

Rupture prématurée des membranes : aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs de 480 cas

Premature rupture of membranes : epidemiology, treatment and evolution of 480 cases

التمزيق المبكر لأغشية الجنين الوبنيات، العلاج والتطور لـ 480 حالة

Zeraïdi N, Alami H, Daha A, Rhrab B, Kharbache A, Chaoui A.

ملخص : الهدف : تحليل نسبة التمزق المبكر لأغشية الجنين والعوامل السببية مع علاجه وتطوره. الأدوات والطرق : هذه دراسة إستيعادية أجريت بقسم الولادة 1 (المركز الإستشفائي للرباط - سلا) عام 1999، شملت كل حالات التمزق المبكر لأغشية الجنين في حالات الحمل التي تعادل أو تعدت مدة 28 أسبوعا، والتي حدثت خلال مدة تعادل أو تفوق 18 ساعة قبل حدوث الولادة، تشخيصها يعتمد على تواجد تدفق مستمر لسائل شفاف، عديم الرائحة، لزج قليلا بالفحص المنظاري، وقد تم تحليل النتائج اعتمادا على المعالم الوبئية، العلاجية، والتطورية. النتائج : وجد أن معدل نسبة حدوث هذه الحالات هو 4.1٪ للسيدات اللاتي معدل عمرهم 28.1 - 5.8 عاما (15 - 46 عاما)، و 50٪ منهن كانوا متعدّدات الولادة كما أن العوامل المساعدة لحدوث التمزق كانت ميكانيكية بنسبة (16.3٪)، تعفننية (7.9٪)، ورضحية (1.3٪)، حدث التمزق في 918 حالة (81٪) بعد 37 أسبوعا من الحمل، كما أن 89٪ من السيدات تقريبا تمت ولادتهن بعد مرور 72 ساعة من التمزق، وضع الجنين كان راسيا في 89.8٪، ومقعدي في 8.8٪، وعرضي في 1.4٪. كانت الولادة الطبيعية بدون تدخل ممكنة في 280 حالة (58.3٪)، القيصرية في 45 حالة (9.6٪). ولأن التمزق المبكر حدث بين 28 و 34 أسبوعا في (49 حالة) من الحمل، حاولنا تعطيل الولادة بالأدوية 36 مرة (73.5٪)، من الفترة بين 34 و 37 أسبوعا من الحمل (40 حالة)، إنتظرنا الولادة من 24 حالة (60٪) وحاولنا تعطيلها لـ 14 حالة (35٪)، وبعد 37 أسبوعا من الحمل لـ (391) حالة، إمتنعنا عن التدخل من 328 حالة، وقمنا بتسريح الولادة من 19 حالة، وبقيصرية من 44 حالة، ولم تسجل أي حالة وفاة لدى الأمهات. بالنسبة للمراضية لدى الأمهات مثل التعفن السلوي بنسبة (19.6٪)، والخمخ النفاسي (8.3٪)، كما مثلت الوفيات حوالي الولادة نسبة (4.5٪). **الخلاصة :** إن التمزق المبكر لأغشية الجنين ليس نادر الحدوث ويسبب في إحداث مراضة لدى الأمهات، ووفاة حوالي الولادة بنسبة لا يمكن تجاهلها..

الكلمات المساعدة : الخمج السلوي، مبكر، تمزق مبكر لأغشية الجنين.

