
LA RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

Dr Benyattou
maitre assistante CHU Oran

I - Définition

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit, quelque soit le terme de la grossesse, comme la rupture franche de l'**amnios** et du **chorion** se produisant avant le début du travail Cette définition **inclut** les fissurations de la poche des eaux et **exclut** les ruptures en cours de travail

II - fréquence:

Les chiffres sont très variables en raison de l'imprécision de la définition. à terme, les taux rapportés sont généralement compris entre
5 et 11 %.

***III* -Physiologie de le RPM**

1. FACTEUR MÉCANIQUE

L'amincissement des membranes apparaît plutôt généralisé lorsque l'on s'approche du terme et plutôt focalisé lorsque la RPM survient avant terme.

Une surdistension peut être liée à un hydramnios ou à une grossesse multiple, à l'existence de contractions utérines. Cette surdistension augmenterait la production de prostaglandines E2.

2. FACTEUR CHIMIQUE

Les modifications de la synthèse et de la structure du collagène sont trouvées au cours des maladies de système à type de connectivite.

-
- On a pu observer des concentrations sériques en cuivre diminuées chez la mère et chez l'enfant ayant présenté une RPM par rapport à des mères ayant bénéficié d'une rupture artificielle pendant l'accouchement On a pu observer également une augmentation des RPM lorsque la concentration sérique de **vitamine C** diminue.
-

3. ROLE DE L'INFECTION

De nombreuses études démontrent qu'une proportion importante de patientes atteintes d'une RPM présente une infection.

La dégradation du collagène peut être induite par libération directe de **protéases** par les micro-organismes démontrée in vitro pour le staphylocoque doré, le streptocoque B, le *Trichomonas*,

IV - Le diagnostic

A. L'examen clinique

Le diagnostic de la RPM est avant tout **anamnestique** et clinique. Il est évident lorsque l'écoulement est franc, caractérisé par la perte de liquide clair, incolore, abondant et continu, accrue par une contraction utérine spontanée
ou par la mobilisation transabdominale du foetus (**signes de Tarnier**)

-
- quelquefois l'écoulement est moins abondant ou intermittent, prêtant à confusion avec des pertes d'urine ou cervicovaginales
 - Dans certains cas, le liquide est méconial ou sanglant.
-

1) L'examen au spéculum :

* Il objective:

- La présence de liquide amniotique dans le **cul-de-sac vaginal postérieur** et
- La perte de liquide amniotique par l'**orifice cervical**.

* Il permet de confirmer le diagnostic dans la plupart des cas

-
- * Il permet également d'estimer:
 - la dilatation du col et élimine la présence du cordon dans le col ou le vagin
 - ou la procidence d'un membre
 - * Il permet enfin de réaliser les prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique.
-

2) Le toucher vaginal

est actuellement déconseillé si la patiente n'est
Pas en travail, et ne doit pas être réalisé en dehors
d'une décision de déclenchement immédiat.

-
- Le nombre de touchers doit être réduit au minimum utile
 - la multiplication augmente le taux d'infections .Il reste indiqué lorsque l'on décide de déclencher le travail pour apprécier le score cervical.
-

B. Les tests diagnostic

Ils sont inutiles si la rupture est cliniquement évidente, leur intérêt est lorsqu'il existe un doute

Plusieurs tests ont été proposés mais aucun n'a une valeur absolue .Il n'y a pas actuellement de méthode de référence

1) La mesure du PH vaginal

le prélèvement doit être fait au niveau du col Le pH alcalin du liquide amniotique fait virer l'indicateur coloré ,la réponse est immédiate sa sensibilité est bonne mais son taux de faux positifs est élevé, pouvant faire poser à tort le diagnostic de rupture.

2) Le test à la diamine oxydase (DAO)

- (La diamine oxydase est une enzyme secrétée par le placenta)
 - repose sur le dosage dans les pertes vaginales de cette enzyme, présente en grande quantité dans le liquide amniotique Sa valeur prédictive positive est excellente, comprise entre 95 et 100 %.
-

3) Le dosage du facteur de croissance de l'insuline

L'IGFBP1 (Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1) est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la gestation (10-350 mg/l).

Par ailleurs, sa concentration intra-amniotique est de 100 à 1 000 fois plus élevée que dans le sérum maternel (0,063 à 0,6 mg/l).

Enfin, elle n'est détectée ni dans les urines ni dans le sperme.

-Ainsi, ce marqueur présente une excellente spécificité avec une VPP supérieure à 95 % dans l'ensemble des études, un test positif confirmant une RPM dans la plupart des cas. Sa sensibilité est également bonne, comprise entre 95 et 100 %

Les autres tests (cristallisation, étude cytologique, test à la fluorescéine) ont peu d'intérêt et sont actuellement abandonnés.

