

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2016

THÈSE N°

Prise en charge de la rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative avant déclenchement en cas de col défavorable?

Résultats d'une étude bicentrique comparative rétrospective à propos de 977 cas.

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 1^{er} Avril 2016

par

Alexandra MONSAINT

née le 29/10/1986, à Bordeaux

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Mr le Professeur AUBARD YvesPrésident
Mr le Professeur VALLEIX Denis Juge
Mme le Professeur MATHONNET Muriel Juge
Mr le Docteur PIVER Pascal Juge
Mme le Docteur COSTE MAZEAU Perrine Directrice de thèse
Mme le Docteur CUDEVILLE Corinne Membre invité

A mon Grand-Père, le Docteur PIERRE Francis, à qui je dédie cette thèse.

Tu me manques tant,

Il me paraît évident de t'offrir ce travail puisque ta propre thèse était sur mon bureau pendant toute sa rédaction.

J'aurais tellement aimé que tu sois là aujourd'hui.

L'affection dont tu m'as toujours entourée m'a marquée à jamais.

Remerciements

A notre Maître et Président du jury,
Monsieur le Professeur AUBARD,
Professeur des Universités de Gynécologie-Obstétrique,
Responsable de service.

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

Votre enseignement tout au long de mon internat m'a été précieux. J'espère avoir été à la hauteur du contentement et de la satisfaction que je vous dois.

Soyez assuré de ma respectueuse considération.

A notre Maître et juge,
Monsieur le Professeur VALLEIX,
Professeur des université de Chirurgie Viscérale et Anatomie,
Responsable de service.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse.

Ayant eu le privilège d'être votre interne, j'ai pu apprécier la qualité de votre enseignement et l'ambiance attachante qui régnait dans vos blocs opératoires.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Maître et juge,
Madame le Professeur MATHONNET,
Professeur des universités de Chirurgie Viscérale.

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse.

J'ai beaucoup appris à vos côtés et je suis honorée de vous avoir parmi mes juges.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Maître et juge,
Monsieur le Docteur PIVER,
Médecin des hôpitaux.

Toi qui m'as connue au berceau, il était évident pour moi que tu devais faire partie de mon jury.

Je te remercie de m'avoir accueillie dans ta famille lors de mes débuts limougeauds.

Sois assuré de mon profond respect.

A notre Maître et directrice de thèse,
Madame le Docteur COSTE MAZEAU,
Médecin des hôpitaux.

Je te remercie de m'encadrer pour cette thèse.

Ta disponibilité et la rigueur qui te caractérise ont permis l'aboutissement de ce travail. Merci du temps que tu as pu passer à me relire et à me corriger.

Sois assurée de mon entière gratitude.

A notre Maître et membre invité,
Madame le Docteur CUDEVILLE,
Médecin des hôpitaux.

Ta présence aujourd'hui me paraissait indispensable. Tu as su me transmettre la passion de l'obstétrique tant ton amour pour cette spécialité se ressent quand tu en parles.

Sois assurée de ma profonde affection.

A **ma famille**,

A **ma mère**, tu m'as donné la tendresse et le courage pour réussir. Tu es la meilleure des mamans pour moi. L'amour que j'ai pour toi est immense. Merci pour tout.

A **mon père**, tu as toujours été là, dans mes moments de joie et de peine. Tu es indispensable dans mon quotidien par tes conseils et ton soutien sans faille. C'est grâce à toi si j'ai pu passer chaque cap de ces longues études. Je t'aime.

A **mes oncles**, Arnaud, Hervé, Vincent que j'adore.

A **tous mes cousins**, que je ne vois pas assez, Charles, Alice, Jules, Jeanne, Emile, Edouard, Victor, Camille et Clémence.

A **Colette**, tu es une super grand-mère.

A **Rose**, merci de ta gentillesse et de ton affection permanente à mon égard. A **Nicolas**, tu es un garçon formidable.

A **Michel, Julien, Thomas, Florine et Emilie**, vous faites partie de ma famille maintenant.

A **Mamie**, même si nos relations sont difficiles.

A **Vincent**, chaque moment passé avec toi est parfait, je sais maintenant que notre avenir ensemble nous réserve plein de belles choses.

A **mes amis**,

Clémentine, Stéphanie, mes CAS ou SAC comme vous préférez, même la distance ne peut altérer notre amitié et tous les souvenirs des moments passés ensemble. Vous me manquez.

Marie, Mélanie, nous nous sommes auto-supportées pendant ces dures années d'externat et finalement, on ne s'en est pas trop mal sorties !

Vichy, Thaïs, Pauline, Bérengère, Laura, mes « biches » préférées, je ne me lasse pas de nos semaines entre filles.

Pauline C, Julie, Claire, votre amitié a été très précieuse pour moi durant ces années d'internat, vous étiez là pour mes coups durs et pour les bons moments, vous êtes mes amies pour toujours désormais.

Justine, Anne-Laure, Odile, Aude, Raphaëlle, Marion, Pauline B, les soirées filles avec vous ne sont que des souvenirs mémorables. Elles me sont indispensables pour passer une bonne semaine !

Les garçons, **David, Lionel, Pierre, Noirot, Maxime, Laurent**, merci pour votre entrain permanent et votre capacité à me faire toujours passer de bonnes soirées (et à me faire rentrer trop tard) !

Camille, ma belle rencontre de mon passage à Brive, reste comme tu es !

Et aussi,

A mes co-internes Limougeaude, **Cécilia**, merci pour ta bonne humeur constante que tu me communique systématiquement depuis notre rencontre en viscéral, **Samantha**, tu es devenue ma coloc et maintenant mon amie, et bien sûr **Christelle, Charlotte, Nedjma, Nathalie, Maud, Miassa, Flavie, Antoine, Bibi** avec qui j'ai beaucoup aimé travailler.

A mes co-internes Parisiens, **Aude, Ambre, Sandra, Tiphaine, Antoine X2, Gabriel**, et mes chefs, **Aurélie, Delphine, Sophie, Edouard**, parce que ce semestre a été incroyable grâce à vous, que ça soit les moments passés dans le service ou les soirées au Crystal !

A mes jeunes chefs Limougeaude, **Chrystelle, Aymeline, Michèle** mais aussi **Angéline** qui m'a formée à mes tout débuts. Et les plus anciens, **Joëlle, Hugues, Jean-Luc, Tristan, Lise-Marie, Jérôme**, que j'espère n'avoir pas trop réveillés pendant mes gardes !

Aux **Sages-femmes**, qui m'ont beaucoup appris à mes débuts. Vous êtes une super équipe.

A toute l'équipe du bloc, **Lolo, Nath, Pika, Coin-coin, Marie** et tous les autres.

Aux **infirmières et aide soignantes** du service, vous qui passez votre temps à nous chercher partout ! Merci pour votre gentillesse à toutes.

Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

Le 1^{er} septembre 2015

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSEESSEURS : Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor (CS)	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (SUR. 31.08.2016)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (SUR. 31.08.2016) TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe (CS)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE

BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry VIEILLISSEMENT (CS)	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe READAPTATION	MEDECINE PHYSIQUE et de
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE

DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (SUR. 31.08.2018) (C.S.)	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie (CS)	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure (CS)	MEDECINE INTERNE
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain (SUR. 31.08.2017)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE

MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre (CS)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques NUCLEAIRE (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François SANTE (CS)	MEDECINE LEGALE et DROIT de la
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie SANTE	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves READAPTATION (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE

SAUTEREAU Denis HEPATOLOGIE (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ;
STURTZ Franck MOLECULAIRE (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre MALADIES	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET METABOLIQUES
TREVES Richard (SUR. 31.08.2018)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (SUR. 31.08.2018) (CS)	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis (CS)	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François (CS)	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice (SUR. 31.08.2016)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël
STOMATOLOGIE

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

CHABLE Hélène
MOLECULAIRE

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre
VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-

LIA Anne-Sophie
MOLECULAIRE

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE

MARIN Benoît
SANTE et PREVENTION

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle
NUCLEAIRE

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE

TCHALLA Achille
VIEILLISSEMENT

GERIATRIE et BIOLOGIE du

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DES MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01.09.2015 au 31.08.2017

MERLE Louis

du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique

du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2014 au 31.08.2017

Table des matières

Liste des abréviations.....	21
Introduction.....	22
1. Physiopathologie des ruptures prématurées des membranes à terme et du risque d'infection materno-foetale.....	24
1.1. Mécanisme de la rupture prématurée des membranes.....	24
1.2. Voie de contamination de l'infection materno-foetale.....	24
1.3. Principales bactéries responsables de l'infection materno-foetale.....	25
2. Matériels et méthodes.....	26
2.1. Population.....	26
2.1.1. Critères d'inclusion.....	26
2.1.2. Critères d'exclusion.....	26
2.1.3. Recueil de données.....	26
2.2. Critères de jugement.....	27
2.3. Infection néonatale.....	28
2.4. Protocoles de prise en charge des RPM à terme.....	28
2.5. Méthode statistique.....	29
3. Résultats.....	30
3.1. Caractéristiques de la population.....	30
3.2. Morbidité néonatale.....	31
3.3. Morbidité maternelle.....	33
3.4. Durée de séjour maternel.....	35
4. Discussion.....	36
Conclusion.....	40
Références bibliographiques.....	41
Annexes.....	44
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	48

Liste des abréviations

PR	Port-Royal
RPM	Rupture prématurée des membranes
HME	Hôpital Mère-Enfant
SA	Semaines d'aménorrhée
SGB	Streptocoque du groupe B
HAS	Haute Autorité de Santé
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
RPC	Recommandations pour la pratique clinique
IMC	Indice de masse corporelle
CRP	Protéine C réactive
LA	Liquide amniotique
DOO	Durée d'ouverture de l'œuf
ARCF	Altération du rythme cardiaque fœtal
CHU	Centre hospitalier universitaire

Introduction

La rupture prématurée des membranes à terme se définit comme la rupture franche de l'amnios, avant le début du travail, à partir de 37 semaines d'aménorrhée (SA). Il s'agit d'un événement obstétrical fréquent puisqu'il concerne environ 8% des grossesses [1].

Le diagnostic de la RPM est anamnestique et clinique avant tout. Il est évident lorsque l'écoulement de liquide est franc, abondant et continu, confirmé par la présence de liquide à l'examen sous spéculum. Il peut, en cas de doute, être confirmé par la réalisation d'un test immuno-chromatographique mettant en évidence la protéine IGFBP-1 provenant du liquide amniotique (écouvillon vaginal de type Amniodiag, Amnisure...)[2][3].

A terme, en l'absence d'induction, le travail démarre spontanément dans les 24 heures chez 60% des patientes et dans les 72 heures chez 77% [4].

La prise en charge obstétricale à adopter diffère selon les équipes et demeure un sujet de controverse. Certains sont en faveur d'un déclenchement immédiat dans le but de limiter le risque infectieux, d'autres veulent laisser une place à l'expectative, pour diminuer la morbidité engendrée par les déclenchements artificiels du travail [5][6].

Une longue durée d'ouverture de l'œuf peut exposer au risque d'infection du liquide amniotique par ascension des bactéries du tractus génital. Les infections néonatales qui peuvent en découler sont rares mais potentiellement graves et peuvent nécessiter des soins intensifs à la naissance. L'infection materno-foetale est un enjeu de santé publique puisque ses conséquences à long terme sont la présence de séquelles neurologiques et pulmonaires infantiles [7].

Les facteurs prédictifs d'infection néonatale retrouvés sont le portage de Streptocoque B (SGB), la répétition des touchers vaginaux, la présence d'un liquide amniotique méconial, un intervalle rupture-début du travail supérieur à 24 heures [1][8].

La fréquence des infections pelviennes du post-partum est également augmentée [1].

La Haute Autorité de Santé (HAS) laisse aux obstétriciens une certaine liberté quant à la conduite à tenir dans cette situation :

« En cas de rupture prématurée des membranes confirmée, la conduite à tenir doit prendre en compte le risque infectieux qui augmente avec la durée de l'exposition. Si les conditions cervicales sont favorables, un déclenchement immédiat peut être envisagé à condition d'avoir réalisé une information de la femme enceinte et obtenu son accord. Le délai d'expectative, sauf exception, ne devrait pas excéder 48 heures. »[9].

Selon les recommandations pour la pratique clinique du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF) datant de 1999, une antibioprophylaxie doit être débutée en cas d'accouchement différé. Une revue de la Cochrane n'apporte cependant aucune preuve convaincante de l'avantage pour les mères et les nouveaux nés de l'utilisation systématique d'antibiotiques en cas de rupture prématurée des membranes (RPM) à terme [10]. Le risque de développement de micro-organismes résistants fait réfléchir quant à l'utilisation systématique d'antibiotiques en l'absence d'infection confirmée [11]. Le traitement le plus fréquemment utilisé est l'amoxicilline, du fait de son excellent passage transplacentaire [10].

Les protocoles utilisés à l'hôpital Mère-Enfant (HME) de Limoges et à la maternité Port-Royal à Paris, deux maternités de niveau III, sont très différents, notamment en ce qui concerne les modalités de déclenchement (délai d'expectative et méthodes de maturation cervicale) et les antibiotiques utilisés.

L'objectif de notre étude est de définir un délai de prise en charge optimal dans les RPM à terme sur col défavorable, permettant de réduire le risque d'infection néonatale.

Notre hypothèse principale était que le taux d'infection néonatale n'est pas augmenté en cas d'expectative supérieure à 12 heures après la rupture, avant déclenchement du travail.

Nous regarderons également si l'augmentation du délai d'expectative influe sur la morbidité fœtale néonatale et sur la morbidité maternelle.

1. Physiopathologie des ruptures prématurées des membranes à terme et du risque d'infection materno-foetale.

1.1. Mécanisme de la rupture prématurée des membranes

Les membranes sont composées de l'amnios, qui est une matrice de collagène, et du chorion, trois fois plus épais. La résistance des membranes avant terme est plus importante qu'à terme. En fin de grossesse il se produit un phénomène d'amincissement généralisé et l'amnios ne possède alors plus qu'une couche de cellules épithéliales [12].

Le mécanisme général de la rupture prématurée est une diminution de la synthèse de collagène et une augmentation de l'activité collagénolytique [13]. L'infection d'origine endocervicale ou amniotique joue un rôle majeur dans le phénomène de rupture, elle en est la cause et parfois la conséquence, car plusieurs facteurs biochimiques interviennent en même temps :

- Les enzymes bactériennes présentes induisent la sécrétion locale de prostaglandines qui engendrent des contractions utérines et une maturation cervicale.
- Les polynucléaires neutrophiles produisent une élastase qui détruit les fibres de collagène de l'amnios, ce qui fragilise les membranes.
- Les enzymes présentes dans le liquide amniotique ont des propriétés cytotoxiques et antibactériennes, mais elles peuvent également dépolymériser le collagène et hydrolyser les protéines membranaires, contribuant ainsi à leur fragilisation [14].

D'autres facteurs de risque interviennent dans le phénomène de rupture des membranes: un antécédent de rupture prématurée, des conditions socio-économiques précaires, la consommation de tabac, la malnutrition, certaines maladies du collagène comme le syndrome d'Ehlers-Danlos [2].

1.2. Voie de contamination de l'infection materno-foetale

Il existe trois voies de contamination : la voie hématogène placentaire, la voie ascendante et la contamination lors du passage dans la filière génitale.