Résumé : **Objectif :** Analyser l'incidence et les aspects étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des ruptures prématurées de membranes (RPM). **Matériel et méthode :** Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective menée à la Maternité I (CHU Avicenne - Rabat) en 1999. Ont été inclus tous les cas de RPM survenant sur une grossesse supérieure ou égale à 28 semaines d'aménorrhée dans lesquels l'intervalle de temps séparant la RPM de l'accouchement a été supérieur ou égal à 18 heures. Le diagnostic de RPM a été retenu devant un écoulement continu d'un liquide clair d'odeur fade légèrement visqueux au spéculum. Les cas de fissuration ont été également inclus. Différents paramètres épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs ont été analysés. **Résultats :** Durant l'année d'étude, la fréquence des RPM a été de 4,1%. L'âge moyen maternel a été de 28,1 ± 5,8 ans [extrêmes : 15 - 46 ans]. Près de 50 % des RPM sont survenues chez des multipares. Les facteurs favorisants la RPM identifiés étaient mécaniques (16,3%), infectieux (7,9 %) et traumatiques (1,3%). Trois cent quatre vingt et onze cas de RPM (81 %) sont survenues au delà de 37 semaines d'aménorrhée. Près de 89% des femmes ont accouché après une RPM de moins de 72 heures. Les présentations ont été : céphalique = 89,8% des cas, siège = 8,8% des cas et transverse = 1,4% des cas. L'accouchement par voie basse sans intervention a été possible chez 280 parturientes (58,3%). La césarienne a été réalisée chez 45 femmes (9,6%). Lorsque la RPM est survenue entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée (49 cas), la tocolyse a été effectuée 36 fois (73,5%). Entre 34 et 37 semaines (40 cas), une attitude d'expectative a été adoptée chez 24 parturientes (60%) et une tocolyse chez 14 cas (35%). Après la 37ème semaine (391 cas), l'abstention totale a été préconisée chez 328 cas, le déclenchement du travail chez 19 cas et une césarienne chez 44 cas. Aucun décès maternel n'a été relevé. La morbidité maternelle a été essentiellement liée aux infections amniotique (19,6%) et puerpérale (8,3%). La mortalité périnatale a été de 4,5%. **Conclusion :** la RPM n'est pas rare dans notre contexte et est responsable d'une morbidité maternelle et une mortalité périnatale non négligeable.

Mots-clés : Infection amniotique, prématurité, rupture prématurée des membranes.

Abstract : **Objective :** To assess incidence, etiology, treatment and evolution of premature rupture of membranes (PRM).

Material and method : It is a retrospective study taken in Maternité I (CHU Avicenne - Rabat) in 1999. We have included all cases of PRM which occurred in a pregnancy superior or equal to 28 weeks of amenorrhoea in which delay between RPM and childbirth was superior or equal to 18 hours. The diagnosis of RPM was based on a continuous out-flow of a clear liquid which was slightly viscous and had a flavorless odor. Cases of fissuration had also been included. Different epidemiological, therapeutic and evolutionary parameters has been analyzed.

Results : During this study, the frequency of PRM was 4,1%. Maternal age was 28,1 ± 5,8 years [extremes: 15 - 46 years]. About 50% of the PRM occurred at multiparous. Favourite factors of PRM identified were mechanical (16,3%), infectious (7,9%) and traumatic (1,3%). Three hundred ninety one cases of PRM (81%) occurred beyond 37 weeks of amenorrhoea. About 89% of women gave birth less than 72 hours after a PRM. Presentations were : cephalic = 89,8% of cases, breech = 8,8% of cases and transverse = 1,4% of cases. Normal labour without intervention was possible at 280 women (58,3%). The caesarean has been achieved at 45 women (9,6%). As the PRM occurred between 28 and 34 weeks of amenorrhoea (49 cases), the tocolyse has been done 36 times (73,5%). Between 34 and 37 weeks (40 cases), expectation has been adopted at 24 women (60%) and a tocolyse at 14 cases (35%). After the 37th week (391 cases), abstention has been recommended at 328 cases, release of work at 19 cases and a caesarean at 44 cases. No maternal death has been noted. The maternal morbidity has been represented essentially by amniotic infections (19,6%) and puerperal infections (8,3%). The perinatal mortality was 4,5%.

Conclusion : the PRM is not rare in our context and is responsible of a no negligible maternal morbidity and perinatal mortality.

Key-words : Amniotic infection, premature rupture of membranes, prematurity.

Introduction

Accident assez fréquent au cours de la grossesse, la rupture prématurée des membranes (RPM) garde encore de nos jours un caractère péjoratif en raison des risques maternofoetaux qu'elle entraîne [1,2]. En effet, la mère est guettée par le risque d'infection, qui peut être à l'origine de la RPM ou en être une conséquence directe et aussi par un risque accru de dystocie dynamique du travail [1,3,4]. Quant au fœtus, il est menacé par la prématurité et ses conséquences propres et par l'infection [1-5]. Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des RPM.

