UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Contribution à l'étude sur le pronostic materno-fœtal en cas de rupture prématurée des membranes entre 22 et 34 semaines d'aménorrhées : Etude réalisée au CHU Kamenge du 01 er Janvier 2018 au 30 Juin 2019, soit 18 mois à propos de 57 cas

Bikorimana, Loïsse; Directeur de thèse : Pr Déogratias NTUKAMAZIN

2020-05
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/793

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE SUR LE PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL EN CAS DE RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES ENTRE 22 ET 34 SEMAINES D AMENORRHEES

Etude réalisée au CHU Kamenge du 01er Janvier 2018 au 30 Juin 2019, soit 18 mois à propos de 57 cas.

Par :

Loïsse BIKORIMANA

Directeur de thèse :

Pr Déogratias NTUKAMAZINA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

Pr Evariste NDABANEZE

Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale

Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires(PIP)
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-.Rhino-Laryngologie (O.R.L)
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
11. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie et Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique

3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie–Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
6. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Sémiologie neurologique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation, Sémiologie médicale (appareil locomoteur)
13. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
14. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
16. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
18. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie digestive
19. Pr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
7. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Introduction à la Santé Publique(ISP)
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (En formation)

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

3. Dr Désiré HABONIMANA : Méthodologie de recherche, Epidemiologie
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin Clovis BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (En formation)
3. Dr IRANGABIYE Eloi :Anatomie physiologie (En formation)
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Biochimie (En formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomo-Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C: Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : A: Mathématique
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : CC: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers

13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canesius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant, pour tout ce que tu as fait pour moi, tu mérites des louanges et adorations pour toujours ;

A mes parents Buganahe Bénoît et Kwizera Joséphine, des mots me manquent pour vous dire à quel degré vous avez été à la base de ce travail, votre amour, votre rigoureuse éducation, votre encouragement, votre soutien matériel et financier ont été les racines de ce travail.

A mon cher époux, Dr Marc Ndayiragije, mon meilleur ami, ton encouragement, ton amour indéfectible, ton soutien moral, matériel et financier pour mon travail m'incitent à te remercier.

A mes enfants, Bwitonzi Dania E.Marlo et Dutungane Winner Marlo;

A la famille Nijimbere Ruben pour votre soutien ;

A mes frères, sœurs et toute ma famille ;

A la famille Ningabire Elie ;

A la famille Munezero Etienne ;

A toute ma belle-famille ;

A la 35ème promotion de la faculté de Médecine pour la joie et les peines partagées.

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Au Pr Déogratias Ntukamazina, Directeur et promoteur de cette thèse, vous avez assure la direction de cette thèse en guidant nos premiers pas dans la recherche. Votre amour du travail, votre disponibilité, vos conseils pertinents et scientifiques nous servirons de modèle.

C'est le moment pour nous de vous affirmer toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

Au Pr Salvator Hareriman, Président du jury, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

Au Pr Hélène Bukuru, Membre du jury, vous avez manifeste votre amour du travail en acceptant d'être au sein du jury.

C'est un grand honneur pour nous.

Veuillez accepter nos vifs remerciements.

A nos maitres de l'école primaire à l'université, merci pour votre formation

Aux patientes ayant faits l'objet de notre étude.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué pour notre formation et surtout à la réalisation de ce travail.

Nous disons sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

AFP : Alpha-Foeto-Protéine

CHUK : Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge

CPN : Consultation Pré Natale

CRP : C Reactive Protein

DDR : Date de Dernières Règles

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

FCT : Fausse couche tardive

HRP : Hématome Retro Placentaire

IGFBP-1 : Insulin-like Growth Factor Binding Protein

IMG : Interruption Médicale de la Grossesse

INNP : Infection Néonatale Précoce

LA : Liquide Amniotique

MAP : Menace d'Accouchement Prématuré

MFIU : Mort Fœtale Intra Utérine

MFCT : Menace de fausse couche tardive

NFS : Numération de la Formule Sanguine

PH : Potentiel d'Hydrogène

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

USA : United States of America

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure des membranes fœtales 6

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patientes selon la période d'hospitalisation..... 21
Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge 22
Tableau III Répartition des patientes selon la provenance 22
Tableau IV: Répartition des patientes selon la profession 23
Tableau V : Répartition des patientes selon l'état civil 23
Tableau VI : Répartition des patientes selon la gestité 24
Tableau VII: Répartition des patientes selon les antécédents gynéco-obstétricaux 24
Tableau VIII: Répartition des patientes selon les antécédents de césarienne 25
Tableau IX : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse 25
Tableau X : Répartition des patientes selon le nombre de fœtus. 26
Tableau XI: Répartition des patientes selon les pathologies survenue au cours de la grossesse actuelle 26
Tableau XII: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse à l'admission 27
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le mode de consultation 27
Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'aspect du liquide amniotique à l'examen au speculum..... 28
Tableau XV: Répartition des patientes par rapport à la quantité du LA à l'échographie obstétricale 30
Tableau XVI : Répartition des patientes selon la mise sous tocolytiques ou antispasmodiques 31
Tableau XVII: Répartition des patientes selon le terme et le temps gagné par la tocolyse 31
Tableau XVIII: Répartition des patientes selon le motif d'antibiothérapie 32
Tableau XIX: Répartition des patientes selon le terme et la mise sous traitement corticoïde pour maturation pulmonaire..... 33
Tableau XX: Répartition des patientes selon l'évolution de la grossesse après la RPM 33
Tableau XXI : Répartition des patientes selon le terme à l'accouchement 34
Tableau XXII : Répartition des patientes selon la présentation fœtale..... 35

Tableau XXIII: Répartition des patientes selon le mode du début du travail d'accouchement pour les accouchements par voie basse et les FCT 35

Tableau XXIV: Répartition des patientes selon les indications de la césarienne36

Tableau XXV: Répartition des patientes selon les complications avant la période d'accouchement ou avant la FCT 36

Tableau XXVI: Répartition des patientes selon les complications pendant l'accouchement par voie basse..... 37

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon les complications après accouchement..... 37

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon le pronostic fœtal et le terme de survenu de la RPM..... 38

Tableau XXIX : le pronostic selon le terme à l'accouchement 39

Tableau XXX : Répartition des nouveaux nés selon le score d'APGAR 39

Tableau XXXI: Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance et le terme d'accouchement 40

Tableau XXXII : Morbidité néonatale 40

Tableau XXXIII: Mortalité néonatale précoce 41

Tableau XXXIV : Fréquence de la RPM selon les auteurs..... 42

Tableau XXXV : Fréquence des grossesses gémellaires selon les auteurs 46

Tableau XXXVI : Terme de la grossesse au moment de la rupture selon les auteurs 48

Tableau XXXVII : Corticothérapie selon les auteurs 52

Tableau XXXVIII: Taux d'infection néonatale selon les auteurs et l'âge gestationnel au moment de la rupture 61

TABLES DES MATIERES

DEDICACES ..... **vi**
LISTE DES ABREVIATIONS ..... **viii**
LISTE DES FIGURES ..... **x**
LISTE DES TABLEAUX ..... **xi**
TABLES DES MATIERES ..... **xiii**
0. INTRODUCTION **1**
Objectif général 2
Objectifs spécifiques 2
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. Définition 3
I.2. Historique 3
I.3. Rappels sur la constitution des membranes amniotiques 4
I.4. Physiologie du liquide amniotique 6
I.5. Physiopathologie de la rupture des membranes 7
I.5.1. Condition anatomique et structurale 7
I.5.2. Mécanisme de rupture 7
I.5.3. Siège de la rupture 8
I.6. Epidémiologie 8
I.7. Facteurs de risques et étiologies de la RPM : 8
I.7.1. Les facteurs infectieux 9
I.7.2. Les facteurs mécaniques 9
I.7.3. Les facteurs chimiques 10
I.7.4. Les autres facteurs 10
I.8. Diagnostic de la RPM 11
I.8.1. Examen clinique 11
I.8.2. Diagnostic paraclinique 11
I.9. Conséquences materno-fœtales de RPM 12
I.9.1. Les conséquences fœtales 12
I.9.2. Conséquences maternelles 14

I.10. Prise en charge des RPM avant 34SA : 15
CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES 19
II.1 MATERIEL 19
II.2. Méthodes 20
CHAPITRE III : RESULTATS 21
III.1. Données épidémiologiques 21
III.1.1. Fréquence 21
III.1.1.1. Présentation générale 21
III.1.1.2. Période d'hospitalisation 21
III.1.2. Age 22
III.1.3. Provenance 22
III.1.4. Profession 23
III.1.5. Etat civil 23
III.2. Antécédents 24
III.2.1. Gestité 24
III.2.2. Pathologies sur grossesse 24
III.2.3. Antécédents de césarienne 25
III.3. Données sur la grossesse actuelle 25
III.3.1 Suivi de la grossesse par CPN et échographies obstétricales 25
III.3.2.Suivi de la grossesse par bilan biologique 25
III.3.3. Gémellité 26
III.3.4. Pathologies sur la grossesse actuelle 26
III.3.5. Terme de la grossesse à l'admission 27
III.3.6. Mode de consultation 27
III.4. Diagnostic de la rupture prématurée des membranes 28
III.4.1. Anamnèse 28
III.4.2. Examen au speculum 28
III.4.3. Toucher vaginal 29
III.4.4. Examens complémentaires. 29
III.4.4.1. Echographie faite après admission en hospitalisation. 29
III.4.4.2. Bilan biologique 30

III.5. Prise en charge de la RPM entre 22 et 34 SA 30
III.5.1. Association menace de fausse couche et menace d'accouchement prématuré 30
III.5.2. Tocolyse 31
III.5.3. Antibiothérapie 32
III.5.4. Corticothérapie 32
III.6. Evolution de la rupture prématurée des membranes entre 22 et 34SA 33
III.6.1. Evolution de la grossesse après RPM 33
III.6.2. Terme à l'accouchement 34
III.6.3. Présentation fœtale 35
III.6.4. Mode d'entrée en travail d'accouchement 35
III.6.5. Voie d'accouchement et indications 35
III.7. Complications 36
III.7.1. Complications avant l'accouchement 36
III.7.2. Complications pendant l'accouchement 37
III.7.3. Complications après accouchement 37
III.8. Pronostic maternel 38
III.9. Données sur le nouveau-né 38
III.9.1. Pronostic fœtal et terme de survenu de la rupture des membranes 38
III.9.2. Pronostic selon le terme à l'accouchement 39
III.9.3. Score d'Apgar 39
III.9.4. Poids de naissance 40
III.9.5. Morbi mortalité fœtale 40
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES 42
IV.1. Données épidémiologiques 42
IV.1.1. Fréquence 42
IV.1.2. Age 42
IV.1.3. Provenance 43
IV.1.4. Profession 43
IV.1.5. Etat civil 43
IV.2. Antécédents 43

IV.2.1. Gestité 43
IV.2.2. Antécédents de césarienne 44
IV.2.3. Autres antécédents 44
IV.3. Données sur la grossesse actuelle 45
IV.3.1. Suivi de la grossesse 45
IV.3.2. Gémellité 45
IV.3.3. Mode d'admission 46
IV.3.4. Pathologies sur la grossesse actuelle 47
IV.3.5. Terme de la grossesse au moment de la rupture 47
IV.4. Diagnostic de la RPM entre 22 et 34SA 48
IV.4.1. Anamnèse 48
IV.4.2. examen clinique 49
IV.4.3. Examens complémentaires 49
IV.5. Prise en charge de la rupture prématurée des membranes entre 22 et 34SA 50
IV.5.1.Tocolyse 51
IV.5.2. Corticothérapie 52
IV.5.3. Antibiothérapie 53
IV.6. Accouchement 53
IV.6.1. Terme à l'accouchement 53
IV.6.2. Voie d'accouchement 54
IV.6.2.1. Mode d'entrée en travail d'accouchement 55
IV. 6.2.2. Indications de la césarienne 55
IV.7. Complications de la RPM entre 22 et 34SA 56
IV.7.1 Complications avant l'accouchement 56
IV.7.2. Complications pendant l'accouchement par voie basse 56
IV.7.3. Complications après accouchement 57
IV.8. Pronostic maternel 59
IV.9. Pronostic du nouveau- né 59
IV.9.1. Pronostic fœtal selon le terme à l'accouchement 59
IV.9.2. Apgar à la première minute 59

IV.9.3. Poids à la naissance 60
IV.9.4. Morbidité néonatale 60
IV.9.5. Mortalité néonatale précoce. 61
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 62
V.1. Conclusion 62
V.2. Suggestions 63
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 64
ANNEXES 76
SERMENT DE GENEVE 82
RESUME 83

0. INTRODUCTION

La rupture prématurée des membranes (RPM) avant terme touche 0,5 à 7% des grossesses et celle survenant avant 28 SA concerne 0,1 à 0,7% des accouchements. Les principaux mécanismes physiopathologiques évoqués mettent en jeu une fragilisation des membranes. Ils demeurent encore précisément mal connu mais font intervenir plusieures hypothèses dont les principales sont mécaniques (traumatisme, décollement placentaire, contractions, hydramnios) et infectieuses. La rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée est une situation rare mais pourvoyeuse de complications maternelles et fœtales dont l'infection qui est liée à l'existence d'une cavité amniotique ouverte sur le vagin et la prématurité qui est liée à une mise en route spontanée ou induite du travail d'accouchement. [1, 2, 3,4]

L'âge gestationnel à la rupture, la durée de la phase de latence après rupture et le retentissement de l'oligoamnios sur le fœtus conditionnent la prise en charge de la rupture prématurée précoce des membranes et autorisent ou non l'attitude expectative.

En cas de RPM avant 34 SA, la grossesse évolue fréquemment vers l'accouchement prématuré. L'âge gestationnel de naissance constitue un déterminant majeur de la mortalité et de la morbidité de ces enfants. Cependant, le contexte particulier de la RPM, marqué par l'existence fréquente d'une inflammation infra-clinique, peut aggraver le pronostic de l'enfant prématuré. La prise en charge médicale consiste donc à trouver le meilleur équilibre entre la prolongation de la grossesse qui permet un gain sur la maturité fœtale et la prolongation de l'exposition aux potentielles complications obstétricales, inflammatoires et infectieuses. [5]

A travers ce travail, nous nous sommes posés comme question de savoir le mode d'accouchement et le pronostic materno-foetal en cas de rupture prématurée des membranes entre 22 et 34 SA.

