

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire 2020 - 2021

THEME

Thèse N° :/.....

**PRONOSTIC MATERNO FŒTAL DE LA
RUPTURE PREMATUREE DES
MEMBRANES AU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE V
DISTRICT DE BAMAKO**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.06 /07 / 2022 DEVANT LA
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE.

M. Daouda GOITA

POUR OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)b

Jury

Président : Pr. Abdoul Aziz DIAKITE
Membre : Dr. Soumana Oumar TRAORE
Dr. Belco MAIGA
Co-directeur : Dr. Seydou FANE
Directeur : Pr. Youssef TRAORE

Page | I

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail

- **A ALLAH Soubhana Wat Allah**, le tout puissant, le Miséricordieux pour m'avoir donnée la santé, la force, le courage de mener à bien ce travail.
- **Au Prophète Mohamed (PSL)**, sa famille, ses compagnons, et tous ceux qui lui suivent jusqu'au jour de la résurrection. Puisse votre lumière éclairer et guider nos pas.
- **A mon pays le Mali :**
Cher patrie, que la paix et la prospérité puisse te couvrir.

-A mon père Soro GOITA

Tu as été pour moi, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est le témoignage de tous les sacrifices que tu as consentis pour moi. Ce travail est le fruit de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse ALLAH le tout miséricordieux te garder encore longtemps parmi nous afin que tu puisses continuer à guider nos pas.

-A ma mère Niadoun DAO

Maman, rien ne peut contre la volonté de Dieu. Ces phrases n'exprimeront pas assez tout ce que je ressens ce jour, tu as pris soin de nous. Tu nous as toujours protégés. Femme dynamique, généreuse, loyale, joviale, sociable, attentionnée, croyante, naturelle et infatigable. Tes conseils, tes encouragements, tes câlins, tes bénédictions ne m'ont jamais fait défaut. Voici le fruit de ton amour et de tes sacrifices. Que le Tout Puissant te donne la bonne santé et te garde aussi longtemps auprès de nous. Puisse ce travail te donner le réconfort et la fierté, mais aussi le témoignage de mon grand amour.

- A mes tantes et Oncles: Feu Bougnéré GOITA, Judé TRAORE, Bourama DAO.

Vous avez fait de moi votre fils. Sachez que ce travail est le fruit de ce que vous avez souhaité. Puisse Dieu vous garder longtemps encore parmi nous pour goûter aux fruits de ce que vous avez semé. Amen.

-A mes grands-parents feu Yakoun GOITA, Diatigui DAO, Kadidia Dabo :

Tolérants, sympathiques et généreux; voilà ces quelques mots de souvenirs que je retiens de vous. Vous avez guidé mes premiers pas. Vous m'avez aidé à saisir le sens de l'honneur, du courage, de la persévérance, de la justice et surtout du pardon et de la compréhension. Ce que je suis aujourd'hui, n'est que le fruit de vos efforts. Que Dieu vous assiste. Amen!

-A mes frères et sœurs : Amadou, Fatoumata, Dramane, AROUNA, Issa, Mamadou, Abdoulaye.

Je voudrai que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est le vôtre, courage et bonne chance ; puisse le lien de sang nous unis davantage.

-A une personne spéciale Mawa TRAORE

Depuis que je t'ai connu, ta présence a apporté un grand changement dans ma vie de tous les jours. D'abord tu m'as suscité le gout de l'entrepreneuriat et l'engagement. Tu m'as toujours guidé dans mes projets et m'as appris à me surpasser pour fouiller au plus profond de mes limites.

-A Karim TOGOLA

Tu es une personne aimable, jovial doté d'un esprit de collaboration franche. Tu m'as servi de maitre en théorie et en pratique dans le domaine de la médecine, tu as un sens d'entraide élevé. Tu es plus qu'un ami pour moi tu es devenu un frère.

- A mes maitres du 1^{er} cycle de l'école fondamentale de Koumbia.
- A mes maitres du second cycle de l'école fondamentale Mougna
- A mes maitres du lycée Amion Guindo de Sikasso
- Mes Professeurs de la FMOS.
- **Mes amis à la faculté (groupe d'exposé) : Adama Doumbia, Ousmane Diané, Ramata Y Traoré, Cheicknè Hamala Tembély, Aminatou Fofana, Boubacar Abou Diallo**, merci pour vos soutiens et les moments passés ensembles.
- **La 11^{ème} promotion du numerus clausus** : pour tout le temps passé ensemble.

- **A mes aînés encadreur du CS Réf CV : Dr Patouma Koné, Dr Talibé Haidara, Dr Sékou Diakité, Dr Fatoumata B Sylla, Dr Alpha Traoré, Dr Modibo Mallé, Dr Ramatou Koita, Dr Balla Moussa Samaké, Dr Oumar Dembélé et tous ceux qui n'ont pas leurs noms ici.**
- **Merci pour les conseils et les bons moments passés ensemble.**
- **A mon équipe de garde : Dr Telly Moussa, Dr Drame Drissa, Jean Pierre Keita, Martin Loua, Mohamed Kourekama, Tahirou Bah , Wilson Konchi , Brehima Mallé ;**
- **Mamadou Timbo et équipe, Ousmane Sissoko et équipe, Francis Dembele et équipe et Adama Fomba et équipe.**
- **A nos maîtres de la Gynécologie Obstétrique du CS Réf CV.**
- **Dr Oumar M Traoré, Dr Soumana O Traoré, Dr Fa Issif Kouyaté, Dr Saoudatou Tall, Dr Niagalé Sylla, Dr Saleck Doumbia**
- **Merci chers Maîtres de m'avoir fait confiance. Prions Dieu pour qu'il me donne la force et le courage afin que je puisse combler vos attentes.**
- **A tous les personnels du service de gynécologie obstétrique du Centre de Sante de Référence de la Commune V grâce à vous j'ai appris la bonne conduite, la sagesse, et le respect dans le travail en équipe. Je n'oublierai jamais ces moments agréables que nous avons passés ensemble.**
- **A tous mes enseignants depuis le primaire:**
- **tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à la réalisation de ce travail.**

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DE JURY**

A notre maître et président du jury :

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- **Professeur titulaire en pédiatrie ;**
- **Spécialiste d'hématologie pédiatrique ;**
- **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose au service de pédiatrie CHU-GT ;**
- **Chef de service de pédiatrie générale du CHU-GT ;**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- **Président de la commission médicale d'établissement du CHU-GT ;**
- **Membre d'association des pédiatres d'Afrique noire francophone ;**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatre.**
- **Président du groupe technique consultatif pour vaccin et la vaccination au mali ;**

Cher maitre,

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury malgré vos importantes occupations.

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement théorique à la faculté de médecine.

Votre simplicité, votre savoir médical, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines, font de vous un maitre exemplaire.

Cela nous honore que vous ayez accepté de diriger ce travail, mais ceci ne nous étonne guère, car votre amour du partage est sans égal.

Trouvez ici cher maitre, le témoignage de nos remerciements et de notre profonde gratitude. Que Dieu tout Puissant vous bénisse et vous aide dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et jury,

Docteur Belco MAIGA

- **Maître assistant à la FMOS ;**
- **Chef de service des urgences pédiatriques au CHU Gabriel Touré ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**

Cher Maître,

C'est un insigne d'honneur que vous nous faites en acceptant d'être dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduits par votre grande simplicité, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail bien fait.

Soyez rassurée, cher maître de notre profond respect.

Que Dieu le tout puissant vous donne longue et heureuse vie. Amen

A notre maître et jury,

Docteur Soumana Oumar TRAORE

- **Gynécologue – Obstétricien ;**
- **Praticien hospitalier au CS Réf CV ;**
- **Maitre-assistant à la FMOS ;**
- **Attestation de Reconnaissance pour son Engagement dans la Lutte contre la Mortalité Maternelle décernée par le Gouverneur du District de Bamako en 2009 ;**
- **Certifié en PGI (Programme GESTA International) de la Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGC) ;**
- **Leaders d’Opinion Local de la Surveillance des Décès Maternels et Riposte (SDMR) en Commune V du District de Bamako.**

Cher maître les mots me manquent pour vous signifier tout ce que je ressens pour vous.

Votre exigence du travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont séduits. C’est l’occasion pour nous de vous dire merci.

Cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Soyez assuré cher maître de notre gratitude et de notre profond respect.

Que Dieu vous donne une meilleure santé et une longue vie.

A notre Maître et co-directeur,

Docteur SEYDOU FANE

- **Maître assistant à la FMOS**
- **Gynécologue-Obstétricien**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour codiriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, font de vous un grand maître de science dont la haute culture scientifique force le respect et l'admiration de tous.

Vous nous avez impressionnés par la pédagogie et l'humilité dont vous faites preuve.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves. Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le Dieu le tout puissant vous donne longue et heureuse vie. Amen !

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur YOUSOUF TRAORE

- **Professeur Titulaire en Gynécologie Obstétrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,**
- **Président de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SOMAGO),**
- **Responsable de la Prévention de la transmission Mère Enfant du VIH (PTME) au MALI,**
- **Titulaire d'un Diplôme Universitaire « Méthodologie en Recherche Clinique » de Bordeaux II,**
- **Titulaire d'un Diplôme Universitaire « Méthodes et Pratiques en épidémiologie » de Bordeaux II,**
- **Vice Président de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO) ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;**
- **Membre de African Federation of Obstetrics and Gynecology (AFOG) ;**
- **Titulaire d'un certificat de « cancer and prévention course » de la Fédération Internationale de Gynécologie et d-Obstétrique (FIGO) ;**
- **Enseignant chercheur**

Cher Maître,

Vous nous avez accueillis spontanément dans le service dont nous garderons un excellent souvenir. Vous êtes notre référence en matière de rigueur scientifique.

Vous nous avez impressionnés par la pédagogie, l'humilité, le franc parler dont vous faites preuve.

Vous avez dans vos mains aujourd'hui l'avenir de la gynécologie obstétrique du Mali. Nous vous souhaitons d'avoir les ressources et la bénédiction nécessaire pour rehausser son image à un niveau international. Vous êtes pour la nouvelle génération d'apprenant une source d'espoir et un modèle à suivre.

Que Dieu le tout puissant, vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenant puissent bénéficier de votre expérience. Amen !

La liste des sigles et abréviations:

ADF	Adéno-fibrome du sein
AFP	Alpha foetoprotéine
AG	Age gestationnel
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ARCF	Anomalie du rythme cardiaque fœtal
ATCD	Antécédent
BCF	Bruit cardiaque fœtal
BU	Bandelette Urinaire
CA	Chorioamniotite
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CI	Contre-indication
CNGOF	Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
Cm	Centimètre
CRAT	Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
CS Réf CV	Centre de Santé de Référence de la Commune V
CPN	Consultation prénatale
CRP	C Protéine réactive
CU	Contraction utérine
CV	Commune V
DAO	DiAmine oxydase
DR	Détresse respiratoire
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECUN	Entérocolite ulcéro-nécrosante
EEG	Électro-encéphalogramme
ERCF	Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
EST	Entrée spontanée en travail

ETF	Échographie transfontanellaire
FN	Faux négatif
FP	Faux positif
G	gramme
H	Heure
HAS	Haute autorité de la santé
HCG	Hormone choriono-gonadotrophique
HIV	Hémorragie intra-ventriculaire
HPL	Hormone placentaire lactogénique
HRP	Hématome rétro placentaire
HSM	Hépto-splénomégalie
HU	Hauteur utérine
IA	Infection amniotique
IC	Intervalle de confiance
IGFBP-1	Insuline-like growth factor binding protein-1
IL1	Interleukine 1
IL6	Interleukine 6
IMG	Interruption médicale de la grossesse
INN	Infection néonatale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LA	Liquide amniotique
LC	Longueur du cordon
LMPV	Leuco malacie péri ventriculaire
MAP	Menace d'accouchement prématuré
MFIU	Mort fœtale in utéro
MMH	Maladie des membranes hyalines
MMP	Matrix métallo-protéinase

Min :	Minute
ml :	millilitre
Mm :	millimètre
NFS	Numération formule sanguine
OR	: Odds Ratio
PEC	Prise en charge
PLA	Prélèvement du liquide amniotique
PPROM	Preterm prelabour ruptur of membranes (rupture prématurée des membranes avant terme)
PV	Prélèvement vaginal
RCF	Rythme cardiaque fœtal
RCIU	Retard de croissance intra- utérin
RPM	Rupture prématurée des membranes
SA	Semaine d'aménorrhée
SFA	Souffrance fœtale aigue
SGB	Streptocoque du groupe B
SNN	Souffrance néonatale
TA	Tension artérielle
TNF-α	Tumoral necrosis factor alpha (facteur de nécrose tumorale alpha)
TV	Toucher vaginal
VIH	Virus immunodéficiencie humaine
% :	Pourcentage
< :	Inferieur
> :	Supérieur
\geq :	supérieur ou égal
\leq :	inférieur ou égal

LISTE DES TABLEAUX :

<u>Tableau I</u> : Variables étudiées	43
<u>Tableau II</u> : Répartition des gestantes selon l'âge.....	46
<u>Tableau III</u> : Répartition des gestantes selon leur profession.....	47
<u>Tableau IV</u> : Répartition des gestantes selon leur niveau d'étude.....	47
<u>Tableau V</u> : Répartition des gestantes selon leur statut matrimonial.....	48
<u>Tableau VI</u> : Répartition des gestantes selon le mode d'admission.....	48
<u>Tableau VII</u> : Répartition des gestantes selon le motif d'admission.....	49
<u>Tableau VIII</u> : Répartition des gestantes selon les Antécédents médicaux.	49
<u>Tableau IX</u> : Répartition des gestantes selon les Antécédents chirurgicaux.	50
<u>Tableau X</u> : Répartition des gestantes selon la gestité.....	50
<u>Tableau XI</u> : Répartition des gestantes selon la parité.....	51
<u>Tableau XII</u> : Répartition des gestantes selon le nombre de morts nés.....	51
<u>Tableau XII</u> : Répartition des gestantes selon les ATCD de RPM.....	52
<u>Tableau XIV</u> : Répartition des gestantes selon les facteurs de risque (FDR).	52
<u>Tableau XV</u> : Répartition des gestantes selon la suivie de la grossesse.....	53
<u>Tableau XVI</u> : Répartition des gestantes selon l'auteur des CPN.....	53
<u>Tableau XVII</u> : Répartition des gestantes selon le nombre de CPN.....	54
<u>Tableau XVIII</u> : Répartition des gestantes selon la circonstance de survenue de la RPM.....	54
<u>Tableau XIX</u> : Répartition des gestantes selon le cerclage du col.....	55
<u>Tableau XX</u> : Répartition des gestantes selon la Contraction utérine (CU)....	55
<u>Tableau XXI</u> : Répartition des gestantes selon l'examen au spéculum.....	56
<u>Tableau XXII</u> : Répartition des gestantes selon la dilatation du col.....	56
<u>Tableau XXIII</u> : Répartition des gestantes selon la présentation du fœtus	57
<u>Tableau XXIV</u> : Répartition des gestantes selon la métrorragie.....	57
<u>Tableau XXV</u> : Répartition des gestantes selon la caractéristique du LA.....	58
<u>Tableau XXVI</u> : Répartition des gestantes selon l'aspect du LA.....	58

<u>Tableau XXVII</u> : Répartition des gestantes selon les BDCF.....	59
<u>Tableau XXVIII</u> : Répartition des gestantes selon la CRP.....	59
<u>Tableau XXIX</u> : Répartition des gestantes selon la BU.....	60
<u>Tableau XXX</u> : Répartition des gestantes selon l'ECBU.....	60
<u>Tableau XXXI</u> : Répartition des gestantes selon le germe de l'ECBU.....	61
<u>Tableau XXXII</u> : Répartition des gestantes selon la quantité LA.....	61
<u>Tableau XXXIII</u> : Répartition des gestantes selon la prise en charge (PEC).	62
<u>Tableau XXXIV</u> : Répartition des gestantes selon le délai entre la RPM et le début du travail	62
<u>Tableau XXXV</u> : Répartition des gestantes selon la maturation pulmonaire.	63
<u>Tableau XXXVI</u> : Répartition des gestantes selon le mode d'accouchement.	63
<u>Tableau XXXVII</u> : Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance.	64
<u>Tableau XXXVIII</u> : Répartition des nouveaux nés selon l'APGAR à la 1mn.	64
<u>Tableau XXXIX</u> : Répartition des nouveaux nés selon l'APGAR à la 5mn...	65
<u>Tableau XL</u> : Répartition des nouveaux nés selon le sexe.....	65
<u>Tableau XLI</u> : Répartition des nouveaux nés selon la prise en charge (PEC)...	66
<u>Tableau XLII</u> : Répartition des gestantes selon les complications maternelles.	66
<u>Tableau XLIII</u> : Répartition des nouveaux nés selon les complications néonatale.....	67
<u>Tableau XLIV</u> : Répartition des nouveaux nés selon la survie.....	67

Table des matières

I.INTRODUCTION	01
II.OBJECTIFS	03
1- Objectif général :	Erreur ! Signet non défini. 4
2- Objectifs spécifiques :.....	04
III.GENERALITES	05
1. Définition	06
2. Rappel sur le développement et la constitution de la membrane.....	06
3. Physiopathologie et étiologies	10
4. Diagnostic positif	18
5. Complications materno-fœtales	24
6. Prise en charge	30
IV. METHODOLOGIE.....	40
1. Cadre d'étude :	41
2. Type d'étude :	41
3. Période d'étude :	41
4. Population d'étude :	41
5. Le support des données :	42
6. Les variables étudiées :	43
7. La saisie et l'analyse des données :.....	43
8. Définitions opérationnelles	44
9. Ethique :	45
V. RESULTATS	46

1. Fréquence :	46
2. Les caractéristiques sociodémographiques des patientes :	47
3. Les antécédents (ATCD).....	49
4. Suivi de la grossesse.....	53
5. La clinique :.....	55
6. Examens para-clinique :.....	59
7. Prise en charge :	62
8. Nouveaux nés :.....	64
9. Les complications :	66
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	68
1. La méthodologie.....	68
2. La fréquence de la rupture prématurée des membranes	68
3. Facteurs de risque des ruptures prématurées membranes	68
4. Aspect thérapeutique :.....	70
5. Pronostic.....	71
Conclusion :.....	74
RECOMMANDATIONS.....	75
REFERENCES.....	77
VIII. ANNEXES.....	84
FICHE SIGNALÉTIQUE.....	85
FICHE D'ENQUÊTE.....	86

INTRODUCTION

I.INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes (RPM) est la rupture franche de l'amnios et du chorion se produisant avant tout début du travail.