IV -La surveillance

a- La surveillance maternelle

- 1 - La surveillance de la température maternelle si fièvre la réalisation d'hémocultures est conseillée.
 - 2 -Les marqueurs sanguins de l'infection (compte de leucocytes, dosage de la protéine C réactive sont peu spécifiques et ont une sensibilité moyenne
-

3 -Un prélèvement vaginal pour examen bactériologique est réalisé au cours de l'examen au spéculum

b- La surveillance foetale

-L'échographie abdominale : est indispensable
En l'absence de toucher vaginal elle permet
de:

-
- 1 - Vérifier la **présentation foetale**
 - 2 - De quantifier **l'abondance du liquide amniotique** .En cas d'anamnios, la rupture est certaine, mais un oligoamnios modéré ne permet pas le diagnostic
 - 3 - De faire **profil biophysique de Manning** .
-

V -Les complications

1 –la chorioamniotite

La chorioamniotite est la conséquence de la RPM par ascension des bactéries du tractus génital dans la cavité amniotique ouverte, mais l'infection pourrait être la cause de la rupture

Le diagnostic est basé sur des signes cliniques non spécifiques :

- La fièvre
 - La tachycardie maternelle supérieure à 100 battements/min
-

-
- La tachycardie foetale supérieure à 160 battements/min,
 - Douleurs utérines,
 - Liquide amniotique nauséabond compte de globules blancs sanguins supérieur à 15 000

Le diagnostic est généralement porté devant une fièvre maternelle associée à l'un des autres signes

2- la prématurité

La première complication est la survenue d'une naissance prématurée. La RPM s'accompagne d'un accouchement dans les 24 premières heures dans 60 % des cas

3- l'infection foetale

Le risque d'infection est la seconde complication que l'on peut redouter dans le cadre d'une RPM.

L'infection peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne ascendante et apparaît comme la conséquence de la rupture.

4 -les complications funiculaires et placentaires

a- Les procidences du cordon : sont surtout lié aux présentations du siège ou transversales les présentations anormales sont d'autant plus fréquentes que la rupture est précoce,

VI -Prise en charge des RPM

CAS DE RUPTURE A TERME :

Dans plus de 20 % des grossesses à terme, la perte des eaux survient avant le début des contractions, mais dans la moitié des cas, le travail démarre spontanément dans les 4 heures qui suivent

-
- Déclenchement artificiel du travail
 - Antibiothérapie β -lactamines (ampicilline et pénicilline)

CAS DE RUPTURE AVANT 24 SEMAINES D'AMÉNORRHÉE

Surveillance

Elle recherche des signes infectieux et de mise en route spontanée du travail :

- prélèvement bactériologique une fois par semaine
 - biométrie foetale tous les 15 jours
 - surveillance des MAF et des BCF
-

Aspect thérapeutique

- Repos au lit strict.
- **Antibiothérapie** au moins jusqu'à la réponse des examens bactériologiques.
- Pas de tocolyse.
- Pas de corticothérapie.

Si la grossesse se prolonge après 24 SA,
nous nous situons dans le cas suivant:

**CAS DE RUPTURE APRÈS
24–26 SEMAINES
D'AMÉNORRHÉE**

Surveillance

Il semble important de continuer la surveillance sur le même rythme, mais de réaliser en plus :

- un enregistrement du rythme cardiaque deux à trois fois par jour ;
 - un score biophysique échographique deux fois par semaine.
-

aspect thérapeutique

- Repos au lit strict.
 - Transfert in utero vers une maternité de niveau III.
 - **Antibiothérapie** couvrant le streptocoque B hémolytique.
 - **Corticothérapie** anténatale.
 - **Tocolyse à discuter** (peut être nécessaire pour le transport) ou si menace d'accouchement prématuré associée.
-

Deux questions restent posées.

– *faut-il poursuivre l'antibiothérapie ?*

En cas de résultats bactériologiques positifs, il faut adapter le traitement antibiotique. La poursuite du traitement antibiotique risque de favoriser la survenue de résistances bactériologiques, l'arrêt des antibiotiques risque de favoriser un effet rebond infectieux.

– *faut-il renouveler les cures de corticoïdes ?*

Il est peu envisageable de réaliser plus de trois cures de corticoïdes. La deuxième cure est réalisée le plus près possible de la naissance.

Mode d'accouchement

Devant les situations précédemment décrites (souffrance foetale, hyperthermie maternelle et signes de chorioamniotite) une extraction est réalisée. Le mode d'accouchement est décidé selon les conditions obstétricales et la césarienne est discutée au cas par cas.