Nous sommes fixés comme objectifs :

Objectif général

Analyser la voie d'accouchement et le pronostic materno-fœtal de la RPM entre 22 et 34 SA dans le service de gynécologie et obstétrique du centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

Objectifs spécifiques

- Montrer l'aspect épidémiologique des gestantes ayant fait une rupture prématurée des membranes entre 22 et 34 SA ;
- Déterminer les facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes entre 22 et 34SA ;
- Décrire la voie d'accouchement en cas de rupture prématurée des membranes entre22 et 34SA ;
- Evaluer la prise en charge et le pronostic maternel et fœtal à très court terme.
- Formuler des suggestions.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition

On appelle rupture prématurée des membranes toute rupture avérée de la poche des eaux survenant avant l'entrée en travail spontané quel que soit l'âge gestationnel. [6, 7,8]

Dans les conditions physiologiques, les membranes de l'œuf se rompent spontanément au cours du travail, à dilatation complète : c'est la rupture tempestive. [6, 7,9]

La rupture est dite précoce lorsqu'elle survient au cours du travail avant la dilatation complète. Elle est dite prématurée lorsqu'elle survient avant le début du travail. [7, 9]

Le délai minimal exigé entre la rupture et le début du travail (période de latence) oscille entre 1 et 24 heures selon les auteurs. [6,7]

I.2. Historique

La rupture prématurée des membranes était connue depuis la nuit des temps car elle a été décrite par plusieurs auteurs : « L'accouchement à sec » était le terme employé par Hippocrate pour décrire un accouchement après une RPM tout en soulignant son caractère laborieux. Rousselin (1517 – 1526) attribuait très souvent la difficulté des accouchements à la RPM. Mouriceau (1740), Levret (1766) et Baudelocque (1796) parlaient des risques d'infection amniotique après RPM. Galtier En 1885 établissait la relation de cause à effet entre cette infection amniotique et les accidents observés chez le nouveau-né. Shultheise en 1929 constatait que la température de la mère croissait de façon proportionnelle avec la durée de la rupture. [1]

Morton en 1942 remarquait une mortalité fœtale accrue après RPM. Avant l'apparition des antibiotiques, l'infection représentait la complication la plus redoutable et ceci d'autant plus que la durée de la RPM était prolongé. [1]

Après la découverte des antibiotiques, les travaux de Bherez en 1963 et Rivere en 1965 ont montré que l'antibiothérapie préventive n'apportait aucun bénéfice dans la prévention de la contamination infectieuse fœtale. [1]

Et ce n'est qu'aux années 70 que l'introduction d'antibiotiques à large spectre qui traversaient mieux le placenta a favorisé une meilleure efficacité de l'antibiothérapie prophylactique.

I.3. Rappels sur la constitution des membranes amniotiques

Les membranes fœtales constituent une interface entre la mère et le fœtus. Elles composent 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 décidue d'origine maternelle.

La croissance des membranes est permanente au cours de la grossesse grâce à un équilibre entre la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire, et le renouvellement cellulaire.

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. [10,11]

La juxtaposition de l'amnios, du chorion et de la décidue constitue les membranes fœtales (fig.1).

a) **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. [10,11]

b) **Le chorion** : Le chorion est une structure avasculaire constituée par 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. [10,11]

c) **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. [10 ,11]



Figure 1 : Structure des membranes fœtales. [11]

Coupe histologique de membrane fœtale et identification des trois couches superposées : amnios, chorion et decidua. **[11]**

I.4. Physiologie du liquide amniotique

Le liquide amniotique a 3 origines :

- Origine fœtale : l'origine est surtout urinaire et épidermique surtout ;
- Origine maternelle : la formation se fait par transsudation ;
- Origine amniotique : le liquide amniotique est aussi sécrété par l'amnios (l'épithélium).

Le fœtus est entouré du LA et participe de ce fait à sa constitution par l'intermédiaire des sécrétions urinaires (jusqu'à 20 SA) et par l'intermédiaire des conditions mettant en communication directe, les arbres pulmonaires et digestifs avec la cavité amniotique. [9,12]

I.5. Physiopathologie de la rupture des membranes

I.5.1. Condition anatomique et structurale

L'amnios est une membrane de 0,2 à 0,5 millimètre d'épaisseur qui repose sur un tissu conjonctif dense très riche en collagène.

Cette membrane chorioamniotique possède des propriétés dynamiques caractéristiques des membranes viscoélastiques. [12,13]

I.5.2. Mécanisme de rupture

Plusieurs mécanismes sont décrits dont :

a) L'augmentation des pressions internes de l'utérus notamment en cas d'hydramnios ou pressions externes comme en cas de traumatismes.

b) Les modifications des constituants des membranes : le collagène qui a un rôle mal défini. Cette modification entraîne un passage hydro électrolytique accru à travers les membranes provoquant une altération des propriétés visco- élastiques des membranes, ce qui favoriserait la rupture.

c) L'infection : Au cours de laquelle les bactéries provoquent la libération des enzymes lysosomiales qui ont un effet toxique sur les membranes (en particulier l'élastose qui détruit le collagène de l'amnios).

Il y a une augmentation de l'activité phospholipidique entraînant une synthèse accrue des prostaglandines et conduit au démarrage du travail.

Une alcalinisation du PH vaginal qui serait inférieure à 4,5 et la libération par les cellules infectées de tumor necrosis-factor, d'interféron, ainsi que l'interleukine 1 et 2 qui pourraient servir de marqueur précoce de l'infection materno fœtale.

Dans tous les cas, la pression intra-utérine théoriquement nécessaire à la rupture des membranes est de 100 mm de mercure. [9]

I.5.3. Siège de la rupture

La rupture prématurée des membranes habituelle est celle de l'amnios et du chorion du pôle inférieur. [6,9]

La zone de rupture se situe souvent juste au-dessus du col (endroit fragile de nature) mais sa localisation peut être variable. Il faut affirmer l'existence d'une rupture haute siégeant à distance de l'orifice interne. Ces ruptures hautes sont en réalité rares. [6, 9,13]

L'examen à l'amnioscopie trouve un pôle inférieur qui est visible et les membranes intactes et à long terme la brèche s'agrandit et intéresse alors le pôle inférieur. [14]

I.6. Epidémiologie

L'incidence de la rupture prématurée des membranes quel que soit le terme est de 2 à 15% [15].

La majorité de RPM se produise au-delà de 37 SA. Un tiers des RPM ont lieu avant 37 SA, elles concernent 0,5 à 7,2% des accouchements. [16]

Les RPM survenant avant 28 SA ne concernent que 0,1 à 0,7% des grossesses et celles survenant avant la limite de viabilité (24 SA) représentent 0,34% des grossesses. [17, 18 ,19]

I.7. Facteurs de risques et étiologies de la RPM :

Des facteurs infectieux, mécaniques et chimiques peuvent entraîner des déséquilibres dans les processus de dégradation et de renouvellement des membranes. Elles sont les principales causes de ruptures de celles-ci. [20]

I.7.1. Les facteurs infectieux

L'infection est le mécanisme majeur de RPM. Elle peut survenir selon quatre modes :

- la voie vaginale par ascension de germes à travers le col utérin ;
- la voie hématogène par transmission transplacentaire ;
- la voie péritonéale par contamination par les trompes de Fallope à la suite d'une infection intrapéritonéale
- la voie transutérine à la suite d'un geste invasif (une amniocentèse par exemple).

La contamination du fœtus par voie ascendante via le col de l'utérus est la plus fréquente. [20,21]

I.7.2. Les facteurs mécaniques

Les facteurs mécaniques pouvant être à l' origine de la RPM peuvent être :

-Les grossesses gémellaires ou multiples sont retrouvées dans 7 à 20 % des RPM. [19,20]

Celles-ci provoquent une surdistension utérine, et donc une augmentation de la tension membranaire qui fragilise les membranes. [20]

-L'hydramnios est défini par un excès de LA par rapport à la normale. [22]

Le diagnostic est clinique et échographique. L'hydramnios augmente la tension membranaire et fragilise les membranes. [20]

- 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 [23]. Il se définit par une insertion anormale du placenta au niveau du segment inférieur.

- 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 (11-14 SA) que tardive (16-19 SA) [24]. 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%. [20]

I.7.3. 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, d'où la RPM. Le tabac, la consommation de cocaïne, ainsi que les métrorragies peuvent provoquer ce stress oxydatif et entraîner la fragilisation des membranes. [20]

I.7.4. Les autres facteurs

Hormis les facteurs infectieux et les complications de la grossesse, il existe des causes de rupture liées aux antécédents obstétricaux de la femme et à son niveau socioéconomique.[24]

Dans les antécédents obstétricaux de la femme, on peut retrouver les antécédents de RPM à terme ou avant terme, les antécédents d'accouchement prématuré. Les antécédents d'avortements spontanés, sauf s'ils sont multiples, ne semblent pas être un facteur favorisant. Les incompétences du col, les antécédents de cerclage lors d'une grossesse précédente, de conisation, de malformation utérine, et d'exposition au Distilbène® sont également des facteurs retrouvés dans des cas de RPM [24,25]. La situation de femme seule avec ou sans enfant à charge, le faible niveau d'étude, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées, des carences en oligoéléments (Fer, Zinc, Cuivre) et en vitamine C sont des causes d'éventuelle RPM. [24]

I.8. Diagnostic de la RPM

La RPM se caractérise souvent par une sensation de perte de liquide qui amène la patiente à consulter. Cet écoulement est brutal, plus ou moins abondant, et peut se répéter dans le temps avec les mouvements maternels et fœtaux .[24,26]

Il augmente lors des efforts de toux ou de pousser ou lors de la pression du fond utérin et imprègne en permanence les garnitures. [4, 7, 14,27]

I.8.1. Examen clinique

Elle consiste à poser un spéculum stérile et permet à objectiver le LA dans le cul de sac postérieur du vagin et confirme le diagnostic de rupture dans 90% des cas. [24, 28,29,]

Avant toute pose de spéculum, on peut observer une éventuelle apparence luisante de la muqueuse vulvaire.

Le toucher vaginal pratiqué avec de grandes précautions d'asepsie permet de noter la présentation, les modifications cervicales et la procidence du cordon s'il y en a. Il devient contre indiqué par certains auteurs. [6,7, 28, 30,31]

Il est inutile d'autant plus que plusieurs auteurs ont montré une réduction du délai avant accouchement en cas de toucher vaginal. [8, 27,32]

I.8.2. Diagnostic paraclinique

Il existe de nombreux tests paracliniques, ceux-ci cherchent à doser

- soit une enzyme présente dans le LA (test à la diamine-oxydase) ;
- soit le pH endocervical (test à la nitrazine) ;
- une protéine (la fibronectine fœtale, ou l'alpha foeto protéine) ;
- soit une hormone (l'Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 ou l'hormone Chorionique Gonadotrophine). [24,26]

Un autre test est possible et consiste à l'observation au microscope de la cristallisation en feuille de fougère (fern test) du LA étalé sur une lame. Ce test présente un taux de faux positif élevé (30%) car la cristallisation peut survenir en présence de mucus cervical, de sang ou d'urine. [24,26]

L'échographie est un examen complémentaire utile pour le diagnostic de RPM, en quantifiant l'abondance et la quantité du liquide amniotique par la mesure de la flèche ou de l'index amniotique. Elle témoigne d'un oligoamnios tout en sachant qu'il existe d'autres causes d'oligoamnios autre que la RPM. La quantité de liquide amniotique normale en apparence ne doit pas faire éliminer le diagnostic. [6, 16,26]

I.9. Conséquences materno-fœtales de RPM

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

I.9.1. Les conséquences fœtales

a) La prématurité : La prématurité est la première complication des RPM survenant avant terme. La probabilité d'accouchement dans la semaine suivant la rupture dépend de l'âge gestationnel à la rupture :60% pour les ruptures avant 29 SA, 80% pour celles entre 29 et 32 SA, et 90% pour celles entre 33 et 36 SA. [33]

Pour les ruptures survenant avant 34 SA, la moitié des femmes accouchent dans la semaine suivant la rupture, 25% des femmes dépassent 2 semaines de rupture et seules 5 à 20% atteignent un mois de rupture. [34]

Compte tenu du caractère prématuré de ces naissances avant 34SA, la mortalité périnatale y est très élevée. [8,16]

b) L'infection : Le risque d'infection néonatale est 2 à 3fois plus élevé lors d'une RPM qu'en son absence quel que soit l'âge gestationnel. La Chorioamniotite est fréquente au décours de la RPM [16,35]. L'incidence de la Chorioamniotite dans les cas de RPM survenue avant 26 SA varie de 15 à 77% selon les auteurs. [19, 34, 36, 37, 38, 39,40].

Le taux de Chorioamniotite est moindre pour les RPM survenues après 28 SA. [41]

Les décès in utéro sont fréquents. [6,34]

c) Autres conséquences :

- L'hypoplasie pulmonaire ;
- Les déformations mécaniques ;
- Le RCIU ;
- Les anomalies de la face sont celles de la séquence de Potter : implantation basse des oreilles, hypertélorisme, microrétrognatisme, nez aplati.
    - Les compressions funiculaires ;
    - La procidence du cordon ;
    - Les présentations dystociques.