La rupture de la poche des eaux survient normalement pendant le travail (précoce ou tempestive).

Lorsque cette rupture survient avant le début du travail, on parle de RPM. Il n'y a pas de consensus qu'en au délai de survenu de la RPM. Certains auteurs parlent de 6 heures et d'autres 12 heures avant le début du travail. [1, 2]

Le pronostic fœtal est conditionné à l'âge de la grossesse, à la période écoulée entre le début de la rupture et celui du travail, les conditions obstétricales et le mode d'accouchement. La RPM avant le terme constitue une préoccupation majeure devant laquelle le praticien a pour but de sauver le fœtus en minimisant ou même en annulant les risques liés à la prématurité et de prévenir les complications infectieuses materno-foetal.

La RPM est l'un des accidents qui peuvent émailler le déroulement de la grossesse. La morbidité materno-fœtale liée à la rupture prématurée des membranes est estimée à 30% des grossesses dans le monde. [1]

Elle s'observe entre 3 à 18% de grossesse en Afrique. [1]

Au Mali la RPM reste encore un accident fréquent au cours de la grossesse et les enfants nés trop tôt avant 34 SA sont confrontés à des problèmes de survie [3] Quelques études [69, 70,71] ont porté sur la RPM avaient rapporté des taux suivants:

2,70% en 2013 pour les maternités de l'Hôpital du point G et du CHU Gabriel Touré, [71]

0,95% en 2002, et 1,6 % en 2012 pour le CSREF CV [69,70]

Dix ans après la dernière étude parlant sur la RPM, il nous a paru opportun d'actualiser les données.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier la rupture prématurée des membranes dans le service de gynécologie et d'obstétrique au CSREF CV du district de Bamako du 1^{er} juin 2019 au 30 juin 2021

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la rupture prématurée des membranes au CSREF CV du district de Bamako.

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes.

- Décrire la prise en charge de la rupture prématurée des membranes.

- Déterminer le pronostic materno-fœtal en cas de rupture prématurée des membranes.

GENERALITES

III.GENERALITES

1. Définition

La RPM est l'ouverture de l'œuf pendant la grossesse avant le début du travail. Pour plus de précisions certains disent plus d'une heure avant le début du travail. D'autres prennent plutôt en considération le délai qui marque en général l'envahissement du liquide par les germes microbiens, délai qui est de douze heures (12h). C'est un accident fréquent qui s'observe entre 3 à 10% des grossesses, selon le Merger. [2]

2. Rappel sur le développement et la constitution des membranes

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles sont la paroi du sac utérin qui contient le fœtus baignant dans le liquide amniotique, lui-même relié à la face fœtale du placenta par le cordon ombilical. Les membranes sont constituées de trois couches : l'amnios et le chorion d'origine fœtale et la caduque d'origine maternelle. La croissance des membranes est permanente au cours de la grossesse grâce à un équilibre entre la synthèse et dégradation de la matrice extracellulaire, et le renouvellement cellulaire.

2.1 Embryologies des membranes

La formation de la cavité amniotique et de la cavité choriale, et l'accolement de ces deux cavités aboutissent à la mise en place des trois couches constituant les membranes [7,8].

2.1.1 Origine maternelle des membranes

L'œuf au stade de blastocyste s'implante dans l'endomètre durant la deuxième semaine de gestation, un caillot fibrineux se forme à son point de pénétration. Au 12^{ème} jour de la grossesse, l'épithélium utérin se reconstitue et recouvre le caillot fibrineux. La région superficielle de la muqueuse utérine qui s'est régénérée après l'implantation de l'œuf et de ce fait recouvre le chorion lisse sur le pôle anti-embryonnaire est la décidue ovulaire. Le reste de l'endomètre qui

n'est pas en rapport direct avec les tissus embryonnaires correspond à la décidue pariétale.

2.1.2 Les accolements membranaires

L'évolution de la cavité amniotique, de la cavité chorale, du cytotrophoblaste et des décidues aboutit à la mise en place des trois couches constituant les membranes : l'amnios, le chorion et la décidue.

➤ Accolement des cavités amniotiques et chorales

La croissance de la cavité amniotique est beaucoup plus rapide que celle de la cavité chorale. Sous cette pression, la cavité chorale devient virtuelle et les feuillets mésoblastiques de ces deux cavités s'accolent.

➤ Accolement chorio-décidual

L'accellement du chorion et de la décidue constitue la dernière étape de la formation des membranes. L'embryon bombe dans la cavité utérine, la décidue ovulaire recouvrant le chorion se distend et s'amincit. Vers 22 SA, la diminution de l'apport sanguin entraîne la disparition de la décidue ovulaire. Le cytotrophoblaste lisse, constituant la couche la plus externe du chorion s'accôle alors à la décidue pariétale.

2.2 Structure des membranes fœtales

La juxtaposition de l'amnios, du chorion et de la décidue constitue les membranes fœtales.

2.2.1 L'amnios

L'amnios est une structure avasculaire dépourvue de terminaisons nerveuses, orientée vers le fœtus et constituée par cinq couches :

- Une couche de cellules épithéliales (couche la plus interne).
- Une membrane basale amniotique composée de collagène et de glycoprotéines.
- Une couche compacte composée de collagène.
- Une couche fibroblastique mince contenant des macrophages.

- Une couche spongieuse au contact du chorion sous-jacent composée de collagène et de protéoglycanes, c'est une zone de glissement entre l'amnios et le chorion.

Le collagène est un composant essentiel dans la structure et la cohésion membranaire et confère à l'amnios une grande solidité.

2.2.2 Le chorion

Le chorion est une structure avasculaire constituée de trois couches :

- Une couche réticulaire au contact de la face profonde de l'amnios, riche en collagène et en protéoglycanes.

- Une membrane basale.

- Une couche épithéliale de cellules trophoblastiques.

Le tissu mésenchymateux du chorion est accolé à celui de l'amnios, l'amnios est orienté vers le fœtus et le chorion vers la décidue.

Entre l'amnios et le chorion se situe la couche spongieuse, elle effectue la transmission entre les deux membranes fœtales. En effet, elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion qui est solidement fixé à la caduque maternelle. Constituée de différents types de cellules (épithéliales, trophoblastiques et mésenchymateuses) et d'une matrice principalement à base de collagène de type III, elle absorbe l'essentiel des contraintes physiques que subissent les membranes pendant la grossesse. C'est la présence de molécules d'eau au sein d'un maillage lâche et riche en protéoglycanes qui lui permet d'absorber les contraintes [9].

2.2.3 La décidue

La décidue comprend des cellules maternelles et du tissu de soutien extracellulaire.

Les cellules endométriales se modifient lors de l'implantation de l'œuf : elles se chargent en lipides et glycogène, c'est la décidualisation. L'interface entre le chorion et la décidue permet la diffusion des nutriments du versant maternel vers

le versant fœtal et sert aussi de barrière immunologique entre les deux compartiments.

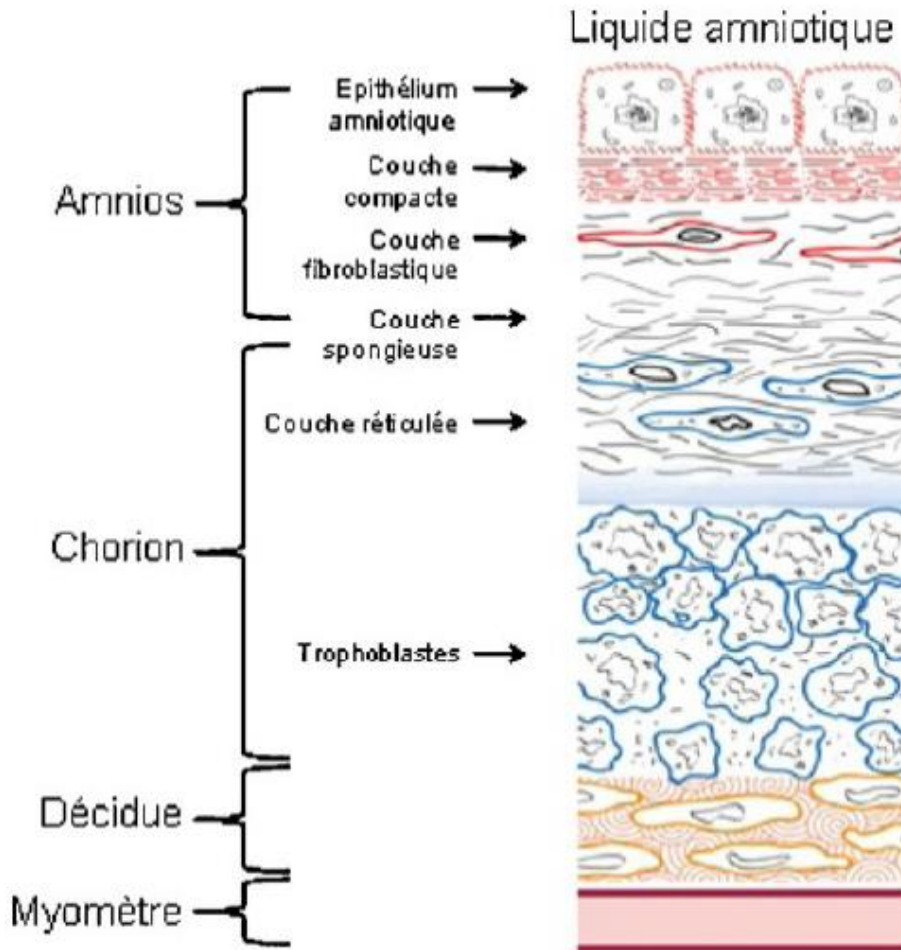


Figure I. Structure des membranes fœtales humaines.

2.3 Physiologie du LA et des membranes

2.3.1 Le liquide amniotique

Le liquide amniotique est un liquide biologique essentiel au développement du fœtus durant la grossesse [10]. Son flux de production varie durant la grossesse. Au cours de la première moitié de la grossesse, Le liquide amniotique se compose principalement d'eau provenant de la mère, après environ 12 SA la production du liquide amniotique est également assurée par la diurèse fœtale et les sécrétions pulmonaires. L'élimination se fait par la déglutition fœtale.

2.3.1.1. Définition

Le liquide amniotique est un liquide clair au début de la grossesse, opalescent et devient trouble à la fin de la grossesse. Son odeur est fade, son poids spécifique est de 1.007g ; sa réaction est faiblement alcaline ; le pH est compris entre 6,90 et 7,20 ; son poids atteint celui du fœtus vers le milieu de la grossesse. A terme, son volume varie entre 500 et 1.000 ml en moyenne. Une quantité supérieure à 2.000 ml définit l'hydramnios.

2.3.1.2. Origine

Elle est essentiellement fœtale. Mais le liquide amniotique est aussi produit par deux autres voies : amniotique et maternelle.

2.3.1.3 Composition

Le liquide amniotique est constamment renouvelé. Il est constitué de 96% d'eau, mais contient aussi des cellules fœtales (desquamation) et amniotiques, de l'urine fœtale, le glucose. Le glucose passe de 0,5 g/l au début de la grossesse à 0,20 g/l près du terme.

Le taux de l'urée passe de 0,22 g/l au début de la grossesse à 0,33 g/l à la fin.

Celui de la créatinine varie beaucoup et passe de 10 mg/l à la fin du 2ème trimestre à 20 mg/l à terme.

La bilirubine n'est contenue qu'en faible quantité. Elle apparaît dès la 12^{ème} semaine, atteint sa concentration maximum entre 16 et 30 semaines et disparaît après 36 semaines.

Elle peut être mise en évidence par spectrophotométrie.

Les lipides sont de l'ordre de 50 mg par 100 ml. La mesure par chromatographie de deux d'entre eux, élaborés par le poumon du fœtus

Différentes hormones sont également retrouvées dans le liquide amniotique.

Deux semblent particulièrement intéressantes pour la surveillance du fœtus : l'oestriol et l'hormone chorionique somatomammotrophique ou hormone placentaire lactogénique (H.P.L.).

L'alpha foetoprotéine est une glycoprotéine formée dans le foie fœtal et la vésicule ombilicale. Sa concentration dans le liquide amniotique diminue graduellement à partir de la 14^{ème} semaine jusqu' à terme. Elle est très abondante en cas de mort "in utero" et surtout lorsque le fœtus a des malformations du système nerveux central avec lésion ouverte et perte du liquide céphalo-rachidien.

2.3.1.4 Rôle physiologique

Ce rôle est différent pendant la grossesse et pendant l'accouchement.

Pendant la grossesse, le liquide assure l'hydratation du fœtus et lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux,

Il permet le développement du fœtus et son déplacement,

Il facilite l'accommodation de la présentation,

Il réalise l'isolement thermique du fœtus,

Il le protège contre les traumatismes extérieurs, contre les compressions du cordon ombilical, contre l'infection. La cavité amniotique étant close et l'amnios imperméable aux germes exogènes. Pendant l'accouchement, il continue à protéger contre l'infection et le traumatisme.

Il concourt à la formation de la poche des eaux. Il lubrifie la filière génitale après la rupture des membranes et facilite les progrès de la présentation.

2.3.2 Les membranes

La principale fonction des membranes fœtales est de retenir le liquide amniotique dans la cavité en s'adaptant aux différentes contraintes générées par le fœtus, sa croissance et les attaques extérieures. De même, elles constituent une barrière aux infections et sont garantes de la quasi-stérilité du liquide amniotique.

L'interface entre le chorion et la décidue permet la diffusion des nutriments vers le versant fœtal et sert également de barrière immunologique.

Tout au long de la grossesse, il existe un équilibre entre le processus de dégradation et de renouvellement membranaire qui assure la solidité membranaire et permet une adaptation à la croissance fœtale. Dans certaines conditions, il peut exister une modification de cet équilibre entraînant une fragilisation des membranes qui peut aboutir à la rupture des membranes.

L'intégrité des membranes est conservée jusqu'au travail. Leur résistance croît jusqu'à 20 SA puis se stabilise jusqu'à 39 SA avant de chuter brutalement et elles se rompent spontanément à dilatation complète ou pendant la dilatation.

La dégradation membranaire est un phénomène physiologique qui est observé tout au long de la grossesse. Elle est indispensable à la croissance et au renouvellement des membranes. Deux mécanismes principaux sont mis en jeu :

L'apoptose, ou mort cellulaire programmée

Les matrix métallo-protéinases :

3. Physiopathologie et étiologies

Tout au long de la grossesse, les membranes s'adaptent à la croissance fœtale.

La croissance et la solidité des membranes fœtales sont permises par l'existence d'un équilibre permanent entre les processus de dégradation et de renouvellement, or dans certain cas, l'équilibre ne se fait plus et peut aboutir à

une rupture des membranes. La physiopathologie de la rupture des membranes fait appel à une augmentation de la pression amniotique et/ou à une fragilisation de la structure des membranes.

La RPM résulte de cinq évènements successifs [12,13] :

- La distension des membranes responsable d'une perte d'élasticité
- La séparation amnios/chorion au niveau de la couche spongieuse
- La fracture du chorion
- La distension et la déformation de l'amnios
- La rupture de l'amnios.

3.1. Les facteurs de risque de RPM

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une déstabilisation de cet équilibre et entraîner la rupture des membranes : l'infection, des facteurs mécaniques, le stress oxydatif, des facteurs hormonaux, des facteurs socio-comportementaux.

3.1.1. L'infection

L'infection est l'un des principaux mécanismes de la rupture prématurée des membranes.

Les lésions membranaires seraient liées à la production d'enzymes protéolytiques par les bactéries ainsi qu'à des phénomènes inflammatoires conduisant à la libération de protéases, de cytokines et de précurseurs de prostaglandines [13]. Il existe quatre voies de contamination possible de la cavité utérine :

- **Voie vaginale ascendante c'est la voie la plus commune.**
- **Voie hématogène transplacentaire**
- **Voie péritonéale contamination par les trompes de Fallope à la suite d'une infection intra-péritonéale.**
- **Voie trans-utérine à la suite d'un geste invasif tel qu'une amniocentèse.**

Le mécanisme général de la rupture prématurée est une diminution de la synthèse de collagène et une augmentation de l'activité collagénolytique. 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.