Matériel et méthode

Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective menée à la Maternité I de Gynécologie et d'Obstétrique (CHU Avicenne – Rabat) durant l'année 1999. Ont été inclus tous les cas de RPM survenant sur une grossesse supérieure ou égale à 28 semaines d'aménorrhée. Le diagnostic de RPM a été retenu devant un écoulement continu d'un liquide clair d'odeur fade légèrement visqueux au spéculum. Ont été exclus tous les cas où l'intervalle de temps séparant la RPM de l'accouchement a été inférieur à 18 heures. Plusieurs variables épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives ont été analysées.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives en effectif et pourcentage. Le test Chi2 a été utilisé pour la comparaison de pourcentage. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

Résultats

Durant l'année 1999, 11589 parturientes ont été admises à l'hôpital dont 480 pour RPM (4,1% des admissions, IC95% : 2,3 – 5,9%). L'âge moyen maternel a été de 28,1 \pm 5,8 ans (extrêmes: 15 - 46 ans). Près de 75% des cas ($n = 360$) avait moins de 35 ans. La multiparité a été notée chez 51% des cas. Cent quarante femmes (29,2% des cas) n'ont pas été suivies durant leur grossesse et n'ont consulté qu'au moment de l'accouchement. Onze cas de grossesses gémellaires ont été notés. Des antécédents gynéco-obstétricaux pathologiques ont été retrouvés chez 120 parturientes (25% des cas). Les principales pathologies associées à la RPM ont été l'immunisation Rhésus (24 cas), les cardiopathies (8 cas) et l'hypertension artérielle (6 cas). Les facteurs favorisant la RPM identifiés ont été mécaniques dans 16,3% des cas, infectieux dans 7,9% des cas et traumatiques dans 1,3% des cas. La RPM est survenue au delà de 37 semaines d'aménorrhée (SA) dans 81,5% des cas (391 cas), entre 34 et 37 SA dans 8,3% des cas

(40 cas) et entre 28 et 34 SA dans 10,2 % des cas (49 cas).

La mise en application des moyens thérapeutiques différait selon les repères chronologiques. Ainsi entre 24 et 34 semaines, une tocolyse et une corticothérapie en dehors de contre indication habituelle et entre 28 et 34 SA dans 10,2 % des cas (49 cas).

La mise en application des moyens thérapeutiques différait selon les repères chronologiques. Ainsi entre 24 et 34 semaines, une tocolyse et une corticothérapie en dehors de contre indications habituelles étaient prescrites. Entre 34 et 37 semaines, les attitudes ont été l'expectative, la tocolyse de courte durée ou le déclenchement systématique. Après 37 semaines, il a été préconisé l'abstention avant 48 heures et un déclenchement médicamenteux au-delà. Près de 89% des parturientes ont accouché après une RPM de moins de 72 heures (Tableau I). A terme, 74,2% des parturientes ont accouché dans les 48 heures suivant la RPM alors que dans les grossesses avant terme, 69,7% des femmes ont accouché au delà de ce délai ($p < 0,0001$) (tableau II). Le délai entre la RPM et l'accouchement a été supérieur à 48 heures dans 59% des cas lorsque le poids fœtal était inférieur à 2500g et dans 27% lorsque le poids fœtal dépassait 2500 g ($p < 0,0001$).

Les présentations ont été céphaliques dans 89,8% des cas, de siège dans 8,8% des cas et transverses dans 1,4% des cas. Nous avons relevé 3 cas de procidence du cordon et 10 cas de circulaire du cordon. L'accouchement par voie basse a été possible chez 434 parturientes (90,4%) et par césarienne chez 46 cas (9,6%). Les indications de la césarienne ont été : la dystocie dynamique : 15 cas (32,6%), la souffrance fœtale : 8 cas (17,4%), la procidence du cordon : 3 cas (6,5%), la dystocie mécanique : 5 cas (10,9%), l'utérus cicatriciel : 7 cas (15,2%) et la présentation dystocique : 8 cas (17,4%).

Nous n'avons relevé aucun décès maternel lié à la RPM. L'infection amniotique a été retrouvée chez 19,6% (94 cas). Cette infection est survenue au delà de 24 heures de la RPM chez 93,6% des cas avec un maximum entre 24 et 48 heures de rupture (59,6%) (Tableau III). L'infection du post partum a été observée chez 8,3% des parturientes (20 cas de suites de couches fébriles, 10 cas d'infections pariétales et 8 cas d'infections urinaires).

La mortalité périnatale a été de 4,5% (22 cas). Le décès est survenu avant le travail dans 3 cas, pendant le travail chez 8 fœtus et après la naissance chez 11 nouveau-nés. La prématurité a été notée chez 18,1% des cas (87 cas) et l'infection néonatale chez 2% des nouveau-nés (10 cas).