• Les conséquences neurologiques :

- Les hémorragies intraventriculaires ;
- Les leuco malacies péri ventriculaires. [16,17, 42]

I.9.2. Conséquences maternelles

a) La Chorioamniotite: La Chorioamniotite est plus fréquente dans les grossesses compliquées par une RPM avant terme, avec selon les auteurs un taux rapporté allant de 25% à 46%. [44,45]

La Chorioamniotite majore le risque d'endométrite dont le taux varie aussi selon les auteurs. [18, 46,47]

Les complications maternelles graves types septicémie et choc septique ne sont pas exceptionnels et menacent parfois le pronostic vital. [35, 43]

b) La rétention placentaire : Elle complique environ 12% des RPM du deuxième trimestre. [47, 48,49]

c) L'extraction par césarienne: Le recours à la césarienne est fréquent pour souffrance fœtale et dystocie. [35,41, 43]

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).

d) L'hématome rétro-placentaire (HRP) :L'hématome rétro placentaire survient chez 5 à 6,3% des grossesses avec RPM. [16]

Trois facteurs de risque cliniques peuvent être associés à la survenue d'un HRP :

- une diminution de la pression intra-utérine,
- un saignement avant la RPM,
- une infection intra-amniotique. [50]

e) Les complications thromboemboliques : L'alitement prolongé, la majoration des infections fœto-maternelles et le taux élevé de césarienne augmentent le risque thromboembolique. [43]

f) Le retentissement psychologique : La prématurité fœtale avec les risques encourus par l'enfant sont inducteurs d'un stress maternel. [16,43]

I.10. Prise en charge des RPM avant 34SA :

- **A l'admission** :

-L'interrogatoire précise les antécédents médicaux et obstétricaux, le terme de la grossesse, la DDR et les échographies du début de la grossesse

-L'examen clinique permet de mesurer la hauteur utérine, étudier la présentation et recherche l'existence des contractions utérines.

La pose de spéculum permet les prélèvements bactériologiques endocervicaux et l'estimation approximative de la dilatation cervicale.

Le toucher vaginal effectué avec beaucoup d'asepsie en cas de contractions utérines, permet d'apprécier l'état du col et du segment inférieur, de déterminer la présentation et d'éliminer la procidence du cordon. [6, 7,8]

-L'examen général : recherche une infection en prenant la température, le pouls et recherche des douleurs à la palpation des fosses lombaires, une contraction utérine localisée au point urétéral moyen ou inférieur douloureux.

-Examens complémentaires :

L'échographie obstétricale pour le diagnostic du terme, de la présentation de la morphologie, de la quantité du liquide amniotique et de l'insertion placentaire.

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal pendant 2h pour le dépistage des complications funiculaires. [7]

- **En Hospitalisation :**

a) Surveillance fœtale : L'enregistrement des bruits du cœur fœtal est l'un des éléments importants de surveillance. L'échographie obstétricale objectivant à la recherche de l'oligoamnios et établit le profil biophysique du bien être fœtal. Tous ces examens contribuent au dépistage de la souffrance fœtale et de l'infection.

b) Surveillance maternelle : L'hospitalisation est obligatoire avec repos strict et mise en place d'une garniture stérile et avec éventuelle mise en position de Trendelenburg. [6,8]

La surveillance comporte la courbe de température, l'appréciation de la tension utérine, l'observation de l'aspect du liquide amniotique, la recherche des germes au prélèvement vaginal et le diagnostic précoce de l'infection par une leucocytose (NFS) et le dosage de la CRP. [6,7, 51]

- **Les moyens thérapeutiques**

a) **Expectative** : L'attitude expectative vise à prolonger la grossesse pour réduire les conséquences délétères de la prématurité. [50]

La crainte d'un accouchement rapide et d'une souffrance fœtale ante-per ou post-natal incite à maintenir la patiente à l'hôpital au moins jusqu'au terme où, après un bilan infectieux ou échographique permettant un retour à domicile, une souffrance fœtale ou un accouchement rapide ne constituerait pas une perte de chance pour l'enfant. [34]

b) **Moyens médicaux** :

- **Tocolyse :** il paraît utile de prolonger la grossesse le plus possible, mais il est reconnu que la tocolyse ne permet de gagner que 24 à 48 H.

En pratique la tocolyse est contre indiquée en cas de chorioamniotite clinique ou quand les anomalies du rythme cardiaque fœtal apparaissent. [8]

La prescription de la tocolyse semble inutile en l'absence de contraction utérine et devrait théoriquement être limitée aux 48 premières heures. [52]

- **L'antibiothérapie:** Compte tenu du retentissement périnatal et maternel des complications infectieuses survenant après RPM, le recours aux antibiotiques est largement envisagé. L'objectif étant d'éviter la gravité d'une éventuelle infection mais aussi d'éviter la survenue d'une chorioamniotite.

Puisqu'il n'existe pas de marqueur idéal de l'infection infra clinique, l'idée d'une antibiothérapie systématique a été proposée. [8,53]

La durée totale du traitement systématique devrait être courte (5à7jours).

Un traitement long expose au risque de germes multi résistants. [8,16]

- **Corticothérapie :** Il semble logique en l'absence de chorioamniotite, de prescrire une corticothérapie dès 26 SA. [43, 54,55]

La corticothérapie permet une diminution de risque de détresse respiratoire, d'hémorragie intraventriculaire, d'entérocolite ulcéro-nécrosante mais aussi la mortalité néonatale. [8, 16,43]

c) **Autres thérapeutique** :

- **L'amnioinfusion:** C'est une technique qui consiste à rétablir un volume amniotique suffisant en utilisant un soluté par voie transabdominale afin de limiter les complications induites par l'oligoamnios (hypoplasie pulmonaire, déformations articulaires). Cette technique pourrait donc s'avérer particulièrement intéressante pour les RPM du deuxième trimestre puisque c'est à cet âge que les conséquences de l'oligoamnios sont les plus sévères. La comparaison de deux populations de RPM avant 25 SA dont l'une a bénéficié d'amnioinfusion l'incidence de l'hypoplasie pulmonaire était significativement diminuée dans le groupe amnio-infusé. [56]

De même, les patientes dont la flèche amniotique reste supérieure à 2 cm grâce à des amnio-infusions répétées ont un pronostic équivalent à celles sans oligoamnios et meilleur que celles dont l'oligoamnios n'est pas corrigé par l'amnioinfusion pour une durée d'au moins 48 heures. Mais même s'il est probable que l'amnioinfusion soit capable de réduire le risque d'hypoplasie pulmonaire, on ne dispose pas encore de données suffisantes pour recommander cette pratique. [57, 58,59]

- **Colle biologique ou Blood-patch** : Des auteurs ont tenté d'obstruer le canal cervical pour interrompre la fuite de liquide amniotique, d'autres ont cherché à colmater la brèche amniochoriale par l'injection d'un mélange de cryoprécipité et de plaquettes in situ (Blood-patch). Les résultats de ces quelques observations sont suffisamment concordants pour ne pas recommander l'utilisation de colle ou de Blood-patch dans la RPM. [8, 56,60]

Le pronostic de la RPM avant 34SA est sombre et il est essentiellement lié à la prématurité.

- **l'interruption médicale de grossesse (IMG) :** Certaines indications d'IMG sont indiscutables, ce sont les indications maternelles et fœtales suivantes : Chorioamniotite, saignement abondant, pathologies malformatives.

Avant 24 SA, la survie est exceptionnelle et la phase de latence est en moyenne de 10 jours, avec 5 à 20% de chances d'atteindre un mois de délai. La recevabilité de l'IMG lorsque la rupture survient avant 22 SA est communément admise. [34,43]

CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES

II.1 MATERIEL

1. Lieu d'étude

Notre étude est réalisée au centre hospitalo-universitaire de Kamenge, dans le département de gynécologie obstétrique. Le centre hospitalo-universitaire de Kamenge est un hôpital de référence national situé au Nord Est de Bujumbura, la capitale du Burundi. Il prend en charge beaucoup de patients et assure la formation de 2ème et 3ème cycle de médecine.

2. Type et période d'étude

Notre étude est rétrospective et prospective sur une période de 18mois. Elle est rétrospective sur une année allant du 01 janvier au 31 décembre 2018 et elle est prospective sur 6mois allant du 01 janvier au 30 juin 2019. C'est une étude à visée descriptive.

3. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude les patientes ayant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse de terme situé entre 22 et 34SA

4. Critères d'exclusion

Sont exclues de notre étude :

- les patientes dont le diagnostic de rupture des membranes n'a pas été confirmé.
- Les patientes dont les dossiers étaient incomplets ou non retrouvés.

II.2. Méthodes

Notre étude s'est réalisée en 4 phases :

- Une phase de recherche bibliographique ; les références ont été obtenues à la bibliothèque de la faculté de Médecine de l'université du Burundi et d'autres à l'internet ;
- Une phase de confection d'une fiche de collecte des données ; la fiche de collecte des données a été confectionnée par nous-mêmes et corrigée par le directeur de thèse ;
- Une phase de collecte des données ; la collecte des données a été effectuée dans le service de gynéco-obstétrique du CHUK. Les informations ont été recueillies auprès des malades ainsi que dans les registres des entrées et sorties et les dossiers des malades du même service ;
- Une phase de saisie et analyse des données

Les données recueillies sont traitées par la méthode manuelle associée à l'utilisation de l'outil informatique. (microsoft word 2016, microsoft excel 2016).

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

III.1.1.1. Présentation générale

Durant la période de notre étude du 1er janvier 2018 au 30 juin 2019, 66 patientes ont été hospitalisées pour rupture prématurée des membranes avant 34SA sur 4132 accouchements pendant la période, soit une fréquence globale de 1,59 %.

Parmi ces 66 patientes ,9 d'entre elles avaient des dossiers médicaux incomplets, non contributifs dans notre étude.

III.1.1.2. Période d'hospitalisation

Tableau I : Répartition des patientes selon la période d'hospitalisation

Période	Effectif	Nombre des hospitalisations	Pourcentage
Janv 2018-Dec 2018	45	2754	1,63
Janv2019-Juin 2019	21	1378	1,52
Total	66	4132	**1,59**

Le nombre de patientes admises pour rupture prématurée des membranes était de 45 sur 2754 accouchements en 2018 (1,63%) et 21 jusqu'en juin 2019 (1,52%).

III.1.2. Age

Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
16-20	8	14,03
21-25	15	26,31
26-30	14	24,56
31-35	9	15,78
36-40	5	8,77
41-45	5	8,77
46 et plus	1	1,75
Total	57	100

L'âge moyen de nos patientes était de 28,5 ans avec des extrêmes de 16 ans à 47ans. La tranche d'âge la plus représentée était située entre 21 à 25 ans avec un taux de 26,31% des cas.

III.1.3. Provenance

Tableau III Répartition des patientes selon la provenance

Province	Effectif	Pourcentage
Bujumbura Mairie	36	63,15
Bujumbura	8	14,03
Bururi	1	1,75
Ngozi	1	1,75
Gitega	1	1,75
Mwaro	2	3,50
Muramvya	2	3,50
Rumonge	2	3,50
Ruyigi	1	1,75
Bubanza	3	5,26
Total	57	100%

La majorité des patientes provenait de la Mairie de Bujumbura ,36 patientes sur 57, soit 63,15% des cas.

III.1.4. Profession

Tableau IV: Répartition des patientes selon la profession

Profession	Effectif	pourcentage
Fonctionnaire	8	14,03
Commerçante	5	8,77
Etudiante	5	8,77
Femme ménagère ou cultivatrice	34	59,64
Elève	2	3,50
Autres	3	5,26
Total	57	100

Les femmes ménagères ou cultivatrices représentaient 59,64% des cas soit 34 sur 57 patientes.

III.1.5. Etat civil

Tableau V : Répartition des patientes selon l'état civil

Etat civil	Effectif	Pourcentage
Mariée	49	85,96
Célibataire	7	12,28
Divorcée	1	1,75
Total	57	100

Nous avons trouvé que 85,96% des patientes étaient mariées soit 49 sur 57 patientes, 1,75% sont des divorcées, 12,28% étaient des célibataires, soit 7 sur 57patientes

III.2. Antécédents

III.2.1. Gestité

Tableau VI : Répartition des patientes selon la gestité

Gestite	effectif	Pourcentage
Primigeste (1)	22	38,59
Pauci geste(2-4)	22	38,59
Multigeste(5 et plus)	13	22,80
Total	57	100

La gestité moyenne était de 5 avec des extrêmes à 1 et 11. Les primigestes et les pauci gestes ont été les plus observées dans 77,18% des cas.

III.2.2. Pathologies sur grossesse

Tableau VII: Répartition des patientes selon les antécédents gynéco-obstétricaux

Antécédents	Effectif (N=57)	Pourcentage
Fausse couche	9	15,78
Infection génito urinaire	30	52,63
Béance du col	4	4,017
Cerclage	4	4,017
Aucun	10	17,54

Les antécédents de fausse couche ont été observés chez 9 patientes sur 57, soit 15,78% des cas.

Les antécédents d'infections genito urinaire ont été observés dans 52,63% des cas soit 30 patientes sur 57.

Nous n'avons trouvé aucun antécédent chez 10 sur 57 patientes, soit 17,54% des cas

III.2.3. Antécédents de césarienne

Tableau VIII: Répartition des patientes selon les antécédents de césarienne

Antécédents de césarienne	Effectif	Pourcentage
Oui	8	14,03
Non	49	85,96
Total	57	100

Les antécédents de césarienne ont été observés chez 8 sur 57 patientes soit 14,03% des cas

III.3. Données sur la grossesse actuelle

III.3.1 Suivi de la grossesse par CPN et échographies obstétricales

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

Suivi	oui	non
CPN	51	6
Echographies obtetricales	31	21

En prenant au moins deux CPN, la grossesse était suivie en consultation pré natale chez 51 patientes sur 57, soit 89,47% des cas.

Concernant le suivi par échographie obstétricale, le suivi de la grossesse (au moins 2 échographies obstétricales) a été fait dans 54,38% des cas, soit chez 31 sur 57 patientes. Aucune échographie n'a été faite dans 45,61% des cas.

III.3.2.Suivi de la grossesse par bilan biologique

Pour le suivi de la grossesse, des examens biologiques sont proposés aux femmes enceintes durant le premier trimestre.

Ces examens sont notamment : la NFS, la glycémie, ECBU, la sérologie hépatique, la sérologie syphilitique, la sérologie VIH et la sérologie a la toxoplasmose.

Dans notre étude, 31 sur 57 patientes avaient le bilan biologique complet, soit 54,38% des cas.

III.3.3. Gémellité

Tableau X : Répartition des patientes selon le nombre de fœtus.

Grossesse	Effectif	Pourcentage
Gémellaire	5	8,7
Monofoetale	52	91,22
Total	57	100

La grossesse gémellaire était retrouvée chez 5 patientes sur 57, soit 8,7% des cas.