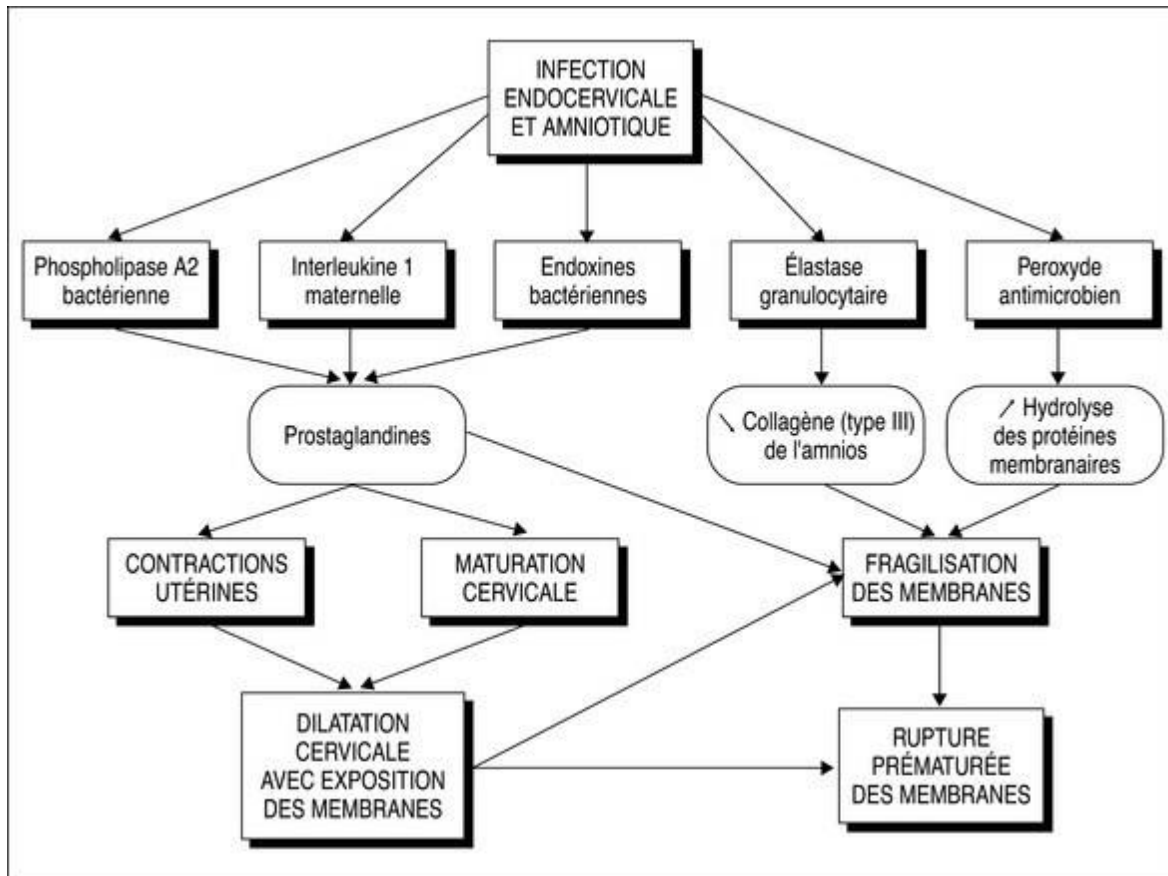


Figure II. Différents mécanismes infectieux inclus dans la RPM

3.1.2. Les facteurs mécaniques

Les facteurs concourants à l'augmentation de la tension membranaire sont des facteurs de risque de RPM.

La RPM est favorisée par une distension des membranes. C'est le cas lors d'hydramnios, de grossesses multiples, de macrosomie ou de contractions utérines avant le travail. La distension semble augmenter la production locale de prostaglandine E2 qui accroît les contractions [14, 15, 16].

Les modifications du col qui causent un prolapsus des membranes dans l'orifice interne déhiscent provoquent des altérations focales et favorisent ainsi la RPM.

Le placenta prævia complique 0,3 à 0,5 % des grossesses. Il peut lui même être compliqué dans 11 à 18 % des cas par une RPM [17]. Le PP se définit par une

insertion anormale et basse du placenta au niveau du segment inférieur, il est à l'origine d'une fragilisation des membranes.

La béance cervico-isthmique : les membres exposés deviennent fragiles.

La RPM suite à un geste technique invasif, comme une amniocentèse, est également retrouvée. Il semblerait que ce risque soit plus fréquent si l'amniocentèse est précoce (11-14SA) que tardive (16-19SA) [18].

L'amniocentèse peut entraîner un défaut d'accolement des membranes, ou une infection si les conditions d'asepsie ne sont pas respectées. La fréquence de la RPM dans ce cas est de 1% [19].

3.1.3. Les facteurs chimiques

Les radicaux libres ont pour rôle de détruire les agents pathogènes et les cellules tumorales, mais lorsqu'ils sont produits en excès ils peuvent avoir un effet néfaste sur les cellules et les tissus sains environnants.

Le stress oxydatif découle d'un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants à la faveur des oxydants. Ces radicaux libres proviennent d'une production endogène dans l'organisme mais aussi d'un apport exogène, et fragilisent les membranes [19, 20, 21].

Les trois grandes situations de stress oxydatif sont :

Certains composants de la fumée du tabac (ions superoxyde, peroxyde d'hydrogène, monoxyde d'azote) fragilisent les membranes soit par atteinte de la matrice du collagène, soit par consommation d'antioxydants [19, 20].

Les métrorragies du 1er et 2ème trimestre, car le contact avec le sang fragilise les membranes. Dans cette situation, ce sont les atomes de fer qui dégradent les molécules de globines et favorisent un afflux de molécules nocives. De plus, la présence de sang dans la cavité utérine augmente le risque infectieux car elle favorise la croissance des microorganismes pathogènes [14, 21, 22].

La cocaïne favorise aussi le stress oxydatif par la production de radicaux libres.

3.1.4 Défaut d'accolement membranaire

Les accolements des différentes couches membranaires sont des étapes nécessaires dans le développement des membranes. Le défaut d'accolement membranaire complet a été associé à la survenue de naissances prématurées, d'avortements et de morts fœtales in utero.

L'origine de ce défaut d'accolement est inconnue à ce jour [19].

3.1.5 Les facteurs hormonaux

La progestérone joue un rôle important dans le maintien de la grossesse et dans la physiopathologie de la prématurité incluant la RPM [23].

Une sécrétion de progestérone a été mise en évidence au niveau du chorion, de l'amnios et de la décidue dans l'espèce humaine [24]. L'action préventive de la progestérone dans la prématurité serait due à des propriétés anti-inflammatoires et à une action inhibitrice sur les contractions utérines.

Gotkin et al ont montré sur des échantillons de chorion placentaire une diminution significative de la production de cytokines (IL6) en cas d'exposition préalable des tissus à la progestérone [25].

3.1.6 Les antécédents maternels

Il n'y a pas de lien évident entre la parité, les fausses couches spontanées et les RPM avant terme.

Les antécédents d'accouchement prématuré ou de RPM avant terme ou à terme augmentent le risque de RPM avant terme (récurrence de 16 à 32% pour les grossesses ultérieures) [14, 26].

Les antécédents de cerclage, conisation, et l'exposition au distilbène sont également des facteurs de risque de RPM.

La présence de maladies vasculaires ou de maladies du collagène constitue un facteur de risque de RPM précoce (maladie d'Ehlers-Danlos ou Lupus Erythémateux Disséminé) [14].

3.1.7 Les facteurs socio-comportementaux

La situation de mère célibataire, de faible niveau d'étude, d'appartenance aux classes socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine constituent des facteurs de risque de RPM avant terme [14 ,27]. L'âge maternel et la parité ne sont pas des facteurs de risque. L'anémie et les carences nutritionnelles en cuivre, zinc et vitamine C augmentent le risque de RPM [14, 27, 28].

A travers ces aspects étiologiques, il convient de relever que la détermination d'un profil spécifique est d'une étiologie précise de la RPM reste difficile du fait de l'origine multifactorielle de celle-ci, ce qui en partie explique les variations notées dans le pronostic et la conduite à tenir obstétricale.

Au total, la RPM est un phénomène complexe dont les causes sont multifactorielles. Il existe un processus physiologique de dégradation des membranes enfin de grossesse et de fragilisation en regard du col, aboutissant à la rupture pendant le travail. Pour des raisons diverses constitutionnelles et environnementales (en partie infectieuse), la résistance des membranes peut être diminuée. Cette fragilisation et les facteurs mécaniques associés (sur distension, étirement, contractions) vont entraîner la rupture avant le début du travail, plus ou moins tôt pendant la grossesse.

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic positif

4.1.1. Signes fonctionnels

La RPM occasionne classiquement une perte de liquide clair en dehors du travail qui amène la patiente à consulter. L'écoulement est le plus souvent abondant, continu, de survenue brutale, et peut parfois se répéter dans le temps imprégnant en permanence les garnitures [2, 29, 16].

4.1.2. Examen clinique [17, 30] :

- La prise du poids, de la taille, de la tension artérielle (TA), et de la température à la recherche d'une infection cliniquement patente.
- La mesure de la HU qui est diminuée par rapport à l'âge gestationnel.
- L'auscultation des BCF.
- L'examen au spéculum stérile : En présence d'un écoulement vulvaire avant le travail, l'examen au spéculum stérile est recommandé à l'admission. Il objective la présence de liquide amniotique dans le cul-de-sac vaginal postérieur et l'écoulement de liquide par l'orifice cervical.

Il permet d'apprécier l'aspect du liquide provenant du col, dans les cas moins évidents, il peut être objectivé par la mobilisation de l'utérus (signe de Tarnier), le changement de position ou la toux.

Il permet de confirmer le diagnostic dans la plupart des cas, de voir si le col est fermé ou ouvert, et élimine une procidence éventuelle du cordon ou d'un membre. Il permet enfin de réaliser les prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique

- Le toucher vaginal pratiqué avec de grandes précautions d'asepsie afin d'apprécier l'état du col, le type de présentation et le bishop et vérifie l'absence de procidence du cordon. Le toucher vaginal est actuellement déconseillé dans le cas où la patiente n'est pas en travail pour éviter le risque infectieux.

Au spéculum, du liquide peut s'être accumulé dans le cul de sac postérieur ou être visualisé lorsque la patiente tousse.

Au toucher vaginal, la poche des eaux n'est plus perçue devant la tête fœtale.

4.2 Diagnostic para-clinique

4.2.1 Tests diagnostiques

Historiquement, certains tests diagnostiques ont été utilisés pour mettre en évidence le liquide amniotique (LA) ou ses composés dans les sécrétions recueillies au niveau de l'endocol d'une patiente suspecte de RPM.

-Le test de cristallisation consistait à observer au microscope une lame enduite de sécrétions cervicales, la présence de LA se traduisait par la visualisation de structures en feuilles de fougère. La sensibilité et la spécificité de ce test étaient respectivement de 42 et 76% [31].

D'autres tests colorimétriques consistaient à appliquer un colorant sur les lames enduites de sécrétions cervicales : test au sulfate de bleu du Nil (cellules cutanées fœtales en rouge, autres cellules en bleu), test au pinacyanole, test à l'éosine aqueuse. L'usage de ces tests était limité aux grossesses d'âge gestationnel avancé car ils mettaient en évidence la présence de cellules fœtales dans le LA (test au sulfate de bleu du Nil inutilisable avant 32 SA avec un taux de faux positifs (FP) de 5% et de FN de 15%).

Les tests disponibles

➤ **La mesure du pH**

Le pH cervical en condition physiologique se situe entre 5 et 6. La présence de liquide amniotique au niveau de l'endocol élève le pH de 1,5 point. Le pH au niveau du col est facilement mesurable par méthode colorimétrique à l'aide de bandelette (Amnicator®, Nitrazine test®, Amniosure®). La contamination du prélèvement par d'autres produits comme les antiseptiques, l'urine, le liquide séminal, le sang est alcalinisant. La sensibilité de ce test est de 73 à 91% et la spécificité de 72 à 83%.

➤ **Dosage de la diamine oxydase (DAO)**

La DAO est une enzyme synthétisée par le placenta, présente dans le liquide amniotique à partir de 20 SA. Son dosage étant réalisé par technique radio-analytique en laboratoire spécialisé, il n'est plus utilisé actuellement. La sensibilité de ce test est de 84 à 91% et la spécificité proche de 100%, mais un prélèvement souillé par du sang maternel peut entraîner un FP car la DAO circule dans le sang maternel [32].

C'est également le cas de l'alpha-foetoprotéine (AFP), de l'hormone chorionogonadotrophique (hCG), de la prolactine, de l'urée, de la créatinine et des lactates.

➤ **Fibronectine fœtal**

La mise en évidence de fibronectine fœtale dans le canal cervical peut également être un test diagnostique de RPM. Il existe des kits de dépistage rapide immuno-enzymologique (FetalFibronectinImmunoassay®, RapidFN®...) qui ont une sensibilité de 84% et une spécificité de 83% [33]. Mais la fibronectine fœtale est présente de manière physiologique dans l'endocol avant 24 SA et est fortement influencée par l'entrée en travail. La fibronectine fœtale est donc utilisée uniquement comme marqueur de menace d'accouchement prématuré (MAP).

➤ **Insulin-like Growth Factor Binding Protein-1 (IGFBP-1)**

L'IGFBP-1 est synthétisée par la caduque et le foie fœtal. Elle est présente dans le LA à une concentration 400 à 700 fois plus élevée que dans le sang maternel, et elle est absente dans les sécrétions vaginales. Elle n'est pas modifiée par l'entrée en travail ni par les infections vulvo-vaginales. L'IGFBP-1 est détectable par méthode immuno-chromatographique à l'aide de bandelette (Acti-Prom®). La sensibilité de ce test est de 95 à 100% et la spécificité de 93 à 98. Sa sensibilité, sa spécificité ainsi que son faible coût en font le meilleur marqueur actuel. [72]

➤ **Etude 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 cinq à dix minutes après l'immersion dans le flacon diluant. Sa sensibilité et sa spécificité sont voisines de 100% [72].

➤ **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 l'on voit apparaître le colorant dans le vagin.

4.2.2 Echographie obstétricale

L'échographie en urgence fournit des renseignements importants. Elle permet de vérifier la présentation fœtale, la localisation placentaire, de donner une estimation du poids fœtal et de quantifier l'abondance du liquide amniotique. Elle a pour avantage sa simplicité et son innocuité. Elle est indispensable dans les ruptures avant terme ou chez les patientes non suivies.

Elle est conseillée à terme en l'absence d'échographie récente, et si le TV n'est pas pratiqué. L'examen peut sans danger être répété et peut être complété si besoin en dehors de l'urgence par une étude plus approfondie de la morphologie fœtale.

Elle ne permet pas de faire de façon certaine le diagnostic de RPM, mais elle apporte des éléments importants pour la conduite à tenir. En cas d'oligoamnios sévère et a fortiori d'anamnios, la rupture est très probable. Mais un oligoamnios modéré ne permet pas d'affirmer le diagnostic et une quantité normale de liquide ne permet pas d'éliminer la rupture.

Pour évaluer la quantité de liquide, deux méthodes sont habituellement utilisées :

- La mesure de la citerne la plus large,
- La mesure de l'index amniotique,

4.2.3 Marqueurs biologiques et prélèvements bactériologiques

Les marqueurs sanguins de l'infection (compte de leucocytes, dosage de la protéine C réactive [CRP]) sont peu spécifiques et ont une sensibilité moyenne.

Un prélèvement vaginal pour examen bactériologique est réalisé au cours de l'examen au spéculum. L'examen direct est insuffisant. La culture est indispensable.

L'ECBU est réalisé afin de dépister une bactériurie asymptomatique. Il permet également de mettre en évidence les bactéries de portage vaginal.

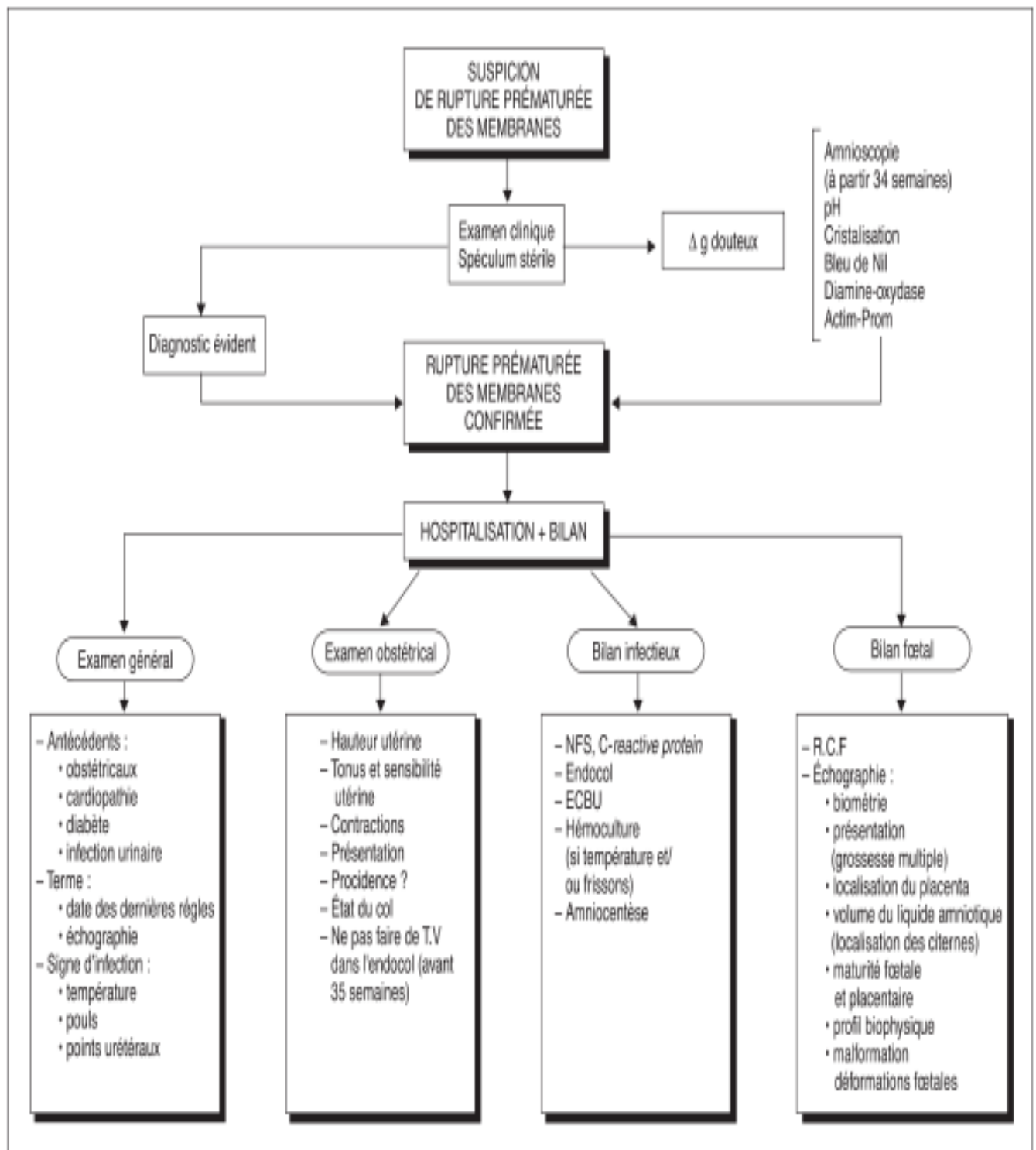


Figure III. Conduite à tenir devant une suspicion de RPM

4.3. Diagnostic différentiel

Lorsque l'examen est peu contributif et que la patiente se plaint de perte de liquide, il faut envisager d'autres diagnostics.