La voie ascendante est la plus fréquente, elle résulte de l'invasion du liquide amniotique par des germes initialement présents dans les voies génitales. Le fœtus est contaminé par le liquide amniotique, les bactéries sont inhalées ou avalées ; on retrouve ces colonisations dans les voies respiratoires et digestives lors de prélèvements néonataux.

1.3. Principales bactéries responsables de l'infection materno-fœtale.

La principale bactérie retrouvée est le Streptocoque B, qui est une bactérie commensale du tube digestif et des voies génitales. L'ANAES recommande depuis 2001 le dépistage systématique de son portage entre 34 et 38 SA [15].

Vient ensuite l'Escherichia Coli, dont le type le plus grave est le K1 car il est responsable des formes graves de méningite et de la majorité des septicémies chez le nouveau-né. La contamination est rare mais le taux de mortalité élevé quand l'infection est déclarée [15].

On peut aussi citer l'Haemophilus Influenzae, dont la colonisation vaginale est associée à un risque accru d'accouchement prématuré et dont le taux de colonisation chez les nouveau-nés est de 50%. Les infections à Pneumocoque et Streptocoque du groupe A sont rares mais la mortalité est élevée. Le Staphylocoque Aureus est présent dans 7,7% des infections. [11]

2. Matériels et méthodes

2.1. Population

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, comparative et bicentrique sur les maternités de Port-Royal à Paris et de l'HME de Limoges. Pour équilibrer statistiquement les populations, les patientes ont été incluses sur l'année 2014 à Port-Royal et sur les années 2013 et 2014 à l'HME.

2.1.1. Critères d'inclusion

Étaient incluses toutes les patientes présentant une rupture des membranes survenant après 37 semaines d'aménorrhée et présentant un col défavorable (Bishop<6) à leur arrivée.

Dans les deux maternités, les cols étaient évalués selon le score de Bishop. Il s'agit d'un score clinique permettant d'évaluer l'état du col utérin avant un déclenchement du travail. Il prend en compte la dilatation aux orifices interne et externe du col, sa longueur, sa position, sa consistance et la hauteur de la présentation foetale. Ainsi, plus le score est élevé, plus les chances de succès d'un déclenchement du travail sont importantes. Les deux centres considéraient qu'un col avec un Bishop supérieur ou égal à 6 était favorable.

2.1.2. Critères d'exclusion

Les patientes présentant un ou plusieurs critères suivants étaient exclues de l'étude :

- Mise en travail spontané dans les six heures suivant la rupture
- Contre indication à l'accouchement par voie basse
- Utérus cicatriciel
- Présentation du siège
- Grossesse multiple

Les trois derniers critères d'exclusion ont été choisis puisque les protocoles de déclenchement étaient très différents dans les deux centres dans ces cas là.

2.1.3. Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers patients informatisés du logiciel DIAMM à Port-Royal et du logiciel FileMaker à l'HME.

Pour chaque patiente, ont été recueillis son âge, sa parité, son IMC, son origine géographique, son terme à la rupture, la dilatation de son col à l'arrivée, la positivité ou non du prélèvement vaginal de fin de grossesse au streptocoque B, le délai avant déclenchement ou avant mise en travail spontané, la méthode de maturation cervicale utilisée, la durée d'ouverture de l'œuf, le mode d'accouchement, les cas d'endométrite du post-partum.

Pour chaque nouveau-né ont été recueillis son poids de naissance, son APGAR à 5 minutes, le pH ou les lactates à la naissance. Tous les dossiers des nouveau-nés transférés en néonatalogie ou en réanimation dans le post-partum immédiat ou durant le séjour en suite de couches ont été étudiés. Chaque motif de transfert a été répertorié. Pour chaque enfant transféré pour suspicion d'infection materno-fœtale ont été recueillis les CRP les plus élevées, les germes retrouvés dans les prélèvements bactériologiques, la couleur du liquide amniotique à la naissance.

2.2. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était l'infection néonatale précoce, c'est-à-dire survenant durant le séjour hospitalier de la mère en suite de couche.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La proportion d'APGAR inférieur à 7 à cinq minutes
- La proportion de pH strictement inférieur à 7,20 ou des lactates supérieurs ou égaux à 5 mmol/L
- La proportion de pH inférieur à 7
- Le mode de début de travail : spontané ou déclenché
- Les modalités d'accouchement : césariennes, accouchements par voie basse eutociques et extractions instrumentales.
- La proportion d'infections maternelles : endométrites du post-partum
- Les durées de séjour ante et post-natal

Nous avons retenu les APGAR inférieurs à 7 puisqu'il s'agit du seuil à partir duquel des manœuvres de réanimation sont nécessaires.

Un pH strictement inférieur à 7,20 ou des lactates supérieurs ou égaux à 5mmol/L sont les valeurs retrouvées dans la littérature définissant une acidose néonatale. Un pH < 7 signe une acidose sévère [16].

Nous avons recueilli les lactates réalisés à la naissance quand le pH n'avait pas pu être effectué.

2.3. Infection néonatale

Les critères d'infection néonatale précoce ont été définis d'après les recommandations de 2002 de l'HAS [17].

Il n'y avait pas d'infection materno-fœtale si la CRP et les prélèvements bactériologiques restaient négatifs.

On concluait à une colonisation si les prélèvements bactériologiques se positivaient mais que la CRP restait négative.

On concluait à une infection possible si les prélèvements bactériologiques périphériques restaient négatifs mais que la CRP était élevée.

On concluait à une infection probable si les prélèvements bactériologiques périphériques étaient positifs et que la CRP était élevée.

Enfin, il s'agissait d'une infection certaine si les prélèvements bactériologiques centraux (hémocultures, ponction lombaire) étaient positifs.

2.4. Protocoles de prise en charge des RPM à terme

A Limoges, en cas d'absence de mise en travail spontané et de col défavorable (Bishop<6), le déclenchement est débuté après 6 heures de rupture si le prélèvement vaginal de fin de grossesse est positif au streptocoque B et après 12 heures s'il est négatif. L'agent maturant utilisé est le misoprostol (1/4 de comprimé intra-vaginal) en cas d'utérus sain et la dinoprostone en tampon vaginal, en cas d'utérus unicatriciel. Sinon, le déclenchement est débuté par ocytocine lorsque le col est favorable. Ainsi une expectative de 12h est tolérée.

A Paris, en cas de conditions locales favorables, le déclenchement est réalisé par ocytocine le lendemain, en cas de conditions locales défavorables le travail est déclenché après 48 heures par dinoprostone, tampon ou gel intra vaginal. S'il s'agit d'une patiente primipare et que les conditions locales sont très défavorables, il est possible d'attendre 24 heures de plus. Le délai maximum avant maturation cervicale est ainsi de 72 heures.

En ce qui concerne les antibiotiques utilisés, à Limoges, la patiente reçoit de l'érythromycine au bout de 6 heures de rupture si le prélèvement vaginal est positif au

streptocoque B, et au bout de 12 heures s'il est négatif. Pendant le travail, elle sera mise sous amoxicilline en l'absence d'allergie.

A Port-Royal, la patiente recevra uniquement de l'amoxicilline, à partir de 12 heures de rupture si le prélèvement vaginal est négatif et immédiatement s'il est positif.

Dans les deux centres, le travail sera déclenché immédiatement en cas de fièvre maternelle, CRP augmentée ou liquide amniotique teinté.

2.5. Méthode statistique

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

La vérification des normalités des distributions des variables quantitatives a été réalisée par la méthode de Shapiro-Wilk.

Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de patients (Limoges vs Port-Royal) ont été réalisées par des tests du Chi² ou des tests exacts de Fisher en fonction des conditions d'application du test.

Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests paramétriques de t de Student pour séries non appariées.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Le logiciel utilisé est SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

3. Résultats

Neuf cent soixante-dix-sept patientes ont été incluses, quatre cent soixante-dix-sept ayant accouché à la maternité Port-Royal à Paris du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2014 et cinq cent ayant accouché à l'Hôpital Mère-Enfant à Limoges du 1^{er} Janvier 2013 au 31 Décembre 2014.

3.1. Caractéristiques de la population

Tableau 1. Caractéristiques des patientes

	PARIS N=477	LIMOGES N=500	p
	Moy +/- DS n (%)	Moy +/- DS n (%)	
Age (années)	34,14 ± 4,81	30,00 ± 5,58	< 0,0001
Primipare	345 (72,33)	319 (63,80)	0,0043
Origine géographique			
Amérique du Nord	4 (0,84)	0	-
Amérique du Sud	11 (2,31)	0	-
Afrique du Nord	54 (11,32)	52 (10,40)	NS
Asie	30 (6,29)	15 (3,00)	0,0001
Afrique sub-Saharienne	39 (8,18)	47 (9,40)	NS
Europe	339 (71,07)	386 (77,20)	0,0286
IMC (kg/m²)	22,09 ± 3,46	24,79 ± 5,84	< 0,0001
PV strepto B +	78 (16,49)	48 (9,86)	0,0023
Terme à la rupture (SA)	39,46 ± 1,06	39,50 ± 1,08	NS

Les patientes de Port-Royal sont significativement plus âgées qu'à la maternité de l'HME. Elles sont également plus souvent primipares et ont un indice de masse corporelle (IMC) moins élevé. Les deux populations sont aussi différentes en ce qui concerne les origines géographiques. Le terme moyen à la rupture de la poche des eaux est sensiblement le même.

Il y a significativement plus de prélèvements vaginaux positifs au Streptocoque B à Paris qu'à Limoges (16% vs 10%).

3.2. Morbidité néonatale

Les poids de naissance étaient statistiquement différents mais cela n'a pas de pertinence clinique puisque la différence de poids moyen est de 86 grammes. Le taux de pH < 7,20 ou lactates < à 5 mmol/L est le même à Port-Royal et à l'HME (21%). Il n'y a aucun nouveau-né en acidose sévère, c'est-à-dire présentant un pH < 7. Il y a le même taux d'APGAR < à 7 à 5 minutes de vie à Limoges qu'à Paris (4% versus 3%). Il y a un taux de transfert en néonatalogie ou en réanimation statistiquement plus important à Port-Royal qu'à l'HME, mais le taux de transfert pour suspicion d'infection materno-fœtale est le même dans les deux maternités (environ 5 % des naissances) (Tableau 2).

Tableau 2. Caractéristiques des nouveau-nés.

	PARIS N=477	LIMOGES N=500	P
	Moy +/- DS n (%)	Moy +/- DS n (%)	
Poids naissance (g)	3317 ± 400	3231 ± 423	0,0012
APGAR à 5min ≤ 7	16 (3,35)	20 (4,00)	NS
pH < 7,20 ou lactates ≥ 5	96 (20,60)	84 (21,37)	NS
Nombre de transferts	46 (9,64)	29 (5,80)	0,0241
Transferts pour suspicion d'infection	24 (5,03)	23 (4,6)	NS

Nous n'avons relevé aucune infection néonatale certaine dans les deux cohortes. Il y a significativement plus d'infections possibles à Limoges et il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne les infections probables (Tableau 3). Notre étude a ainsi mis en évidence une différence significative dans le taux total d'infection, celui-ci étant plus élevé à Limoges (p=0,0153 ; 2,31% versus 3,6%). Nous avons calculé le taux d'infection néonatale dans les deux populations confondues. Celui-ci est de 2,9%, l'évènement est donc relativement rare.

On retrouvait 4 prélèvements vaginaux positifs au streptocoque B chez les mères de nouveau-nés infectés à Port Royal et tous présentaient une infection probable. Un seul nouveau-né infecté à l'HME avait une mère positive au Streptocoque B. Il était classé dans les infections possibles. La différence entre les deux centres n'est pas significative.

Tableau 3. Infections néonatales.

	PARIS N=477 n (%)	LIMOGES N=500 n (%)	p
Infection certaine	0	0	-
Infection probable	8 (1,68)	7 (1,4)	NS
Infection possible	3 (0,62)	11 (2,2)	0,0038
Total infection	11 (2,31)	18 (3,6)	0,0153
PV SGB + chez les mères de NN infectés	4 (36,36)	1 (5,56)	NS

La couleur du liquide amniotique à la naissance était trop souvent non renseignée dans les dossiers pour que les données recueillies soient interprétables.

Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient le Streptocoque B (40%) et l'Escherichia Coli (40%) (Tableau 4).

Tableau 4. Germes des infections néonatales.

Germes	SGB	Escherichia Coli	Morganella Morganii	Enterococcus Faecalis	S. Anginosus
Port Royal	2	4	1	0	1
HME	4	2	0	1	0
Total	6 (40%)	6 (40%)	1 (6,6%)	1 (6,6%)	1 (6,6%)

Notre étude a mis en évidence une durée moyenne d'ouverture de l'œuf (DOO) jusqu'à la naissance de 23 heures à Limoges et de 38 heures à Paris. Ainsi, nous avons comparé les taux d'infection néonatale dans trois cohortes réalisées à partir de nos populations. Il n'y a pas de différence significative si la DOO totale est inférieure à 23 heures,

si elle est comprise entre 23 heures et 38 heures ou si elle est supérieure à 38 heures (Tableau 5).

Si par contre on compare deux groupes de DOO, l'un avec des durées inférieures à 23 heures et l'autre avec des durées supérieures à 23 heures, la différence devient significative avec moins d'infections si la DOO jusqu'à la naissance ne dépasse pas 23 heures (Tableau 5). La différence n'est plus significative si on regarde séparément les infections possibles et probables dans ces classes de DOO (Tableau 5). Dans le groupe des DOO supérieures à 23 heures, les infections sont réparties également dans les deux maternités (10 à Paris et 11 à Limoges. Dans le groupe des DOO inférieures à 23 heures, il y a majoritairement des nouveaux-nés infectés de Limoges (8 versus 1).

Tableau 5. Taux d'infection néonatale en fonction de la DOO.

	DOO<23h N=460 n (%)	23h≥DOO<38h N=294 n (%)	DOO≥38h N=222 n (%)	p
Infections possibles	5 (1,09)	6 (2,04)	4 (1,80)	NS
Infections probables	3 (0,65)	6 (2,04)	5 (2,25)	NS
Total infections	8 (1,74)	12 (4,08)	9 (4,05)	NS

	DOO<23h N=460	DOO≥23h N=516	p
Infections possibles	5	10	NS
Infections probables	3	11	NS
Total infections	8 (1,74)	21 (4,07)	0,0323

3.3. Morbidité maternelle

Dans le tableau 6 sont rapportés les pourcentages de travail spontané et de déclenchement artificiel ainsi que les méthodes de maturation cervicale utilisées. Notre étude a retrouvé significativement plus de mise en travail spontané à Port-Royal ainsi qu'une durée d'ouverture de l'œuf significativement plus longue.

Il n'existe pas de différence significative quant au taux de fièvre maternelle pendant le travail dans les deux cohortes (Tableau 7).

Si on compare les taux de césarienne avec les taux d'extraction instrumentale et les taux d'accouchement par voie basse eutocique, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes (Tableau 7). Si on compare le nombre de césarienne avec le nombre total d'accouchement par voie basse, regroupant les accouchements eutociques et par extraction, il n'y a pas non plus de différence statistiquement significative. Cependant il y a plus de césariennes pour altération du rythme cardiaque foetal à Limoges qu'à Paris et plus de césariennes pour stagnation de la dilatation à Paris qu'à Limoges (Tableau 7).

Tableau 6. Mode d'induction du travail.

	PARIS N=477 Moy +/- DS n (%)	LIMOGES N=500 Moy +/- DS n (%)	p
DOO (h)			
- avant travail spontané	23,16 ± 16,75	13,25 ± 10,69	<0,0001
- avant déclenchement	42,10 ± 22,78	14,09 ± 8,63	<0,0001
Mode début de travail:			
- spontané	366 (76,73)	224 (44,80)	<0,0001
- déclenchement	111 (23,27)	276 (55,20)	
Modalité déclenchement			
- dinoprostone	34 (30,63)	14 (5,07)	<0,0001
- misoprostol	0	195 (70,65)	
- ocytocine	35 (31,53)	65 (23,55)	

Nous avons retrouvé deux cas d'endométrite du post-partum à la maternité Port-Royal et un cas à Paris (Tableau 7). Les trois cas faisaient partie du groupe de DOO inférieures à 23 heures.

Tableau 7. Issues des accouchements.

	PARIS	LIMOGES	
	Moy +/- DS	Moy +/- DS	p
	n (%)	n (%)	
DOO (h)	37,78 ± 23,52	23,10 ± 11,92	<0,0001
Fièvre pendant le travail	42 (8,81)	40 (8,03)	NS
Mode d'accouchement			
Césarienne	59 (12,37)	67 (13,40)	NS
Voie basse (eutocique + extraction)	418 (87,63)	433 (86,60)	
Accouchements par voie basse			
Voie basse eutocique	338 (70,86)	345 (69,00)	NS
Extraction	80 (16,77)	88 (17,60)	
Motif de césarienne			
ARCF	39 (67,24)	44 (65,67)	
Echec de déclenchement	1 (1,73)	3 (1,49)	NS
Stagnation	18 (31,03)	9 (28,36)	
Providence	0	1 (4,48)	
Endométrite	2	1	NS

3.4. Durée de séjour maternel

Tableau 8. Durée de séjour hospitalier.

	PARIS	LIMOGES	
	Moy +/- DS	Moy +/- DS	p
Séjour anténatal	2,01 ± 0,92	1,26 ± 0,47	<0,0001
Séjour postnatal	3,87 ± 1,31	4,43 ± 1,25	<0,0001
total	5,88 ± 1,70	5,69 ± 1,39	NS

Les patientes restent hospitalisées plus longtemps à Port Royal en ante-natal mais plus longtemps à l'HME en post-natal. Les durées de séjour totales ne sont pas significativement différentes (Tableau 8).

4. Discussion

La prise en charge des RPM à terme a évolué sur les 50 dernières années. Avant les années 80, il était préconisé de déclencher artificiellement le travail dès le diagnostic de RPM posé [18][19]. La littérature retrouvait une diminution significative de la mortalité périnatale en cas d'attitude active par rapport à l'attitude expectative [20][21].

Cette attitude a été remise en cause par Kappy en 1981 [22]. Dans une étude randomisée incluant 150 patientes et comparant attitude expectative et déclenchement immédiat, il n'y avait pas de différence significative en terme de morbidité infectieuse maternelle et néonatale, par contre il retrouvait une augmentation significative du nombre de césariennes.

L'étude la plus importante sur le sujet est l'étude prospective multicentrique de Hannah réalisée de 1992 à 1995 sur 5041 RPM à terme [1]. Les patientes ont été randomisées en 4 groupes : induction d'emblée par ocytocine, induction d'emblée par prostaglandines en gel vaginal, expectative jusqu'à 72 heures et déclenchement par ocytocine ou par prostaglandines.

Le taux de césarienne est équivalent dans les différents groupes, de même que le taux d'infections néonatales (de 2 à 3%). Mais il apparaît dans les groupes induction immédiate une diminution significative des chorioamniotites et des fièvres après l'accouchement.

La méta-analyse de Dare, réalisée 10 ans plus tard, portant sur 12 études et incluant 6814 patientes, comparait l'expectative à l'induction immédiate. Il n'y avait pas plus de césariennes dans les groupes déclenchement immédiat par prostaglandines, ocytocine ou homéopathie par rapport au groupe expectative. Le taux d'endométrite ainsi que le taux de chorioamniotite étaient significativement diminués dans le groupe déclenchement immédiat. Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant le taux d'infection néonatale et moins de nouveau-nés ont été admis en soins intensifs de façon significative dans le groupe déclenchement immédiat [23].

A noter que l'étude de Hannah représentait à elle seule les trois quarts des patientes de la méta-analyse, ce qui a grandement contribué à l'obtention de ces résultats.

Plusieurs autres études ont montré les mêmes conclusions [24][25][26][27][28].

De même, la méta-analyse de Mozurkewich et Wolf reprenait 23 essais randomisés (dont l'étude de Hannah) et totalisait 7493 patientes. Elle comparait l'expectative au déclenchement immédiat par ocytocine ou prostaglandines. Cette étude confirme les résultats de l'étude précédente. Elle ne met en évidence aucune différence significative dans

les taux de césarienne et d'infection néonatale entre les différents groupes. Mais l'induction par ocytocine s'accompagne par rapport à l'expectative d'une diminution significative du taux de chorioamniotite [29].

En 2001, à l'initiative du CHU d'Angers, une étude a été réalisée dans la région Ouest avec une randomisation dans 3 groupes de délais d'expectative différents : 6, 12 et 24 heures en évaluant les conséquences obstétricales, maternelles et fœtales. Ils ont inclus 713 patientes. Aucune différence significative n'a été mise en évidence en terme de morbidité infectieuse maternelle et fœtale. Le taux de césarienne est significativement plus élevé dans le groupe 6 heures (12%). Entre 12 et 24 heures il n'existait pas de différence statistique mais le taux était inférieur dans le groupe des 12 heures (5,5 % versus 7,9 %) [30].

Il y a 2 ans, le CHU de Grenoble a réalisé une étude dont le but était de définir le délai de déclenchement optimal en cas de RPM à terme sur col défavorable permettant de réduire le risque de césarienne et le risque d'infection materno-fœtale. Cette étude rétrospective réalisée dans deux maternités sur 4 ans comparait 3 cohortes homogènes. Toutes les patientes ayant présenté une RPM à terme sur col défavorable (Bishop < 6) sur la période donnée ont été incluses. Trois délais d'expectative ont été définis : inférieur à 7 heures (groupe 1), entre 7 et 12 heures (groupe 2) et supérieur à 12 heures (groupe 3). Il n'y avait pas de différence significative en ce qui concerne le taux de césariennes mais celui-ci restait moins élevé dans le groupe 2 (61 % versus 18 % dans le groupe 1 et 21 % dans le groupe 3). Les morbidités maternelle et fœtale étaient identiques dans les trois groupes [31].

A ce jour, la conduite à tenir devant une situation de rupture sur col défavorable n'est pas précisément établie.

Cependant, notre étude a montré que le taux d'infection néonatale est significativement plus élevé à Limoges. Ceci est paradoxal puisqu'il s'agit du centre où le délai d'expectative avant déclenchement est le plus court et où il y a le moins de prélèvements vaginaux positifs au Streptocoque B. Cependant, si on ne prend en compte que les infections probables, c'est-à-dire celles où les prélèvements bactériologiques sont positifs, la différence devient non significative. Il n'y a pas non plus de différence en ce qui concerne les pH ou lactates à la naissance, les APGAR et les taux de transfert en néonatalogie ou en réanimation pour suspicion d'infection materno-foetale.

De plus, si on apparie les patientes par durée d'ouverture de l'œuf totale, on ne montre pas de différence significative dans les taux d'infection, que la durée soit inférieure à 23 heures, comprise entre 23 heures et 38 heures ou supérieure à 38 heures.

Par contre, en comparant deux groupes de DOO, inférieure et supérieure à 23 heures, on trouve une différence statistique avec une diminution significative du taux d'infection néonatale en cas de naissance dans les 23 heures.