III.3.4. Pathologies sur la grossesse actuelle

Tableau XI: Répartition des patientes selon les pathologies survenue au cours de la grossesse actuelle

Pathologie	Effectif (N=57)	Pourcentage
Infection génito urinaire	13	22,80
Métrorragies	10	17,54
Paludisme	5	8,77
Aucune pathologie	29	50,87

L'infection génito urinaire était plus rencontrée au cours de cette grossesse : 13 patientes sur 57 patientes, soit 22,80% des cas.

III.3.5. Terme de la grossesse à l'admission

Tableau XII: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse à l'admission

Tranche d'âge de la grossesse en SA	Effectif	Pourcentage
22-25	6	10,52
26-30	23	40,35
31-34	28	49,12
Total	57	100

La tranche d'âge de la grossesse la plus concernée était celle comprise entre 31SA et 33SA6jrs avec 28 sur 57 patientes soit 49,12% des cas.

III.3.6. Mode de consultation

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le mode de consultation

Mode de consultation	Effectif	Pourcentage
Transférée	23	40,35
Venue d'elle même	34	59,64
Total	57	100

Le mode d'admission directe a été observé chez 34 sur 57 patientes soit 59,64% des cas. Les transferts étaient représentés par 40,35% des cas.

III.4. Diagnostic de la rupture prématurée des membranes

III.4.1. Anamnèse

L'interrogatoire a eu sa part dans le diagnostic de la RPM entre 22 et 34SA.

Le motif de consultation a été l'écoulement liquidien vulvo-vaginal pour toutes les patientes de notre étude.

III.4.2. Examen au speculum

Parmi les 57 patientes hospitalisées pour RPM, 53 ont été examinées au speculum soit 92,98% des cas. Les patientes non examinées sont observées a 7,017% des cas soit 4 sur 57 patientes. La pose de speculum n'a pas été nécessaire chez ces 4 patientes parce que l'écoulement du liquide était franc à l'examen physique

Sur 53 patientes examinées au speculum, l'écoulement du liquide amniotique était évident chez 48 patientes, soit 90,56% des cas. Le diagnostic de RPM chez les 5 patientes a été posé grâce à la pose de garniture stérile qui est restée mouillée et grâce aux données de l'interrogatoire.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'aspect du liquide amniotique à l'examen au speculum

Aspect du liquide amniotique	Effectif	Pourcentage
Clair	26	54,16
Purulent	16	33,33
Teinté	6	12,50
Total	48	100

L'aspect du liquide amniotique était clair chez 26 sur 48 patientes chez qui l'examen au speculum a objectivé l'écoulement du LA, soit 54,16% des cas.

Le liquide amniotique était purulent d'odeur nauséabonde dans 33,33% des cas, soit 16 sur 48 patientes. Le liquide amniotique teinté a été trouvé dans 12,50% des cas, soit 6 sur 48 patientes chez qui l'examen au speculum a objectivé l'écoulement du LA.

III.4.3. Toucher vaginal

A l'examen clinique, le toucher vaginal a été fait chez 22 sur 57 patientes, soit 38,59% des cas. Le toucher a été fait pour la recherche des modifications cervicales chez les patientes qui avaient des douleurs pelviennes à type de contractions utérines au moment de la consultation

Les modifications cervicales ont été trouvées chez ces 22 patientes chez qui on a fait le toucher vaginal.

III.4.4. Examens complémentaires.

III.4.4.1. Echographie faite après admission en hospitalisation.

L'échographie obstétricale a été faite chez 52 sur 57 patientes soit 91,22% des cas. Elle n'a pas été faite chez 8,77% des cas soit chez 5 patientes sur 57.

Parmi 52 patientes qui ont bénéficié l'échographie obstétricale à l'admission, on a trouvé que le fœtus était mort chez 9 patientes sur 52, soit 17,30% des cas tandis que le fœtus était vivant et actif chez 82,69% des cas. Parmi les 9 patientes il y avait une grossesse gémellaire

Tableau XV: Répartition des patientes par rapport à la quantité du LA à l'échographie obstétricale

Liquide amniotique	Effectif	Pourcentage
Normal	24	46,15
Oligoamnios	25	48,07
Anamnios	3	5,76
Total	52	100

A l'échographie, l'oligoamnios a été observé dans 48,07% des cas. L'anamnios a été observé dans 5,76% soit 3 patientes sur 52 patientes examinée.

III.4.4.2. Bilan biologique

Toutes les patientes ont bénéficié le bilan biologique à la recherche d'une éventuelle infection pouvant être l'étiologie ou la complication de la RPM.

Dans notre série, les examens faits sont la NFS, l'ECBU et la CRP.

La NFS a révélé une hyperleucocytose >12.000 chez 12 patientes, soit 21,05% des cas.

Les résultats de l'ECBU sont revenus en faveur d'une infection urinaire chez 13 patientes, soit 22,80% des cas tandis la CRP est revenue positive chez 20 patientes, soit 35,08% des cas.

III.5. Prise en charge de la RPM entre 22 et 34 SA

III.5.1. Association menace de fausse couche et menace d'accouchement prématuré

Parmi les 57 patientes qui ont été hospitalisées pour RPM, 22 avaient une menace d'accouchement prématuré ou menace de fausse couche tardive et ont été prise en charge par un traitement tocolytique et ou antispasmodique

Tableau XVI : Répartition des patientes selon la mise sous tocolytiques ou antispasmodiques

Traitements reçus	Effectif (N=57)	Pourcentage
Tocolytique	20	35,08
Antispasmodiques	2	3,50
Aucun	35	61,40

Parmi les 22 patientes chez qui l'examen a noté des modifications cervicales, 20 ont bénéficié un traitement tocolytique, soit 35,08% des cas. Les antispasmodiques ont été donnés à 2 patientes parmi les 57, soit 3,50% des cas.

III.5.2. Tocolyse

Tableau XVII: Répartition des patientes selon le terme et le temps gagné par la tocolyse

Terme en SA	<24H	24H-48H	>48H	Total
26-30	2	0	5	7
31-34	3	3	7	13
Total	5	3	12	20
Pourcentage	25	15	60	100

Parmi les 57 patientes, 20 ont reçu un traitement tocolytique soit 35,08% des cas.

Le temps gagné par un traitement tocolytique a été respectivement <24heures, entre 24 - 48heures et >48 heures chez 25% ; 15% et 60% des cas qui avaient une MAP.

III.5.3. Antibiothérapie

Toutes les 57 patientes ont reçu un traitement antibiotique. Certaines recevaient ce traitement pour la prévention de l'infection, d'autres recevaient le traitement à visée curative

Tableau XVIII: Répartition des patientes selon le motif d'antibiothérapie

Motif du traitement antibiotique	Effectif (N=57)	Pourcentage
Chorioamniotite	16	28,07
Infection génito- urinaire	9	15,78
Antibioprophylaxie	35	61,40

L'antibioprophylaxie a été faite chez 61,40% des cas soit 35 patientes sur 57.

La chorioamniotite a été le motif d'antibiothérapie chez 16 sur 57 patientes soit 28,07% des cas tandis que l'infection genito urinaire a motivé l'antibiothérapie chez 9 sur 57 patientes soit 15,78% des cas.

III.5.4. Corticothérapie

La corticothérapie pour la maturation pulmonaire a été donnée chez 31 patientes sur 57, soit 54,38% des cas.

Tableau XIX: Répartition des patientes selon le terme et la mise sous traitement corticoïde pour maturation pulmonaire

Terme en SA	Effectif	Pourcentage
22-25	0	0
26-30	12	38,70
31-34	19	61,29
Total	31	100

Parmi les 31 patientes qui ont bénéficié la corticothérapie, 19 patientes avaient le terme de grossesse compris entre 31SA et 33SA6jrs, soit 61,29%.

Les autres avaient le terme de grossesse compris entre 26SA et 30SA. Il s'agissait de 12 sur 31 patientes qui ont reçu le traitement corticoïde, soit 38,70%.

III.6. Evolution de la rupture prématurée des membranes entre 22 et 34SA

III.6.1. Evolution de la grossesse après RPM

Tableau XX: Répartition des patientes selon l'évolution de la grossesse après la RPM

Evolution	Effectif	%
Accouchement	43	75,43
Sortie avant accouchement	14	24,56
Total	57	100

Parmi 57 patientes qui ont été hospitalisées pour rupture prématurée des membranes entre 22SA et 34SA, la grossesse a évolué vers l'accouchement avant la sortie de l'hospitalisation chez 43 patientes, soit 75,43%. La sortie a été

autorisée avant accouchement chez 14 patientes, soit 24,56% des cas et aucun motif n'a été précisé. Aucun écoulement du LA n'avait été signalé sur leurs dossiers depuis une semaine. Une fissuration très minime des membranes pourrait être à l'origine de cet écoulement.

III.6.2. Terme à l'accouchement

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le terme à l'accouchement

Terme à l'accouchement	Effectif	Pourcentage
22-25 SA	6	13,95
26-30 SA	5	11,62
31-34 SA	25	58,13
35-36SA6jr	3	6,97
≥37 SA	4	9,30
Total	43	100

Toutes les 43 patientes qui sont restées hospitalisées pour la RPM, 4 seulement ont accouché à terme, soit 9,30% des cas. Il y a eu 6 fausses couches tardives, soit 13,95% des cas.

III.6.3. Présentation fœtale

III.6.4. Mode d'entrée en travail d'accouchement

Tableau XXIII: Répartition des patientes selon le mode du début du travail d'accouchement pour les accouchements par voie basse et les FCT

Mode	Effectif	Pourcentage
Spontané	23	74,19
Déclenchement	8	25,80
Total	31	100

Le mode d'entrée en travail a été spontané chez 23 sur 31 patientes qui ont accouche par voie basse soit 74,19% des cas

Le déclenchement du travail d'accouchement a été fait chez 8 sur 31 patientes qui ont accouché par voie basse, soit 25,8%. L'indication du déclenchement a été la MFIU dans tous les cas de déclenchement.

III.6.5. Voie d'accouchement et indications

L'accouchement par voie basse a été observé dans 67,56% des cas, soit chez 25 patientes sur 37. L'accouchement par césarienne a été observé chez 12 sur 37 patientes soit 32,43% des cas

Tableau XXIV: Répartition des patientes selon les indications de la césarienne

Indication	Effectif (N=12)	Pourcentage
Souffrance fœtale aigue	7	58,33
Chorioamniotite	5	41,66
Utérus fraichement cicatriciel	2	16,6
Présentation fœtale transverse	2	16,66
Dystocie dynamique	1	8,33

La souffrance fœtale aigue a été l'indication la plus rencontrée dans 58,33% des cas soit 7 sur 12 patientes qui ont été opérées .Elle est suivie par la chorioamniotite qui a été l'indication de la césarienne dans 41,66% des cas.

L'utérus fraichement cicatriciel, la présentation transverse, la dystocie dynamique ont été respectivement l'indication de la césarienne dans 16,66% ; 16,66%et 8,33% des cas.

III.7. Complications

III.7.1. Complications avant l'accouchement

Tableau XXV: Répartition des patientes selon les complications avant la période d'accouchement ou avant la FCT

Complication	Effectif (N=43)	Pourcentage
Chorioamniotite	12	27,90
MFIU	9	20,93
SFA	15	34,88
Aucune	18	41,86

La SFA est la complication la plus observée avant l'accouchement, chez 15 sur 43 patientes, soit 34,88% des cas.

La chorioamniotite a été constatée chez 12 sur 43 patientes soit 27,90 des cas

III.7.2. Complications pendant l'accouchement

Tableau XXVI: Répartition des patientes selon les complications pendant l'accouchement par voie basse

Complication	Effectif (N=25)	Pourcentage
Rétention placentaire	5	20
Présentation dystocique	2	8
Aucune	18	72

La rétention placentaire a été observée chez 5 sur 25 patientes qui ont accouché par voie basse, soit 20% des cas.

2 cas de présentation dystociques ont été observés soit 8% des cas.

Pas de complications per partum chez 18 sur 25 patientes qui ont accouché par voie basse, soit 72% des cas.

III.7.3. Complications après accouchement

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon les complications après accouchement

Complication	Effectif (N=37)	Pourcentage
Endométrite	2	5,40
Suppuration pariétale	1	2,70
TVP	1	2,70
Aucune	33	89,18

Les complications du post partum ont été l'endométrite, la suppuration pariétale et la TVP respectivement dans 5,40% ; 2,70 % et 2,70 % des cas.

La suppuration pariétale et la thrombose veineuse profonde ont été observées chez les patientes qui ont accouché par césarienne tandis que l'endométrite a été observée chez les patientes qui ont accouche par voie basse.

III.8. Pronostic maternel

Dans notre étude, aucun décès maternel n'a été noté

III.9. Données sur le nouveau-né

III.9.1. Pronostic fœtal et terme de survenu de la rupture des membranes

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon le pronostic fœtal et le terme de survenu de la RPM

Pronostic/Terme en SA	22-25	26-30	31-34	TOTAL
Né vivant	0	14	24	38
Mort in utero ou FCT	7	3	0	10
Total	7	17	24	48

Trente-huit nouveaux nés vivant issus de 34 accouchements dont 4 grossesses gémellaires ont été notés dans notre étude, soit 79,16% des naissances.

10 sur 48 naissances sont des cas de mort fœtale in utero ou FCT, soit 20,83% des naissances. Parmi ces cas de mort fœtale, il y avait une grossesse gémellaire.

III.9.2. Pronostic selon le terme à l'accouchement

Tableau XXIX : le pronostic selon le terme à l'accouchement

Pronostic/terme en SA	22-25	26-30	31-34	34-36SA6jr	>37	Total
Ne vivant	0	2	26	4	6	38
Mort in utero ou FCT	6	4	0	0	0	10
Total	6	6	26	4	6	48

Tous les cas de mort fœtale in utero et FCT sont survenu à des termes situés entre 22 et 30 SA, soit 10 sur 12 naissances enregistrées dans cette intervalle.