Devant une perte de liquide, il faut penser à

Une perte d'urines (incontinence urinaire),

Une perte du bouchon muqueux,

Des leucorrhées,

Du sperme ou de l'eau après un bain,

Une hydorrhée gravidique : c'est une accumulation de sécrétions entre la caduque utérine et la caduque réfléchie. Les pertes sont moins abondantes, plus épaisses et rosées.

5. Complications materno-fœtales

La rupture des membranes précoce expose le fœtus à trois complications majeures :

-La prématurité et ses conséquences, l'infection et le retentissement de l'oligoamnios.

-Les autres complications sont : le risque plus élevé de procidence du cordon, de présentation dystocique et d'anomalie du travail.

La RPM expose également la parturiente à certaines complications : l'infection, l'hématome rétro placentaire (HRP), l'accident thromboembolique et un stress ou mal-être psychologique.

5.1. Les conséquences fœtales

5.1.1. La prématurité

C'est la première complication encourue suite à une RPM. Dans 60% des cas la naissance a lieu dans les 24 heures suivant la rupture. Le délai entre la RPM et l'accouchement est inversement proportionnel à l'âge gestationnel (AG).

La prématurité est la conséquence d'une RPM et d'une mise en travail spontanée.

Plusieurs facteurs influencent l'accouchement prématuré, notamment l'AG, le nombre de touchers vaginaux, la présence d'addictions (tabac, drogue. . .) mais aussi le type de grossesse (unique ou multiple) [34,35].

La prématurité expose à deux grands risques :

- La maladie des membranes hyalines due à un déficit en surfactant alvéolaire.
- L'hémorragie intracérébrale due au traumatisme obstétrical et constitue une cause importante de mortalité chez les grands prématurés [19,34].

5.1.2 La mortalité périnatale

En cas de naissance prématurée, le pourcentage de survie ne dépend pas de la RPM.

En effet, c'est principalement l'âge gestationnel au moment de la naissance qui définit les chances de survie des nouveau-nés ; qu'il y ait eu RPM ou non. Ainsi, plus le nouveau-né sera prématuré et plus le risque de décès périnatal sera important. On estime qu'au-delà de 34 SA la mortalité périnatale est d'environ 2% [36,37].

5.1.3 L'infection

L'infection est la deuxième complication en termes de fréquence. Elle peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne ascendante et apparaît comme la conséquence de la rupture [38].

Elle peut survenir avant la naissance et atteindre les annexes placentaires, il s'agit alors d'une Chorioamniotite. La Chorioamniotite est un processus inflammatoire survenant dans le chorion, l'amnios et le cordon ombilical.

5.1.4 Le retentissement de l'oligoamnios

L'oligoamnios est la conséquence directe de la RPM. Il s'agit d'une diminution pathologique de la quantité de liquide amniotique (Quantité du L.A inférieure à 500 ml) dont le diagnostic est échographique : plus large citerne de liquide amniotique inférieur à 2cm ou index amniotique des 4 quadrants inférieur ou égal à 5 cm. La sévérité du pronostic fœtal est corrélée à celle de l'oligoamnios

[39]. Plusieurs études se sont intéressées à la quantité de LA résiduelle et son impact. Pour les ruptures survenues avant 26 SA, les chances de poursuivre la grossesse et le taux de survie néonatale sont plus élevés si une certaine quantité de L.A est maintenue [19].

L'hypoplasie pulmonaire

L'oligoamnios sévère et prolongé est responsable de l'hypoplasie pulmonaire. Celle-ci est induite par la compression extrinsèque du thorax et la diminution des mouvements respiratoires fœtaux [29,40]. L'hypoplasie pulmonaire est définie morphologiquement par un rapport du poids pulmonaire sur le poids fœtal total inférieur à 0,015 avant 28 SA, et inférieur à 0,012 après 28 SA.

Sur le plan histologique, l'examen retrouve de façon constante une diminution du nombre des alvéoles, des bronchioles respiratoires et des artérioles. L'aspect histologique est variable selon qu'il existe ou non un retard de maturation associé.

Le diagnostic est anatomopathologique, mais peut être suspecté chez le nouveau-né par l'association de critères cliniques (faible circonférence pulmonaire, hyperventilation, survenue précoce d'un pneumothorax) et radiologique (thorax étroit, en forme de cloche, ascension du diaphragme).

Les critères diagnostiques d'hypoplasie pulmonaire sont basés sur des critères post mortem. La prédiction d'une hypoplasie pulmonaire en période anténatale est complexe.

Les nouvelles techniques d'imagerie, échographie 3D - doppler et Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire (IRM), permettent d'évaluer le développement du poumon à l'aide de plusieurs critères, mais leur pertinence est difficilement mesurable du fait du faible nombre de cas dans les séries.

L'IRM fœtale reste actuellement l'examen de référence pour l'estimation du volume pulmonaire fœtal, la délimitation des contours des poumons est plus aisée qu'en échographie du fait d'une meilleure résolution en contraste [35].

Les déformations du squelette fœtal et les anomalies du faciès

Les déformations du squelette sont rapportées par les auteurs avec des fréquences variables, la constitution de ces déformations est associée à la sévérité de l'oligoamnios et à la durée de la latence, et non à l'AG à la rupture [34]. L'oligoamnios peut engendrer des déformations fœtales lorsqu'il est prolongé, comme la tétrade de Potter (faciès aplati, pieds bots et une hypoplasie pulmonaire).

Les anomalies de la face sont celles de la séquence de Potter : implantation basse des oreilles, hypertélorisme, micro-rétrognatisme, nez aplati.

5.1.5 Les complications funiculaires et placentaires

Un des risques de la RPM avant terme est représenté par la procidence du cordon, qui correspond au passage du cordon ombilical devant la présentation fœtale faisant saillie dans le vagin. La procidence est redoutée, notamment avant 32SA, car la présentation fœtale peut être dystocique (transverse, podalique), favorisant le passage du cordon [35].

Le cordon ombilical, peut également subir une compression, notamment quand la rupture est responsable d'un oligoamnios, compression pouvant engendrer des altérations du rythme cardiaque fœtal (RCF).

Concernant le placenta, la RPM peut être associée à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, aussi appelé hématome rétro placentaire (HRP). Il peut exister trois facteurs de risque à la survenue de cet HRP : une diminution de la pression intra-utérine et donc un défaut d'accolement membranaire, des métrorragies avant la rupture et l'infection [19,35].

5.2 Les complications néonatales

5.2.1 La détresse respiratoire

À la naissance, les professionnels de santé évaluent l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine par l'appréciation de 5 critères :

- Présence et efficacité des mouvements respiratoires

- Fréquence cardiaque
- Coloration
- Tonus musculaire
- Réactivité

Ces cinq critères constituent le score d'Apgar et permettent d'évaluer de manière objective et reproductible l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine [41].

La détresse respiratoire (DR) constitue l'ensemble des signes cliniques présents chez un nouveau-né dont les échanges gazeux sont altérés, le plus souvent la cause est pulmonaire.

L'altération des échanges gazeux entraîne une anomalie d'oxygénation du sang artériel (hypoxie) [42].

Le score de Silverman permet d'évaluer rapidement et de façon fiable la gravité de la DR.

Les causes de DR néonatales sont multiples, les plus fréquentes sont :

- Le retard de résorption du liquide pulmonaire (Détresse respiratoire transitoire)
- La maladie des membranes hyalines
- L'infection néonatale précoce
- L'inhalation méconiale
- Le pneumothorax ou pneumo médiastin

5.2.2 L'infection néonatale précoce

Le risque d'infection néonatale bactérienne précoce est plus élevé pour le nouveau-né lors d'un accouchement prématuré après une RPM avant 34 SA par rapport à un accouchement prématuré spontané [43].

5.3 Conséquences maternelles

5.3.1 La chorioamniotite

La chorioamniotite est une infection de la cavité amniotique, le plus souvent d'origine bactérienne.

Dans la littérature, le taux de chorioamniotite rapporté lors d'une RPM est d'environ 30%. Il est aussi admis que plus la RPM n'a lieu précocement dans la grossesse et plus le taux de chorioamniotite n'est élevé [44].

5.3.2 L'endométrite

L'endométrite est une infection génitale haute de l'endomètre se manifestant dans le post-partum. L'endométrite est due à la contamination du contenu utérin par la flore vaginale au moment de l'accouchement [45].

5.3.3 L'hématome rétro placentaire

L'hématome rétro placentaire (HRP) est une complication grave de la grossesse, responsable de 12% de la mortalité périnatale [46, 47].

La diminution de la pression intra-utérine secondaire à la baisse de la quantité du liquide amniotique après RPM peut favoriser le décollement des annexes fœtales. Plus l'oligoamnios est sévère plus ce risque est important.

5.3.4 L'extraction par césarienne

Le taux de césarienne est plus élevé pour ces patientes, aux alentours de 30%. Les indications de césarienne sont maternelles (bassin rétréci, utérus cicatriciel ou chorioamniotite) ou fœtales (siège, présentation dystocique, hypotrophie, souffrance fœtale aiguë et/ou chronique, procidence du cordon dont la fréquence est deux fois plus importante en cas de rupture).

5.3.5. Les complications thromboemboliques

Le risque thromboembolique est majoré dans ces situations du fait de l'alitement prolongé, du taux plus important de chorioamniotite et de césarienne.

5.3.6. Le retentissement psychologique

Et enfin, cette situation de RPM précoce est génératrice de stress maternel, et engendre un retentissement socioprofessionnel et familial non négligeable.

6. Prise en charge

6.1 Hospitalisation et transfert in utéro

La rupture prématurée des membranes entraînant le plus souvent un accouchement dans les 12 à 72 heures, l'hospitalisation initiale est justifiée afin de tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré grâce à une prise en charge néonatale optimale.

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. Après avoir éliminé un accouchement imminent et/ou une souffrance fœtale ou une chorioamniotite imposant l'extraction fœtale 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.

A l'admission aux urgences, et après la pose du diagnostic de la RPM, un bilan doit être réalisé. Il comporte [48] :

- Une surveillance clinique avec la recherche de signes d'infection (tachycardie, hyperthermie maternelle).
- Un enregistrement cardiaque fœtal et tocographique (ERCF) afin de dépister des signes de souffrances ou d'infection et d'apprécier la régularité des contractions utérines.
- Des prélèvements biologiques avec la réalisation d'un bilan préopératoire et infectieux (un examen cyto bactériologique des urines "ECBU", un prélèvement bactériologique vaginal et endocervical "PV", un dosage de la "CRP", une numération formule sanguine "NFS", et une hémoculture si la femme est fébrile).
- Une échographie peut être réalisée afin d'évaluer les biométries, la présentation et les Doppler fœtaux ainsi que l'étude du volume amniotique et du bien-être fœtal par le score de Manning.

- Lors du toucher vaginal, le score de Bishop est également apprécié.

6.2 Traitement médicamenteux

6.2.1 Antibiotiques

Son bénéfice est actuellement démontré dans la RPM pour prévenir ou traiter les infections intra-utérines. Avant terme, les objectifs sont doubles : retarder la mise en route du travail et prévenir les complications néonatales [49].

En ce qui concerne la durée optimale du traitement, deux attitudes s'opposent : une première recommande une antibiothérapie de courte durée (de 48 à 72 heures) adaptée en fonction des résultats bactériologiques ; une seconde attitude consiste à poursuivre l'antibiothérapie pendant 7 à 10 jours, voire jusqu'à l'accouchement. La poursuite de l'antibiothérapie est censée en théorie diminuer le risque de chorioamniotite mais elle favorise l'émergence de germes résistants et expose la mère à des complications digestives : diarrhée, colites à *Clostridium difficile*.

Aussi, tant que l'intérêt de la prolongation des antibiotiques n'est pas démontré, il est prudent de proposer des schémas thérapeutiques courts ne dépassant pas 7 à 10 jours.

Dans les recommandations de l'ANAES de 2001, l'amoxicilline devrait être utilisée en première intention dès l'admission, après réalisation des prélèvements bactériologiques nécessaires. En cas d'allergie à la pénicilline, les auteurs préconisent une céphalosporine plutôt qu'un macrolide. La durée du traitement n'est pas précisée, mais elle estime qu'il n'y a pas d'arguments pour poursuivre le traitement si la culture est négative [50].

Le Collège américain des gynécologues obstétriciens en 2008 recommande l'administration orale d'une double antibiothérapie, érythromycine + ampicilline ou amoxicilline pendant une durée de 7 jours. Il déconseille les traitements plus courts car il estime qu'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [49].

6.2.2 La corticothérapie anténatale

Elle consiste en deux injections intramusculaires de corticoïdes à 24 heures d'intervalle (2 x 12 mg de bétaméthasone), destinées à accélérer le développement des tissus pulmonaires et à limiter le risque de DR à la naissance due à la prématurité. Cette cure de corticoïdes est indiquée entre 24 et 32 SA en association avec une antibiothérapie. Elle peut être prolongée jusqu'à 34 SA. Cependant dans le cadre de la RPM, il n'est pas recommandé de répéter les Cures, contrairement à la menace d'accouchement prématuré, car cela pourrait augmenter le risque infectieux [51]. Il a été montré, que l'administration de corticoïdes injectables diminue significativement le taux de survenue de la maladie des membranes hyalines (MMH), si la cure a été effectuée avant 34 SA et si elle a été complète. Cela joue également un rôle préventif sur la survenue de complications neurologiques(HIV) liées à la prématurité. Il semblerait aussi que le taux d'entérocolite ulcéro nécrosante (ECUN) diminue ainsi que la durée d'hospitalisation.

6.2.3 Tocolyse

Concernant la tocolyse, celle-ci est peu recommandée. La véritable recommandation est une tocolyse de courte durée (48 heures) pour permettre la réalisation de la corticothérapie de maturation pulmonaire. Soit la tocolyse est mise en place dès la RPM en prévention de la mise en travail, soit elle est mise en place après apparition des contractions. Dans cette situation, la tocolyse n'est pas destinée à prolonger la grossesse, mais plutôt à assurer le bien-être fœtal en favorisant la maturation des poumons. En l'absence de signes de chorioamniotite, le CNGOF recommande l'utilisation de tocolytiques en cas de RPM uniquement s'il existe des arguments cliniques justifiant leur utilisation, c'est-à-dire en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA [52, 53].

Les tocolytiques sont prescrits en absence de contre-indications fœtales (chorioamniotite, anomalie du RCF), ou maternelles (cardiopathie grave, hyperthyroïdie...).

L'expectative avec surveillance et l'absence de tocolyse est donc la solution adaptée.

6.3 Déclenchement du travail

Le déclenchement artificiel du travail se définit par une stimulation artificielle du muscle utérin, ayant pour but d'induire des contractions utérines afin d'entraîner l'effacement progressif et la dilatation du col de l'utérus, et aboutissant à la naissance de l'enfant.

6.4 Prise en charge obstétricale en fonction de l'âge gestationnel

Après confirmation du diagnostic de RPM, il est important de s'assurer que le dossier de la patiente est complet. De plus, il faut faire un premier bilan biologique et bactériologique (NFS, CRP, ECBU, PLA) du fait du risque infectieux et d'accouchement prématuré ainsi qu'un bilan de coagulation. Il faut réaliser un examen clinique à la recherche de signes infectieux associé à un examen obstétrical ainsi qu'une échographie en cas de doute sur la présentation. Enfin, une antibiothérapie est commencée dès le diagnostic de RPM et sera adaptée par la suite aux résultats de la culture de l'ECBU et du PLA [54]. Il faut transférer la patiente en niveau deux ou trois selon le terme. Il est nécessaire de prendre en compte la balance bénéfices risques lors de la conduite à tenir.

