il faut en pratique distinguer les ruptures qui se produisent à terme (rupture prématurée à terme avant tra-

vail des Anglo-Saxons : 60 à 80 % des cas) des ruptures prématurées qui se produisent *avant terme*, c'est-à-dire avant 37 semaines révolues. Ce sont ces dernières qui posent, surtout avant 35 semaines, les véritables problèmes de prématurité et d'infection. Avant 25 SA, elles exposent en plus à une hypoplasie pulmonaire du fait de la diminution du liquide amniotique dans l'arbre trachéo-bronchique.

Après 37 SA, seules les anomalies obstétricales (causes ou conséquences de la rupture prématurée des membranes) sont à prendre en compte : procidence du cordon, présentation irrégulière, dystocie dynamique. Il n'y a plus de risque de prématurité; le risque infectieux est fonction de la latence entre la rupture et l'entrée en travail. Plus la latence est courte, plus la probabilité d'infection sera faible.

Fréquence

Du fait des variations de définition, la fréquence de la rupture des membranes varie de 3 à 18 % des accouchements. Elle semble en diminution du fait de l'amélioration du niveau sanitaire des populations et de la plus grande précision des diagnostics.

Dans 70 % des cas, la rupture se produit après 37 semaines et le fœtus n'est, dans ce cas, exposé qu'à un risque infectieux.

Dans 20 % des cas, la rupture se produit entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée.

Dans 10 % des cas, elle se produit avant 34 semaines. Le fœtus risque alors d'être prématuré et infecté; le risque de l'infection est directement corrélé à l'importance de la prématurité.

Avant 28 SA, les ruptures prématurées sont rares, de 1 à 7/1 000 grossesses, mais elles sont graves car elles ajoutent à la grande prématurité et au risque infectieux les conséquences de l'oligoamnios, c'est-à-dire entre autres l'hypoplasie pulmonaire.

En pratique, le taux de ruptures à terme avant le travail est de 8 % [1] et celui des ruptures prématurées avant terme de 3 % des grossesses [16].

Moyens de défense contre l'infection

Le liquide vaginal contient 10^8 à 10^9 bactéries/mL, en moyenne sept espèces différentes dont une sur dix seulement est aérobie. Cette flore est dynamique, en fonction de variations hormonales. L'adaptation à la grossesse voit

une diminution relative des germes anaérobies et de ceux potentiellement virulents.

Cette virulence est cependant très aléatoire, et n'importe quel germe peut devenir virulent pour le fœtus et la mère, y compris le lactobacille. L'élément déterminant semble l'importance de l'inoculum. Face à ce risque d'infection ascendante existent deux moyens de défense : le mucus endo-cervical et le pouvoir inhibiteur de la croissance bactérienne du liquide amniotique :

- le *mucus endo-cervical* représente une barrière mécanique mais aussi biologique, puisqu'il contient des immunoglobulines et le lysozyme à fortes concentrations;
- le *pouvoir inhibiteur du liquide amniotique* repose sur de nombreuses substances : outre les leucocytes, citons encore le lysozyme, la bêta-lysozyme, ainsi que d'autres peptides cationiques, la transferrine, la peroxydase, la spermine, certains acides gras et stéroïdes. Insistons sur le complexe peptide-zinc dont l'efficacité est basée sur le rapport phosphates/zinc : inférieur à 100, le liquide est bactéricide, entre 100 et 200, il est bactériostatique, au-dessus de 200, il n'est plus inhibiteur. Des taux élevés de phosphates inorganiques sont souvent retrouvés dans les chorioamniotites.

Les immunoglobulines enfin ont un rôle. L'augmentation des IgG et des IgA a été observée dans le liquide amniotique en cas de rupture prématurée des membranes et/ou de chorioamniotite. De même, les IgM et les IgA sont élevées dans le sang du cordon.

L'observation de deux pics distincts, selon les cas, d'accroissement des IgA, plaiderait pour le premier, dans les 12 premières heures, en faveur d'une infection causale,

pour le second, après 72 heures, en faveur d'une infection secondaire, à condition d'éliminer une transfusion fœto-maternelle.

Au total, ce pouvoir bactériostatique varie beaucoup selon le liquide considéré, le germe testé, l'âge gestationnel et la présence de sang ou de méconium. On ne sait pas accroître ce pouvoir, mais il faut tenir compte de son existence.

Pourquoi la rupture prématurée des membranes ?

Deux phénomènes doivent nécessairement s'associer pour provoquer la rupture :

- d'une part, une anomalie localisée de la structure membranaire;
- d'autre part, une augmentation du tonus utérin qui fait céder les membranes à un endroit où elles présentent une fragilisation.

Les différentes causes sont rapportées dans le tableau 19.1; mais le mécanisme précis est encore inconnu : on sait que la résistance globale des membranes avant terme est plus grande que celle des membranes à terme, que l'amnios est trois fois plus fin que le chorion, mais cinq fois plus résistant à l'étirement du fait de propriétés visco-élastiques.

La composante élastique repose sur la trame du réseau de collagène, qui peut être altérée par l'infection.

Tableau 19.1. Étiologies des ruptures prématurées des membranes.

Traumatisme		Maladie des membranes	Fragilisation des membranes	Étiologies idiopathiques
Physiologique	Distension utérine Mouvements fœtaux Contractions utérines (Braxton-Hicks) Coït Pression barométrique	Malnutrition : – vitamine C – Cu – Zn Autres avitaminoses	Infections endo-cervicale et amniotique (+++) Infection urinaire Ischémie (?) avec surdistension : – gémellaire – hydramnios – macrosomie – présentation irrégulière	Femmes à risques : – multiparité – âge élevé bas niveau – socio-économique – récurrence (1 fois sur 5)
Iatrogène	Toucher vaginal Amnioscopie Amniocentèse Cerclage Biopsie de trophoblaste Ponction du cordon Fœtoscopie	Maladies du collagène Syndrome d'Ehlers-Danlos Tabac Autres toxiques (plomb, etc.)	Sans distension : – béance cervicale – placenta praevia – menace d'accouchement prématuré – insertion marginale du cordon	

IV. Complications au cours du travail et de l'accouchement : conduite à tenir

La composante visqueuse est fonction de l'osmolalité du liquide amniotique dans laquelle interviendrait la prolactine.

Force est donc d'admettre une fragilisation localisée d'un tissu devenu inhomogène : l'infection semble jouer un grand rôle en cas de cervicite, d'amniotite ou de béance cervicale. Interviennent tous à la fois :

- des enzymes bactériennes capables d'induire la sécrétion locale de prostaglandines avec contractions utérines, parfois occultes, et maturation cervicale;
- une élastase, produite par les leucocytes neutrophiles qui ont infiltré les membranes, qui détruit le collagène de l'amnios, en particulier celui de type III dont la réduction paraît spécifique;
- des enzymes du liquide amniotique ou des membranes qui, outre leur pouvoir cytotoxique et antibactérien, peuvent dépolymériser le collagène et hydrolyser les protéines membranaires, fragilisant les membranes.

Un cercle vicieux s'instaure alors, la dilatation cervicale favorisant l'infection qui favorise à son tour la rupture. L'action de ces facteurs mécaniques et tissulaires est schématisée dans la figure 19.1.

Mais l'infection ne saurait être reconnue comme facteur causal unique (voir tableau 19.1) :

- les traumatismes, physiologiques (rapports sexuels) ou iatrogènes (amniocentèses, ponctions de sang fœtal), surtout répétés, semblent capables d'altérer à eux seuls la structure membranaire. Le rôle de l'activité sexuelle reste cependant très discuté : apport de germes, tractions sur les membranes du fait de l'orgasme et des prostaglandines du sperme, enzymes séminales ayant un effet agressif sur les membranes;
- les membranes peuvent voir leur résistance globale diminuée par des facteurs nutritionnels ou toxiques; la maladie d'Ehlers-Danlos, surtout dans sa forme grave, prouve le rôle de la qualité du collagène dans la résistance de l'amnios;
- la surdistension globale de la poche des eaux (hydramnios), des tractions excessives localisées et une ischémie locale représentent des facteurs d'appoint.