III.9.3. Score d'Apgar

Tableau XXX : Répartition des nouveaux nés selon le score d'APGAR

Le score d'Apgar permet d'évaluer l'état du nouveau-né afin de mettre rapidement en route les mesures de réanimation et guider la conduite à tenir vis-à-vis du nouveau- né. Ce score est pratiqué à 1, à 5 et, à 10 minutes de vie. Dans le tableau ci-dessous se trouve le score trouvé à la première minute de vie.

Score	Effectif	Pourcentage
>3, <7	11	28,94
>7	27	71,05
Total	38	100

Le score d'Apgar à la première minute était entre 3 et 7 pour 11 sur 38 nouveaux nés, soit 28,94% des naissances. Le score était bon, supérieur 7 chez 27 nouveaux- nés, soit 71,05% des cas.

III.9.4. Poids de naissance

Tableau XXXI: Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance et le terme d'accouchement

Poids en g SA	22-25	26-30	31-34	34-36SA6jr	>37	Total
<1000	0	1	0	0	0	1
1000-1500	0	0	6	0	0	6
1600-1900	0	1	11	0	0	12
2000-2400	0	0	9	1	0	10
2500-2900	0	0	0	3	3	6
3000-3500	0	0	0	0	3	3
Total	0	2	26	4	6	38

Le poids de naissance variait entre 900g et 3400g.

Le poids de naissances a été < 2000g chez 19 sur 38 naissances, soit 50% des naissances.

III.9.5. Morbi mortalité fœtale

Tableau XXXII : Morbidité néonatale

Pathologie	Effectif (N=38)	Pourcentage
Détresse respiratoire	11	28,94
Infection néonatale précoce	1	2,63
Détresse respiratoire et INNP	7	18,42
Sans pathologie	19	50

La détresse respiratoire et l'infection néonatale précoce ont été les affections rencontres chez les nouveaux nés vivants.

La détresse respiratoire associée à l'infection néonatale précoce est observée dans 18,42% des cas.

La détresse respiratoire seule est trouvée dans 28,94% tandis que l'infection néonatale précoce est trouvée chez un cas soit 2,63%.

Tableau XXXIII: Mortalité néonatale précoce

Evolution	Effectif	Pourcentage
Bonne	36	94,74
Décès néonatal précoce	2	5,26
Total	38	100

Le décès néonatal précoce a été observé chez 2 sur 38 naissances issues de 34 accouchements, soit 5,26% des cas. Le faible poids de naissance, la détresse respiratoire et l'infection néonatale ont été observés chez ces deux cas de décès néonatal précoce

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Dans notre étude, la fréquence de la RPM entre 22 et 34 SA a été de 1,59%. Cette fréquence est supérieure à celle trouvée par les autres auteurs.

Cette fréquence est supérieure à celle trouvée par Emerusenge.E. [4] de 0,35%. Ceci confirme l'hypothèse selon laquelle la fréquence de la RPM augmente au fur et à mesure que le terme de la grossesse avance. [5]

Tableau XXXIV : Fréquence de la RPM selon les auteurs

Auteur	Année	Pays	Fréquence
Emerusenge.E. [4]	2011	Burundi	0,35%
Lorthe.E. [5]	2017	France	0,53%
Tayor et coll. [18]	1984	USA	0,65%
Camus et coll. [34]	1989	France	0,4%
Notre série	2019	Burundi	1,59%

IV.1.2. Age

L'âge moyen des patientes était de 28,5ans avec des extrêmes de 16 ans et 46 ans.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 21 à 25 ans et 26 à 30 ans. Ces tranches d'âge correspondent à l'âge de l'activité génitale en général mais n'ont pas de corrélation avec la survenue de la RPM. Ces résultats sont comparables avec ceux d'Emerusenge.E [4] et Kayinamura.J.B [6] qui ont trouvé les mêmes tranches d'âge les plus représentées de 21 à 25 ans et 26 à a 30 ans.

IV.1.3. Provenance

La majorité des patientes provenaient de la Mairie de Bujumbura, nous avons trouvé 63,15% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de Kayinamura.J.B [6] et ceux d'Emerusenge.E. [4] qui ont trouvé respectivement que 82,6% et 77,55% des patientes provenaient de la Mairie de Bujumbura.

Ceci est justifié par la localisation de notre lieu d'étude le CHUK

IV.1.4. Profession

Les femmes ménagères sont les plus touchées par la RPM. Nous avons trouvé 59,64% des. Les résultats sont comparables à ceux de Nieriba .K . [12] ; Cisse.K. [61] ; Traore.A.L. [62] et Keita.M.A. [63] qui ont trouvé respectivement les pourcentages de 72,5 ; 73,7 ; 69,1 et 91,1 des cas.

Ces résultats nous permettent de conclure que le niveau socio-économique bas serait un facteur de risque de la RPM.

IV.1.5. Etat civil

La majorité de nos patientes étaient mariées, nous avons trouvé 85,96% des femmes mariées et 12,28% des célibataires.

Dans l'étude de Nieriba.K. [12] ; les femmes mariées ont représenté 87,3% ; Keita.M.A. [63] a trouvé 87,3% ; Cisse.K. [61] a trouvé 91,7%.

IV.2. Antécédents

IV.2.1. Gestité

Dans notre étude les primigestes et les pauci gestes touchées par la RPM représentaient respectivement 38,59% ; et 38,59% des cas.

Nieriba .K. [12] a trouvé 28,45 % primigestes ; 14,7% pauci gestes ; et 39,2% pluri gestes.

Ceci nous permet de conclure qu'il n'y a pas de corrélation entre la gestité et la survenue de la RPM [12]

IV.2.2. Antécédents de césarienne

Dans notre étude, 8 patientes avaient des antécédents de césarienne, soit 14,03% des cas. Ces résultats sont légèrement inférieurs à ceux de Mhamed. H. [2] qui a trouvé que 22% des cas avaient des antécédents de césarienne, ces antécédents n'ont pas de corrélation avec la survenue de la RPM

IV.2.3. Autres antécédents

Dans notre étude les antécédents d'infection genito urinaire dominent le tableau avec 52,63 % des cas. Nieriba.K. [12] au Mali a trouvé 73% des cas

Camus et coll. [34] ont trouvé 40% des cas d'infection génitale basse.

Dans notre étude les antécédents d'infection génitale basse seulement ont été difficile a trouvé car les prélèvements vaginaux ne sont pas faits dans différentes structure de soins.

Les antécédents de fausse couche ont été notés à 15,78% des cas. Kayinamura.J.B. en 1997[6] a trouvé 20,2% des cas aux antécédents de fausse couche. Body et coll. [36] au CHU de Tourse en France en 1991 ont trouvé 21,4% de cas d'antécédent de fausse couche tandis que Camus et Coll. [34] ont trouvé 21% et Emerusenge. E. [4] a trouvé 30,61% des cas d'antécédents de fausse couche.

Dans notre étude nous avons trouvé 4 cas de béances cervicales soit 4,017% des cas. Quant à Kayinamura.J.B. [6], il a trouvé 3,2% des cas de béance cervicale. Emerusenge .E. [4] a trouvé 10,20% des cas de béance cervicale

Nous avons trouvé que 4 patientes étaient sous cerclage pour béance cervicale

Le cerclage est aussi problématique surtout pratiqué tardivement après 19SA Kessler.I et al. [69] dans leur étude ont trouvé un taux élevé de RPM dans le groupe des patientes ayant été sous cerclage.

Le cerclage constitue un point d'appel à l'infection cervicale ou un traumatisme des membranes qui seraient responsables de RPM. [6]

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé d'antécédents d'accouchement prématuré. Ces résultats sont les même que ceux trouve par Ancel, P.Y. [17] qui x n'ont trouvé aucune association de la RPM et les antécédents d'accouchement prématuré.

IV.3. Données sur la grossesse actuelle

IV.3.1. Suivi de la grossesse

Dans notre étude, nous avons trouvé que 89,47% des cas étaient des grossesses bien suivies par des CPN, et 54,38% des cas sont des grossesses suivies par des échographies obstétricales.

Nieriba.K. [12] au Mali a trouvé 46,1% des cas de grossesse bien suivi par des consultations pré natale. Ces études montrent que la RPM peut survenir même si la grossesse est bien suivie.

IV.3.2. Gémellité

Dans notre étude 5 patientes avaient des grossesses gémellaires, soit 8,7%. Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs.

Tableau XXXV : Fréquence des grossesses gémellaires selon les auteurs

Auteur	Pays	Année	Fréquence de grossesse gémellaire
Kayinamura. J. B [6]	Burundi	1997	5%
Body.G. et Al [36]	France	1991	10,71%
Mhamed.H. [2]	Mali	2018	11%
Notre série	Burundi	2020	8,7%

La distension des membranes apparait comme un des facteurs de risque de la RPM. Les grossesses multiples par surdistension utérine augmenteraient le risque de RPM [64]. Une grossesse gémellaire court 3 fois plus le risque de RPM que les autres [12].

IV.3.3. Mode d'admission

Dans notre étude ; 59,64% des cas ont été des patientes qui ont consulté directement au CHUK pour RPM tandis que les autres 40,35% ont été des cas de transferts des autres structures de soins.

Nieriba .K. [12] a trouvé que 87,3% des cas étaient venus d'elles même au centre de sante de référence de la commune II

Nos résultats peuvent être expliqués par la situation géographique du CHUK avec un accès relativement facile.

Le taux des cas de transfert était non négligeable car le CHUK est le centre de référence national qui dispose d'un plateau technique complet avec un service de néonatologie. Le manque de service de néonatologie a été le motif de transfert le plus rencontré.

IV.3.4. Pathologies sur la grossesse actuelle

Dans notre étude en plus des antécédents, nous avons cherché les pathologies survenues au cours de cette grossesse. Les infections génito-urinaires ont été trouvées chez 22,8% des cas. Nieriba.K. [12] a trouvé 33,4% des cas de infection urinaire et 42,2% des cas d'infection vaginale.

Camus et col [34] ont trouvé 40% des cas d'infection genito urinaire tandis que Body et col [36] ont trouvé 48% des cas d'infection genito urinaire au cours de la grossesse**.**

Les métrorragies sur la grossesse en cour ont été trouvées chez 17,54% des cas dans notre étude. Nieriba.k. [12] a trouvé 4,9% des cas de métrorragies

Le paludisme sur la grossesse en cours a été trouvé chez 5 patientes sur 57, soit 8,77% des cas.

Aucune pathologie n'a été trouvée chez 29 patientes soit, 50,87% des cas.

IV.3.5. Terme de la grossesse au moment de la rupture

Dans notre étude, les tranches d'âge gestationnel 26-30SA et 31-33SA 6jrs sont les plus représentées avec respectivement 40,35% et 49,12% des cas.

La tranche d'âge de 22-25SA a été représentée à 10,52% des cas.

L'âge gestationnel dans la littérature varie selon les auteurs et les limites étudiées. La RPM peut survenir à n'importe quel moment mais la répartition des termes de survenue montre que la fréquence augmente avec le terme.

Tableau XXXVI : Terme de la grossesse au moment de la rupture selon les auteurs

Auteur	Pays	Année	Terme en SA
Emerusenge.E. [4]	Burundi	2011	14-28
Muris et Al. [54]	France	2007	<25
Tayor et Col. [18].	USA	1984	16-25
Body et Col. [36]	France	1991	18-28
Lorthe.E. [5]	France	2017	<33
Bengtson.J.M et Al. [38]	USA	1989	15-26
Beydoun [40]	USA	1986	20-27
Pasquier.C. [42]	France	2002	<34
Notre série	Burundi	2020	22 -34

IV.4. Diagnostic de la RPM entre 22 et 34SA

IV.4.1. Anamnèse

Dans notre étude, l'anamnèse a permis de suspecter le diagnostic de RPM chez toutes les patientes et l'examen au speculum pratiqué chez 53 patientes a objectivé un écoulement endo utérin dans 90,56% des cas, soit chez 48 patientes.

Le diagnostic est évident et marque par une perte brutale avant tout entrée en travail d'un liquide abondant continu opalescent, parfois teinté ; accru par une contraction utérine spontanée ou par la mobilisation du fœtus. Ce liquide imprègne en permanence les garnitures stériles. [2, 27,42]

Chez Emerusenge.E.[4] l'anamnèse a permis le diagnostic dans 83,67% des cas et l'examen au speculum pratiqué chez 34 patientes a objectivé l'écoulement vulvaire dans 91,18% des cas.

Pour Kayinamura.J.B.[6] le diagnostic a été évident dans 80,7% des cas et l'examen au speculum pratiqué chez 74 patientes a permis le diagnostic chez 64 patientes.

Dans la littérature, le diagnostic de la RPM est évident dans 50 à 80% des cas. [6,4]

L'anamnèse et la clinique suffisent pour confirmer le diagnostic dans 90% des cas. [6, 4,16]

IV.4.2. examen clinique

Dans notre étude le liquide amniotique apprécié lors de l'examen au speculum était clair dans 54,16% des cas ; purulent dans 33,33% des cas et teinté dans 12,50% des cas.

Ces résultats sont comparables à ceux de Nieriba.K.[12] qui a trouvé 83,3% des cas de liquide clair,8,9% des cas le liquide était purulent et 7,8% des cas le liquide était teinté.

Mhamed.H. [2] quant à elle, a trouvé que 100% des cas avaient le liquide amniotique clair.

La chorioamniotite, et la souffrance fœtale aigue sont les principales causes de changement de coloration du LA.

IV.4.3. Examens complémentaires

Lorsque l'écoulement du LA est absent au moment de l'examen clinique (cas de fissuration de la poche des eaux), des tests paracliniques sont nécessaires pour le diagnostic de la RPM. [1, 4, 6, 24, 26]

Dans notre étude l'échographie obstétricale a été la plus pratiquée .c'est un examen complémentaire qui doit être pratiqué chez toute patiente admise pour RPM.

Elle permet de :

- quantifier le LA

- mentionner la position du placenta
- évaluer le bien être fœtal

Elle a l'avantage d'être inoffensive et de donner des résultats dans l'immédiat. [4]

Elle a été faite chez 52 patientes, soit 91,22% des cas et a objectivé 48,07% de cas d'oligoamnios et 5,76% de cas d'anamnios. Dans 46,15% des cas la quantité du liquide amniotique à l'échographie était normale.