6.6.1 RPM avant terme

La RPM avant 37 SA met directement le fœtus en contact avec le milieu extérieur ; le dilemme rencontré est représenté par la balance bénéfique/risque portant sur l'infection et la prématurité. La prise en charge anténatale de la RPM fait l'objet de controverses permanentes. Les praticiens sont confrontés à un choix entre une attitude interventionniste ou une attitude d'expectative. Ils ont ainsi la possibilité de prolonger la grossesse afin de diminuer les risques liés à la

prématurité ou, à l'inverse de provoquer l'accouchement pour diminuer les risques infectieux.

Les prises en charge dépendent surtout de l'âge gestationnel au moment de la rupture des membranes On distingue trois périodes :

- Avant 24 semaines.
- Entre 24 et 34 semaines.
- Entre 34 et 37 semaines.

Avant 24 SA

Les chances de survie sont très faibles si la naissance a lieu pendant cette période. Deux attitudes sont discutées en fonction des données cliniques et échographique ; l'interruption de la grossesse : si une chorioamniotite survient pendant cette période ou si l'on diagnostique à l'échographie fœtale un oligoamnios voire un amnios, un retard de croissance intra-utérin ou une malformation, cette option est discutée. On privilégie avant tout la santé maternelle.

L'expectative en espérant attendre le seuil de viabilité mais les risques liés à la grande prématurité. On recherche des signes cliniques et biologiques d'infection. Un bilan infectieux est prélevé régulièrement.

Il comprend un prélèvement vaginal par un examen cytbactériologique des urines(ECBU), une NFS et un dosage de la CRP. On surveille régulièrement à l'échographie la croissance fœtale ainsi que la quantité du liquide amniotique (L.A).

Une antibiothérapie est débutée et adoptée en fonction du prélèvement vaginal. On n'effectue ni tocolyse, ni corticothérapie [29, 55, 56].

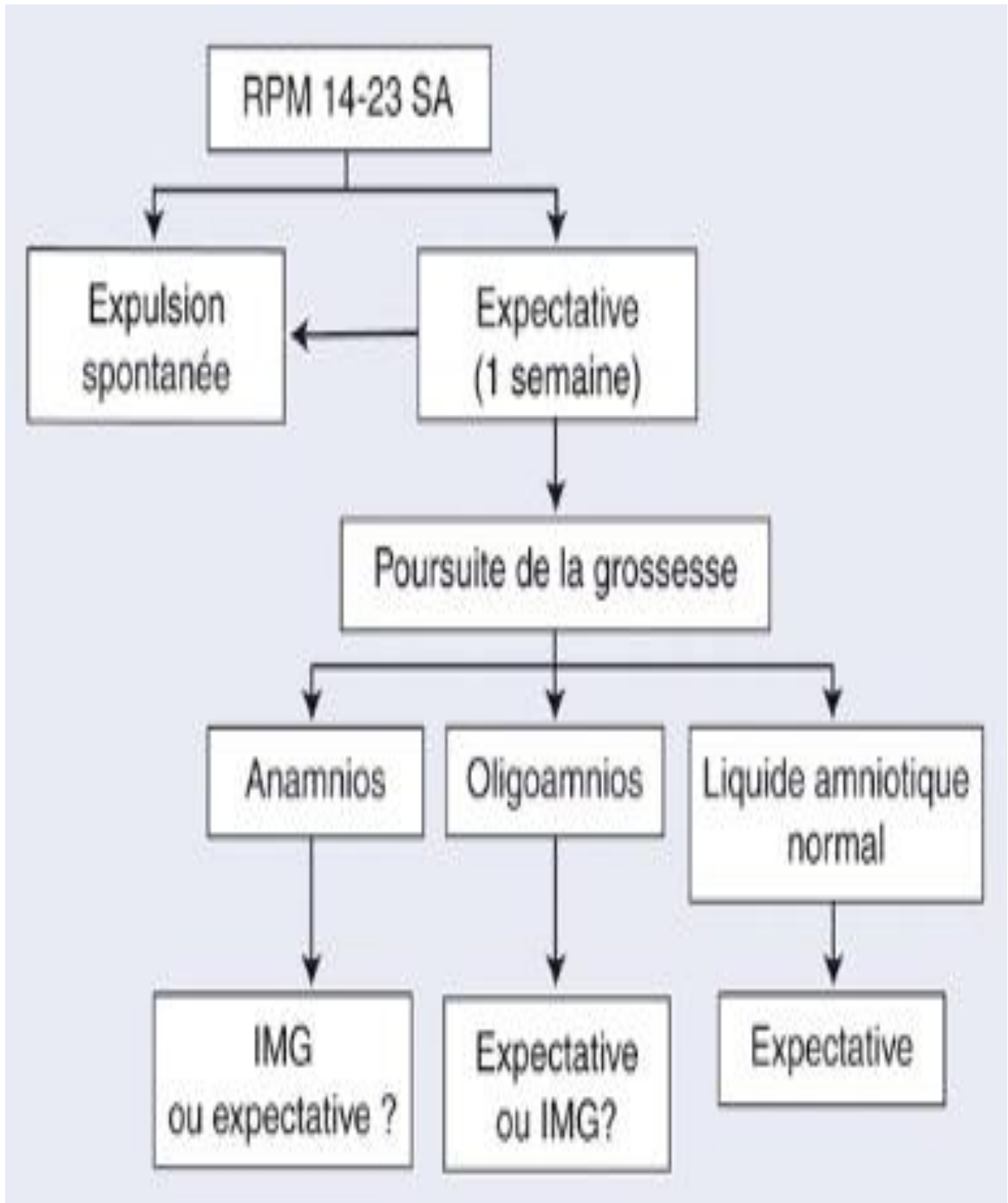


Figure IV. Arbre décisionnel RPM avant 24SA, d'après P.Audra

Entre 24SA et 34SA

Selon le CNGOF le traitement initial doit comporter [54] :

- Une antibiothérapie de courte durée, systématique et immédiate, qui diminue la morbidité infectieuse maternelle et néonatale, et prolonge la grossesse.
- Une corticothérapie systématique et immédiate.
- Une tocolyse, en faveur de laquelle il existe des arguments, en cas d'activité utérine jusqu'à 32 SA, voire pour certains jusqu'à 34 SA (qui prolonge la grossesse le temps de permettre l'efficacité de la corticothérapie.
- Un éventuel transfert in utero, selon l'âge gestationnel, si l'accouchement n'est pas imminent.

Entre 34 SA et 37 SA

Certains auteurs proposent le déclenchement systématique du travail après 34 ou dès que le poids fœtal est estimé supérieur à 2000 grammes. Malheureusement à cette période les conditions physiologiques ne sont toujours pas favorables au déclenchement du travail d'accouchement et l'enfant est fragile [57].

On n'entreprend ni tocolyse, ni corticothérapie à cette période où le risque infectieux deviendrait alors plus important que le risque de prématurité. Il est donc proposé une attitude expectative en laissant débiter spontanément le travail d'accouchement avec une couverture antibiotique. Il faut bien sûr surveiller la patiente à l'hôpital pour pouvoir intervenir rapidement en cas de complication [55].

6.6.2 RPM à terme

Selon les auteurs, la conduite à tenir porte à controverse [58].

- Certains, pensent préférable une prise en charge active de déclenchement du travail sans délai d'expectative afin d'éviter une augmentation de la morbidité maternelle et fœtale [59].

- D'autres préconisent un délai d'expectative afin de favoriser la mise en travail spontanée et ainsi diminuer le risque de césarienne pour échec de déclenchement [60].

Les recommandations de l'HAS laissent place à un degré de liberté pour les obstétriciens :

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.

Le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français CNGOF préconise un délai entre la RPM et le déclenchement qui ne devrait pas excéder 48 heures. Il conseille également de limiter la pratique des touchers vaginaux au maximum, afin de ne pas augmenter le risque d'infection materno-fœtale.

Afin de diminuer ces risques infectieux, il est conseillé après 12h de rupture, de débiter une antibioprofylaxie : amoxicilline 1g toutes les 8h en dehors du travail et toutes les 4h pendant le travail [61,62]. Cette prophylaxie peut être débutée plus précocement en cas de CRP augmentée, de signe franc d'infection, de portage chronique du Streptocoque du groupe B ou de statut inconnu de la patiente vis à vis de cette bactérie.

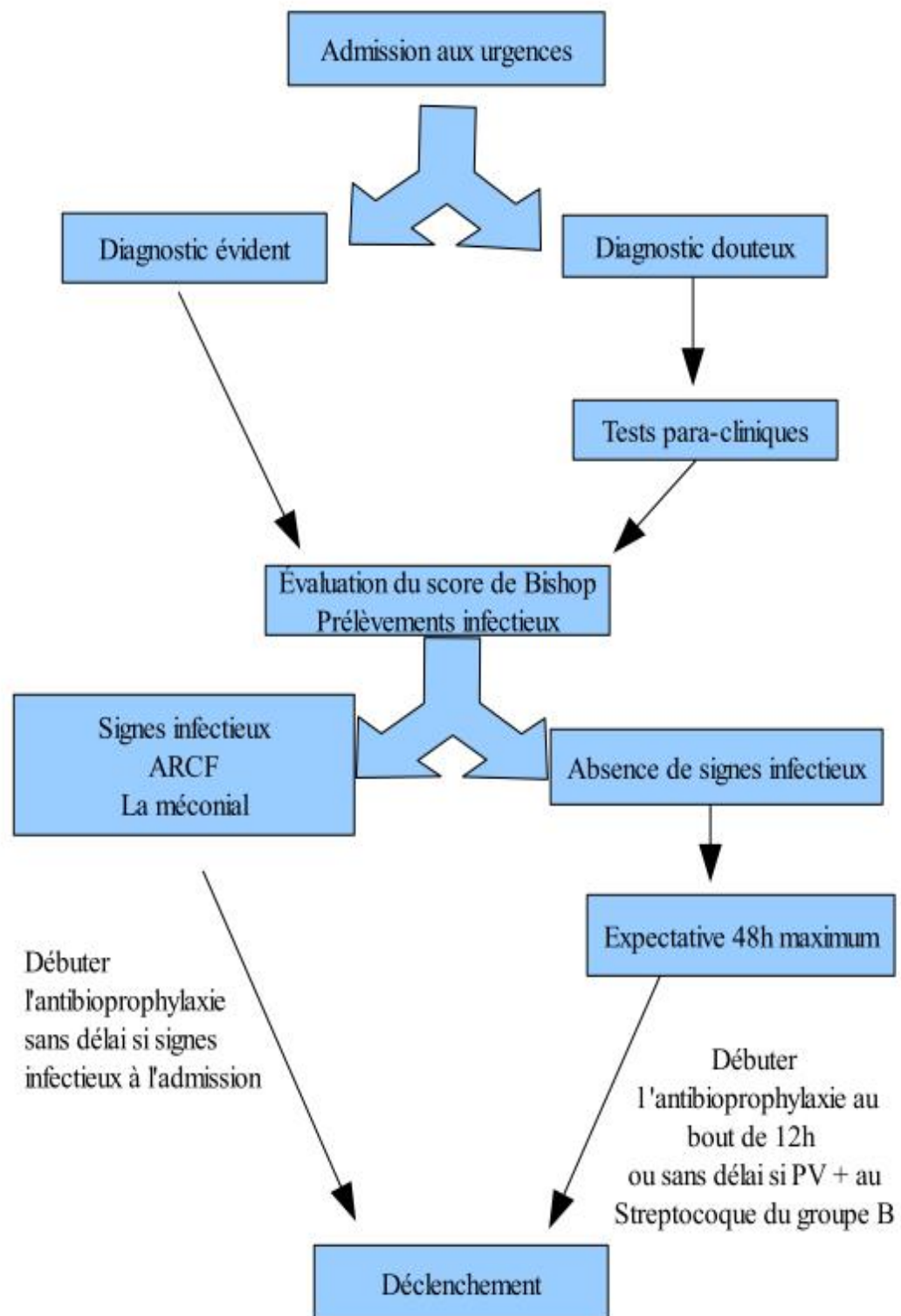


Figure V. Organigramme résumant la conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes à terme

6.7 Surveillance en hospitalisation

- Température maternelle trois fois par jour (à la recherche d'une hyperthermie).
- Pouls maternel trois fois par jour (à la recherche d'une tachycardie : pouls >100/min).
- Couleur, odeur et abondance du LA.
- Toilette génitale deux fois par jour, utilisation de garniture stérile.
- TV : A proscrire pour éviter la contamination du fœtus.
- Biologie : NFS (à la recherche d'une hyperleucocytose > 15000/mm³), CRP trois fois par semaine, ECBU deux fois par semaine.
- ERCF : Analyse du rythme cardiaque fœtal (à la recherche d'une tachycardie fœtale :>160/min) et des CU deux fois par jour.
- Les mouvements actifs fœtaux.
- Echographie : tous les dix jours pour surveiller la quantité du LA, la croissance fœtale, le bien être fœtal, les doppler ombilicaux et la présentation fœtale.

IV-Méthodologie

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au Centre de santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.

2. Type

Il s'agit d'une étude transversale et comparative avec collecte rétrospective et prospective des données

3 .Période d'étude

Elle s'est étendue du 1^{ère} Juin 2019 au 30 juin 2021 soit une période de 24 mois.

4. Population d'étude

Les gestantes reçues et qui ont accouché dans le service de gynécologie-obstétrique pendant la période d'étude.

4.1 Echantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif de toutes les gestantes reçues présentant une RPM sur grossesse 28 SA et qui ont accouché à la maternité du centre de sante de référence de la commune V du district de Bamako, quel que soit le mode d'admission durant la période d'étude.

Nous avons considéré deux groupes de comparaisons.

Groupe 1 : RPM sur grossesse de 28 SA à 36 SA+6 J

Groupe 2 : RPM sur grossesse de 37 SA et plus.

4.2 Critères d'inclusion

Comme critères d'inclusion nous avons maintenu toute les patientes ayant :

- ✓ **Grossesse unique ou multiple ≥ 28 SA avec RPM**
- ✓ **Ayant accouché pendant la période d'étude**

Les grossesses monofoetales comme multiples

4.3 Critères de non inclusion

- ✓ **AG < 28 SA**
- ✓ **Perdus de vue**
- ✓ **Dossiers inexploitable**

5. Le support des données :

Le recueil des données a été fait à l'aide des questionnaires individuels remplis à partir :

- Des dossiers d'hospitalisation.
- Des partogrammes.
- Du registre d'accouchement.
- Des comptes rendus opératoires de césarienne.

6. Les variables étudiées :

Tableau I des variables étudiées

Noms des variables	Type variable	Echelle
Age	Quantitatif	Année
Prof	Qualitatif	1 : ménagère ; 2 : fonctionnaire ; 3 : etc.
NE	Qualitatif	1 : non scolarisée ; 2 : scolarisée
Statmatri	Qualitatif	1 : mariée ; 2 : célibataire
MA	Qualitatif	1:venue d'elle-même ; 2 : évacuée
Gestité	Quantitatif	1 : Primigeste ; 2 : paucigeste; 3 : etc .
Parité	Quantitatif	1 : Primipares ; 2 : pauci pares ; 3 : multipares
ARPM	Qualitatif	1 : oui ; 2 : non
AMC	Qualitatif	1 : avec ; 2 : sans
CPN	Qualitatif	1 :0 ; 2 :1-3 ; 3 :≥4
AG	Qualitatif	1 :<37 SA ; 2 :≥37 SA
BCF	Qualitatif	1 :<120 ; 2 :120-160 ; 3 :≥160
QUANTITE LA	Quantitatif	1 : normale ; 2 : Oligoamnios ; 3 : Anamnios
VOIE ACCHT	Qualitatif	1 : voie basse ; 2 : césarienne
C MATERNELLE	Qualitatif	1 : chorioamniotite ; 2 : hyperthermie ; 3 :etc.
C NEONATALES	Qualitatif	1 : prématurité ; 2 : hypotrophie ; 3 :etc.

7. La saisie et l'analyse des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft Word 2016 et analysées sur le logiciel SPSS version 21. Nous avons déterminé l'odds ratio avec son intervalle de confiance(IC) à 95% avec Epi info.

Les valeurs de $p < 0,05$ ont été retenues comme statistiquement significatives.

8. Définitions opérationnelles

Définition opératoire

- **Rupture prématuré des membranes:** c'est la rupture franche de l'amnios et du chorion après 28 SA avant tout début du travail.
- **AG :** Correspond au nombre de semaines écoulées depuis que la femme n'a plus ses règles, ce qui se mesure en semaines d'aménorrhées (SA).
- **Accouchement :** C'est l'action de mettre un enfant au monde.
- **Pronostic maternel et périnatal :** nous entendons par pronostic maternel et périnatal l'issue de la grossesse pour la mère et le fœtus en termes de mortalité et de morbidité ;
- **Gestité :** nombre de grossesse
- **Primigeste :** une grossesse
- **Paucigeste :** deux à trois grossesses
- **Multigeste :** quatre à cinq grossesses
- **Grande multigeste :** six grossesses et plus.
- **Parité :** nombre d'accouchement
- **Nullipare :** zéro accouchement
- **Primipare :** un accouchement
- **Pauci pare :** deux à trois accouchements
- **Multipare :** quatre à cinq accouchements
- **Grande multipare :** six accouchements et plus.
- **Personnels qualifiés :** étaient les médecins, sages-femmes et les infirmières obstétriciennes ;
- **Personnels non qualifiés :** étaient les matrones et les aides-soignantes ;
- **Référence :** c'est le transfert d'une patiente d'un service à un autre au sein d'une formation sanitaire ou d'un centre à un autre pour une meilleure prise en charge adoptée sans la notion d'une urgence ;

- Évacuation** : c'est le transfert d'une patiente d'une structure sanitaire à une autre plus spécialisée avec un caractère urgent nécessitant une prise en charge d'urgence ;
- **L'évacuation est adéquate** : si les parturientes avaient reçu un traitement correcte au centre de santé communautaire et que les supports de référence étaient correctement remplis ;
- **L'évacuation est dite opportune** : si elle était effectuée à temps ;
- **Mort-né** : nouveau-né qui n'a manifesté aucun signe de vie à la naissance (Score d'Apgar = 0) ;
- **Score d'Apgar morbide** : nouveau-né ayant un Apgar aux cinq premières minutes entre 1 et 7.