Parmi les facteurs de risque on retient :

- le placenta praevia ou l'insertion basse du placenta;
- le bas niveau socio-économique qui s'accompagne souvent d'infections cervico-vaginales plus fréquentes, de rapports sexuels avec de multiples partenaires plus fréquents, de malnutrition, etc.;
- le tabagisme;
- l'obésité;
- la consanguinité;

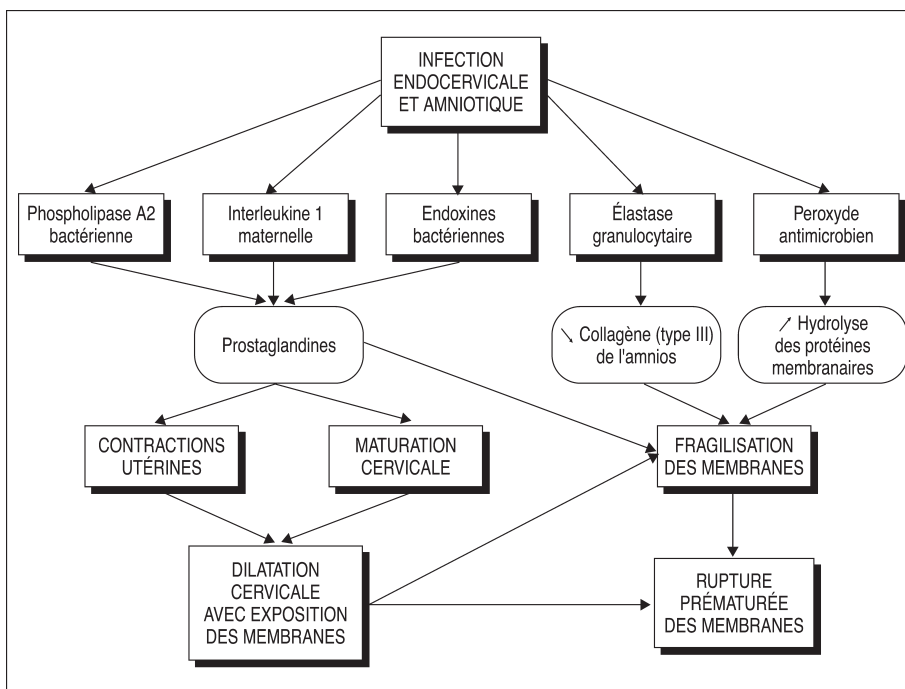


Fig. 19.1

Rôle de l'infection endo-cervicale dans le mécanisme de la rupture des membranes.

D'après Minkoff H. Prematurity : infection as an etiologic factor. Obstet Gynecol 1983; 62 : 137-144.

- la béance cervicale qui expose certes aux microbes et aux traumatismes directs mais en regard, le cerclage, surtout pratiqué tardivement, après 19 semaines, semble un facteur de risque prépondérant : infection locale sur corps étranger, sécrétion de prostaglandines, voire fragilisation ou rupture péroopératoire;
- les antécédents de rupture prématurée car le risque de récurrence est estimé à 16–30 % [1]).

Comme on le voit, certains facteurs de risque sont évitables : les infections cervico-vaginales, le tabagisme, les prélèvements fœtaux (amniocentèses, ponctions de sang fœtal); d'autres non : placenta praevia, insertion basse, grossesses multiples, hydramnios, antécédent d'accouchement ou de rupture prématurés. Dans de nombreux cas, la rupture survient chez des femmes sans facteur de risque.

Conséquences de la rupture prématurée des membranes

Mise en route du travail

Après rupture prématurée à terme avant travail, la moitié des patientes accouchent dans les 5 heures et 95 % dans les 28 heures [10].

Après rupture prématurée des membranes avant terme, la durée moyenne de latence avant les naissances varie de 10 à 21 jours. Cinquante-sept pour cent des femmes auront accouché dans la semaine et 22 % dans le mois qui suit la rupture. Durant la période de surveillance, 3 à 13 % des patientes voient la perte de liquide s'arrêter et le volume du liquide revenir à la normale [1].

Infection

Elle est souvent la cause de la rupture prématurée des membranes, et parfois la conséquence. Il est classique de dire que l'infection précède la rupture et nous avons vu par quels mécanismes. Cela explique que le liquide amniotique puisse être très rapidement contaminé par des germes d'origine vaginale (25 % de culture positive à 6 heures de rupture, 50 % après 20 heures). Dans un délai de 4 heures après la rupture, Sarrut et al. [20] trouvent 40 % de chorioamniotite histologique, taux quatre fois et demie plus élevé que dans la série témoin.

Infection fœtale

Elle se propage par voie funiculaire, transcutanée et transmuqueuse, pénétrant dans le fœtus par le tube digestif, les voies respiratoires, les fosses nasales et le canal auriculaire.

La bactériologie positive du liquide gastrique et du sang du nouveau-né augmente avec le temps de latence de la rupture. Cette agression microbienne peut être responsable de pneumonie, d'otite, de méningite, d'infection cutanée et de septicémie pour le fœtus.

Dépistage de l'infection

Le but est de rechercher une infection subclinique, mais on ignore :

- si elle a un meilleur pronostic que la chorioamniotite avérée;
- si, à l'inverse, elle justifie un déclenchement ou au moins une antibiothérapie orientée.

L'orientation des recherches est triple : biologique, bactériologique et échographique.

Dépistage biologique

L'interprétation de la numération des globules blancs est aléatoire car la limite de la normale pendant la grossesse est imprécise : 10 000 à 20 000/mm³. La vitesse de sédimentation, très accélérée pendant la grossesse, est inutilisable.

Le dosage quantitatif de la CRP (*C reactive protein*) semble un marqueur plus précis et plus précoce; cette protéine est sécrétée par le foie en cas d'inflammation, d'infection ou de nécrose tissulaire. La spécificité n'est que de 50 %, mais il est bien rare qu'il existe une infection intra-amniotique avec une CRP inférieure à 20 mg/L, en particulier avant 34 semaines. La fréquence nécessaire du dosage n'est pas clairement établie (tous les 1, 2 ou 3 jours).

Son augmentation paraît une indication à rechercher l'infection par amniocentèse ou prélèvement d'endocol, mais pas à interrompre la grossesse avant 33 semaines.

Dépistage bactériologique

Prélèvements

Prélèvement cervico-vaginal

De très nombreuses études sont consacrées à la bactériologie vaginale en cas de rupture prématurée des membranes. Sont ainsi mis en cause :

- le *streptocoque du groupe B*, responsable de 40 % des infections néonatales et des méningites. On admet qu'il multiplie par trois les risques de mortalité, morbidité et de rupture prématurée des membranes. La colonisation maternelle est estimée entre 5 et 35 %. Son dépistage par des techniques de coagglutination sur lame est possible en quelques heures; il est accusé d'avoir un rôle direct sur la rupture et de coloniser très précocement le liquide amniotique;

- le *gonocoque*, assez rarement retrouvé; cependant, aux États-Unis, 7,5 % des femmes enceintes en sont porteuses;
- le *colibacille*, mais sa présence dans le vagin est d'une grande banalité; son rôle dans la colonisation serait plus tardif;
- *Klebsiella*, plus rarement mise en cause;
- *Chlamydia trachomatis* dont le rôle pathogène est très discuté;
- *Trichomonas vaginalis*, dont la fréquence est doublée en cas de rupture prématurée des membranes;
- les *mycoplasmes* (*Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*), dont la présence atteint 50 à 80 % de « porteurs sains » aux États-Unis;
- les germes anaérobies, de plus en plus suspects, tant dans la forme de la « vaginose bactérienne » à *Gardnerella*, que dans les colonisations par de très nombreux germes anaérobies associés, dont *Bacteroides fragilis*.

En revanche, la responsabilité du virus herpétique et des mycoses semble pouvoir être écartée.

Le diagnostic rapide de ces infections vaginales est amélioré par l'utilisation des anticorps monoclonaux et de la *polymerase chain reaction* (PCR). Il a été montré que la valeur prédictive d'une infection amniotique par un prélèvement vaginal positif est de 53 % avec un taux de faux positif de 25 % [5].

Prélèvement amniotique sous spéculum

Il paraît logique que la bactériologie du liquide amniotique reflète le mieux le risque d'une infection néonatale.

Prélèvement de l'endocol

Le prélèvement de l'endocol par sonde d'aspiration stérile montée sur réceptacle a fait ses preuves; mais on ne peut exclure cependant la contamination du prélèvement par des germes vaginaux ou, à l'inverse, le risque d'infection du liquide amniotique par voie ascendante.

Prélèvement par amniocentèse

Il est prôné par Garite et al. [9] depuis 1979. Il est souvent difficile du fait de l'oligoamnios. La mise en position de Trendelenburg, au préalable, permet de réussir la ponction dans au moins 50 % des cas; l'échoguidage permet d'obtenir 96 % de réussite [22]. Les risques théoriques de traumatisme fœtal, d'hémorragie, d'infection ou d'induction de contractions utérines semblent très limités grâce à l'asepsie, au guidage échographique, voire à la tocolyse.

Nous ne l'utilisons pas en pratique courante.

Examens à effectuer sur les prélèvements par le biologiste

Quel que soit le mode de prélèvement, les premiers examens à effectuer sont :

- la *coloration extemporanée de Gram* du liquide amniotique non centrifugé : la valeur reste discutée car la corrélation avec les cultures ultérieures, la chorioamniotite ou l'infection néonatale varie beaucoup selon les auteurs. Pour Garite et al. [9], la méthode après amniocentèse a une spécificité de 78 % et une sensibilité de 81 % (il semble qu'il faille retenir le seuil de 10^3 germes/mL);
- la *recherche de globules blancs a fortiori altérés ou à noyaux polymorphes* qui, en l'absence de germes, perd beaucoup de sa spécificité;
- les *cultures aérobies et anaérobies*.

Ce sont bien sûr les cultures aérobies et anaérobies qui permettent d'identifier de façon précise les micro-organismes et d'établir l'antibiogramme, mais malheureusement au prix d'un délai de 48 à 72 heures.

Le mode de recueil est très important, en particulier pour les germes anaérobies. L'amniocentèse apporte bien sûr une rigueur exemplaire; elle a d'ailleurs démontré que l'infection intra-amniotique est possible avec des membranes intactes. La culture est positive dans plus d'un tiers des ruptures prématurées des membranes où l'infection est inapparente; par voie endo-cervicale, les taux de positivité vont de 50 à 91 %, avec des taux de germes anaérobies approchant les 20 %.

Par voie haute, les cultures sont positives dans 20 à 30 % des cas de rupture prématurée des membranes contre 2 à 4 % dans les grossesses normales, avec prédominance du streptocoque B et des germes anaérobies, et ce dès 4 heures après la rupture. En revanche, contrairement à une idée solidement établie, passé quelques heures, le pourcentage de cultures positives diminue : en effet, en cas d'infection vraie causale, le temps de latence avant le début du travail est le plus souvent court.

Retenons cependant qu'une culture de liquide amniotique positive ne prouve pas la chorioamniotite et encore moins l'infection néonatale (qu'il faut bien distinguer de la colonisation bactérienne).

Dépistage échographique

Depuis les travaux de Manning, l'établissement du profil biophysique (rythme cardiaque fœtal, mouvements des membres, mouvements respiratoires, tonus fœtal, grade placentaire, quantité de liquide amniotique) permet d'estimer de façon fidèle le bien-être fœtal.

Vintzileos et al. [22] estiment que le profil biophysique peut dépister l'infection fœtale avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 97,6 %. Néanmoins, personne n'a reproduit une telle sensibilité et un score biophysique doit être réalisé toutes les 24 heures pour être fiable, ce qui ne semble pas réalisable. Il semble en revanche que la spécificité et

la valeur prédictive négative soient bonnes : un test normal rend peu probable une infection (NP2).

Il en est de même pour l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal tachycarde ou micro-oscillant et de la disparition des mouvements respiratoires qui signeraient une infection fœtale (NP3). Néanmoins, le profil biophysique n'a pas démontré sa pertinence lors de rupture prématurée de la poche des eaux où l'oligoamnios est permanent. Il en est de même pour l'étude au Doppler de la circulation placentaire ou fœtale.

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal peut montrer une tachycardie. Celle-ci ne prédit que dans 20 à 40 % des cas une infection intra-utérine avec un taux de faux positif de 3 % [19].

Infection maternelle

Elle est consécutive à l'infection amniotique qui provoque une atteinte de la caduque et une endométrite.

Ce foyer septique est un point de départ possible de septicémie ; après 24 heures de rupture, 20 % des mères deviennent fébriles.

Autres conséquences de la rupture prématurée des membranes

Prématurité

La prématurité est la complication majeure de la rupture prématurée des membranes, car la rupture induit le travail dans 78 % des cas.

Ce sont les plus jeunes grossesses qui attendent le plus. Le fait que la rupture accélère la maturité pulmonaire fœtale et qu'il y ait moins de membranes hyalines si le délai entre rupture et début du travail dépasse 24 heures est discuté.

Procidence du cordon

La fréquence de l'association procidence du cordon-rupture prématurée des membranes varie de 0,3 à 1,7 % selon les auteurs. On doit donc toujours avoir cette complication présente à l'esprit de façon à en faire le diagnostic précoce et à mettre en route le traitement (encadré 19.1).

Présentation du siège

Elle est fréquente du fait de la prématurité.

La rupture prématurée des membranes assombrit légèrement le pronostic.

En deçà de 26 SA, nous privilégions l'accouchement par les voies naturelles, le pronostic étant principalement

celui de la prématurité. Entre 26 et 32 SA, nous réalisons une césarienne afin d'éviter la rétention de tête dernière ; au-delà de 32 SA ou d'un poids fœtal supérieur à 1 500 g, c'est la voie basse qui sera choisie.

Oligoamnios précoce (< 26 SA) prolongé

Il est responsable de déformations des extrémités, surtout des pieds, de déformations articulaires, d'arthrogrypose, de craniosténose, voire d'un véritable syndrome de Potter. Le risque majeur est cependant l'insuffisance du développement du thorax avec hypoplasie pulmonaire, d'autant plus grave que la rupture est précoce (avant 26 semaines), prolongée (plus de 5 semaines) et l'oligoamnios très sévère, sans être pour autant une complication obligatoire.

Diagnostic

Examen clinique

Dans 80 % des cas, le diagnostic est évident, marqué par un écoulement liquide bien clair, abondant, parfois teinté ou mêlé à des particules de vernix.

Cet écoulement survient de manière inopinée, soudaine, en dehors de tout travail. Il est continu, accru par la mobilisation du fœtus ou ses mouvements et imprègne en permanence les garnitures.

Les signes généraux sont absents. Il faut cependant prendre la température pour rechercher une infection.

L'abdomen est souple. On repère la présentation et on recherche les bruits du cœur : on appréciera cliniquement la quantité de liquide amniotique résiduelle.

Au spéculum stérile et non lubrifié, on voit bien le liquide qui sourd du col et baigne la valve postérieure et le cul-de-sac. Il a une odeur fade. Il peut être mis en évidence par la mobilisation de l'utérus, du fœtus, le changement de position, la toux ; il faut être patient ! Il permet les prélèvements bactériologiques.

Le *toucher vaginal* augmente le risque infectieux et réduit l'intervalle rupture-accouchement (NP2). **Il doit donc être évité dans tous les cas où la patiente ne présente pas de signes de début de travail** (recommandations du CNGOF [6]).

Les *difficultés diagnostiques* peuvent venir d'un écoulement abondant au départ qui s'est tari, et que l'on ne retrouve pas au spéculum. La question se pose alors de savoir s'il s'agit d'une fissure haute, de la rupture d'une poche amnio-choriale, voire d'une incontinence urinaire.

Devant un écoulement minime, il faut savoir s'il s'agit d'une rupture vraie avec oligo-amnios, d'une fissure ou

ENCADRÉ 19.1 Procidence du cordon

Elle nécessite un accouchement immédiat : la gêne à la circulation foetale, surtout pendant les contractions utérines, entraîne un état d'asphyxie foetale qui peut provoquer la mort.

Définition

- *Procubitus du cordon* : le cordon est situé en avant de la présentation, les membranes étant intactes.
- *Procidence du cordon* : le cordon est situé en avant de la présentation, les membranes étant rompues.
- *Latérocidence du cordon* : le cordon est situé latéralement à côté de la présentation, il n'est pas facilement repéré au toucher vaginal. La latérocidence se traduit par de brefs ralentissements du rythme cardiaque foetal qui peuvent disparaître si l'on repousse la tête ou si l'on change la position maternelle.

La fréquence de la procidence varie de 0,21 à 0,66 pour 100 accouchements selon l'inclusion d'une ou plusieurs de ces définitions.

Facteurs favorisants

- Siège complet (risque $\times 40$).
- Présentation de l'épaule (risque $\times 40$).
- Prématurité (risque $\times 3$ si poids $< 2\,500$ g).
- Grossesses multiples.
- Placenta praevia.
- Hydramnios.
- Rupture prématurée des membranes.
- Disproportion foeto-pelvienne.
- Multiparité.
- Tumeurs praevia.
- Amniotomie ou rupture artificielle des membranes (surtout si la présentation est haute et mobile) qui est associée à la procidence dans 20 à 40 % des cas [8, 18].

Diagnostic

Le procubitus est soupçonné devant le fait qu'à la palpation on perçoit une masse pulsatile située dans la poche des eaux avant la rupture. La preuve du procubitus peut être fournie par un ralentissement du rythme cardiaque foetal, lorsque la présentation s'engage, ou par une image échographique. Le diagnostic différentiel est celui d'un vaisseau praevia, associé à une insertion vélamenteuse du cordon. L'échographie Doppler réalisée en salle de naissance peut aider au diagnostic.

La procidence est facile à diagnostiquer car le cordon est palpé dans le vagin lors de la rupture artificielle de la poche des eaux.

C'est une tige turgescente pulsatile, synchrone au pouls foetal. Parfois, le cordon est visible à la vulve.

La latérocidence est plus difficile à diagnostiquer. Elle est suspectée sur la notion de ralentissements variables sévères, non corrigés par le latérocubitus et l'oxygénothérapie. Le refoulement de la tête peut corriger le ralentissement.

Traitement

Procubitus

C'est une indication formelle de césarienne avant la rupture de la poche des eaux.

Procidence

C'est l'urgence obstétricale type. Il faut :

- maintenir la présentation élevée par le palper ou par le toucher vaginal appuyé qui refoule la présentation pour éviter la compression du cordon (la femme est mise en position de Trendelenburg). Le remplissage de la vessie avec 500 mL de sérum physiologique peut aussi être utile;
- oxygéner la patiente;
- une tocolyse par injection de 0,25 mg de terbutaline en sous-cutané peut être utile si les contractions sont fortes [18];
- réaliser une césarienne au plus vite quel que soit le type de présentation ou le stade de dilatation car le foetus est en danger de mort;
- la voie basse ne sera envisagée que si le foetus est mort ou non viable (grand prématuré).

Si la présentation est engagée et la dilatation complète, le refoulement de la présentation est impossible, et l'extraction par voie basse doit être très rapide. Dix-huit pour cent des accouchements ont eu lieu par voie basse dans la série de Dufour et al. [8] chez des multipares à dilatation complète.

Latérocidence

Le mode d'extraction dépend du tracé, du pH et de la saturométrie : c'est le problème d'une asphyxie foetale en cours de travail (voir p. 211).

Traitement préventif

Il repose sur la rupture artificielle des membranes à la fin d'une contraction en s'aidant d'une pression sur le fond utérin.

La procidence du cordon reste une complication grave, la mortalité foetale étant de 10 à 20 %, mais elle est réduite à 2 % si la procidence a lieu en salle de naissance [8, 18].

d'une hydropnée déciduale qui serait la conséquence d'une endométrite déciduale et se traduit par des pertes intermittentes teintées de sang.

C'est dans ces cas difficiles que les examens complémentaires sont indispensables.

Examens complémentaires

Appréciation du pH alcalin du liquide amniotique

En effet, le pH endocervical est normalement acide (pH < 4) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. Ce changement peut être apprécié par un simple papier à pH ou par le test à la nitrazine ou Amnicator® qui recherche aussi une élévation du pH endocervical ou vaginal par réaction colorimétrique. Ce test a une excellente sensibilité, de plus de 90 %. Un test négatif élimine pratiquement une rupture prématurée des membranes. En revanche, il y a près de 20 % de faux positifs en raison de présence de sang, de sperme, d'urine ou d'infection.

Test de cristallisation

Le liquide amniotique est prélevé au niveau de l'orifice externe du col, puis étalé sur une lame et séché à l'air ou à la chaleur. Il cristallise en formant des structures arborescentes en feuilles de fougère, visibles au microscope.

Ce test a une sensibilité de 90 % lorsque le liquide n'est pas souillé par du sang ou une solution antiseptique. Le col doit donc être mouillé très doucement avec une compresse sèche stérile avant le prélèvement.

Dosage de la diamine-oxydase

Le liquide à tester est recueilli sur une bandelette de papier Whatman introduite entre deux doigts non lubrifiés dans le vagin, au contact direct du col mais pas des membranes (qui peuvent positiver le test). Il ne faut pas faire de toilette vulvaire ni mettre de spéculum pour éviter tout saignement et toute contamination par un antiseptique.

Le papier est retiré au bout d'une minute et adressé au laboratoire qui extrait le liquide absorbé par élution. C'est dans cet éluat que la diamine-oxydase synthétisée par le placenta, dès la 20^e semaine, est dosée par une méthode radio-isotopique. Le résultat peut être obtenu en 2 heures : le taux de positivité est de 40 mU/mL. La méthode est exacte dans près de 90 % des cas. Il n'est plus utilisé.

Recherche du facteur de croissance de l'insuline ou IGFBP1

Il est présent à taux élevé dans le liquide amniotique. Un test positif signe une rupture prématurée des membranes. Ce test a une bonne sensibilité et surtout une bonne spécificité, supérieure à 95 %. L'Actim® PROM est un test fondé sur cette méthode peut être lu au lit du malade : c'est celui que nous utilisons en pratique courante.

Étude de la protéine α 1-microglobuline (PAMG-1) in vitro provenant du liquide amniotique (AmniSure®)

Le test réalisé en salle de travail peut être lu en 5 à 10 minutes après l'immersion dans le flacon diluant. Sa sensibilité et sa spécificité sont voisines de 100 % [7].

Test de la fibronectine

Protéine de la matrice extracellulaire située au niveau des points d'ancrage du placenta et des membranes, elle ne doit pas être retrouvée au niveau des sécrétions vaginales entre 25 et 37 SA. Sa sensibilité est excellente; en revanche, sa spécificité est moins bonne avec 20 % de faux positifs. Il est également un bon facteur prédictif de menace d'accouchement prématuré. Ce test n'est pas recommandé dans le diagnostic de la rupture prématurée des membranes, mais dans celui de la menace d'accouchement prématuré.

Injection de colorants intra-amniotiques

C'est une technique plus agressive, à réserver éventuellement aux cas litigieux (indigo, carmin, bleu Evans, bleu de méthylène, fluorescéine, rifamycine). Le test est positif si on voit apparaître le colorant dans le vagin.

Échographie

Elle permet d'apprécier la quantité de liquide amniotique restant, tout en sachant qu'il existe d'autres causes d'oligoamnios que la rupture prématurée des membranes. Elle a l'avantage de l'innocuité mais un examen normal n'élimine pas la rupture.

Au total

Les inconvénients et les avantages des différents tests en rendent le choix difficile. Il semble justifié d'utiliser un test comme l'Amnicator® en première intention qui, s'il est négatif, éliminera une rupture. En seconde intention, l'Actim® PROM ou l'AmniSure® pour affirmer la rupture seront réalisés (NP5). En cas de doute persistant, il faut savoir que le pronostic des fuites hautes, peu abondantes, transitoires, donc de diagnostic difficile, est meilleur que celui des ruptures franches et massives.

Conduite à tenir

Rupture prématurée des membranes à terme avant travail

Nous avons vu que la moitié des femmes auront accouché dans les 5 heures et 95 % dans les 28 heures [10].

Si le travail ne se met pas en route, il existe un bénéfice au déclenchement systématique du travail par rapport à une attitude expectative sous antibiotiques : moindre morbidité maternelle, moindre morbidité néonatale et plus grande satisfaction des patientes (NP1). Lorsque les conditions locales sont défavorables, le déclenchement par prostaglandines semble apporter un bénéfice en diminuant le recours aux césariennes et aux extractions instrumentales (NP2) [4]. Le délai entre la rupture prématurée des membranes et le déclenchement ne devrait pas excéder 48 heures (NP5).

La pratique du toucher vaginal avant l'entrée en travail spontané ou avant la décision de déclenchement doit être limitée au minimum (NP4).

En cas de déclenchement immédiat, une antibiothérapie systématique ne semble pas justifiée, l'intervention pouvant à elle seule éviter le risque infectieux (NP5). Si l'accouchement est différé, l'antibiothérapie systématique diminue les infections maternelles et néonatales (NP1) (recommandations du CNGOF [6]).

Rupture prématurée des membranes avant terme

Bilan initial (figure 19.2)

Le diagnostic de rupture ayant été fait, un bilan s'impose.

Bilan clinique

L'interrogatoire précise :

- les antécédents tant médicaux qu'obstétricaux : valvulopathie, diabète, infection urinaire au cours de la grossesse ;
- le terme par la date des dernières règles, le résultat des échographies du début de la grossesse.

L'examen clinique permet la mesure de la hauteur utérine et l'étude de la présentation ; on recherche l'existence de contractions utérines.

La pose du spéculum permet le prélèvement bactériologique endo-cervical. Le toucher vaginal peut servir à éliminer une procidence du cordon si celle-ci est suspectée. Il est cependant déconseillé de le pratiquer de manière systématique et surtout s'il la patiente n'est pas en travail.

L'examen général s'attache à la recherche d'une infection. On prend donc la température, on recherche des fosses lombaires douloureuses, une contracture utérine localisée, un point urétéral moyen ou inférieur douloureux. On ausculte le cœur et les poumons et on note le pouls.

Bilan fœtal

La plupart des décisions obstétricales actuelles sont directement dépendantes :

- de l'âge gestationnel ;
- de l'estimation du poids fœtal ;
- de la maturité pulmonaire ;
- du bien-être fœtal.

L'échographie et le monitoring du RCF permettent une approche très étroite de ces paramètres.

L'âge gestationnel est déterminé par les données classiques, en particulier la biométrie échographique précoce.

Le poids fœtal peut être estimé avec une marge d'erreur d'environ 10 % par une biométrie incluant les diamètres bipariétal et abdominal transverse, la longueur du fémur ou, mieux encore (car en cas de rupture, certains diamètres sont réduits par déformation), les circonférences céphalique et abdominale, en se reportant aux courbes ou tables habituelles.

La maturité fœto-placentaire peut être indirectement extrapolée de critères tels que les points d'ossification, en particulier le point échographique fémoral inférieur (point de Béclard) et son diamètre, l'échogénicité respective du poumon et du foie fœtaux, l'aspect de la vallée sylvienne qui est en rapport avec la maturation cérébrale et la classification placentaire de Grannum.

Le bien-être fœtal est très régulièrement surveillé par l'enregistrement du RCF (pendant au moins une demi-heure deux à trois fois par jour, voire toutes les 4 heures), ainsi que par l'influence sur celui-ci d'éventuelles contractions utérines. Le test au Syntocinon® est à l'inverse déconseillé du fait du risque augmenté d'infection ascendante.

Le profil biophysique échographique selon Manning est établi deux à trois fois par semaine ; nous avons évoqué son intérêt dans le dépistage de l'infection fœtale, et, dans cette optique, peut-être devrions-nous l'établir de façon quotidienne.

L'échographie permet aussi d'estimer la quantité de liquide amniotique ; son intérêt est que :

- le diagnostic est confirmé ;
- l'importance de l'oligoamnios est corrélée au pronostic fœtal, et ce d'autant plus que la grossesse est prématurée.

L'échographie permet en outre de préciser :

- la présentation ;
- le nombre de fœtus ;

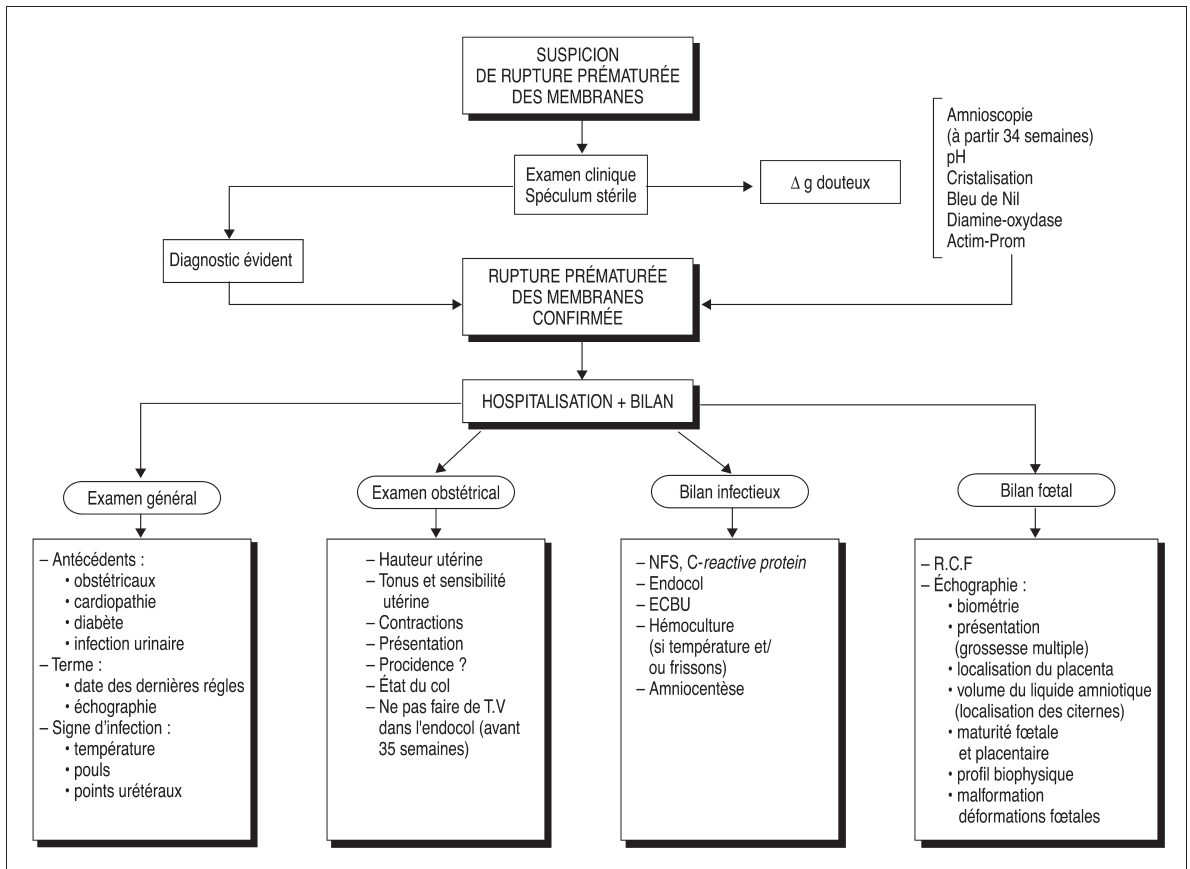


Fig. 19.2

Conduite à tenir devant une suspicion de rupture prématurée des membranes. Bilan initial.

- l'existence d'éventuelles malformations ou déformations fœtales, en particulier après rupture très prolongée : le diamètre thoracique vrai permettrait d'estimer les risques d'hypoplasie pulmonaire;
- l'appréciation des paramètres Doppler ombilicaux et fœtaux précédant souvent les anomalies du RCF;
- la localisation placentaire (praevia) ou une anomalie de type hématome rétroplacentaire;
- éventuellement une malformation utérine;
- et, aussi, la hauteur de la présentation, la longueur et la dilatation du col utérin, afin d'éviter le toucher vaginal rendu responsable d'infections iatrogènes.

Bilan infectieux

Nous avons vu les modalités de dépistage de l'infection subclinique (voir p. 291). Les prélèvements maternels sont :

- NFS, dosage de la *C reactive protein* à répéter deux à trois fois par semaine;

- prélèvements bactériologiques cervico-vaginaux et de l'endocol, ECBU avec uroculture à vérifier deux à trois fois par semaine;
- l'amniocentèse avec coloration de Gram, numération et aspect des leucocytes et des germes, dosage du glucose et des lactates déshydrogénases (LDH) ou de l'interleukine-6 est peu ou pas réalisée en pratique courante en France.

Moyens thérapeutiques

Antibiotiques

Les méta-analyses de Kenyon et al. (2003–2004) [13, 14] qui regroupent 22 essais ont bien montré que l'utilisation des antibiotiques diminue le risque de chorioamniotite (RR = 0,57), le risque d'accouchement dans les 48 heures (RR = 0,71) ou dans les 7 jours (RR = 0,80), ainsi que le risque d'infection néonatales (RR = 0,68). Il est donc recommandé de faire un traitement antibiotique par de la pénicilline seule ou associée, ou par un macrolide (érythromycine) en cas d'allergie. Le traitement doit être donné pendant 10 jours.

Si la femme a un prélèvement vaginal au streptocoque B positif, on donnera de la pénicilline ou de la clindamycine en cas d'allergie.

Corticoïdes

La méta-analyse de Harding et al. [11] qui regroupe 15 essais randomisés montre bien que la prescription de corticoïdes chez les femmes qui ont une rupture prématurée des membranes diminue le risque de détresse respiratoire (RR = 0,56) mais aussi d'hémorragie intraventriculaire (RR = 0,47) ou d'entéocolites nécrosantes (RR = 0,21) et de décès néonatal (RR = 0,68). Cette prescription n'augmente pas le risque infectieux pour la mère ou l'enfant. Des corticoïdes doivent donc être prescrits entre 24 et 34 semaines de grossesse [21].

Il semble que la bétaméthasone soit la plus utilisée et celle ayant montré le moins de leucomalacies périventriculaires : elle doit donc être préférée, mais aucune étude comparative n'a démontré la supériorité de la bétaméthasone sur la dexaméthasone [19]. La prescription de 6 mg en intramusculaire toutes les 12 heures sur 48 heures ou de dexaméthasone 1,5 mg en intramusculaire deux fois par jour pendant 3 jours est reconnue, avec un effet de 24 heures à 7 jours. Si une cure a démontré son innocuité maternelle ou foétale (NP1), l'effet de nombreuses cures est délétère, entraînant un retard de croissance et du développement cérébral après de nombreuses cures. Les recommandations sont donc de prescrire de la bétaméthasone ou la dexaméthasone dès 23 SA. Il n'est pas recommandé de répéter une cure après 10-15 jours. Cependant, une deuxième cure peut être envisagée si la première a été faite avant 26 SA (NP2) et que la naissance est imminente avant 34 SA [2, 19].

Tocolytiques

L'efficacité des tocolytiques est amoindrie en cas de rupture prématurée des membranes et probablement quand l'infection est causale

Les études faites ne démontrent pas que les femmes qui ont eu une rupture prématurée des membranes avant terme accouchent plus tard si elles bénéficient d'une tocolyse préventive (NP1). Si la femme a des contractions, la tocolyse pourrait même avoir un effet délétère sur l'enfant en retardant la naissance d'un enfant infecté. La tocolyse n'est donc pas recommandée systématiquement [19]. Cependant, une tocolyse en l'absence de signe de chorioamniotite évidente peut se discuter en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA (NP3), voire pour certains jusqu'à 34 SA (NP4), pour prolonger la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie et un éventuel transfert *in utero*, si l'accouchement n'est pas imminent (NP5) [6].

L'intérêt des tocolytiques semble donc *limité à la période de 26-34 semaines* où quelques jours de gagnés peuvent réduire un risque de prématurité, bien supérieur à celui de l'infection, qui n'est pas influencé, au-delà de quelques heures, par le délai de latence. De plus, la tocolyse permet de faire céder les contractions et de diminuer l'écoulement de liquide amniotique. Une tocolyse initiale pour bloquer les contractions est basée actuellement sur les inhibiteurs calciques et l'atosiban (Tractocile®) en l'absence de contre-indication. Elle est inutile avant 24 SA.

À partir de 34 semaines, il nous paraît critiquable de proposer une tocolyse sans s'être assuré au préalable de l'absence d'infection amniotique occulte par un bilan infectieux; il nous paraît même plus logique de laisser s'effectuer l'accouchement.

Amnio-infusion

La rupture prématurée des membranes avant terme expose le fœtus au risque de compression : compression du cordon, hypoplasie pulmonaire. L'amnio-infusion a été proposée pour éviter ces complications. Une revue de la Cochrane [12] et d'autres études ne montrent pas d'avantages avec l'amnio-infusion. Elle n'est donc pas recommandée [19].

Colle biologique

Plusieurs études ont proposé l'injection de fibrine intra-amniotique afin de colmater la brèche. Dans certains cas, ce patch a permis l'arrêt de l'écoulement l'augmentation de volume du liquide. L'utilisation de ce « *blood patch* » n'est cependant pas recommandée en dehors d'essai contrôlés [19].

Transfert in utero

L'hospitalisation et le transfert maternel vers une maternité de type II ou III, en fonction de l'âge gestationnel, est nécessaire devant une rupture prématurée des membranes avant terme (de 24 à 34 SA). Après avoir éliminé un accouchement imminent et/ou une souffrance foétale ou une chorioamniotite imposant l'extraction foétale immédiate, il est souhaitable d'effectuer un transfert dans de bonnes conditions après avoir mis en route le traitement corticoïdes, la tocolyse et l'antibiothérapie. Une telle attitude a permis de réduire de 30 % la mortalité néonatale (NP2).

Conduite obstétricale

Quand faire naître l'enfant ?

La prématurité reste la cause principale de la mortalité périnatale, et c'est en grande partie son association à l'infection qui fait la gravité de cette dernière.

Depuis l'amélioration apportée par les corticoïdes, ainsi que par le surfactant et les nouvelles techniques de réanimation des prématurés, les syndromes de détresse respiratoire ne sont plus aussi fréquents ni aussi sévères. L'infection a pris une part prépondérante dans la survenue de séquelles néonatales. Le risque infectieux a de ce fait une importance capitale dans le choix thérapeutique et obstétrical proposé aux patientes présentant une rupture prématurée des membranes. L'expectative, sous surveillance rigoureuse, permet d'augmenter de façon sensible le délai de latence entre rupture et naissance (parfois plusieurs semaines), en particulier entre 26 et 35 semaines. Elle permet au fœtus de poursuivre sa croissance et d'accroître sa maturité au prix d'un risque infectieux relatif, qu'il faut chercher à dépister sans trêve.

Interruption de la grossesse

Elle s'impose en cas de chorioamniotite avérée et/ou de souffrance fœtale (figure 19.3).

- Le diagnostic clinique de la chorioamniotite repose sur :
- la fièvre supérieure ou égale à 38 °C retrouvée dans 85 à 100 % des cas;
 - la tachycardie maternelle et/ou fœtale (dans 30 à 80 % des cas);
 - l'utérus tendu, douloureux, de même que le liquide amniotique nauséabond, mais ils ne sont présents que dans 25 % des cas.

La biologie et la bactériologie permettront de confirmer le diagnostic :

- la leucocytose dépassant 20 000 GB/mm³, une CRP positive, mais surtout un examen direct de prélèvements

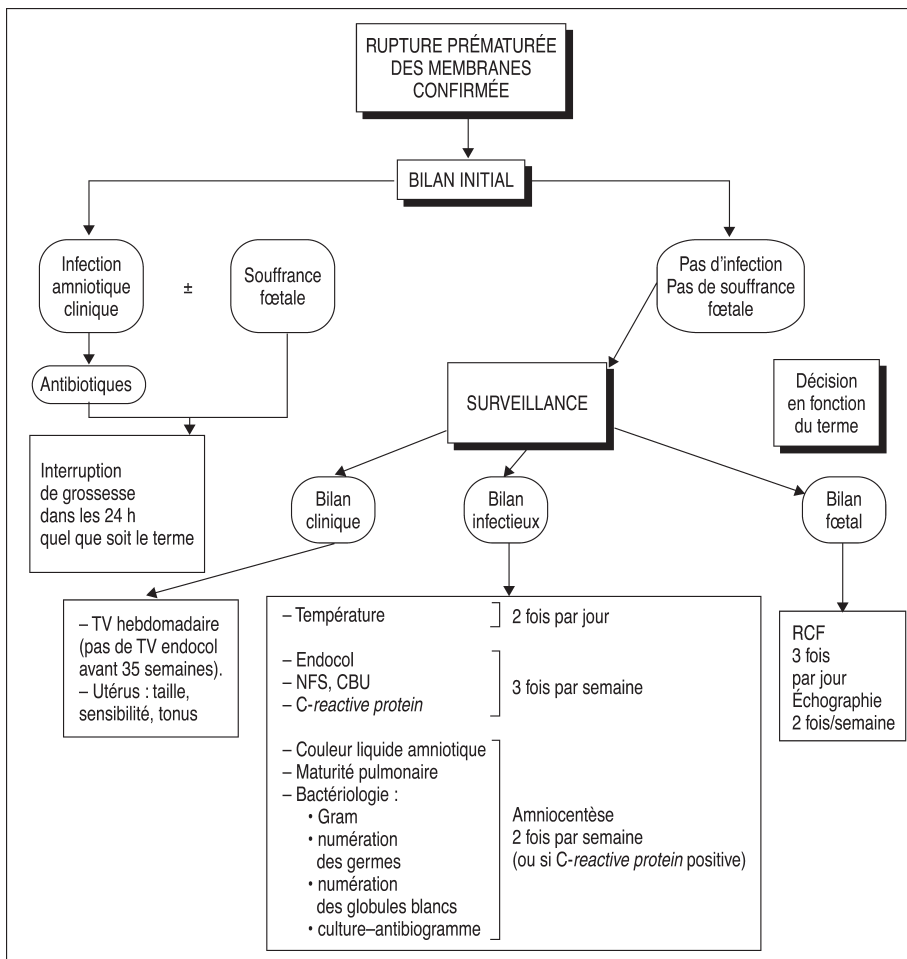


Fig. 19.3

Conduite à tenir devant une rupture prématurée confirmée des membranes.

IV. Complications au cours du travail et de l'accouchement : conduite à tenir

bactériologiques : liquide amniotique, endocol, ECBU, hémoculture;

- l'association de la fièvre et de deux autres critères est très significative, mais c'est alors un diagnostic tardif. On éliminera d'autres localisations infectieuses par l'examen clinique complet et les prélèvements bactériologiques. Il faut hydrater la patiente, calmer son anxiété; rechercher d'autres causes de tachycardie maternelle ou fœtale et retenir que l'activité utérine n'est pas une preuve absolue d'infection intra-amniotique.

Une bi-antibiothérapie doit être instituée associant une bêta-lactamine et un médicament actif sur les germes anaérobies (pénicilline G, clindamycine, métronidazole ou certaines céphalosporines 3^e génération); parfois même, un aminoside est ajouté.

Le déclenchement doit être immédiat s'il est possible; la voie d'extraction dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions locales, mais il faut savoir que :

- la césarienne augmente le risque de morbidité maternelle;
- en revanche, un travail prolongé est péjoratif pour le nouveau-né, s'il est viable;

- en cas d'enfant mort, l'infection est très rapidement extensive.

La souffrance fœtale est fréquente en cas de rupture prématurée des membranes. En dehors du cas où le fœtus n'est pas viable (< 500 g), où la voie basse est de rigueur, il faut induire le travail immédiatement si les conditions obstétricales sont favorables; dans le cas contraire, le recours à la césarienne est préférable, car un fœtus en souffrance, probablement infecté, ne peut pas supporter un travail prolongé.

Conduite à tenir en fonction du terme (figure 19.4)

Le pronostic pour l'enfant dépend (NP3) :

- de l'âge gestationnel à la rupture;
- de l'existence ou non d'un oligoamnios (plus grande citerne < 2 cm);
- de l'existence ou non d'une chorioamniotite.

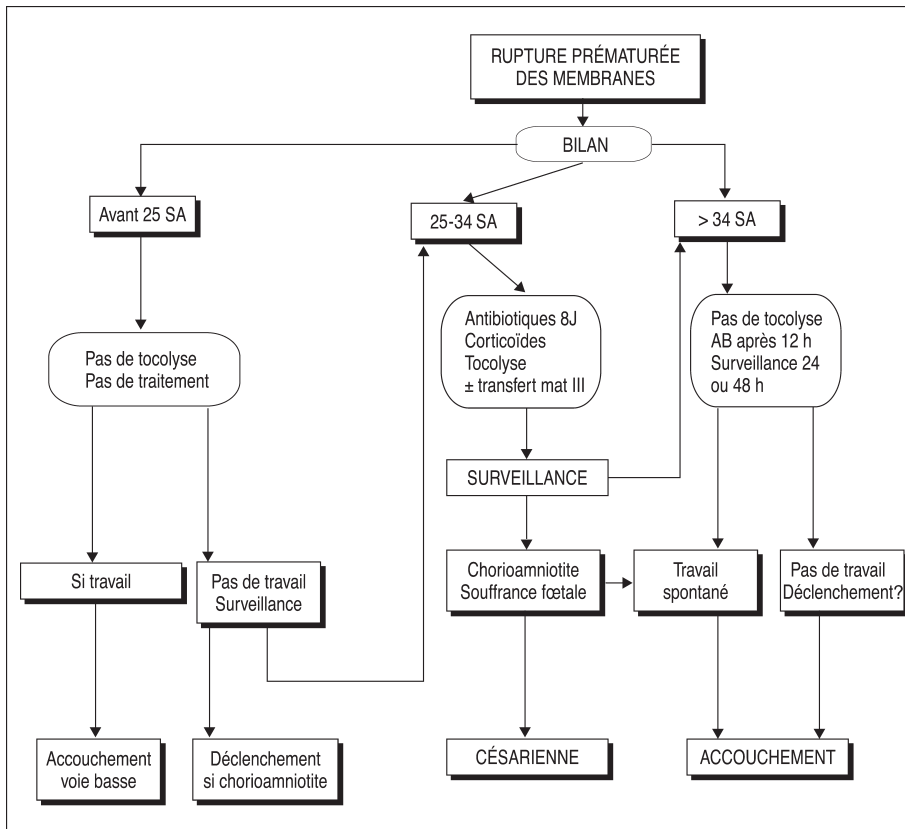


Fig. 19.4

Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes en fonction du terme.

Dans tous les cas, la décision d'interrompre la grossesse est multidisciplinaire, en coordination avec les pédiatres, et la rencontre des pédiatres avec les parents en période anténatale doit permettre d'intégrer ces derniers dans les décisions (NP5).

Avant la viabilité fœtale (25 semaines)

Cette limite peut être discutée et à fixer en accord avec les néonatalogistes, en fonction du taux de survie de l'unité de soins intensifs disponible [15].

Une interruption médicale de grossesse ne devrait pas être envisagée en l'absence d'anamnios ou de chorioamnionite (NP5) (recommandations du CNGOF [6]).

Si la patiente est en travail, il faut diriger le travail et accoucher par voie vaginale; une tocolyse paraît comporter beaucoup trop de risques fœtaux et maternels.

En l'absence de travail, l'expectative avec repos et surveillances clinique et biologique est de mise; il faut cependant apporter à la mère une information complète, claire et objective sur les risques de cette expectative, que nous avons décrits par ailleurs, en particulier les conséquences de l'oligoamnios prolongé. Elle peut alors choisir la possibilité du déclenchement de l'accouchement d'un fœtus dont le pronostic est très compromis [16].

Entre 25 et 34 semaines

Le traitement initial doit comporter :

- une hospitalisation avec mise au repos;
- une antibiothérapie de courte durée, systématique et immédiate, qui diminue la morbidité infectieuse maternelle et néonatale, et prolonge la grossesse (NP1);
- une corticothérapie systématique et immédiate à partir de la viabilité (NP1);
- une tocolyse, en faveur de laquelle il existe des arguments, en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA (NP3), voire pour certains jusqu'à 34 SA (NP4), qui prolonge la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie;
- un éventuel *transfert in utero* vers une maternité de niveau II ou III selon l'âge gestationnel, si l'accouchement n'est pas imminent (NP5) (recommandations du CNGOF [6]).

À ces termes la prématurité est potentiellement viable. L'expectative armée nous paraît logique car :

- prolonger la latence est possible : avant terme, un gain de plus de 7 jours est obtenu entre 19 et 41 % des cas, sans aggravation évidente du risque infectieux;
- cette latence est d'autant plus prolongée que l'on est avant terme et, dans un tiers des cas, avant 32 semaines; il est possible de gagner plus de 3 jours;
- la suppression du toucher vaginal avec pénétration de l'endocol réduirait considérablement le risque d'infection néonatale.

En l'absence de travail, nous proposons l'abstention thérapeutique. Le déclenchement sera assuré à ce terme ou avant si les conditions l'imposent [17]. En effet, cette expectative ne nous semble possible que sous couvert d'une surveillance bactériologique, biologique et échographique répétée. La survenue d'une chorioamnionite, même à minima, infraclinique (élévation de la CRP ou amniocentèse positive), ou la persistance d'un anamnios ou de signes de souffrance fœtale doivent précipiter l'accouchement. Antibiothérapie, tocolyse et surtout corticothérapie sont alors justifiées. L'antibiothérapie prescrite à large spectre nous semble devoir être arrêtée après huit jours d'expectative afin de ne pas sélectionner des germes. Après 33 SA, la tocolyse n'est justifiée que pour permettre de réaliser la cure de corticoïdes. Il est utile de rappeler que l'expectative est d'autant plus longue que le terme est précoce, qu'elle est en moyenne d'une semaine si la patiente n'a pas accouché dans les 24 heures et qu'il est exceptionnel qu'elle se prolonge au-delà de 3 semaines.

Il faut informer les parents du pronostic :

- avant 28 SA, une grossesse sur deux seulement aboutit à un enfant vivant, un sur deux né après 27 semaines décèdera la première année de vie;
- après 28 SA, le taux de survie s'améliore franchement, passant à près de 90 % (voir p. 360).

Après 34 semaines

Quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des ruptures prématurées des membranes après 34 semaines sont en travail dans les 24 heures. Il faut alors instaurer un travail dirigé. Si la patiente ne se met pas en travail spontanément, deux attitudes sont possibles : soit le déclenchement de l'accouchement (modalités à définir en fonction des conditions obstétricales), soit l'expectative.

Jusqu'à quel terme aller si tout va bien : la femme n'a pas de fièvre ni de contractions, les prélèvements sont négatifs, la CRP est basse, l'échographie montre un volume de liquide amniotique normal, une bonne croissance fœtale? La Cochrane a publié des résultats montrant qu'il n'y avait pas de preuve de meilleurs résultats dans l'une ou l'autre attitude [3]. On peut donc en l'absence de signes cliniques ou biologiques de chorioamnionite essayer de gagner encore un peu de temps.

Si la femme avait été transférée dans un établissement de niveau III, elle peut revenir dans un établissement de niveau II. La question du retour à domicile peut même se poser chez certaines patientes qui sont stables, sans signes infectieux, coopérantes et dont le domicile est proche de l'établissement. Dans ce cas, la patiente doit surveiller sa

température toutes les 4 ou 8 heures [19]. Il n'existe pas de données justifiant le repos strict au lit [6].

Surveillance après le traitement initial

L'hospitalisation initiale des patientes présentant une rupture prématurée des membranes avant 37 SA est justifiée par le fait que plus de la moitié des patientes vont accoucher dans la semaine qui suit la rupture (NP3). Pour une petite proportion de patientes stables et sans critères de mauvais pronostic, une hospitalisation à domicile pourrait être proposée dans le but de réduire les coûts de prise en charge (NP3). Il n'existe pas de données justifiant le repos strict au lit. S'il est prescrit, il le sera sous couvert d'anticoagulants à titre préventif s'il devient prolongé ou devant des facteurs de risque associés.

Les recommandations concernant la surveillance s'appuient sur les pratiques plutôt que sur des études cliniques. Il est proposé de surveiller (NP5) :

- quotidiennement : la température et le pouls maternels, les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal ;
- une à deux fois par semaine : la NFS, la CRP, l'examen bactériologique d'un nouveau prélèvement vaginal (recommandations du CNGOF [6]).

Cas particuliers

Rupture prématurée des membranes chez une patiente qui a un cerclage

La question se pose d'enlever ou non le cerclage. Certaines études ont montré un risque plus élevé d'infection si on laisse le cerclage en place avec peu de prolongation de la grossesse. Les études comportent peu de cas et ne sont pas randomisées, et la date de retrait du cerclage est peu claire. Nous retirons le cerclage 48 heures après la prescription des corticoïdes et des antibiotiques.

Rupture prématurée des membranes chez une femme qui a un herpès génital

L'infection du fœtus se produit lors de l'accouchement et touche 30 à 80 % des enfants en cas de primo-infection et 1 à 5 % en cas de récurrence. Une série de 29 femmes ayant une rupture prématurée des membranes avant 32 SA traitées de manière conservatrice malgré l'herpès ont eu toutes des enfants non infectés. La durée de la rupture a été de 1 à 35 jours et les femmes ont été césarisées si elles avaient des lésions herpétiques évolutives. Ces données suggèrent que le risque de prématurité doit être mis en balance avec celui de l'infection herpétique chez les femmes ayant une récurrence. Un traitement prophylactique par l'aciclovir peut être ajouté [1].

Modalités d'accouchement et surveillance

Le choix entre la voie basse et la voie haute est fonction du terme, des conditions locales, de la présentation et de la souffrance fœtale (voir p. 368).

Le taux de césariennes est accru (30 %) du fait de l'augmentation des cas de procidence, de la dystocie dynamique, des présentations dystociques (siège avant 35 semaines) et des grossesses multiples.

En cas d'accouchement par voie basse, nous acceptons de poser une tocographie interne ainsi qu'une électrode de scalp ou une saturométrie qui ne majorent pas à notre avis le risque infectieux.

Si la patiente accouche avant 37 SA, l'administration d'antibiotiques pendant le travail réduit le risque d'infection maternelle et fœtale (NP3) (recommandations du CNGOF [6]).

Après l'accouchement, il faut faire tous les prélèvements bactériologiques à la mère et à l'enfant ainsi que sur le placenta et les membranes (voir p. 102).

L'enfant prématuré est potentiellement infecté. Il sera confié au néonatalogue qui sera informé de tous les résultats prénataux, en particulier bactériologiques.

Le placenta, les membranes et le cordon seront l'objet de prélèvements bactériologiques et d'un examen anatomopathologique complet.

Conclusion

- L'immatunité pulmonaire et la prématurité en général sont plus fréquentes et plus graves que l'infection en cas de rupture prématurée des membranes.
- L'infection endo-cervicale favorise la fragilisation des membranes : il faut donc la dépister et la traiter.
- La période de latence de 24 à 72 heures n'aggrave pas franchement la morbidité infectieuse (car, quand l'infection est préexistante, l'accouchement est le plus souvent inévitable), mais ne réduit pas non plus de façon significative le risque de syndrome de détresse respiratoire.
- L'antibioprofylaxie systématique et prolongée est à rejeter ; elle doit être orientée sur les prélèvements de liquide amniotique.
- L'efficacité des tocolytiques est très réduite, mais leur utilisation justifiée entre 26 et 34 semaines.
- L'intérêt d'une cure de corticoïdes est indiscutable.
- Le « bien-être » fœtal est de mieux en mieux appréhendé par le rythme cardiaque fœtal, l'échographie et le Doppler.

Références

- [1] ACOG Practice Bulletin n° 80. Premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007; 109 : 1007–1019.
- [2] Baud O. Antenatal corticosteroid therapy : benefits and risks. *Acta Paediatr* 2004; 93 (Suppl.) : 6–10.
- [3] Buchanan S.L., Crowther C.A., Levett K.M., et al. Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 weeks' gestation for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD004735.
- [4] Carbone B, Goffinet F, Cabrol D. Prostaglandines E2 par voie vaginale dans les ruptures prématurées des membranes à terme avec col défavorable. Méta-analyse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25 : 783–791.
- [5] Carroll S.G., Papaioannou S., Ntumazah I.L., et al. Lower genital tract swabs in the prediction of intrauterine infection in preterm prelabour rupture of the membranes. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103 : 54–59.
- [6] CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999; 28 : 606–694.
- [7] Cousins L.M., Smok D.P., Lovett S.M., Poeltler D.M. AmniSure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. *Am J Perinatol* 2005; 22 : 317–320.
- [8] Dufour P, Vinatier D, Benanni S. Procidence du cordon. Revue de la littérature à propos de 50 observations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25 : 841–845.
- [9] Garite T.J., Freeman R.K., Linzey E.M., Braly P. The use of amniocentesis in patients with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1979; 54 : 226–230.
- [10] Hannah M.E., Ohlsson A., Farine D., et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERMPROM Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334 : 1005–1010.
- [11] Harding J.E., Pang J., Knight D.B., Liggins G.C. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184 : 131–139.
- [12] Hofmeyr G.J. Amniocentesis for umbilical cord compression in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2 : CD000013.
- [13] Kenyon S., Boulvain N., Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of the membranes : systematic review. *Obstet Gynecol* 2004; 104 : 1051–1057.
- [14] Kenyon S., Boulvain M., Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD001058.
- [15] Marret H., Descamps P.H., Fignon A., et al. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 SA. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998; 27 : 665–675.
- [16] Mercer B. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101 : 178–193.
- [17] Mozurkewich E., Wolf F. Premature rupture of membranes at term : a meta-analysis of three managements schemes. *Obstet Gynecol* 1997; 89 : 1035–1043.
- [18] RCOG. Umbilical cord prolapse. *Green top guideline* 2008 : 1–13.
- [19] RCOG. Green top guidelines : preterm labour rupture of membranes. 2010. <http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/preterm-prelabour-rupture-membranes-green-top-44>.
- [20] Sarrut S., Charlas J., Vodovar M. [The placenta and bacterial infection]. *Arch Anat Cytol Pathol* 1983; 31 : 117–127.
- [21] Subtil D., Storme L., Dufour P. Vingt questions pratiques concernant la corticothérapie anténatale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1998; 27 : 298–308.
- [22] Vintzileos A.M., Campbell W.A., Rodis J.F. Tests of fetal well-being in premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19 : 281–307.