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs. Nieriba.K. [12] a trouvé 52,2% de cas de LA normale ; 42,5% de cas d'oligoamnios ; 4,3% des cas d'anamnios.

Homer.L. et al. [65] ont trouvé 50% des cas d'oligoamnios.

La quantité de LA normale en apparence ne doit pas faire éliminer le diagnostic de RPM. [6, 26, 26]

Les autres tests sont la recherche des modifications du PH cervical, le dosage de la diamine oxydase, l'AFP, l'IGFBP-1 mais aucun n'a une fiabilité as 100% [4, 6, 24 ,26]

IV.5. Prise en charge de la rupture prématurée des membranes entre 22 et 34SA

Toutes nos patientes ont été hospitalisées.

Dans la littérature, une hospitalisation courte est souvent réalisée pour tenter de réduire les conséquences d'un éventuel accouchement prématuré. [8, 43, 51, 66]

L'attitude conservatrice est une option offerte aux patientes qui font une rupture prématurée des membranes avant terme. [4,67]

Dans notre étude, 48 patientes sur 57 ont bénéficié d'une attitude conservatrice. Cette attitude a été plus pratiquée entre 25 et 34 SA.

Ces résultats sont comparables à ceux d'Emerusenge.E, [4] qui a trouvé que 42 patientes sur 49 ont bénéficié d'une attitude conservatrice, cette attitude a été plus pratiquée entre 25-28SA.

Dans la littérature, des ruptures très prolongées sont possibles et la conduite diffère en fonction des termes de survenue de la rupture. [16 ,34]

Dans notre étude, les patientes n'ayant pas bénéficié d'attitude conservatrice avaient une MFIU

IV.5.1.Tocolyse

D'après l'analyse des études portant sur l'intérêt de la tocolyse en situation de RPM, si la période de latence est allongée le bénéfice en terme de morbidité materno-fœtale n'est pas évident.

En effet, la morbidité néonatale et maternelle s'aggrave avec l'allongement du délai entre la survenue de la rupture et l'accouchement.

Les recommandations portant sur le sujet suggèrent que la tocolyse devrait être limitée à une période de 48 heures au maximum pour permettre l'administration d'une corticothérapie efficace visant à accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

La tocolyse est généralement peu pratiquée par différentes équipes ,7 à 14% des patientes reçoivent la tocolyse selon les séries. [2,45, 48 ,54]

L'efficacité de la tocolyse est diminuée en cas d'oligo amnios. [67]

Dans notre étude, 20 patientes sur 57 ont bénéficié d'une tocolyse, soit 35,08% des cas avec un gain inférieur à 24 heures dans 25% des cas, entre 24-48 heures dans 15% des cas, et supérieur à 48 heures dans 60% cas.

Dans l'étude d'Emerusenge.E. [4] 9 patientes sur 42 ont bénéficié l'une tocolyse, soit 21,43% des cas. Quant à Kayinamura.J.B [6] 5 sur 15 patientes

ont reçu le traitement tocolytique avant 32 SA tandis 8 patientes sur 26 ont bénéficié la tocolyse entre 32 et 34SA.

Dans notre étude, les bêtamimétiques et les inhibiteurs calciques ont été les molécules plus utilisées.

IV.5.2. Corticothérapie

Les recommandations internationales indiquent que tous les enfants qui naissent après RPM entre 24-32SA devraient bénéficier d'une cure de corticoïde anténatale par betamethasone ou dexamethasone en dehors des cas où il existe des signes d'infection patents [4, 52].

La corticothérapie est indiquée à partir du terme de viabilité ,24 à 26 selon les équipes. Dans notre étude 31 patientes ont bénéficié la corticothérapie soit 54,38% des cas. Parmi celles qui l'ont reçu ; 38,70% avaient l'âge de la grossesse compris entre 26 et 30SA et les autres avaient des grossesses dont le terme était compris entre 31-34SA.

La corticothérapie n'augmente pas le risque de chorioamniotite en cas de RPM, par contre il semble diminuer l'efficacité des antibiotiques dans ce contexte et sont donc utiliser avec précaution en cas de suspicion de chorioamniotite [52].

La fréquence de prescription de corticoïdes que nous avons trouvé et comparables à celles des autres auteurs. La différence significative pour certains d'entre eux est expliquée par les limites d'études qui sont différentes en ce qui concerne le terme de la grossesse.

Tableau XXXVII : Corticothérapie selon les auteurs

Auteur	Année	Pays	Fréquence en %
Mhamed.H. [2]	2018	Mali	22
Xiao et al. [44]	2000	France	75
Falk et al. [48]	2004	USA	33
Notre série	2020	Burundi	54,38

IV.5.3. Antibiothérapie

Dans notre étude, toutes les patientes ont reçu le traitement antibiotique.
Dans 61,40% des cas, elle a été prescrite d'emblée.
Dans d'autres cas, les indications infectieuses ont motivés l'antibiothérapie.
Chez Emerusenge.E. [4] et Mhamed.H. [2] l'antibiothérapie a été prescrite à 100% des cas.
Suite au ralentissement périnatal et maternel des complications infectieuses survenant après RPM le recours aux antibiotiques a été largement envisage dans la littérature. [4, 5,53]

L'objectif étant de limiter une éventuelle infection mais d'éviter la chorioamniotite source d'accouchement prématuré.

IV.6. Accouchement

Dans notre étude 43 patientes sont restées en hospitalisation jusqu'à l'accouchement tandis que la sortie a été autorisée à 14 patientes avant l'accouchement. Elles sont sorties sous antibiotique. Une simple fissuration des membranes bien suivie en hospitalisation avec une bonne évolution expliquerait la sortie.

IV.6.1. Terme à l'accouchement

Dans notre étude, 4 patientes ont accouché à terme soit 9,3% des cas. Il y a eu 6 fausses couches tardives, soit 13,95% des cas et 33 patientes ont accouché prématurément, soit 76,74% des cas.

L'accouchement à terme a été observé chez 4 patientes soit 9,3% des cas.

25 patientes ont accouché à un terme compris entre 30 et 34 SA, soit 58,13% des cas. 11 patientes ont accouché à un terme compris entre 22 et 29 SA, soit 25,58% des cas.

Dans notre étude, le temps de latence moyen a été de 11jours avec des extrêmes de 6h et 78jours.

Mhamed .H. [2] a trouvé le temps de latence moyen de 29 jours avec des extrêmes de 5 jours et 49 jours tandis que Muris et col [54] ont trouvé un temps de latence moyen de 15 jours avec des extrêmes de 0 jours et 119 jours.

Dans la littérature, il est reconnu que plus l'âge de la rupture est précoce, plus la période de latence est longue. [50]

Dans notre étude, cette tendance n'est pas trouvée.

- **La présentation fœtale**

Dans notre étude, la présentation céphalique a été trouvée dans 94,59% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de Nieriba .K. [12] qui a trouvé 92% des cas de présentation céphalique.

Une présentation fœtale non céphalique constitue un facteur de risque de survenue de RPM par surdistension des membranes.

Elle court deux fois plus environ le risque de RPM que les autres. [12]

IV.6.2. Voie d'accouchement

Dans notre étude, 25 patientes sur 37 qui sont restées en hospitalisation jusqu'à l'accouchement ont accouché par voie basse, soit 67,56% des cas. L'accouchement par césarienne a été observé chez 12 patientes, soit 32,43% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs. Nieriba.K [12] a trouvé 79,6% des accouchements par voie basse contre 24,4% des cas de césarienne. Quant à Cisse.K. [61] il a trouvé 76,7% de cas d'accouchement par voie basse et 23,3% de cas de césarienne. Mhamed.H. [2] a trouvé 78% des cas d'accouchement par voie basse contre 22% de cas de césarienne.

La fréquence de la césarienne est associée à la RPM dans 10% dans la littérature. [12,71]

.Le taux global de la césarienne est généralement élevé en cas de RPM à 30%. [8]

IV.6.2.1. Mode d'entrée en travail d'accouchement

Dans notre étude sur 43 patientes qui sont restées en hospitalisation jusqu'à l'accouchement, 12 patientes ont accouché par césarienne et 31 ont accouché par voie basse y compris les MFIU et les FCT.

Parmi ces 31 patientes, 23 ont eu un travail d'accouchement de façon spontanée, soit 74,19% des cas, tandis que le déclenchement du travail d'accouchement a été fait chez 8 patientes qui avaient une MFIU ou FCT, soit 25,80% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs comme Body et coll. qui ont trouvé 82,14% des cas de travail spontané contre 17,86% des cas de travail induit.

IV. 6.2.2. Indications de la césarienne

Dans notre série la SFA a été l'indication de la césarienne la plus rencontrée à une fréquence de 58,33% des cas. La chorioamniotite a été la seconde indication de la césarienne chez 41,66% des cas.

Les autres indications ont été la présentation fœtale transverse, l'utérus fraichement cicatriciel et la dystocie dynamique.

Les autres auteurs comme Marret.H et coll. [16], Bernier.A [72] rapportent la souffrance fœtale et la dystocie dynamique comme les indications de la césarienne en cas de RPM [16,72] tandis que Mhamed.H [2] a trouvé les grossesses gémellaires et la présentation transverse dans sa série.

IV.7. Complications de la RPM entre 22 et 34SA

IV.7.1 Complications avant l'accouchement

Dans notre série la SFA et la chorioamniotite ont été les complications les plus rencontrées avant l'accouchement avec respectivement 34,66% et 27,90%.

La mort fœtale in utero et la FCT ont été observées chez 9 patientes soit 20,93% des cas.

Ces résultats sont comparables à ceux de Kayinamura. J.B [6] et Major et coll. [49] qui ont trouvé la chorioamniotite respectivement à 41,5% et 43%

Par contre nos résultats diffèrent de ceux d'Emerusenge. E [4] qui a trouvé 14,29% et Nieriba. K [12] qui a trouvé 2%.

Pour la souffrance fœtale, Tayor et coll. [18] ont trouvé 7,55% tandis qu'Emerusenge. E. [4] a trouvé 10,20% des cas.

Quant à la mort fœtale in utero Emerusenge.E [4] l'a trouvée à 34,69% et Camus et coll. [34] l'ont trouvée dans 19% des cas.

IV.7.2. Complications pendant l'accouchement par voie basse

Les complications pendant l'accouchement par voie basse ont été la rétention placentaire et la présentation dystocique.

Dans notre étude, la rétention placentaire a été la plus observée à 20% des cas. La présentation dystocique quant à elle a été observée à 8% des cas. Dans 72% il n'y a pas eu de complication pendant l'accouchement.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs.

Dans la série de Emerusenge.E [4] la rétention placentaire a été trouvée à 24,50% des cas tandis que Camus et coll. [34] ; Tayor et coll. [18] ont trouvé respectivement la rétention placentaire a 16,66% et 18,9% des cas.

Yang L.C et al. ; Ancel P.Y et al. [47,17] disent que la rétention placentaire complique l'accouchement après RPM à 12%. [18]

Par contre, nous n'avons trouvé aucun cas de procidence du cordon contrairement à Tayor et coll. [18] ; Muris et coll. [54] qui ont respectivement trouve la procidence du cordon à 1,88% et 10,2% des cas.

Quant à la présentation dystocique, les autres auteurs comme Tayor et coll. [18] ; Emerusenge.E. [4] ont trouvé 9,43% et 6,12% des cas, résultats comparables à ceux de notre série.

IV.7.3. Complications après accouchement

Dans notre étude, les complications après accouchement ont été l'endométrite, la suppuration pariétale et la thrombose veineuse profonde.

La suppuration pariétale et la thrombose veineuse profonde ont été observées dans 2,70% des cas chacune et l'endométrite dans 4,65%des cas ; résultats comparables à ceux des autres auteurs.

Dans la série d'Emerusenge.E. [4] l'endométrite a été observée dans 6,12% des cas, tandis que Bengeston [38] ; Hibbard et al [67] ont trouvé l'endométrite respectivement dans 2% et 4,5%

Le taux élevé de l'endométrite est expliqué par le taux élevé de la chorioamniotite. La chorioamniotite majore le risque d'endométrite [2, 18, 46,47]

Dans la série de Camus et col [34], la suppuration pariétale a été observée dans 2,38% des cas tandis qu'Emerusenge .E. [4] a trouvé 2,04% des cas.

Nous avons trouvé la thrombose veineuse profonde à 2,70% des cas, ces résultats sont diffèrent de ceux des autres auteurs qui n'ont pas trouvé de cas de thrombose.

Cela est dû au fait que les risques thrombo emboliques sont rarement quantifiés dans les études. Mais l'alitement prolongé, les infections maternelles, le taux élevé des césariennes sont responsables de l'élévation de leur taux [2,16].

Dans notre série, la suppuration pariétale et la TVP ont été observées dans les patientes qui ont subi une césarienne dans 2,70% des cas chacune.

Nos résultats sont comparables à ceux de Nieriba.K.[12] qui a trouvé 8,3% des cas de suppuration pariétale chez les patientes qui ont subi une césarienne et aucun cas n'a été chez les patientes qui ont accouché par voie basse.

La suppuration pariétale est dans la plus part des fois liée aux conditions dans les quelle la césarienne a été faite. Le risque de suppuration pariétale est augmenté lorsque la césarienne est faite dans un contexte infectieux comme la RPM déjà compliquée d'infection.

L'endométrite quant à elle, a été observée chez les patientes qui ont accouché par voie basse à 5,40% des cas.

Nieriba.K. [12] a trouvé 1,3% des cas d'endométrite chez les patientes qui ont accouché par voie basse.

Contrairement à nous, il a trouvé 12,5% des cas d'endométrite chez les patientes qui ont accouché par césarienne alors que nous n'avons trouvé aucun cas d'endométrite chez les patientes qui ont accouché par césarienne.

L'endométrite aussi est due au fait que l'accouchement a eu lieu dans un contexte infectieux, ici la RPM déjà compliquée d'infection. L'antibiothérapie (curative, prophylactique et en per opératoire) permet de limiter les cas d'endométrite et de suppuration pariétale.