9. Ethique :

La confidentialité des données a été garantie. Les noms des patientes ne figurent pas dans aucun document relatif aux résultats de cette étude. Ce travail est purement scientifique et concerne le secteur de la santé obstétricale, afin de fournir aux décideurs locaux un certain nombre d'éléments utiles pour agir en vue d'améliorer les conditions de la prise en charge des cas de RPM.

V.RESULTATS

1. Fréquence :

Nous avons enregistré 320 cas de rupture prématurée des membranes sur un total de 19721 accouchements, soit une fréquence de 1,62% dans le service du 1^{er} Juin 2019 au 30 Juin 2021.

2. Les caractéristiques sociodémographiques des patientes :

Résultat II : Répartition des patientes selon l'âge

RPM					
Age (année)	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
	Effectif	%	Effectif	%	
≤ 19	22	6.9	16	5	38(11.9)
20 – 34	96	30	128	40	224(70)
≥ 35	27	8.4	31	9.7	58 (18.1)
Total (%)	145	45.3	175	54.7	320(100)

L'âge moyen était de 27 ans ; avec des extrêmes allant de 16 à 45 ans.

Résultat III : Répartition des patientes selon leur profession

RPM					
Profession	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
	Effectif	%	Effectif	%	
Ménagère	68	21.6	77	24.1	146(45.6)
Fonctionnaire	17	5.3	34	10.6	51(15.9)
Commerçante	31	9.7	38	11.9	69 (21.6)
Etudiante	15	4.7	18	5.6	33(10.3)
Coiffeuse	9	2.8	7	2.2	16(5)
Autres	4	1.3	1	0.3	5(1.6)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

La majorité des patientes était des ménagères dans les 2 groupes

Autres= 2 teinturières et 3 coutières.

Résultat IV: Répartition des patientes selon leur niveau d'étude

RPM					
Niveau d'étude	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
	Effectif	%	Effectif	%	
Non Scolarisée	65	20.3	65	20.3	130(40.6)
Primaire	43	13.4	43	13.4	86(26.9)
Secondaire	24	7.5	36	11.3	60 (18.8)
Supérieur	13	4.1	31	9.7	44(13.8)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

Les patientes non scolarisées étaient les plus représentées dans les 2 groupes.

Résultat V : Répartition des patientes selon leur statut matrimonial

Statut matrimonial	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Mariée	136	42.5	169	52.8	305(95.3)
Célibataire	7	2.2	5	1.6	12(3.8)
Veuve	0	0	1	0.3	1 (0.3)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

La majorité des patientes était mariées dans les 2 groupes.

Résultat VI : Répartition des patientes selon leur mode d'admission

Mode d'admission	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Venue d'elle-même	81	25.3	135	42.2	216(67.5)
Référée	44	13.8	27	8.4	71(22.2)
Evacuée	20	6.3	13	4.1	33 (10.3)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

La majorité de nos patientes était venue d'elles-mêmes dans les 2 groupes.

Résultat VII : Répartition des patientes selon leur motif d'admission

Motif d'admission	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Écoulement liquidien	80	25	123	38.4	203(63.4)
Douleur abdominale	4	1.3	10	3.1	14(4.4)
Fièvre	0	0	2	0.6	2 (0.6)
Autres	11	3.4	17	5.3	28(8.8)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

Le principal motif d'admission était l'écoulement liquidien dans les 2 groupes
Autres= 18 pré-éclampsies, 10 anémies

Résultat VIII : Répartition des patientes en selon les ATCD médicaux

ATCD médicaux	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
HTA	6	1,9	9	2,8	15(4,7)
Diabète	5	1,6	9	2,8	14(4,4)
Drépanocyte	2	0,6	0	0,0	2(0,6)
Asthme	1	0,3	4	1,3	5(1,6)
Aucun	131	40,9	125	47,5	283(88,4)
Ulcères	0	0,0	1	0,3	1(0,3)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

La majorité des patientes n'avait d'antécédents médicaux connus

Tableau IX: Répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux

ATCD chirurgicaux	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Césarienne	5	1,6	18	5,1	21(6,6)
Grossesse-extra utérine	8	2,5	4	1,3	12(3,8)
Myomectomie	0	0,0	4	1,3	4(1,3)
Aucun	130	43,1	148	46,8	273(88,0)
appendicectomie	0	0,0	1	0,3	1(0,3)
Total	143	45,3	173	54,7	316(100)

La plu part des patientes n'avait pas d'antécédents chirurgicaux connus

Tableau X : Répartition des patientes selon leur gestité

Gestité	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Primigeste	26	8,2	34	10,7	60(18,8)
Paucigeste	57	17,9	62	19,4	119(37,3)
Multigeste	43	13,5	59	18,5	102(32,0)
Grande multigeste	19	6,0	19	6,0	38(11,9)
Total	145	45,5	174	54,5	319(100)

Les pauci gestes étaient les plus représentées dans les 2 groupes.

Tableau XI : Répartition des patientes selon la parité

Parité	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Primipare	26	8,1	35	10,7	61(19,1)
Pauci pare	62	19,4	69	21,6	131(40,9)
Multipare	44	13,8	57	17,8	102(32,0)
Grande multipare	13	4,1	14	4,4	27(8,4)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

Les pauci parts étaient les plus représentées dans les 2 groupes.

Tableau XII: Répartition des patientes selon l'état des bébés a la naissance

Mortalité néonatale	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Oui	20	6,5	6	1,9	26(8,4)
Non	121	39,3	161	52,3	282(91,6)
Total	141	45,8	167	54,2	308(100)

La plu part des patientes n'avait pas antécédent de mort-né dans les 2 groupes

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les ATCD de RPM

ATCD de RPM	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Oui	49	15,3	47	14,7	96(30,0)
Non	96	30,0	128	40,0	224(70,0)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes n'avait pas un ATCD de RPM.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les facteurs de risque (FDR)

Facteurs de risque	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Placenta praevia	5	1,6	7	2,2	12(3,8)
Hydroamnios	19	5,9	21	6,6	40(12,5)
Infection urinaire	91	28,4	97	30,3	188(58,8)
Grossesse multiple	24	7,5	18	5,6	42(13,1)
Malformation	6	1,9	5	1,6	11(3,4)
Infetion cervico-vaginal	72	22,9	88	28,0	160(51,0)
Autres à préciser	10	3,2	17	5,4	27(8,6)

L'infection urinaire était la plus représenté parmi les facteurs de risque dans les 2 groupes

Tableau XV : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

		RPM				
Suivi de la grossesse		AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
		Effectif	%	Effectif	%	
Oui		137	42,8	160	50,0	297(92,8)
Non		8	2,5	15	4,7	224(7,2)
Total		145	45,3	175	54,7	320(100)

Les grossesses étaient suivies chez la majorité des patientes.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'auteur des CPN

		RPM				
Auteur des CPN		AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
		Effectif	%	Effectif	%	
Médecin		54	18,1	65	21,8	119(39,9)
Sagefemme		76	25,5	94	31,5	170(57)
Infirmière obstétricienne		3	1,0	2	0,7	5(1,7)
Matrone		1	0,3	0	0,0	1(0,3)
Aide-soignant		1	0,3	2	0,7	3(1,0)
Total		135	45,3	163	54,7	298(100)

La majorité des grossesses était suivie par les sages-femmes.

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN

Nombre des CPN	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Aucune	0	0,0	1	0,3	1(0,3)
Aucune	10	3,1	10	3,1	20(6,3)
1-4 CPN	97	30,4	107	33,5	204(63,9)
Sup. à 4 CPN	37	11,6	57	17,9	94(29,5)
Total	144	45,1	175	54,9	319(100)

La majorité des patientes avait 1-3 CPN réalisées.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les circonstances de survenue de la RPM

Circonstance de de Survenue	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Traumatique	14	4,4	22	6,9	36(11,3)
Spontanée	122	38,1	136	43,4	261(81,6)
Iatrogène	8	2,5	11	3,4	19(5,9)
Autres	1	0,3	3	0,9	4(1,3)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La survenue de la RPM était spontanée chez la majorité des patientes dans les 2 groupes

Iatrogène: lié à un acte médical

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le cerclage du col utérin

Cerclage du col	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Oui	23	7,2	16	5,0	39(12,2)
Non	122	38,1	159	49,7	281(87,8)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

87% des grossesses n'étaient pas cerclé dans les 2 groupes

Tableau XX : Répartition des patientes selon les contractions utérines (CU)

Contraction utérines	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Non	104	33,1	133	42,4	237(75,5)
OUI	39	12,4	38	12,1	77(24,5)
Total	143	45,5	171	54,5	314(100)

24,5 % patientes avait des contractions de **Braxton Hicks** à l'admission dans les 2 groupes

Résultat XXI: Répartition des patientes selon la réalisation de l'examen au spéculum

RPM					
Examen au spéculum	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
	Effectif	%	Effectif	%	
OUI	145	45,3	68	21,3	213(66,6)
NON	0	0	107	33,4	107(33,4)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes soit 66,6% avait bénéficié un examen speculum

Tableau XXII : Répartition des patientes selon l'ouverture du col

RPM					
Ouverture du col	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		Total (%)
	Effectif	%	Effectif	%	
OUI	85	26,6	109	34,1	194(60,6)
NON	60	18,8	66	20,6	126(39,4)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes avait un col ouvert à l'admission soit 26,6% avant 37 SA et 34,1% après 37 SA

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon la présentation du fœtus

Présentation du fœtus	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Céphalique	139	43,4	155	48,4	294(91,9)
Siège	5	1,6	20	6,3	25(7,8)
Transversale	1	0,3	0	0,0	1(0,3)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La présentation était céphalique chez la majorité des patientes dans les 2 groupes

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon la présence métrorragie

Métrorragie	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Oui	14	4,4	23	7,2	37(11,6)
Non	131	40,9	152	47,5	283(88,4)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes n'avait pas de métrorragie dans les 2groupes

Tableau XXV: Répartition des patientes selon l'écoulement du liquide amniotique

Nature du LA	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Écoulement Franc	69	21,6	111	34,7	180(56,3)
Écoulement minime	76	23,8	64	20,0	140(43,8)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes avait un écoulement franc dans les 2 groupes

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon l'aspect du liquide amniotique.

Aspect du LA	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Clair	98	30,6	129	40,3	227(70,9)
Jaune	40	12,5	32	10,0	72(22,5)
Vert	4	1,3	4	1,3	8(2,5)
Sanglant	3	0,9	10	3,1	13(4,1)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes avait un écoulement clair dans les 2 groupes

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon l'enregistrement du rythme cardiaque du fœtus (BDCF) au stéthoscope de pinard

BDCF	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Inf. à 120	64	1,9	8	2,5	14(4,4)
Entre 120 et 160	138	43,1	167	52,2	305(95,3)
Sup à 160	1	0,3	0	0,0	1(0,3)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

Le rythme cardiaque fœtal au stéthoscope de PINARD était normal dans les 2 groupes

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon le résultat de la CRP

CRP	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Négative	52	21,8	72	30,1	124(51,9)
Positive	58	24,3	57	23,8	115(48,1)
Total	110	46,0	129	54,0	239(100)

Tableau XXIX : Répartition des patientes selon le résultat de la bandelette urinaire (BU)

		RPM				
BU		AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
		Effectif	%	Effectif	%	Total (%)
Présence	de	46	14,4	38	11,9	84(26,3)
Nitrites						
Présence	de	82	25,6	67	20,9	149(46,6)
Leucocytes						
Présence de glucose		21	6,6	21	6,6	42(86,9)

La majorité des patientes avait de leucocytes dans les 2 groupes parmi ceux qui ont bénéficié une BU.

NB :Nous n'avons pas retrouver de protéinurie ni d'hématurie

Tableau XXX : Répartition des patientes selon la réalisation de l'ECBU

		RPM				
ECBU		AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
		Effectif	%	Effectif	%	Total (%)
Oui		124	38,8	129	40,3	253(79,1)
Non		21	6,6	46	14,4	67(20,9)
Total		145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes avait bénéficié un ECBU dans les 2 groupes

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon le résultat de l'EBCU

Résultat	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Escherichia coli	48	20,2	36	15,1	84(35,3)
Klebsiella pneumoniae	10	4,2	4	1,7	14(5,9)
Enterobacter	3	1,3	2	0,8	5(2,1)
Sterile	48	20,2	87	36,6	135(56,7)
Total	109	45,8	129	54,2	238(100)

L'Escherichia coli était le germe le plus représenté dans les 2 groupes

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon le résultat de la quantité du liquide amniotique

Quantité du LA	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Anamnios	44	13,8	41	12,8	85(26,6)
Oligoamnios	72	22,5	89	27,8	161(50,3)
Hydramnios	6	1,9	10	3,1	16(5,0)
Normal	23	7,2	35	10,9	58(18,1)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

La majorité des patientes avait un oligoamnios à l'échographie dans les 2 groupes.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon la prise en charge (PEC)

PEC des gestantes	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Hospitalisation	29	9,1	19	5,9	48(15,0)
Repos au lit	21	6,7	5	1,6	26(8,3)
Antibiothérapie	137	42,8	155	48,4	292(91,3)
Tocolyse	20	6,3	4	1,3	24(7,5)

91,3% des patientes avaient bénéficié une antibiothérapie dans les 2groupes à l'admission

Tableau XXXIV : Répartition des patientes selon le délai entre la rupture et le début du travail (Heure)

Délai (H)	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Inf. à 24h	140	43,7	174	54,4	314(98,0)
Entre 24 et 48h	4	1,3	0	0	4(1,3)
Sup à 48H	1	0,3	1	0,3	2(0,7)
Total	145	45,3	175	54,7	320(100)

98 % des patientes avaient un délai de la RPM avant le début du travail inf. à 24h

Résultat XXXV: Répartition des patientes en fonction maturation pulmonaire

Maturation pulmonaire	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
Oui	42	13,1	0	0	42(13.7)
Non	103	32,2	161	50.3	264(86.3)
Total	145	45.3	161	50.3	306(100)

Seulement 13,6% des patientes avaient bénéficié une corticothérapie.

Tableau XXXVI : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	RPM						P	OR	[IC95%]	
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		P	OR				[IC95%]
	Effectif	%	Effectif	%						
Voie basse	128	40	140	44	0,1	1,88	[1,0-3,5]			
Normale Césarienne	16	5,1	29	9,2	0,2	0,62	[0,32-1,20]			

La majorité des patientes avait accouché par voie basse dans les 2 groupes

Tableau XXXVII: Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance

Poids naissance	RPM				Total (%)
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA		
	Effectif	%	Effectif	%	
[1000 -2000[34	10,63	0	0,0	34(10,63)
[2000 -3000[104	32,5	103	32,19	207(64,69)
[3000 -4000[7	2,17	72	22,51	79(24,68)
Total	145	45.3	175	54.7	320(100)

La majorité des nouveau-nés avaient un poids moyen compris entre 2000 et 3000g à la naissance

Tableau XXXVIII: Répartition des nouveaux nés selon le score d'APGAR à la 1mn

Apgar 1mn	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
0	5	1,6	9	2,8	0,461	0,659	[0.22-2,01]
4 à 7	27	8,4	10	3,1	0,000	3,77	[1,76-8,1]
8 à 10	113	35,3	156	48,8	0,006	0,43	[0,23-0,79]
Total	145	45.3	175	54.7	//	//	//

Nous n'avons pas trouvé d'apgar de 1-3

Pronostic materno-fœtal de la rupture prématurée des membranes au Centre Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako

Tableau XXXIX : Répartition des nouveaux nés selon le score d'APGAR à la 5mn

Apgar 5mn	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
0	5	1,6	10	3,1	0,34	0,59	[0,19 -1,76]
7 à 10	140	43,8	165	51,6	0,34	1,69	[0,56 - 5,1]
Total	145	45.3	175	54.7	//	//	//

La majorité des nouveaux nés avait l'Apgar favorable à la 5 minutes.

Tableau XL : Répartition des nouveaux nés selon le sexe

Sexe	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
Masculin	63	19,7	97	30,4	0,032	0,6	[0,39 - 0,96]
Féminin	82	25,7	77	24,1	0,025	1,7	[1,06- 2,58]
Total	145	45.3	175	54.7	//	//	//

La majorité des nouveau-nés était de sexe féminin avant 37SA et de sexe masculin Apres 37SA

Tableau XLI : Répartition des nouveaux nés selon la prise en charge (PEC)

PEC nés	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
Mise au chaud	74	23,9	37	11,9	0,000	3,9	[2,35-6,32]
Réanimation	43	13,9	18	5,8	0,000	3,7	[2,00-6,7]
Oxygénation	73	27,0	15	5,6	0,000	10	[5,8-20,13]
Vitamine K1	125	46,3	81	30,0	0,000	7,2	[4,24-12,96]
Référentiel néonatalogie	en 137	44,3	154	49,8	0,04	2,33	[1,00-5,44]

NB:L'utilisation de collure antibiotique était systématique chez tous les nouveau-nés vivants

Tableau XLII : Répartition des gestantes selon les complications maternelles

Complications maternelles	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
Endométrite	18	5.6	18	8,5	0,549	1,2	[0,6 - 2,3]
Suppuration pariétale	6	1.9	7	2,2	0.95	1,02	[0,3 -3,2]
suppuration d'épisiotomie	4	1,3	6	1,9	0,73	0,8	[0,2 -2,9]

Au cours de notre étude ; nous n'avons pas enregistré de cas de décès maternel, pas de cas de septicémie, 36cas d'endométrites soit 14 % des complications maternelles.