Au total, aux vues des données de notre étude, la morbidité néonatale dans ce contexte est très faible. Le taux d'infection néonatale ne semble pas diminuer en déclenchant les patientes ayant rompu dans un délai maximal de 12 heures. Néanmoins, on retrouve moins d'infections néonatales lorsque la naissance survient dans les 23 heures, quel que soit le protocole de prise en charge. Nos effectifs dans cette sous population sont faibles, et les nouveau-nés infectés nés avant 23 heures de DOO totale sont presque tous issus de la cohorte de Limoges. Ceux-ci doivent être confirmés par des études de plus grandes envergures.

Le taux plus important d'infection néonatale à Limoges pourrait être en lien avec l'antibioprophylaxie.

Une revue de la Cochrane publiée en 2014 rapporte qu'il n'y a pas de bénéfice démontré de l'utilisation d'antibiotiques pour les mères ou pour les nouveau-nés en cas de rupture des membranes à terme [10].

Devant le risque d'effets indésirables et le potentiel développement de germes résistants, le taux d'infection maternelle dans leur groupe contrôle ne justifie pas l'usage systématique d'antibiotiques.

Le CNGOF recommande l'utilisation systématique d'antibiotiques en cas d'expectative avant le déclenchement [9].

L'antibiotique le plus fréquemment utilisé dans la littérature est l'amoxicilline. Un inconvénient théorique de son utilisation est l'absence d'efficacité contre *Ureaplasma Urealyticum* ou *Chlamydiae*, ce qui conduit certaines équipes à utiliser l'érythromycine. Cependant ces deux germes sont rarement en cause dans la majorité des complications infectieuses maternelles et néonatales [32]. En revanche, l'érythromycine aurait une moins bonne pénétration dans la filière génitale et dans le liquide amniotique que l'amoxicilline [33].

Le délai raccourci de prise en charge ne pouvant être responsable de cette augmentation du taux d'infection néonatale, l'utilisation de l'érythromycine dans notre centre pourrait être la cause de cette différence significative. Les résultats de notre étude nous incitent donc à envisager un changement d'antibiothérapie au sein de notre maternité de Limoges.

Les taux de prélèvement vaginal positif au SGB étaient significativement différents dans les deux centres. Cela peut entraîner un biais de confusion sur notre critère de

jugement principal. Néanmoins, les infections néonatales étant plus nombreuses dans le centre où il y avait le moins de prélèvements vaginaux positifs, nous pouvons penser que cela n'a pas eu d'influence.

Les taux de césarienne et d'accouchement par voie basse ne sont pas significativement différents dans les deux cohortes.

Les données de la littérature étant concordantes avec celles de notre étude, nous pouvons donc considérer qu'un délai d'expectative supérieur à 12 heures afin d'optimiser les chances d'accouchement par voie basse a peu d'intérêt.

Il y a très peu de complications infectieuses du post-partum et autant de cas dans les deux maternités. Les trois cas d'endométrite étaient dans le groupe avec les DOO les plus courtes. Un délai d'expectative supérieur à 12 heures n'augmente donc pas la morbidité maternelle.

Notre étude visait à comparer les protocoles utilisés dans deux maternités dans la prise en charge de la rupture des membranes à terme sur col défavorable. Il s'agit donc d'une étude rétrospective, cependant les effectifs dans chaque cohorte sont importants ce qui améliore la puissance.

Les populations étudiées sont différentes sur plusieurs critères, notamment l'âge, la parité, l'IMC et l'origine géographique. Cependant, l'IMC moyen reste inférieur à 25 m/kg² dans les deux cohortes et la différence d'âge moyen est de seulement 4 ans donc ces différences n'ont pas de réelle pertinence clinique. De plus, ces critères n'ont a priori pas d'influence sur le critère de jugement principal.

Un autre biais de confusion était que les molécules de maturation cervicale utilisées étaient différentes mais le taux de césarienne n'est pas statistiquement différent dans les deux centres. Cela n'a donc a priori pas d'influence.

Conclusion

Notre étude comparait deux centres périnataux dont l'attitude vis-à-vis du délai de déclenchement dans un contexte de rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable différait.

Les résultats ne permettent pas de conclure à un délai de déclenchement optimal.

Il ne paraît pas justifié de déclencher immédiatement l'accouchement. Cependant, un délai d'expectative prolongé entraînant une naissance au delà de 23 heures après la rupture des membranes semble augmenter le risque d'infection néonatale sans augmenter les chances d'accouchement par voie basse. Ces résultats méritent d'être confirmés par des études de plus grandes envergures.

Cette étude nous incite à changer notre protocole d'antibioprophylaxie puisqu'elle paraît être la seule étiologie à l'augmentation du taux d'infection néonatale à Limoges.

De plus, il serait intéressant d'étudier les conséquences d'un nombre plus important de déclenchements artificiels du travail à Limoges, lié à un délai d'expectative plus court, notamment sur le taux d'hémorragie de la délivrance.

Références bibliographiques

- [1] M. E. Hannah, A. Ohlsson, D. Farine, S. A. Hewson, E. D. Hodnett, T. L. Myhr, E. E. Wang, J. A. Weston, et A. R. Willan, « Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERMPROM Study Group », *N. Engl. J. Med.*, vol. 334, n° 16, p. 1005-1010, avr. 1996.
- [2] L. Marcellin, O. Anselem, J. Guibourdenche, A. De la Calle, C. Deput-Rampon, D. Cabrol, et V. Tsatsaris, « Analyse comparative de deux tests diagnostiques de rupture prématurée des membranes dans les sécrétions cervico-vaginales », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 40, n° 7, p. 651-656, nov. 2011.
- [3] A. B. Caughey, J. N. Robinson, et E. R. Norwitz, « Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes », *Rev. Obstet. Gynecol.*, vol. 1, n° 1, p. 11-22, 2008.
- [4] P. G. Seaward, M. E. Hannah, T. L. Myhr, D. Farine, A. Ohlsson, E. E. Wang, E. Hodnett, K. Haque, J. A. Weston, et G. Ohel, « International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term. Premature Rupture of the Membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 179, n° 3 Pt 1, p. 635-639, sept. 1998.
- [5] M. Accoceberry, D. Gallot, L. Velemir, V. Sapin, H. Laurichesse-Delmas, F. Vendittelli, K. Coste, P. Vanlieferinghen, B. Jacquetin, et D. Lemery, « Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? N'ayons pas peur de l'expectative ! », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, n° 12, p. 1245-1247, déc. 2008.
- [6] A.-Y. Zakariah et S. Alexander, « Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? Résistons à la tentation d'expectative ! », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, n° 12, p. 1248-1250, déc. 2008.
- [7] R. S. Sperling, R. S. Ramamurthy, et R. S. Gibbs, « A comparison of intrapartum versus immediate postpartum treatment of intra-amniotic infection », *Obstet. Gynecol.*, vol. 70, n° 6, p. 861-865, déc. 1987.
- [8] D. P. van der Ham, S. van Kuijk, B. C. Opmeer, C. Willekes, J. J. van Beek, A. L. M. Mulder, A. J. van Loon, M. Groenewout, G. D. Mantel, K. W. M. Bloemenkamp, M. Porath, A. Kwee, B. M. C. Akerboom, D. N. M. Papatsonis, G. C. H. Metz, J. G. Nijhuis, B. W. J. Mol, et PPROMEXIL trial group, « Can neonatal sepsis be predicted in late preterm premature rupture of membranes? Development of a prediction model », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 176, p. 90-95, mai 2014.
- [9] « RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (1999) »,  CNGOF - RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE MEDICALE. [En ligne]. Disponible sur: http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_06.HTM.
- [10] V. Flenady et J. King, « Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 3, p. CD001807, 2002.

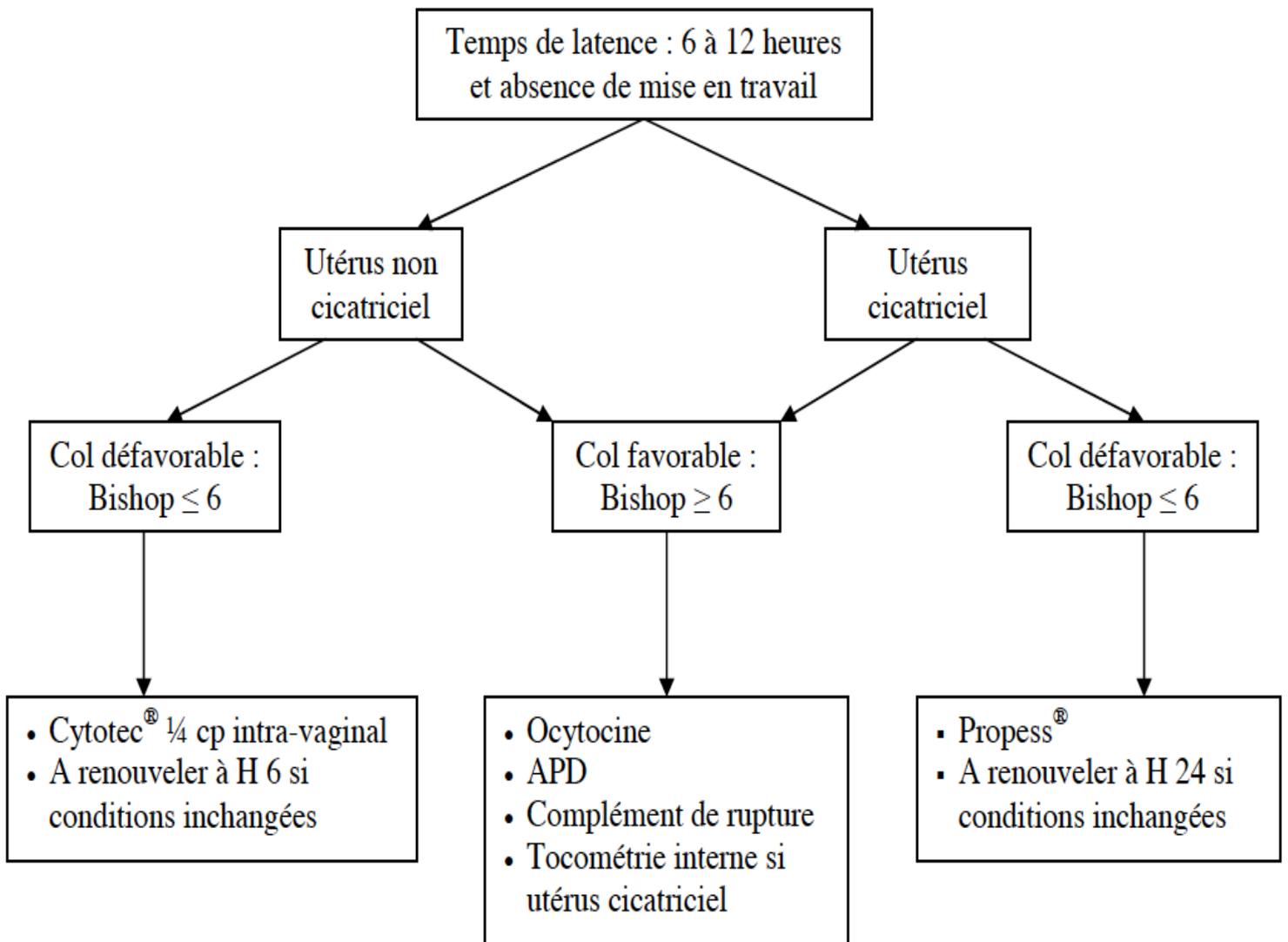
- [11] X. Legros, J.-L. Voluménié, E. Janky, et P. Kadhel, « [A case study regarding the use of antibiotic therapies for the treatment of preterm premature rupture of fetal membranes, and emergence of antibiotic resistant bacteria] », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 44, n° 2, p. 164-170, févr. 2015.
- [12] A. Larsson et S. E. Larsson, « The effects of ethylene-1-hydroxy-1, 1-diphosphonate on cellular transformation and organic matrix of the epiphyseal growth plate of the rat—a light microscopic and ultrastructural study », *Acta Pathol. Microbiol. Scand. [A]*, vol. 86, n° 3, p. 211-223, mai 1978.
- [13] J. Lansac, P. Descamps, J.-F. Oury, E. Andiet, J. Bertrand, G. Blanchet, et L. Dorn, *Pratique de l'accouchement*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2011.
- [14] H. L. Brockman et W. A. Wood, « D-Lactate dehydrogenase of *Peptostreptococcus elsdenii* », *J. Bacteriol.*, vol. 124, n° 3, p. 1454-1461, déc. 1975.
- [15] P. Merviel, « Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce », *Gynécol Obstét Fertil*, vol. 29, p. 34045, 2001.
- [16] A. M. Vintzileos, B. M. Petrikovsky, W. A. Campbell, J. F. Rodis, M. G. Pinette, et J. F. Egan, « Cord blood gases and abnormal fetal biophysical assessment in preterm premature rupture of the membranes », *Am. J. Perinatol.*, vol. 8, n° 3, p. 155-160, mai 1991.
- [17] P. Y. Aujard, F. N. des Pédiatre, P. Néonatalogistes, P. M. P. Bidet, R. N. Sage-femme, R. de Langue Française, L. Kremlin-Bicêtre, et T. Microbiologie, « Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né> Septembre 2002, Service des recommandations et références professionnelles », *Arch. Pédiatrie*, vol. 10, p. 489-496, 2003.
- [18] G. C. Gunn, D. R. Mishell, et D. G. Morton, « Premature rupture of the fetal membranes. A review », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 106, n° 3, p. 469-483, févr. 1970.
- [19] J. W. Johnson, N. H. Daikoku, J. R. Niebyl, T. R. Johnson, V. A. Khouzami, et F. R. Witter, « Premature rupture of the membranes and prolonged latency », *Obstet. Gynecol.*, vol. 57, n° 5, p. 547-556, mai 1981.
- [20] L. A. Calkins, « Premature spontaneous rupture of the membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 64, n° 4, p. 871-877, oct. 1952.
- [21] K. P. Russell et G. V. Anderson, « The aggressive management of ruptured membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 83, p. 930-937, avr. 1962.
- [22] K. A. Kappy, C. L. Cetrulo, R. A. Knuppel, C. J. Ingardia, A. J. Sbarra, J. C. Scerbo, et G. W. Mitchell, « Premature rupture of the membranes: a conservative approach », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 134, n° 6, p. 655-661, juill. 1979.
- [23] M. R. Dare, P. Middleton, C. A. Crowther, V. J. Flenady, et B. Varatharaju, « Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more) », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 1, p. CD005302, 2006.

- [24] T. Y. Y. Zamzami, « Prelabor rupture of membranes at term in low-risk women: induce or wait? », *Arch. Gynecol. Obstet.*, vol. 273, n° 5, p. 278-282, févr. 2006.
- [25] F. da Graça Krupa, J. G. Cecatti, F. G. de Castro Surita, H. M. B. P. Milanez, et M. A. Parpinelli, « Misoprostol versus expectant management in premature rupture of membranes at term », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 112, n° 9, p. 1284-1290, sept. 2005.
- [26] D. van der Walt et P. F. Venter, « Management of term pregnancy with premature rupture of the membranes and unfavourable cervix », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk.*, vol. 75, n° 2, p. 54-56, janv. 1989.
- [27] L. S. Sperling, A. L. Schantz, A. Wåhlin, S. Duun, P. Jaszczak, B. Scherling, A. A. Carstensen, S. Frese, E. Hvilsom, et B. Ploug-Jensen, « Management of prelabor rupture of membranes at term. A randomized study », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 72, n° 8, p. 627-632, nov. 1993.
- [28] M. Alcalay, A. Hourvitz, B. Reichman, A. Luski, J. Quint, G. Barkai, S. Mashiach, et S. Lipitz, « Prelabour rupture of membranes at term: early induction of labour versus expectant management », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 70, n° 2, p. 129-133, déc. 1996.
- [29] E. L. Mozurkewich et F. M. Wolf, « Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes », *Obstet. Gynecol.*, vol. 89, n° 6, p. 1035-1043, juin 1997.
- [30] N. Seince, « Rupture prématurée des membranes à terme: quel délai d'expectative? », *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Paris, 2001.
- [31] P. Zelli, B. Boussat, J.-C. Reynaud, J.-C. Pons, et F. Sergent, « Rupture prématurée des membranes à terme sur col défavorable : quel délai pour déclencher ? », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 42, n° 7, p. 671-677, nov. 2013.
- [32] F. Goffinet, « Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture prématurée des membranes », *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*, Paris, 1999.
- [33] A. Philipson, « Pharmacokinetics of antibiotics in pregnancy and labour », *Clin. Pharmacokinet.*, vol. 4, n° 4, p. 297-309, août 1979.

Table des annexes

Annexe 1. Protocole de prise en charge des RPM à terme à Limoges.....	45
Annexe 2. Protocole de prise en charge des RPM à terme à Port-Royal.	46

Annexe 1. Protocole de prise en charge des RPM à terme à Limoges.



Annexe 2. Protocole de prise en charge des RPM à terme à Port-Royal.

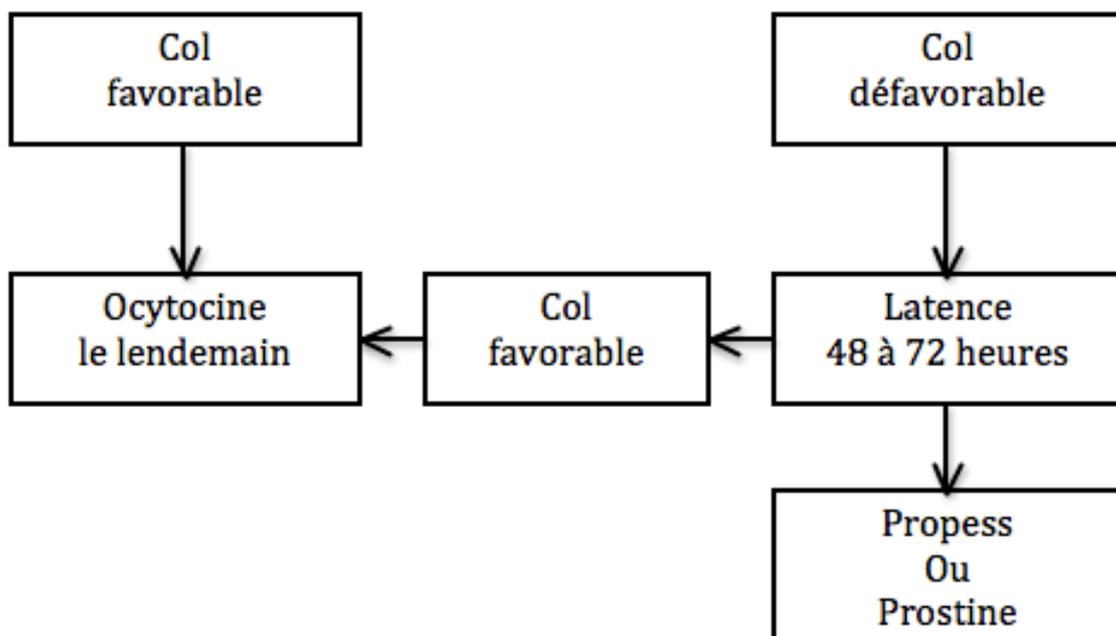


Table des tableaux

Tableau 1. <u>Caractéristiques des patientes</u>	30
Tableau 2. <u>Caractéristiques des nouveau-nés</u>	31
Tableau 3. <u>Infections néonatales</u>	32
Tableau 4. <u>Germes des infections néonatales</u>	32
Tableau 5. <u>Taux d'infection néonatale en fonction de la DOO</u>	33
Tableau 6. <u>Mode d'induction du travail</u>	34
Tableau 7. <u>Issues des accouchements</u>	35
Tableau 8. <u>Durée de séjour hospitalier</u>	35

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissante envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Consciente de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

Alexandra MONSAINT

Prise en charge de la rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative avant déclenchement en cas de col défavorable?

Résultats d'une étude bicentrique comparative rétrospective à propos de 977 cas.

Résumé :

Objectif : Le but de notre étude est de définir le meilleur délai de prise en charge dans les ruptures prématurées des membranes à terme.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective bicentrique comparative sur les maternités de Port-Royal à Paris et de l'Hôpital Mère-Enfant à Limoges de 2013 à 2014 en comparant le taux d'infection néonatale selon les délais de prise en charge avant maturation cervicale. A Paris, le délai d'expectative avant déclenchement sur col défavorable est 4 à 6 fois plus long qu'à Limoges (72h versus 12h maximum). Les modalités d'accouchement et la morbidité maternelle ont également été étudiées.

Résultats : Nous avons inclus 977 patientes, 477 à Paris et 500 à Limoges. Nous avons retrouvé significativement plus d'infections néonatales à Limoges qu'à Port Royal (3,6 % vs 2,31 % ; $p=0,0153$). Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne le taux de césarienne et le taux d'infection maternelle. Nous avons mis en évidence une proportion significativement plus importante d'infection néonatale lorsque la durée totale d'ouverture de l'œuf dépasse 23h à la naissance.

Conclusion : Un délai d'expectative avant déclenchement du travail supérieur à 12h et pouvant aller jusqu'à 72h, n'augmente pas le taux d'infection néonatale et maternelle mais ne diminue pas le taux de césarienne. Une durée de 23h de rupture avant la naissance semble cependant être le délai maximal à observer.

Mots-clés : Rupture prématurée des membranes à terme. Infection néonatale. Col défavorable. Déclenchement du travail.

Management of rupture of the membranes at term : which expectation delay before induction of labor if the cervix is unfavorable ?

Results of a bicentric comparative and retrospective study about 977 cases.

Abstract :

Objective : The aim of our study is to define the best delay for management of spontaneous rupture of the membranes at term.

Materials and methods : We conducted a retrospective bicentric comparative study in Port-Royal and in Limoges maternity ward from 2013 to 2014 comparing the rate of neonatal infection according to the delay after which the patient is taken care of. In Port-Royal, the expectation delay before induction of labor if the cervix is unfavorable is 4 or 6 times longer than in Limoges (72h against 12h maximum). Maternal morbidity and delivery conditions were studied as well.

Results : We included 977 patients, 477 in Port-Royal and 500 in Limoges. There was significantly more neonatal infections in Limoges than in Port-Royal (3,6% vs 2,31% ; $p=0,0153$). There was no statistical difference about the rate of cesarean section and the rate of maternal infection. We highlighted the fact that there is significantly more neonatal infections when the duration of the egg opening exceeds 23h at birth.

Conclusion : An expectation delay before induction of labor longer than 12h and no longer than 72h doesn't increase the rate of neonatal and maternal infection but doesn't decrease the rate of cesarean section. A period of 23h of rupture before birth seems to be the maximum to observe.

Keywords : Premature rupture of the membranes at term. Neonatal infection. Unfavorable cervix. Induction of labor.