IV.8. Pronostic maternel

Dans la littérature, les complications maternelles graves comme le choc septique, la septicémie conduisant les patientes en réanimation et pouvant être la cause de mortalité sont rares, moins de 1%. [35]

Un cas de décès maternel sur choc septique a été rapporté dans la littérature [73]

Dans notre étude, le pronostic maternel a été bon, aucun décès n'a été observé.

IV.9. Pronostic du nouveau- né

IV.9.1. Pronostic fœtal selon le terme à l'accouchement

Dans notre série, nous avons trouvé 48 naissances dont 10 MFIU et FCT. Dans 38 nouveaux nés vivants issus de 34 accouchements, il y avait 4 grossesses gémellaires.

Tous cas de MFIU et FCT sont survenu à des termes compris entre 22 et 30SA ; 10 sur 12 naissances enregistrés dans cette intervalle, soit 83,3% des accouchements de cette intervalle. Ces deux survivants sont nés à 29 et à 30SA.

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs. Kayinamura.J.B [6] dans sa série n'a trouvé aucun survivant avant 28SA.

Dans la série de Body et al [36] tous les enfants nés avant 28SA sont des MFIU, mort nés ou décèdent dans la période néonatale.

IV.9.2. Apgar à la première minute

Dans notre étude, sur 38 nouveaux nés vivants, 11 avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à la première minute, soit 28,94% des cas. Un bon score supérieur ou égal à 7 a été trouvé chez 27 nouveaux nés soit 71,05% des cas. Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux des autres auteurs.

Andriamady et al [74] ; Keita.M [63] ; Traore.Al [62] ont trouvé respectivement 11,7% ; 13,7% et 11,57% des cas le score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à la première minute de vie.

La différence est expliquée par l'âge gestationnel de naissance.

Plus l'âge gestationnel est avancé plus le score d'Apgar est bon.

IV.9.3. Poids à la naissance

Dans notre étude, le poids de naissance variait entre 900g et 3400g. Le poids inférieur à 2000g a été observé chez 19 sur 38 nouveaux -nés, soit 50% des cas de naissances vivantes.

Kayinamura .J.B [6] dans sa série a trouvé que toutes les naissances avant 28SA avaient un poids de naissance inférieur ou égal à 1500g ; celles survenues entre 28 et 32SA avaient un poids compris entre 840g et 2400g.

Cisse.K. [61] a trouvé 30,2% de poids de naissance inférieur à 2000g, Traore .A.L [62] a trouvé 24,2% de poids de naissances inférieur à 2000g.

La légère différence est justifiée par l'âge gestationnel à la naissance.

Le poids de naissance est directement corrélé à l'âge gestationnel au moment de la naissance [36].

IV.9.4. Morbidité néonatale

Dans notre étude, la détresse respiratoire et l'infection néonatale précoce ont été les affections trouvées dans la période néonatale précoce. La détresse respiratoire est trouvée dans 28,94% des cas, tandis que l'INNP a été trouvée dans 2,63%. Les deux pathologies associées ont été trouvées dans 18,42% des cas. La fréquence globale d'INNP était de 21,05%.

Le taux d'INNP est variable selon les séries dans la littérature, allant de 2.5% à 73%. [34, 36, 54, 70,76]

Le tableau ci-dessous nous montre les différents taux d'INNP selon l'âge gestationnel au moment de la rupture.

Tableau XXXVIII: Taux d'infection néonatale selon les auteurs et l'âge gestationnel au moment de la rupture

Auteurs	Pays	Année	Age gestationnel en SA	Fréquence en %
Dale [78]	France	1989	20-34	7,6
Johnston [79]	USA	1990	Avant 34	41
Coste [77]	France	1994	32-34	19,2
Theunissen[80]	Belgique	1988	33-34	4
Kayinamura .J.B. [6]	Burundi	1997	32-34	5,8
Notre série	Burundi	2020	22-34	21,05

IV.9.5. Mortalité néonatale précoce.

Dans notre étude, nous avons trouvé 2 cas de décès dans la période néonatale précoce, soit un taux de 5,26%. Les causes de décès ont été la détresse respiratoire et l'infection néonatale précoce sur terrain de prématurité.

Résultats comparables à ceux de Homer et al. [65] qui ont trouvé un taux de mortalité néonatale précoce de 4,5% et Hilpert.A [75] qui a trouvé 4,7%.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Kayinamura J.B [6] qui dans sa série, 7 cas de décès néonatale précoce sur 12 naissances avant 28SA ont été trouvé. Entre 28 et 32 SA il a trouvé 5 décès néonatale précoce sur 16 naissances. Dans l'intervalle de 32 à 34 SA il n'a pas trouvé de cas de décès néonatal précoce.

Dans la littérature, la mortalité néonatale est de 45% en moyenne dans les ruptures prématurées des membranes entre avant 28SA mais des variations importantes sont observées allant de 17 à 78 %. [17]

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que la RPM entre 22 et 34 SA est fréquente dans le service de gynécologie obstétrique au CHU de Kamenge durant la période de notre étude.

Les antécédents ont été dominés par les infections genito urinaires et les fausses couches.

Les facteurs de risque les plus trouvés ont été les infections genito urinaires, les grossesses gémellaires et les conditions socio-économiques basses.

Le diagnostic clinique et une surveillance en milieu hospitalier ont été les mesures prises devant toute suspicion de RPM entre 22 et 34SA.

Dans notre étude, le diagnostic para clinique a été dominé par l'échographie obstétricale. La tocolyse, la corticothérapie et l'antibiothérapie ont été données selon les termes et les indications.

Dans notre étude, l'accouchement a été plus par voie basse que l'accouchement par césarienne.

Durant la période de notre étude, la RPM entre 22 et 34 SA a été une situation emmaillée par plusieures complications tant maternelles que fœtales.

La complication la plus retrouvée a été l'accouchement prématuré. D'autres complications observées ont été dominées par la chorioamniotite, la souffrance fœtale, la MFIU, l'endométrite et la suppuration pariétale.

Le pronostic maternel a été bon tandis que le pronostic fœtal a été mauvais avec une mortalité néonatale précoce élevée.

V.2. Suggestions

- Au gouvernement
  - construire des hôpitaux avec des unités de maternité et de néonatologie équipées en matériel performant et adéquat pour la prise en charge gyneco-pédiatrique.
  - doter les hôpitaux des laboratoires pouvant faire de test de prélèvements vaginaux.
- **A la direction du CHU Kamenge**
  - équiper le service de maternité des échographes de salle ;
  - mettre en place un système d'archivage informatisé.
- **Au personnel du service de gyneco obstétrique du CHU Kamenge**
  - considérer la RPM entre 22 et 34SA comme une urgence à prendre en charge en hospitalisation ;
  - dépister les infections cervico vaginales entre 22 et 34SA et les traiter
  - faire l'échographie obstétricale à toute patiente consultant pour RPM ;
  - bien remplir et conserver les dossiers médicaux.
- **Aux femmes enceintes**
  - faire des consultations prénatales régulièrement.
  - faire tout le bilan échographique et biologique recommandé pour le suivi de la grossesse.
  - consulter dès qu'il y a perte des eaux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Berland M, Magnin G.**
   La rupture prématurée des membranes. *Encycl Med Chir, Paris 1982 ; 5 :5072 B102.*

2. **Mhamedi H. :**
   Rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre (à propos de 9 cas). *Thèse de Médecine, Bamako 2018, pp108*

3. **Florent F., Samuel S., Anne –Claire D.**
   Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée
   La revue du praticien gynécologie et obstétrique. Novembre 2008, n°127, pp17

4. **Emerusenge E.:**
   Contribution à l'étude de la rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre de la grossesse (14-28SA) à propos de 49 cas colligés au CHU Kamenge pendant une période de 6ans et demi. *Thèse de Médecine, Bujumbura 2011 :1*

5. **Lorthe.E**.
   Rupture prématurée des membranes avant 33 semaines d'aménorrhée: prise en charge anténatale et déterminants du pronostic de l'enfant. *Santé publique et épidémiologie. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2017. Français. <NNT: 2017PA066350>. <tel-01895129>*

6. **Kayinamura J.B :**
   Rupture prématurée des membranes. Etude rétrospective à propos de 218 cas. *Thèse de médecine, Bujumbura 1997*

7. **Boog G :**
   La rupture prématurée des membranes in : *Thoulon J.M, Puef F ; Boog G Obstétrique : Edition Ellipses, Paris 1995, Pp :572-579*

8. **Gallo D., Sterkers N., Sapin V., Laurichesse H., Lemery D.**

Rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre. *Traité d'obstétrique, Cabrol D., Pons Jc.,Goffinet F. Flammarion, Paris ,2003,pp :276-284*

9. **Jaquetin B., Fondrier e.** ; La perte des eaux en début du travail : conduite à tenir. *In LANSAC J. et Pratique de l'accouchement, Edition SIMEP, Paris 1989, pp183-194.*

10. Carslon,ed. Human embryology and developmental biology, 2004, elsevier.

11. Mitchell bf, s.r., ed.

Embryologie. ed. E. Elsevier. 2005.

12.Nieriba K.:

Facteurs de risque et pronostic materno-foetal de la rupture prématurée des membranes dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune du district de Bamako. *Thèse de Médecine, Bamako 2009.*

13.Pons J C :

Rupture prématurée des membranes au 2ème trimestre.*In Papiernick E., Dominique C., Obstétrique, Médecine science, Flammarion Paris,*1996.

14.Montana o ; Giusti a ; Baisi f. et al .

Neonatal infections and premature rupture of fœtal membranes. *Jpn. J.Clin. Oncol.1991,Dec, 43(12),p 739-796.*

15.Gallot D, S.V.,

Threatened preterm labour and biological markers of premature rupture of membranes: from patho-physiology to diagnosis. *Technologie appliquée, 2007. Dossier Biologie Périnatale: p. 59-63.*

16. Marret, H., et AL.

Conduite à tenir devant une RPM sur une grossesse monofoetale avant 28 SA. *J. Gynécol . Obstet. Biol. Reprod. 27 (1998) 665-675*

17.Ancel, P.Y Mnhna BDA Tghyiiir

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)*

18. Taylor, J. and T.J. Garite,

Premature rupture of membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol, 1984. 64(5): p. 615-20.*

19.Waters, T.P. and B.M. Mercer,

The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability.*Am J Obstet Gynecol, 2009. 201(3): p. 230-40.*

20. 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.*

21.Petit E, Abergel A, Dedet B, Subtil D.

Prématurité et infection : état des connaissances. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2012 ; 41 : 14-25*

22. Balouet P.

Anomalie de la quantité de liquide amniotique. *In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 202-205*

23.. Boog G.

Anomalies de la placentation. *In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 206-214.*

24.. Beillat T.

Rupture prématurée des membranes. *In Marpeau L. Traité d'obstétrique. Elsevier Masson, 2010, p 176-182*

***25.* Lansac J, Berger C, Magnin G.**

Obstétrique. Masson 4 éme éd, Paris, 2003, 473 p.

26.Gallot D, Guibourdenche J, Sapin V, Goffinet F, Doret M, Langer B et al.

Quel test biologique utiliser en cas de suspicion de rupture des membranes ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2012 ; 41 : 115-121.*

27.Verspyck E., Landman T., Marpeau L.

Méthodes diagnostiques et critères pronostiques en cas de rupture prématurée des membranes (hormis les marqueurs de l'infection*). J. Gynécol . Obstet. Biol. Reprod. 28 (1999): 626-634*

28.Thomas J. , Garite M.D.

Premature rupture of membranes . *In EDOUARD J. , QUILLIGAN M. S . ; Current therapy in obstetrics and gynecology 2, W.B. Saunders company 1993, Philadelphia, pp19-20*

29.Ladfors L, Mattsson LA, Eriksson M, Fall O.

Is a speculum examination sufficient for excluding the diagnosis of rupture of membranes? *Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76; 739-742.*

30.Body G.

Le déclanchement de l'accouchement dans la rupture prématurée des membranes. *J. Gynecol. Obstét . Biol. Reprod. , 1995,28 suppl.1.48-53*

31.Deboninance P .H. , Parmentier D. ,Devulder G., Closset P. **et al.**

Peut –on réduire le risque infectieux néonatal dans les ruptures prématurée des membranes ?

J.Gynecol .obstet.Biol.Reprod.,1990 ,19,5,529-532 .

32.Lewis D.F.,Major CA. ,Towers CV.et al.

Effectes of digital vaginal examinations on latency period in preterm premature rupture of membranes.

Zhonghua Yi Xue Za Zhi,2000,63 :686-690.

33.Savitz, D.A., et al.

Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.*Am J Perinatol, 1997. 14(3): p. 129-33.*

34. Camus, M., et al.,

[Analysis of 42 membrane ruptures during the second pregnancy trimester]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1989. 18(6): p. 765-75*

35.Ancel, P.Y mnhna bda tghyiiir

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)*

36.Body, G., et al.,

[Spontaneous rupture of the membranes before 28 weeks of amenorrhea. Obstetrical and perinatal outcome. Apropos of 28 cases]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1991. 20(1): p. 93-100*

37.Gaucherand, P., et al.

Comparative study of three vaginal markers of the premature rupture of membranes. Insulin like growth factor binding protein 1 diamine-oxidase pH.*Acta Obstet Gynecol Scand, 1997. 76(6): p. 536-40.*

38.Bengtson, J.M., et al.

Pregnancy outcome after premature rupture of the membranes at or before 26 weeks' gestation.*Obstet Gynecol, 1989. 73(6): p. 921-7*

39.Morales, W.J. and T. Talley,

Premature rupture of membranes at < 25 weeks: a management dilemma.*Am J Obstet Gynecol, 1993. 168(2): p. 503-7.*

40.Beydoun, S.N. And S.Y. Yasin,

Premature rupture of the membranes before 28 weeks: conservative management.*Am J Obstet Gynecol, 1986. 155(3): p. 471-9*

41.Nelson, L.H., et al.

Expectant management of preterm premature rupture of the membranes.*Am J Obstet Gynecol, 1994. 171(2): p. 350-6; discussion 356-8.*

42.Pasquier C., Audra P., Boog G., Martin X., Mellier G.

Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée.*Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 5-072-B-10, 2002, 13p.*

43. Subtil D., Truffert P., Lucot J.P., Massoni F., Dufour P., Puech F.

Prise en charge d'une rupture prématurée des membranes avant 24SA. *J. Gyn .Obstet.Biol.Reprod. 1999;28:642-649.*

44.Xiao, Z.H., et al.

Outcome of premature infants delivered after prolonged premature rupture of membranes before 25 weeks of gestation.*Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2000. 90(1): p. 67-71*

45. Grisaru-Granovsky, S., et al.,

Expectant management of midtrimester premature rupture of membranes: a plea for limits.*J Perinatol, 2003. 23(3): p. 235-9.*

46. Dowd, J. And M. Permezel,

Pregnancy outcome following preterm premature rupture of the membranes at less than 26 weeks' gestation. *Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1992. 32(2): p. 120 -4.*

47. Yang, L.C., et al.

Maternal and fetal outcomes of spontaneous preterm premature rupture of membranes.*J Am Osteopath Assoc, 2004. 104(12): p. 537-42.*

48. Falk, S.J., et AL.,

Expectant management in spontaneous preterm premature rupture of membranes between 14 and 24 weeks' gestation.*J Perinatol, 2004. 24(10): p. 611-6.*

49.Major, C.A. and J.L . Kitzmiller,

Perinatal survival with expectant management of midtrimester rupture of membranes.*Am J Obstet Gynecol, 1990. 163(3): p. 838-44.*

50. 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.*

51.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.*

52.Poulain P., Coiffic J., Lassel L.

Indications et modalités de prescription des corticoïdes et de la tocolyse en cas de rupture prématurée des membranes *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 1999;28:660-667.*

53.Goffinet F.

Antibiothérapie anténatale et perpartum en cas de rupture des membranes *J. Gynécol.obstét .Biol.Reprod.,1999 ,28 :650-659*

54.Muris C., Girard B., Creveuil C., Durin L., Herlicoviez M. Deyfus M.

Prise en charge des ruptures prématurés des membranes avant 25 SA. *Journal Européen de Gynécologie & Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2007 ; 131 : 163-168.*

55.Mercer B .M.

Is there a role for tocolytic therapy during conservative management of preterm premature rupture of the membranes? *Clin. Obstet. Gynecol. 2007;50(2):487-96*

56.Langer B.

Intérêt des autres thérapeutiques en cas de rupture prématurée des membranes. *J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1999,28:668-673*

***57.*Steer P., Flint C abc of Labour Care** :

Preterm labour and premature rupture of membranes. *British medical jour 1999 ;318;1059-1062*

***58.*Ellestad SC., Swamy GK., Sinclairt., James AH., Heine Rp., Murtha Ap**.

Preterm premature rupture of membrane management in patient versus out patient : a retrospective review. *Am . J. Perinatale. 2008,(1):69-73.*

***59.*Vergani P., Locatelli A., Verderio M., Assi F.**

Premature rupture of the membranes at < 26 week's gestation Role of the amnio infusion in the managment of oligohydramnios. *Acta Bio Medica Ateneo Parmense 2004;1:62-66.*

60.Lansac J., Marret H., Descamps Ph. , Fignon A., Perrotin F., Body G.

Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes sur une grossesse monofoetale avant 28 semaines d'aménorrhée. *J. Gyn.obstet.Biol.reprod 1998 ; 27:665-675.*

61.Cisse. K.

Facteurs de risque de la RPM au service de gynécologie et obstétrique du centre de sante de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse de Médecine 2006

62. Traore A.L.

Efficacité comparée de l'expectative armée et la conduite à tenir dans la prise en charge de la rupture prématurée des membranes à Bamako. *Thèse de Médecine 2001, no 10*

63. Keita.M.A

La rupture prématurée des membranes : aspect épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune V. *Thèse de Médecine 2003 no 23*

64. Vayssiere.C.

Prise en charge en cas de RPM dans une grossesse multiple. *J.Gyn.Obst. Biol.Reprod.1999, 28 ; 678-682*

65. Homer.L.et al.

Prise en charge et issues des grossesses compliquées d'une rupture prématurée des membranes avant 26 SA. *Gynécologie obstétrique et Fertilité 2012*

66. Paumier A., Gras-Leguen C., Branger B.,Boog G.,Roze J.C.,Phillippe H.J.,Winer N.

Rupture prématurée des membranes avant 32SA : Facteurs pronostics prénatals

Gynécologie Obstétrique et Fertilité 36(2008) 748-756)

67. Hibbard J .U ., Hibbard M,C., Mahimoud .I.

Pregnancy outcome after expectant management of premature of the membranes in the second trimester.

Journal of reproductive medecine , 1993,38,12,pp 945-951.

68. Silver R.K., Mac Gregor Sn.,Hobart Ed.

Impact of residual amniotic fluid volume in patients receiving parenteral tocolysis after premature rupture of the membranes. *Am . J. Ment. Defic. 1989 Sept. 161 (3) .p. 784-787.*

69. Kessler I.,Shoham Z., Lancet M.,Et Al.

Complications associated with genital colonization in pregnancies with and without cerclage.*Chung Kuo I Hsueh ko Hsueh Yuan Hsueh Pao. 1988Dec. 27(3).p 354-363.*

70. Everest.N.J et Al.

Outcomes following prolonged preterm premature rupture of the membranes.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008,93(3) : p. F207-11.

71. Teguete,I.

Etude clinique et épidémiologique de la césarienne a la maternité de l'hôpital du point G de 1991 à 1993, à propos d'une étude cas témoin de 1544 cas .*Thèse de médecine .Bamako 1996,no 7 : 133.*

72. Bernier A.

Comparaison d'une prise en charge interventionniste à l'expectative entre 34 et 37 semaines d'amenorrhée en cas de rupture prématurée des membranes. *Thèse Med. Paris Descartes 2007.*

73.Moretti, M. and B.M. Sibai,

Maternal and perinatal outcome of expectant management of premature rupture of membranes in the midtrimester.*Am J Obstet Gynecol, 1988. 159(2): p. 390-6.v*

74. Andriamady RCL, Rasamacliosa JM; Rovaonarivoh H, Ranfalahye J.

Les Ruptures prématurés des membranes vu à la maternité de Befelatanana, centre hospitalier universitaire d'Antanarivo 1998 *; Arch Inst Paster Madagascar 1999 65 (2):100-02.*

75. Hilpert. A.D.

Etude du devenir des enfants issus de rupture prématurée des membranes au deuxième trimestre –mortalité et morbidité-A partir de la série de cas suivis a la maternité régionale et universitaire de Nancy entre 2002 et 2009. *Thèse de médecine, troisième cycle. Décembre 2010.*

76. Dinsmoor.M.J et al.

Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of the membranes. *Am.J Obstet.Gynecol,2004 190(1) :p.183-7*

77. Coste Jp.,De Meeus J.B.,Bascou V.,Magnin G.

La rupture prematuree des membranes. etude prospective de 218 observations. J. *Gynecol.Obstet. 1996, 91, 4,155-159.*

78. Dale P.O., Tanbo T.,Bendvold E., Moe N.,

Duration of the latency period in preterm premature of the membranes . Maternal and Neonatal consequences of expectant management. *Chem.Depend. 1989 Mar. 30(3) P. 252-262*

79. Johnston M.M.,Sanchez-Ramos L.,Benrubi G.I.,

Premature rupture of membranes prior to 34 weeks gestationel age. One year at a tertiary center. *Infirm.Cam. 1990 Jan.76(9). P. 767-771.*

80.Theunissen I., Vanlierde M.

Resultats perinatal d'un traitement conservateur actif dans 215 ruptures prematurees des membranes avant terme. *J. Gynecol. Obstet.Biol.Reprod. 1988,17,numero 8bis,42-43*

ANNEXES

ANNEXES 1

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

I. IDENTITE

Nom et prénom :

Age :

Adresse :

Etat civil : 1. Mariée 2. Célibataire 3. Divorcée 4. Veuve

Profession : 1. Fonctionnaire 2. Ménagère 3.Etudiante 4. Elève 5.Commerçante 6. Autre

Niveau d'instruction : 1. Non instruite 2. Primaire 3. Secondaire 4. Université

Nationalité :

Date d'entrée : ……../……/

Mode d'admission : 1. Transfert 2. Venue d'elle-même

II. MODE DE VIE ET HABITUDES ALIMENTAIRES

Tabac :

Alcool

Drogue : …….(à préciser)

III. ANTECEDENTS

A) Antécédents gynéco-obstétricaux :

1. Gestité :…… 2. Parité :…….. 3. Enfant en vie :…….. 4. Contraception :……

5. Fausse couche – précoce……. (Préciser le terme

-tardive…….. (Préciser le terme)

6. Accouchement antérieurs :

- Accouchement prématuré : 1 .oui 2. Non

-Accouchement eutocique : 1 .oui 2. Non

-Accouchement par césarienne : 1 .oui 2. Non

-Mort fœtale in utero : 1 .oui 2. Non

7. Pathologie du col et de l'Utérus

- Béance du col : 1. Avec cerclage 2. Sans cerclage
- Déchirure cervico-isthmique

8. Grossesse en cours :

- DDR : terme :

- Grossesse suivie : 1.oui 2. Non si oui : nombre de CPN :…….

- Mode d'admission : 1.directe 2. Transféré (si transférée : motif :…….)

a) Infection cervico-vaginales

b) Métrorragie ……

c)Pathologie du placenta : - Placenta prævia

- HRP

- Insertion marginale du placenta

d) Hydramnios

B) Les antécédents médicaux

1. infection urinaire

2. Paludisme

3. Autres :……..(à préciser)

C) Antécédents chirurgicaux : 1. Césarienne…… 2.Autres …… (à préciser)

IV. DIAGNOSTIC DE LA RPM

1. Terme

-DDR :

-Echographie précoce

2. Temps de latence

- Durée entre la RPM et accouchement a)……..heures

b)…….Jours

-Mode d'entrée en travail : 1.spontanée

2. déclenchement : a)Cytotec b) syntocinon

3. Le diagnostic de la RPM

- Clinique + Examen au speculum

. Avec LA présent . Avec LA absent

. Si présent quel aspect ? a) Clair b) teinté c) purulent

+Toucher vaginal :……..(Préciser le nombre : …….)

- Echographie

-Oui :

.LA normal

.Oligoamnios

.Anamnios

-Non :

IV. CONDUITE TENUE

1. Attitude conservatrice

-Expectative

.Heures……

.Jours……

-Tocolyse :

.Médicaments utilisés…… (Lesquels ?)

. Jours gagnés

-Antibiothérapie

+Curative

+Prophylactique

-Corticoïdes : …… (À préciser)

2. Surveillance Clinique

Température : TA :

Aspect du LA

Etat de garniture stérile : 1. Mouillé 2. Pas mouillée

Mouvements actifs du fœtus(MAF) : 1. Présents 2. Non présents

3. Surveillance paraclinique

NFS : - Leucocytes :

-Hémoglobine

CRP maternel : 1. Positive 2. Négative

ECBU :

Prélèvement endocervical : 1. Oui 2. Non

Frottis vaginal : 1. Oui 2. Non

4. Accouchement :

Travail spontané : 1. Oui ……. (Quel terme) 2. Non

Interruption thérapeutique de la grossesse : 1. Oui…….. (Quel terme) 2. Non

Voie d'accouchement : - Basse

-Césarienne :……(Indication précise)

V. COMPLICATIONS

A) Pré-partum : 1. Chorioamniotite 2. Souffrance fœtale aigue 3. MFIU

B) Per partum : 1. Procidence du cordon 2. Rétention placentaire

C) Post-partum : 1. Endométrite 2. Hémorragie

D) Durée d'hospitalisation :

VII. PRONOSTIC

A) Maternel : 1. Vivant 2. Décédée…… (Préciser la cause)

VIII. DONNEES DU NN :

APGAR-PN-Morbidité et mortalité (cause de décès fœtal)

Fœtal : 1.Mort in utero 2. Mort-né 3. Né vivant

Né vivant, le devenir : Apgar …….. Sexe……Poids

-Détresse respiratoire

-Infection néonatale précoce

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je considérerai la sante de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui sera confié à moi ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale, mes collègues seront mes frères ;

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient ;

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception ;

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

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur.

RESUME

But : Analyser la voie d'accouchement et le pronostic materno-fœtal de la RPM entre 22 et 34 SA dans le service de gynécologie et obstétrique du centre hospitalo-universitaire de Kamenge.
Matériel et méthode : Notre étude est une étude rétrospective et prospective descriptive à propos de 57 cas colligés au CHUK sur une période de 18 mois. Elle est prospective sur une année allant du 01 Janvier au 31 Décembre 2018 et prospective sur 6mois allant du 01 Janvier au 30 Juin 2019. Les données recueillies sont traitées par la méthode manuelle associée à l'utilisation de l'outil informatique, Microsoft Word 2016, Microsoft Excel 2016.

Résultats : Au cours de notre étude, sur 4132 accouchements dans le service de gynécologie obstétrique ,66 ont été admises pour RPM entre 22 et 34 SA, soit une fréquence de 1,59%.

Les facteurs de risque sont dominés par les infections genito urinaires à 22,8%, les antécédents de fausse couche à 15,78% et les grossesses gémellaires à 8,70%.
La voie d'accouchement a été par voie basse dans 67,56% et 32,43% des cas ont accouchés par césarienne.

Les complications ont été dominées l'accouchement prématuré à 76,74%, la souffrance fœtale aigue à 34,88 %, la chorioamniotite à 27,90%, et la mort fœtale intra utérine à 20,93%.

La détresse respiratoire et l'infection néonatale précoce ont été les pathologies rencontrées durant la période néonatale précoce. Sur 38 nouveaux nés vivants, on a trouvé 2 décès néonatal précoce soit 5,26%.
Aucun décès maternel n'a été trouvé.

Conclusion : Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que la RPM entre 22 et 34 SA est fréquente dans le service de gynécologie obstétrique au CHU de Kamenge. La voie d'accouchement est plus par voie basse que par césarienne. Le pronostic maternel est bon mais le pronostic fœtal est mauvais.

Mots clés : RPM, prématurité et infection.