Tableau XLIII : Répartition des nouveaux nés selon les complications néonatales

Complications néonatales	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
Prématurité	72	22.5	6	1.9	0,000	27	[11,6-66,7]
Souffrance foetale	7	2,2	13	4,1	0,34	0,6	[0,2 - 1,6]
Hypotrophie	7	2.2	13	4,1	0,34	0,6	[0,2 - 1,6]
Décès	20	6,5	6	1,9	0,001	4,5	[1,8 - 11,6]

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 8,4% de décès néonataux.

Tableau XLIV Répartition des nouveaux nés selon la survie

Nouveau- Ne	RPM				P	OR	[IC95%]
	AG < 37 SA		AG ≥ 37 SA				
	Effectif	%	Effectif	%			
Vivant	137	42,8	166	51,9	0,88	0,93	[0,3-2,5]
Mort-né	6	2,5	9	2,8	0,67	0,80	[0,3-2,3]
Total	145	45.3	175	54.7	//	//	//

Nous avons eu 6 cas mort-né avant 37 SA et 9 cas après 37 SA

VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Aspect méthodologique

Il s'agissait d'une étude transversale. Nous avons constitués 2 strates en fonction du terme de la grossesse, ce qui permet d'aborder les phénomènes présents au moment de l'étude. Il a permis d'obtenir une taille suffisante pour l'étude. Cette étude transversale a permis d'obtenir la fréquence de la RPM dans les 2 strates et les facteurs pronostiques. Nous avons été confrontés à la question des données manquantes. Cette insuffisance a été corrigée en recoupant les différentes sources de collectes.

2. La fréquence de la rupture prématurée des membranes

La fréquence de la rupture prématurée des membranes a représenté dans notre étude 1,62% soit 1 RPM pour 61 accouchements. Cette fréquence est différente de certaines études réalisées au Mali soit 0,72% selon Diakitè M [63] ; 2,8% selon Keita N [4] ; 1,59% selon Cissé K [5]. Cette différence de fréquence s'explique par le fait que le Csréf CV est la seconde structure qui abrite un service de néonatalogie fonctionnel en temps plein et l'âge minimal de la grossesse était à 28 SA . Plusieurs néonatalogues assurent la prise en charge des prématurés avec risque infectieux dans le district de Bamako. Selon des études faites au Burkina par Dembélé et al [67]. Et au Maroc par Meriem L [68]. Ils ont obtenu des fréquences respectivement de 0,75% et 6%.

3. Les caractéristiques sociodémographiques des patientes

Les caractéristiques sociodémographiques sont décrites dans la littérature [2]. Il s'agit des patientes jeunes 20-34 ans (70%), sans profession 45,6%, non scolarisées 40,6%, avec un niveau socio-économique bas qui sont évacuées ; pauci pares avec des grossesses suivies dans 92,8%, présentant des complications maternelles et néonatales. Certains auteurs Keita N [4] et

Samassekou MK [64] ont eu respectivement 20-35 ans (71,4%) et 19-35 ans (76,3%).

Les patientes n'ayant pas de profession sont majoritaires dans toutes les études consultées, en effet Keita N [4], Diakité M [63] et Samassekou MK [64] ont trouvés respectivement 72,5% ; 86,7% et 58,7%.

La moitié des gestantes 45,6 % était des ménagères dans les 2 groupes. Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Keita N [4] avec 72,5% et Diakité M [63] avec 86,7% et de Samassekou MK [64] avec 58,7%. Nous notons que les ménagères sont les plus exposées à la rupture prématurée des membranes dans notre étude et aussi dans les autres études.

Les gestantes non scolarisées sont les plus représentées avec 40,6% dans les 2 strates. Le manque de scolarisation constitue un problème majeur dans le suivi de la grossesse car il influence sur la compréhension et le bon déroulement du suivi de la grossesse. Ce constat est confirmé par Keita N [4] 85% des gestantes non scolarisées, Diakité M [63] 89,9% des gestantes non scolarisées, Samassekou MK [64] 71,8% des gestantes non scolarisées.

La majorité de nos gestantes était mariée dans les 2 strates avec 95,3%. Dans l'étude de Keita N [4] les femmes mariées ont représenté 87,3%. Samassekou MK [64] a trouvé 96,8% de femmes mariées.

Dans notre étude, les paucipares avec 40,9% ont été les plus représentées dans les 2 strates. Tandis que Cissé K [5] et Samassekou MK [64] qui ont respectivement 42,9% et 31,7% chez les pauci pares. Nous avons remarqué que la RPM a touché les paucipares plus que les multipares avec une fréquence de 32%.

Nous avons noté que 45,3% des gestantes avaient moins de 37 SA. Ce taux est supérieur à celui de Keita N [4] et Cissé K [5] qui ont respectivement obtenu 17,6% et 6,9%.

Dans notre étude nous avons obtenu 5,9% des gestantes admises sans activité cardiaque fœtale. Ce résultat est égal à celui de Keita N [4] avec 5,9%. Mais inférieur à celui de Cissé K [5] qui est de 10,5% et supérieur à celui de Samassekou MK [64] qui est de 4,8%.

4. Aspects thérapeutiques :

Dans notre étude l'antibiothérapie préventive à base de l'amoxicilline à la dose de 1g toutes les 8 heures par voie intra veineuse puis un relais par voie orale a été pratiquée à 91,3% dans les 2 groupes et qui a été adaptée à l'antibiogramme.

La Corticothérapie a été faite sous forme d'une seule cure de Bétaméthasone à la dose de 12mg en intramusculaire, répétées dans les 24h le traitement a été préconisé à 13,6%.

Le traitement tocolytique a été prescrit chez le 1^{er} groupe des gestantes, présentant des contractions utérines et ou des modifications cervico-isthmique, l'inhibiteur calcique a été la molécule prescrite chez toutes les gestantes, d'une durée ne dépassant pas 72h.

Nous avons obtenu 98,0 % d'induction spontanée du travail dans les heures qui ont suivi la rupture prématurée des membranes. Ce résultat est supérieur à celui de Samassekou MK [64] et inférieur celui de Keita N [4] qui ont respectivement enregistré 74,6% et 83% d'induction spontanée du travail dans les heures qui ont suivi la rupture prématurée des membranes. Ce taux élevé de déclenchement spontané du travail s'explique par la faite que la RPM entraine la libération des prostaglandines du liquide amniotique qui agissent sur le col (mûrissement du col), par stimulation du a la sécrétion endogène prostaglandine E2, entraînant la

sécrétion post hypophysaire d'ocytocine par l'intermédiaire des prostaglandines endogènes.

Nous avons enregistré 83,8% d'accouchement par les voies basses contre, 14,2% de césarienne. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Cissé K [5] et Keïta N [4] lors d'une étude similaire avaient trouvé 76,7% et 79,6% d'accouchement par la voie basse. Diakite M [6] a obtenu 6,7% de césarienne dans leur étude et 91,3% d'accouchement par voie basse.

Nous avons enregistré 17 Cas de mort nés. Ce taux est supérieur à celui de Samassekou MK [64] qui a enregistré 3 cas de mort nés. Dans notre série 1,5% ont obtenu un score d'APGAR <7 à la 5ème minute de vie. Cette fréquence est supérieure à ceux rapportée par Samassekou MK [64], Keita N [4], ont trouvé respectivement 15,9% et 18,8%. Et cette fréquence est inférieure à celle de Cissé K [5] qui a eu 23,7%.

Nous avons enregistré 10,63% de poids inférieurs à 2000g. Ce résultat est inférieur à ceux de Samassekou MK [64] ; Keita N [4] et Cissé K [5] qui ont respectivement obtenu 23,8% ; 20,6% et 30,2%. Ce résultat s'explique par le fait que dans notre étude l'âge gestationnel était supérieur à 37 SA chez la majorité des gestantes.

Nous avons enregistré 159 nouveau-nés de sexe féminin contre 160 de nouveau-nés sexe masculin, soit un sexe ratio égal à 1. Cissé K [5] a trouvé un sexe ratio égal à 1,42.

La moitié des nouveau-nés 94,2% ont été référés au service de néonatalogie. Parmi les quels il y avait des cas de souffrance fœtale, cas de prématurité, cas d'hypotrophie fœtale et cas pour une éventuelle infection néonatale probable.

5. Pronostic

Nous n'avons pas enregistré de cas de décès maternel dû aux complications de la RPM au cours de cette étude.

Le pronostic maternel a été bon dans cette étude. En effet ce bon pronostic maternel s'explique par le fait que les patientes sont évacuées en temps, antibiothérapie systématique. Cependant des complications ont été notées et marquées par endométrite 11,3%, Suppuration pariétal 4,1%, Suppuration d'épisiotomie 3,1% et 0,3% de chorioamniotite. Le risque de faire complications maternelles existe mais non significative. Cissé K [5] Samassekou MK [64] qui ont obtenu respectivement 6% et 1,2% de chorioamniotite. Le diagnostic de chorioamniotite est basé sur l'association d'une température supérieure à 38°C et un liquide amniotique teinté à odeur fétide.

Le pronostic fœtal a été grevé de morbidité et de mortalité fœtale importante. Ainsi nous avons enregistré des complications, soit 25,3% de prématurité, 6,5% de souffrance fœtale, 8,5% de mort-nés, 1,9% d'hypotrophie fœtale, 0,3% de malformation. Cette morbidité et mortalité importante étaient surtout retrouvées dans les cas de la RPM de moins de 37SA. En effet pour la prématurité 25,3% avant 37SA ; pour la malformation 0,3% avant 37SA contre 0% après 37SA ; pour l'hypotrophie 1% avant 37SA et après 37SA et pour le décès 2,6% avant 37SA contre 2,8%. Notre taux de mortalité fœtale était de 5,3%. Des taux relativement élevés ont été observés par des auteurs dans les pays développés [36, 37]. Ces décès fœtaux bas corroborent avec les données de la littérature [10] et s'explique par le fait que la RPM après 37SA diminue le risque majeur d'hypoplasie pulmonaire et de déformation articulaire [18]. Cissé K [6] et Diakite M [63] ont obtenu respectivement 25,1% et 57,8% de prématurité.

Pour la malformation fœtale 1cas a été enregistré au cours de cette étude soit 0,3%. Cissé K [5] a trouvé un taux de 0,7% soit un seul cas.

La RPM est responsable de 10% de mort périnatale selon Boog G [18] qui est supérieur à notre taux de décès périnatal correspondant à 5,3 %. Cissé K [5] a obtenu un taux de décès périnatal à 3,7%.

Il existe d'autres complications comme le petit poids de naissance, hypoplasie pulmonaire, hypotrophie et les complications neurologiques dans la littérature Khabouzes et al [65] cependant dans notre étude nous avons trouvé 6 cas d'hypotrophies et 34 cas de petits poids de naissance et aucun cas d'hypoplasie pulmonaire.

VII.CONCLUSION

Conclusion :

Au terme de notre étude sur une période deux (2 ans) années, nous concluons que la RPM est une affection fréquente dans notre contexte.

La rupture prématurée des membranes est une pathologie assez fréquente en obstétrique.

L'étiologie la plus retrouvée était l'infection urinaire et génitale.

La prise en charge dépend de certains facteurs : l'âge gestationnel, les conditions obstétricales, l'existence ou non d'infection maternelle ou fœtale. La diminution du nombre de RPM repose :

- Sur l'amélioration de la qualité de vie et d'hygiène des femmes
- Sur la bonne qualité des soins offerts aux femmes avant et pendant la grossesse et en particulier sur le dépistage, le traitement et la prévention des infections urinaires et génitales.

Le pronostic maternel est bon en général, il n'y a pas eu de cas de décès maternel.

Le pronostic fœtal a été mauvais et s'est exprimé sous forme de prématurité, mortalité néonatale et souffrance fœtale. Nous avons aussi observé des cas de mortalité néonatale précoce.

VIII.RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Aux Autorités politico-administratives :

- Renforcer les capacités des unités de néonatalogies en personnel qualifié et en matériel.
- Renforcer l'équipement des laboratoires hospitaliers en matériel performant et adéquat et en personnel qualifié permettant de faire les examens complémentaires dont les résultats seront fiables et rapidement disponibles à des coûts abordables pour la prise en charge de la rupture prématurée des membranes.

Aux personnels de santé du Mali :

- Recyclage des personnels pour la prise en charge obstétricale et pédiatrique à temps tous les cas de RPM.
- Renforcer la réaliser des CPN de qualités
- Rechercher les symptomatologies et traiter les infections uro-génitales en faisant des examens complémentaires.

Aux femmes:

- Suivre correctement les grossesses en réalisant au moins quatre CPN lors d'une grossesse
- Prendre en compte les conseils des agents de santé sur le risque de RPM quel que soit le terme de la grossesse.
- Se rendre le plus tôt possible dans une structure de santé dès qu'il y a perte liquidienne.

REFERENCES

[1]. **Adisso S, Takpara I, Tekete I, O Goudjobi Mo, Alihonou E.**

Clinique universitaire de gynécologie et obstétrique 01BP 1822 Cotonou
République de Bénin

[2]. **Merger R, Ley J, Melchior J.** Précis d'obstétrique, 6ème édition, Masson
Paris Milan Barcelone ; 1997 : 282-86 p597.

[3]. **Gallo D, Sterkers N, Sapin V, Laurichesse H, Lemery D.** Rupture des
membranes au deuxième trimestre. Traité d'obstétrique, CABROL D, PONS JC,
GOFFINET F. Flammarion, Paris, 2003, 276-284

[4]. **Keita N.** Facteurs de risque et pronostic materno-fœtal de la rupture
prématurée des membranes dans le service de gynécologie obstétrique du centre
de santé de référence de la commune II du district de Bamako. Thèse de
Bamako FMPOS Bamako ; 2009, 35p

[5]. **Cisse K.** Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes dans le
service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la
commune V du district de BAMAKO. Thèse de médecine FMPOS Bamako ;
2006, 79

[6]. **Accoceberry M, Car bonnier M, Bœuf B, Ughetto S, Gallot D.** Morbidité
néonatale après attitude d'expectative suivie d'une naissance systématique à 34
semaines d'aménorrhée en situation de rupture prématurée des membranes.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 33 (2005) 577-581.

[7]. **Carslon ed.** Human embryology and developmental biology, 2004, elsevier.

[8]. **Mitchell BF, S R, ed.** embryologie. Ed E. Elsevier. 2005.

[9]. **Arechavaleta Velasco F, Marciano D, Diaz Cueto L, Parry S.** Matrix
metalloproteinase-8 is expressed in human chorion during labor. Am J
ObstetGynecol. 2004 ; 190 :843-50.

- [10]. **Thadikkaran L, Crettaz D, Barelli S, Gallot D, Sapin V, Tissot J D.** Analyse protéomique du liquide amniotique. Immuno-analyse et biologie spécialisée. 22 (2007) : 359-365
- [11]. **Méhats C, Schmitz T, Marcellin L, Breuiller Fouché M.** Biochimie de la rupture prématurée des membranes fœtales. GynecolObstet Fert 2011 ; 39 : 365-69
- [12]. **Lansac J, Magnin G. Obstétrique.** 4e édition. Paris : Masson; 2008
- [13]. **Kelly T.** The pathophysiology of premature rupture of the membranes. CurrOpinObstetGynecol, 1995. 7(2): p. 140-5.
- [14]. **Caughe y, Robinson, and Norwitz.** Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev ObstetGynecol, 2008. 1(1): p. 11-22
- [15]. **Moore, R M, et al.** The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. Placenta, 2006. 27(11-12): p. 1037-51.
- [16]. **Kilpatrick, S J, et al.** Risk factors for previable premature rupture of membranes or advanced cervical dilation: a case control study. Am J ObstetGynecol, 2006. 194(4) : p. 1168-74 ; discussion 1174-5
- [17]. **Boog G.** Anomalies de la placentation. In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 206-214.
- [18]. **Beillat T.** Rupture prématurée des membranes. In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 176-182.
- [19]. **Pasquier J C, Doret M.** Les membranes fœtales : développement embryologique, structure et physiopathologie de la rupture prématurée avant terme. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 579-588.