Discussion

La fréquence des RPM dans notre série rejoint celle de la littérature où elle varie entre 3,4 et 11% [1, 3, 4, 6]. Cet écart est dû à la variabilité de la définition qui n'est pas

complètement uniformisée. Sur le plan chronologique, la plupart des auteurs parlent de RPM quand elle survient avant le début du travail mais d'autres établissent un intervalle entre la RPM et le début du travail variant de 2 à 18 heures [3, 4]. L'âge maternel n'a aucune influence sur l'incidence des RPM et les antécédents de RPM sont retrouvés chez les parturientes dans une proportion de 21% [1,3]. L'avortement qui représente dans notre série l'antécédent le plus fréquent, est classiquement décrit [3, 7].

Le rôle de l'infection dans la survenue des RPM est important. Ainsi, l'infection gravidique latente ou patente est incriminée dans la fragilisation des membranes, d'où l'intérêt d'un dépistage et d'un traitement précoce [1, 3, 4, 8]. En effet, en présence d'une RPM, il est mis en évidence un nombre plus élevé de bactéries dans l'endocol dès la demi-heure qui suit la rupture [3, 9]. Dans notre série, le pourcentage retrouvé ne traduit certainement pas la réalité car un certain nombre d'infections cervicovaginales ont pu passer inaperçues.

Le diagnostic clinique de la RPM est simple. L'inspection de la vulve suffit à poser le diagnostic en visualisant un écoulement continu d'un liquide clair ou opalescent d'odeur fade, légèrement visqueux empoissant parfois les poils vulvaires de la parturiente et son linge.

Devant une parturiente présentant une RPM, deux principales questions se posent : qu'elle sera la durée du temps de latence et comment le travail et l'accouchement se dérouleront ? Les RPM les plus tardives sont suivies d'une naissance rapide [2, 4]. Dans notre étude, nous nous sommes basés sur le temps qui sépare la rupture de l'accouchement car le début du travail réel est souvent mal apprécié. Il est difficile de comparer nos résultats à ceux de la littérature car les auteurs n'ont pas toujours utilisé le même intervalle. Dans les RPM proches du terme, le travail démarre spontanément dans les 24 heures chez 60% des patientes et dans les 72 heures chez 77 % [4]. Si ces résultats sont expliqués par la politique de tocolyse largement utilisée dans cette série, il n'en est pas de même dans notre étude ou cet argument nous semble insuffisant pour justifier nos résultats. En général, la parturiente près du terme entrera en travail plus rapidement après une RPM que celle qui est plus ou moins éloignée du terme [3, 4, 6]. En effet, différents auteurs considèrent que la durée moyenne entre la rupture et la naissance est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et serait d'autant plus prolongée que la rupture surviendrait précocement [3, 6].

La mise en application de nos moyens thérapeutiques a reposé sur des repères chronologiques comme cela est recommandé dans la littérature [1, 3, 4, 6]. Ainsi, entre 24 et 34 semaines, étant donné que le risque de morbidité et

de mortalité néonatale lié à la prématurité est élevé et que l'utérus constitue une très bonne couveuse, il faut essayer de "gagner" quelques semaines par une tocolyse en dehors des contre-indications habituelles. Une corticothérapie est systématique et immédiate à partir de la viabilité [6, 10, 13]. Entre 34 et 37 semaines, il est recommandé l'expectative, la tocolyse de courte durée ou le déclenchement systématique [6]. Après 37 semaines, il est préconisé l'abstention totale car la majorité des patientes rentrent en travail et accouchent normalement dans les 48 heures [4]. Le déclenchement médicamenteux sera décidé après 48 heures et il est souvent réussi [4]. Devant l'échec du déclenchement, la césarienne s'impose. Il faut noter que dans ce troisième groupe chronologique, près de 26 % des parturientes de notre étude ont présenté un délai entre le début de la RPM et l'accouchement dépassant 48 heures. Ceci est en partie dû au retard de consultation de ces femmes.

Le taux de césarienne varie de 12 à 30 % [1, 11]. Il a été de 10 % dans notre série. En général, la dystocie dynamique domine largement les indications des césariennes [11]. Dans notre étude, 56,5% des césariennes ont été réalisées pour dystocie dynamique, souffrance fœtale et procidence du cordon.

Actuellement, le risque de mortalité maternelle directement lié à la RPM est pratiquement exceptionnel. Par contre, les infections du post partum peuvent survenir chez le tiers des femmes qui présente une RPM [3]. Parmi les facteurs favorisant cette infection, on trouve : l'amnioscopie, le toucher vaginal, le cerclage, l'allongement du temps de latence [3, 7]. Le nombre d'infection amniotique augmente au fur et à mesure que les délais de latence augmentent pouvant passer de 10% avant 12 heures à 29% au delà de 24 heures [1, 3, 12]. Dans la majorité des cas, la mortalité périnatale varie de 2 à 10 % [3]. Dans notre série et dans la littérature, la prématurité constitue la principale cause de mortalité périnatale [2, 3, 8]. Par ailleurs, la RPM est un facteur important de prématurité puisqu'il est retrouvée dans 20 à 50% des accouchements [3, 8, 12]. Le risque infectieux néonatal s'accroît avec la durée d'ouverture de l'œuf [3]. En effet, ce sont les ruptures survenues depuis plus de 24 heures qui s'accompagnent du plus haut risque infectieux [1, 3].

Conclusion

La RPM n'est pas rare. La conduite obstétricale face à cette affection reste controversée. Pour diminuer son incidence, certaines mesures s'imposent telles la surveillance étroite et obligatoire des femmes enceintes, l'hygiène génitale et l'éducation sanitaire de la population qui mènera les gestantes à fréquenter le plus souvent les consultations prénatales.

Tableau I :**Répartition des parturientes selon la durée de la rupture prématurée des membranes**

Temps global	Nombre de cas	%
18 - 24 heures	117	24,4
24 - 48 heures	206	42,9
49 - 72 heures	107	22,3
> 72 heures	50	10,4

Temps global = délai entre le début de la rupture prématurée des membranes et l'accouchement

Tableau II :**Répartition de la durée d'ouverture de l'oeuf en fonction de l'âge gestationnel**

Temps global	< 37 semaines n = 89	> 37 semaines n = 391
18 - 48 heures	30.3 *	74.2 *
49 - 72 heures	28.1 *	20.9 *
> 72 heures	41.6 *	4.9 *

*Temps global = délai entre le début de la rupture prématurée des membranes et l'accouchement. *p<0,0001*

Tableau III :**Fréquence de l'infection amniotique selon la durée d'ouverture de l'œuf**

Temps global	Nombre de cas	%
18 - 24 heures	6	6,4
24 - 48 heures	56	59,6
49 - 72 heures	19	20,2
> 72 heures	13	13,8

Temps global = délai entre le début de la rupture prématurée des membranes et l'accouchement

Références

- 1- Coste JP, Demeus JB, Bascou V, Magnin G. La rupture prématurée des membranes. Etude rétrospective de 218 observations. J. Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 : 193-201.
- 2- Andriamdy RCL, Rasamoelisoa JM, Ravaonarivo H, Ranjalahy RJ. Les ruptures prématurées des membranes vues à la maternité de Befelatanana, centre hospitalier universitaire d'Antananarivo en 1998. Arch Inst Pasteur Madagascar 1999 ; 65 : 100-102.
- 3- Pasquier JC, Audra P, Boog G, Martin X, Melier G. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encycl Méd chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-072-B-10, 2002 : 13p.
- 4- Audra P, Pasquier JC. Rupture prématurée des membranes à terme. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-072-B-20, 2002 : 5 p.
- 5- Unal D, Millet V. Conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes avant la 34ème semaine. Rev Fr Gyn Obst 1992 ; 87 : 283-287.
- 6-Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Rupture prématurée des membranes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 : 606-699.
- 7-Wenstrom KD, Weiner CP. Premature rupture of membranes. Obstet Gynecol Clin North Am 1992 ; 19 : 214-218.
- 8- Papinik E. Preterm labor, preterm delivery, intrauterine infection and preterm premature rupture of membranes. Current Opinion Obstet Gynecol 1990 ; 2 : 8-12.
- 9- Leng JJ, Bebearc H. Rôle d'Ureaplasma urealyticum dans les ruptures prématurées des membranes. Rev Franç Gynecol 1987 ; 82 : 107-110.
- 10-Harding JE, Pang JM, Knight DB, Liggins GC. Do antenatal corticosteroids help in the setting off preterm ruptur of membranes ? Am J Obstet Gynecol 2001 ; 184: 131-139.
- 11- Malle MP. Expectant and active management of preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol Clin North Am 1992 ; 19: 309-15.
- 12- Gibbs RS, Duff P. Progress in pathogenesis and management of clinical intraamniotic infection. Am. J Obstet Gynecol 1991 ; 164 : 1317-1326.
- 13-Philip S, Caroline F. Preterm labour and premature rupture of membranes. BMJ 1999 ; 318 : 1059-1062.