- [20]. **Woods JR.** Reactive oxygen species and preterm premature rupture of membranes -A review. IFPA and Harcourt Publishers Ltd 2001, Placenta Vol. 22 Supplement A and Trophoblast Research Vol.
- [21]. **Spinillo A et al.** Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes. *Int J GynaecolObstet*, 1994. 47(1): p. 7-15.
- [22]. **Woods, J R, Jr.** Reactive oxygen species and preterm premature rupture of membranes-a review. *Placenta*, 2001. 22 Suppl A: p. S38-44.
- [23]. **Meis, P J, et al.** Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate. *N Engl J Med*, 2003. 348(24): p. 2379-85.
- [24]. **Oh, S Y, et al.** Progesterone receptor isoform (A/B) ratio of human fetal membranes increases during term parturition. *Am J ObstetGynecol*, 2005. 193(3 Pt 2): p. 1156-60.
- [25]. **Gotkin, J L, et al.** Progesterone reduces lipopolysaccharide induced interleukin-6 secretion in fetoplacental chorionic arteries, fractionated cord blood, and maternal mononuclear cells. *Am J ObstetGynecol*, 2006 . 195(4): p. 1015-9.
- [26]. **Ekwo, E E, C A, Gosselink, and Moawad A.** Previous pregnancy outcomes and subsequent risk of preterm rupture of amniotic sac membranes. *Br J ObstetGynaecol*, 1993. 100(6) : p. 536-41.
- [27]. **Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes.** Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* P. 607-607(1999)
- [28]. **Vayssière C.** Rupture prématurée des membranes. Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 28, 7 (1999); :678-682

- [29]. **Marret H, Descamps PH, Fingnon A, Perrotin F, Body G, Lansac J.** Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse mono-fœtale avant 28SA. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod. 27 (1998) 665-67
- [30]. **Castaigne V, Picone O, Frydman R.** Accouchement du prématuré. EMG-Gynécologie Obstétrique 2005 ; 2 :354-363
- [31]. **Gibbs, R S and J D Blanco,** Premature rupture of the membranes. ObstetGynecol, 1982. 60(6): p. 671-9.
- [32]. **De Meeus, J B, et al.** [Biological diagnosis of premature rupture of membranes: respective values of diamine oxidase activity compared to vaginal fluid pH (Amnicator)]. J GynecolObstet Biol Reprod (Paris), 1997. 26(7): p. 730-3.
- [33]. **Paternoster, D M et al.** [Comparative analysis of premature labor markers]. Act a BiomedAteneoParmense, 2000. 71 Suppl 1 : p. 331-6.
- [34]. **Pasquier J C, Doret M.** Les complications et la surveillance pendant la période de latence après une rupture prématurée des membranes avant terme : mise au point. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : 568-578
- [35]. **Pasquier J C, Audra P, Boog G, Martin X, Mellier G.** Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encyclopédie Médico Chirurgicale, Obstétrique 2002 : 5-072-B-10 ; 13p
- [36]. **Delorme P, Gonet F, Ancel P Y, Langer B, Lebeaux C, et al.** Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality. Obstet Gynecol. 2016; 127(1): 408.
- [37]. **Ancel P Y, Goffinet F, EPIPAGE 2 Writing Group, EPIPAGE 2:** a preterm birth cohort in France in 2011. BMC Pediatr. 2014 ; 14 :97.
- ANCEL P.Y** Epidemiologie de la rupture prématurée des membranes J. Gynecol. obstet. Biol. Reprod. 1999 ; 28 : 607-625

- [38]. **Beillat T.** Rupture prématurée des membranes. In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 176-182
- [39]. **Moore, R M, et al,** The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta*, 2006. 27(11-12): p. 1037-51.
- [40]. **Ancel P Y.** Épidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en termes de santé : morbidité et mortalité maternelles, néonatales et de la petite enfance. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* P. 607-607(1999)
- [41]. **Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ.** The Continuing Value of the ApgarScore for the Assessment of Newborn Infants. *N Engl J Med.* 2001; 344(7): 467-71.
- [42]. **Sweet D, Bevilacqua G, Carnielli V, Greisen G, Saugstad OD, et al.** European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. *J Perinat Med.* 2007; 35(3):175-86.
- [43]. **Manuck TA, Varner MW.** Neonatal and early childhood outcomes following early vs later preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2014 ; 211(3): 308.e1308.e6.
- [44]. **Schall J, Riethmuller D, Maillet.** Les urgences en gynécologie obstétrique [Internet]. Available from: <http://campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/urgences/chap25.pdf>
- [45]. **Agostini A, Bourret A, Derniaux E, Garbin O, Lamy C, et al.** Recommandations pour la pratique clinique : les infections génitales hautes. Collège national des gynécologues obstétriciens français ; 2012. Available from: <http://www.cngof.asso.fr/DTELE/RPCinfections 012: pdf>
- [46]. **Eskes TK.** Clotting disorders and placental abruption: homocysteine-a new risk factor. *Eur J ObstetGynecolReprod Biol.* 2001; 95(2): 206-12.

- [47]. **Mukherjee S, Bawa AK, Sharma S, Nandanwar YS, Gadam M.** Retrospective study of risk factors and maternal and fetal outcome in patients with abruptio placentae. *J Nat Sci Biol Med.* 2014; 5(2) :425-8.
- [48]. **Rozenberg P.** Prise en charge non médicamenteuse et surveillance d'une rupture prématurée des membranes. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* (1999); 28(7):674-677.
- [49]. **Practice Bulletin ACOG.** Premature rupture of membranes. *ObstetGynecol* 2007; 109:1007-19.
- [50]. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.** Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce, septembre 2001. http://www.has-santé.fr/portail/jcms/C2_72118/Prevention6antenale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce
- [51]. **Audra P, Le Garrec M.** Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* :5-072-B-10
- [52]. **CNGOF.** Recommandations pour la pratique clinique : La rupture prématurée des membranes [Internet]. Available from:<http://www.cngof.asso.fr=DPAGES=PURPC06:HTM>
- [53]. **RCOG.** Preterm Prelabour Rupture of Membranes [Internet]. 2006. Available from:
<https://www.rcog.org.uk=globalassets=documents=guidelines=gtg44:pdf>
- [54]. **CNGOF.** Rupture prématurée des membranes [En ligne]. 1999. [Consulté le 10 Octobre 2015] Disponible :
<http://www.cngof.asso.fr/DPAGES/PURPC06> : HTM
- [55]. **Aaron B, Caughey MD, Julian N, Errol R, Norwitz MD.** Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet. Gynecol.* 1(1) (2008) : p 11-22

- [56]. **Soumani A, Salah, Eddire A, Bouhyas S.** La rupture prématurée des membranes : une PEC encore controversée ? Tunisie Médicale, 2000, Vol.78, N°2, p 90-100.
- [57]. **Rouillois J L :** prophylaxie de l'infection en cas de RPM, Gynéco-obstétrique et Biol. Rep.973, N°271-287, éd. Masson, Paris ;
- [58]. **Seince N, Biquard F, Sarfati R, Barjot P, Lassel L et al.** Rupture prématurée des membranes à terme : quel délai d'expectative Résultats d'une étude prospective multicentrique à propos de 713 cas. J Gynecol Biol Reprod 2001 ; 30 : 42-5
- [59]. **Zakartiah A Y, Alexander S.** Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? Résistons à la tentation d'expectative ! GynecolObstet Fert 2008 : 36 ; 1248-50
- [60]. **Accoceberry M, Gallot D, Velemir L, Sapin V, Delmas H, et al.** Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? N'ayons pas peur de l'expectative ! GynecolObstet Fert 2008 :36 ; 1245-47
- [61]. **Cararach V, Botet F, Sentis J, Almirall R et al.** Administration of antibiotics to patients with rupture of membranes at term: a prospective, randomised, multicentric study. Acta ObstetGynecolScand 1998; 77: 298-302
- [62]. **CNGOF.** Protocoles en Gynécologie Obstétrique. Paris : Elsevier Masson ; 2011
- [63]. **Diakite M.** Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la rupture prématurée des membranes au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako ; 2016 : p47-48.
- [64]. **Samassekou MK.** Pronostic materno-fœtal de la rupture prématurée des membranes dans le service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Somine Dolo de Mopti ; 2019 : p50-57.

[65]. **Khabouzes, Ounejmas, Rhrabb, Bouchikhic, Kharbacha et al.** La rupture prématurée des membranes à terme : Evaluation d'une attitude expectative (à propos de 939 cas), Maroc médical (Rabad) <Maroc méd Rabat>2002 ; Vol 24 N°2 P99-103 cote INIST : 843.

[66]. **J Lansac, P Descamps, F Goffinet.** Pratique de l'accouchement 6^e édition Elsevier Masson 2018 rupture prématurée des membranes P239

[67] **A Dembélé, I Ouédraogo, S Ouattara et al.** Facteurs de risques de la rupture prématurée des membranes entre 28 et 34 semaines d'aménorrhée dans un CHU au Burkina Janvier-juin 2019.

[68] **MERIE M L.** Rupture prématurée des membranes (étude rétrospective à propos de 675 cas) année 2010.

69.Keita M A, 2002 : La Rupture prématurée des membranes: aspect épidémiologique, cliniques et thérapeutiques au service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V. Thèse de Médecine 2002 N°23, 78 p.

70. Thera T et al, 2012. : Facteurs de risque et pronostic de la rupture prématurée des membranes dans le service de la gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Annales de la SOGGO. 2012 (18): 53 -57.

71. Samaké A, 2013 La Rupture prématurée des membranes : pronostic materno fœtal de la rupture prématurée des membranes dans le service de gynécologie obstétrique au CHU point G. Thèse de médecine.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : GOITA

PRENOM : Daouda

NATIONALITE : Malienne

TITRE DE THESE : Pronostic materno-foetal de la rupture prématurée des membranes à moins de 37 SA et 37 SA et plus au CS Réf de la commune V

Adresse e-mail : goitadaou01@gmail.com,

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020-2021

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'otontostomologie de Bamako.

SECTEUR D'INTERET : Gynécologie et Obstétrique, santé publique

RESUME DE LA THESE : Notre étude avait pour but d'évaluer le pronostiques materno-foetal de la rupture prématurée membranes à moins de 37 SA et 37 SA et plus au service de Gynécologie obstétrique du centre de de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Ainsi nous avons eu 1,62% de fréquence globale de la RPM; le pronostic maternel est bon en général peu importe l'âge gestationnel mais le pronostic foetal est réservé chez les moins de 37SA. Il existe donc un besoin mineur d'amélioration de la qualité de la prise en charge.

Notre étude a décelé des insuffisances concernent la lutte contre l'infection, non faisabilité de l'ECBU et du PV au laboratoire du centre. Hors les FDR retrouvées dans cette étude étaient l'infection urinaire et infection cervicovaginal.

MOTS CLES : La fréquence, la prise en charge, le pronostic maternel et foetal.

Fiche D'ENQUETE N°

I. CARACTERITIQUE SOCIODEMOGRAPHIQUE :

Q 1. Numéro du dossier.....

Q2. Prénom.....

Q 3. AGE.....

1) Inf. à 18 ans, 2)19-24ans, 3)25-29,4) 30-34ans,5) 35-39ans,6) ≥40ans.

Q 4. Profession / _____ /1) Ménagère, 2) Fonctionnaire, 3) Vendeuse, 4) Commerçante ,5) Autres.

Q5. Adresse / _____ /1) Commune V, 2) Hors Commune V

Q6. Statut matrimonial / _____ /1) Mariée, 2) Célibataire, 3) Veuve,4) Divorcé.

Q7. Ethnie / _____ /1) Bambara, 2) Peulh, 3) Malinké, 4) Sonrhäï, 5) Dogon, 6) Sarakolé,

7) Sénoufo, 8) Bozo, 9) Minianka, 10) Autres.

Q8. Niveau d'étude/ _____ /1) Non Scolarisée, 2) primaire, 3) Secondaire, 4) Supérieur

II. ANTECEDENTS :

Q.1 ATCD médicaux / _____ /1) HTA, 2) Diabète, 3) Drépanocytose, autres à préciser.

Q2. ATCD Chirurgicaux / _____ /

1. Césarienne

2. GEU

3. Myomectomie

4. Aucun

Q3. ATCD Gynécologiques/_____ /

1. Cervicite

2. Malformation utérine

3. Condylomes

4. Chancre mou

5. Syphilis

6. Autre à préciser

Q4. ATCD Obstétricaux

1. DDR/_____ /

2. Gestité/_____ /

1) Primigeste, 2) paucipare 3) Multigeste, 4) Grande multigeste.

3. Parité/_____ /

1) Primipare, 2) Paucipare, 3) Multipare, 4) Grande multipare

4 ATCD de RPM /_____ /1) Oui, 2) Non.

III. Rechercher des facteurs de risque

Q1. Placenta prævia : /_____ /1) Oui, 2) Non.

Q2. Hydramnios /_____ /1) Oui, 2) Non

Q3. Infection urinaire /_____ /1) Oui, 2) Non

Q4. Grossesse multiple /_____ /1) Oui, 2) Non

Q5. Autres à préciser /_____ /

IV. ADMISSION

Q1. MODE D'ADMISSION/ _____ /

1) Venue d'elle-même, 2) Référée, 3) Evacuée

Q2. DIAGNOSTIC D'ADMISSION/ _____ /

1) Ecoulement liquidien, 2) Algies pelviennes, 3) Fièvre, 4) Autres

V. SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE :

Q1. Nombre de CPN / _____ / 1) 0 CPN, 2) 1-4 CPN, Sup. à 4 CPN

Q2. Auteur des CPN / _____ /

1) Gynéco-obstétricien, 2) Médecin généraliste, 3) Sage-femme, 4) Infirmière obstétricienne

5) Matrone, 6) Autres.

Q3. Type de grossesse / _____ /

1) Monofoetale, 2) Gémellaire, 3) Triple, 4) Autres.

Q4. Présentation du fœtus au moment de la rupture / _____ /

1) Céphalique, 2) Siège, 3) Transversale/ Epaule.

Q5. Pathologie de la grossesse / _____ /

1) Hydramnios, 2) Infection urinaire, 3) Cervicites, 4) Fibrome utérin, 5) Malformation utérine,

6) Béance cervico isthmique, 7) Diabète, 8) Incompatibilité foeto maternelle

VI. EXAMEN :

Q1. Age de la grossesse au moment de la rupture 22-28SA, 28-32SA, 32-34SA, 34-37SA, sup à 37SA / _____ /

Q2. Survenue de la RPM :

1) Date / _____ /

2) Heure / _____ /1) Inf. à 6 heures, 2) 6-12heures,

Sup. ou égal à 12 heures

Q3. Circonstance de survenue / _____ /

1) Traumatique, 2) Spontanée, 3) Iatrogène, 4) Autres.

Q4. Hauteur utérine au moment de la RPM / _____ /

Q5. BDCF / _____ /

Q6. Température maternelle : / _____ /

Q7. Contractions utérines / _____ /

Q8. Cerclage : / _____ /1) Oui, 2) Non.

Q9. Dilatation du col / _____ /

Q10. Métrorragies / _____ /1) Oui, 2) Non.

Q11. Procidence du cordon : / _____ /1) Oui, 2) Non.

Q12. Volume de l'écoulement : / _____ /1) Ecoulement franc, 2) Ecoulement minime.

Q13. Couleur du liquide amniotique : / _____ /1) Clair, 2) Jaune, 3) Vert, 4) Sanglant.

Q14. Odeur du LA : / _____ /1) Non fétide, b) fétide.

Q15. Chorio-amniotite : / _____ /1) Oui, 2) Non

Q16. Travail / _____ /1) Spontanée, 2) Déclenchement.

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Q1. Groupage rhésus :

1) Oui / _____ /, 2) Non / _____ / Si oui: / _____ /

Q2. Bandelette urinaire :

1) Présence de Nitrite : a) Oui / _____ /, b) Non / _____ /

2) Présence de leucocyte : a) Oui / _____ /, b) Non / _____ /

3) Présence de glucose : a) Oui / _____ /, b) Non / _____ /

Q3. ECBU : / _____ / 1) Oui / _____ /, 2) Non / _____ /

3. Germe retrouvé / _____ /

Q4. Antibiogramme : / _____ / 1) Oui / _____ /, 2) Non / _____ /

Q5. Echographie obstétricale : / _____ / 1) Anamnios, 2) Oligoamnios, 3) Hydramnios, 4) Normal.

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Q1. Hospitalisation : / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Q2. Repos au lit (Position de Trendelenburg) : / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Q3. Antibiothérapie : / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Si Oui : / _____ /

Q4. Tocolyse : / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Si oui / _____ /

Q5. Autres médicaments/ Moyens : / _____ /

IX. PRONOSTIC :

Q1. Pronostic maternel :

1) Délai entre RPM et expulsion/extraction : / _____ /

2) Délai entre RPM et début du travail : /_____ /

Q2. Pronostic fœtal : /_____ /1) Bon, 2) Mauvais.

X. ACCOUCHEMENT :

Q1. Voie d'accouchement : /_____ /

1) Voie basse normale : /_____ /a) Oui, b) Non.

2) Manœuvre obstétricale : /_____ /

a) Oui, Si oui le type de manœuvre : /_____ /, b) Non.

3) Césarienne : /_____ /a) Oui, b) Non.

Si oui le motif /_____ /

XI. NOUVEAU- NE(S) :

Q1. Nné : /_____ /1) Vivant, 2) Mort-né

Q2. Poids : /_____ /

Q3. Taille : /_____ /

Q4. PC : /_____ /

Q5 : PT:/_____ /

Q6. Apgar 1' / _____ /

Q7. Apgar 5' : / _____ /.

Q6. Réchauffement : /_____ /

1) Oui, 2) Non.

Q7. Réanimation / _____ /

1) Oui, si oui durée de réanimation / _____ /, 2) Non.

Q8. Evacuation Nnés / _____ /

1) Oui, Si oui le motif / _____ /, 2) Non.

XI. COMPLICATIONS Post-partum :

Q1. Complications maternelles : / _____ /

1) Endométrite, 2) Suppuration pariétale, 3) Suppuration d'épisiotomie, 4) Autres.

Q2. Complications néonatales : / _____ /

1) Pré maturité, 2) Souffrance néonatale, 3) Hypothermie 4) Malformation, 5) Autres.

Q3. Mortalité néonatale : / _____ /

1) Oui, Si oui le motif / _____ /, 2) Non.

XII. HOSPITALISATION :

Date d'hospitalisation :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation : 1) Inf. à 3 jours, 2) 4-7 Jours, 3) Sup. à 7 Jours.

Traitement administré

Q1. Antibiotique / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Q2. Maturation pulmonaire / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Q3. Antispasmodique / _____ / 1) Oui, 2) Non.

Q4. Antalgique / _____ / 1) Oui, 2) Non.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis 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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !