

Rupture prématurée des membranes

Cours de 5^{ème} année médecine

Dr.Hafiane

La rupture prématurée des membranes est un des sujets les plus controversés. Le déclenchement immédiat expose à la césarienne en cours de travail, l'attente de conditions plus favorables expose à l'infection maternofoetale.

I. Définition

Cliniquement la rupture prématurée des membranes (RPM) correspond à toute rupture spontanée avérée des membranes survenant avant le début du travail. Le délai entre la rupture et le début du travail intervient dans cette définition et la RPM est qualifiée par une latence supérieure à 1, 2, 12 ou 24 heures selon les études

En pratique, il faudra distinguer la RPM avant terme (< 37 SA) de la RPM à terme (> 37 SA).

II. Physiopathologie

La physiopathologie de la RPM est complexe et encore mal connue. Les causes de RPM sont multiples. Traditionnellement, la rupture des membranes fœtales a été attribuée à une augmentation des forces physiques de striction ou d'étirement des membranes, mais il apparaît que de nombreux phénomènes de dysfonctionnements moléculaires et biochimiques entrent également en jeu.

1. Structure des membranes fœtales

La cavité amniotique est délimitée de dedans en dehors par deux membranes : l'amnios et le chorion

L'amnios est la membrane la plus interne et est d'origine ectodermique. Elle mesure 0,08 à 0,12 mm. L'amnios humain est composé de 5 couches distinctes, dépourvues de vaisseaux et de nerfs.

La couche la plus profonde, près du fœtus, est l'épithélium amniotique, ces cellules sécrètent du collagène de type III et IV et des glycoprotéines (laminine ;fibronectine). Ces constituants forment la couche suivante ou membrane basale. La couche compacte adjacente à la membrane basale forme le principal squelette fibreux de l'amnios grâce à son collagène sécrété par les cellules mésenchymateuses de la couche fibroblastique. La couche spongieuse effectue la transmission entre l'amnios et le chorion :

Elle contient des protéoglycanes hydratés. Cette couche est essentielle car elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion (amarré à la caduque) et d'absorber l'essentiel des contraintes physiques

Supportées par les membranes ovulaires. Le chorion, plus fin que l'amnios (0,4 mm), ressemble typiquement à une membrane épithéliale. Il est vascularisé et permet d'apporter les nutriments à l'amnios par diffusion. Les membranes fœtales connaissent des variations locales, distinguant les membranes en regard du placenta et les autres. Il n'existe a priori pas de point précis de fragilité où la rupture a lieu, mais un changement local de composition moléculaire des membranes peut entraîner une rupture prématurée.

2. Mécanismes de la rupture.

Le mécanisme physiopathologique de la RPM est complexe et encore mal connu. Les causes de RPM sont multiples :

- **augmentation des forces physiques de striction ou d'étirement des membranes :** contractions utérines, hydramnios, ou traumatisme ; une modification des constituants des membranes avec diminution du collagène des membranes, carences nutritionnelles (cuivre, vitamine C), une infection avec une libération d'enzymes par les bactéries qui ont un effet toxique sur les membranes ou une synthèse accrue des prostaglandines qui peuvent être à l'origine de contractions. Il existe également une réaction inflammatoire locale avec sécrétion de cytokines (IL-6 : interleukine 6) fragilisant les membranes.

III. Facteurs de risque de la rupture prématurée des membranes

Trois catégories de facteurs non infectieux sont associée à la rupture avant terme : l'histoire obstétricale des femmes, les complications de la grossesse et les facteurs socio-économiques.

Dans l'histoire obstétricale des patientes, nous retrouvons essentiellement comme facteurs de risque associés de façon constante à une rupture prématurée les antécédents d'accouchements prématurés et de rupture prématurée des membranes avant terme ou à terme. Le rôle protecteur de l'intégrité cervicale avec fermeture de l'orifice interne et présence de glandes endocervicales sécrétant le mucus est confirmé par une très nette augmentation du risque de rupture prématurée des membranes avant terme en cas de chirurgie cervicale (conisation et sutures de déchirures). On retient également les antécédents de cerclage au cours des grossesses précédentes . De plus, des associations très significatives ont également été rapportées principalement avec les hémorragies des 2 et 3 trimestres de la grossesse, mais également du 1 trimestre (en association avec une vaginose bactérienne) l'hématome rétro placentaire et Le placenta prævia peuvent également se compliquer d'une rupture prématurée des membranes.

Les examens invasifs : la rupture est plus fréquente lors d'une amniocentèse précoce (11-14 SA) que tardive (16-19 SA).

La situation de femmes seules, le faible niveau d'étude, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisés , représentent les principaux déterminants sociaux de la rupture

prématurée des membranes. Sur le versant infectieux, une libération directe de protéases a été démontrée in vitro pour le staphylocoque doré, le streptocoque B le Trichomonas, les germes de la vaginose bactérienne, et les entérobactéries. Le rôle prédisposant des rapports sexuels n'a pas été confirmé.

IV. Diagnostic

1. Diagnostic clinique

La rupture prématurée des membranes occasionne classiquement une perte de liquide amniotique clair qui amène la patiente à consulter. Cet écoulement est le plus souvent abondant, de survenue brutale et peut parfois se répéter dans le temps. L'examen clinique consiste à poser un spéculum et à objectiver la présence de liquide dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Cet examen confirme le diagnostic dans plus de 90 % des cas. Il est prudent d'éviter de pratiquer un toucher vaginal qui n'apporte rien de plus au diagnostic et qui devient même délétère puisqu'il diminue le délai d'accouchement chez les patientes examinées. Il doit donc être proscrit chez les patientes qui ne sont pas en travail. Les tests diagnostiques sont à réserver aux patientes pour lesquelles l'examen au spéculum n'a pas été contributif. Il peut s'agir en effet d'un faible écoulement de liquide amniotique mais aussi d'un possible diagnostic différentiel (fuite urinaire à l'effort, hydrométrie gravidique, poche amniochoriale).

2. Tests diagnostiques

- Test à la diamine-oxydase

La diamine-oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta. Elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès la 20^e SA et ce jusqu'à terme. Le test consiste à appliquer un papier buvard dans le vagin sans désinfection préalable et sans contact avec le col, les saignements étant responsables de faux positifs. La valeur prédictive positive (VPP) de ce test est excellente, comprise entre 95 et 100 %. Néanmoins son utilisation en routine fait appel à la disponibilité d'un laboratoire pour effectuer le dosage radio-isotopique, ce qui retarde le diagnostic. Enfin, la sensibilité de ce test est plus faible, avec un taux de faux négatifs de 17 %.

- Test à la nitrazine

Ce test recherche une élévation du pH endocervicale ou vaginal par simple réaction colorimétrique. En effet, le pH endocervicale est normalement acide ($\text{pH} \leq 4$) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. Sa sensibilité varie selon les auteurs entre 90 et 97,5 %. Ce test présente l'avantage de pouvoir être réalisé au lit du malade, et permet une lecture rapide. Mais il connaît un fort taux de faux positifs (20 %) puisque la réaction peut aussi apparaître en présence d'eau, de mucus cervical, de sang ou de sperme, entraînant des hospitalisations abusives.

- Recherche de la fibronectine foetale

La fibronectine foetale est une protéine de la matrice extracellulaire des points d'ancrage du placenta et des membranes. Elle ne doit pas être retrouvée au niveau des sécrétions vaginales entre 25 et 37 SA. Sa sensibilité est excellente (> 90 %) et ceci quel que soit le terme de la grossesse. À l'inverse, sa spécificité est moins bonne avec un taux de faux positifs variant de 3 à 20 % selon les auteurs. Ce test peut être réalisé au lit du malade à l'aide d'un kit portatif (anticorps monoclonal) et donner le résultat en 5 min.

- Recherche de l'alphafœtoprotéine

L'alphafœtoprotéine (AFP) est présente dans le liquide amniotique dès 16 SA. À partir de ce terme, sa concentration diminue. Sa sensibilité est variable puisque le taux de faux négatifs est compris entre 0 et 14 %. Les faux positifs sont faibles par rapport aux autres méthodes de diagnostic puisqu'il n'existe pas ou peu d'AFP dans les sécrétions vaginales, le sang maternel, le sperme ou les urines.

- Recherche de l'Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 (IGFBP1)

L'IGFBP1 est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la gestation. Sa concentration amniotique est 100 à 1 000 fois plus élevée que dans le sérum maternel. Elle n'est détectée ni dans le sperme ni dans les urines. Ainsi la spécificité de ce marqueur est excellente avec une VPP supérieure à 95 % dans toutes les études. Sa sensibilité est également bonne, comprise entre 95 et 100 % pour une valeur seuil d'au moins 25 µg/L. Un kit individuel permet le diagnostic au lit du malade et une lecture rapide et fiable du résultat.

- Recherche de l'hCG

Une étude rapporte une excellente prédiction de l'hCG (sensibilité de 100 %, spécificité de 92 %, VPP de 83 % et VPN de 100 %). Le taux élevé de faux positifs de 8,2 % est expliqué par le fait que l'hCG est présente à des taux élevés dans le sang et les urines maternels.

- Autres marqueurs

L'étude des squames foetales nécessite la mobilisation d'un cytologiste et présente un taux élevé de faux positifs et négatifs. Le test de cristallisation en feuille de fougère (fern test) est simple à réaliser et consiste à rechercher une arborisation sur le fluide vaginal étalé sur lame. Le taux de faux positifs est élevé (30 %) car la cristallisation peut survenir en présence de mucus cervical, de sang et d'urine.

1. Amnio-infusion

Elle peut confirmer une rupture prématurée des membranes passée inaperçue lorsqu'un écoulement vaginal franc survient après l'Amnio-infusion. Mais cela reste un geste techniquement difficile, très spécialisé, à n'envisager que lorsque la cause de l'oligoamnios reste incertaine après une première enquête clinique et échographique.

V. Complications

La RPM peut entraîner plusieurs types de complications dont la majeure est la prématurité avec toutes les pathologies qui lui sont propres. Le risque d'infection est la deuxième complication que l'on peut redouter. La troisième catégorie de conséquences de la RPM est celle des pathologies funiculaires et placentaires. La RPM a donc un impact majeur sur la mortalité et morbidité néonatale. Ses conséquences varient avec le terme auquel elle survient

1. Complications néonatales

• Prématurité

La prématurité est la première complication des ruptures prématurées des membranes avant terme. En effet, selon la littérature, la probabilité d'accouchement dans la semaine qui suit la rupture est supérieure à 50 % et augmente rapidement avec le terme. La rupture avant terme expose donc en priorité à la prématurité et à ses conséquences surtout respiratoires et neurologiques.

L'âge gestationnel à la naissance est le principal déterminant des mortalités périnatale et néonatale mais l'âge à la rupture est également considéré comme un facteur pronostique. Des taux élevés de mortalité sont observés dans les ruptures prématurées avant terme mais la littérature ne met pas en évidence d'excès de mortalité par rapport aux autres causes de prématurité

• Infection

L'infection est la deuxième complication que l'on peut redouter dans le cadre d'une rupture prématurée des membranes. Elle peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne ascendante et apparaît comme la conséquence de la rupture. Elle peut survenir avant la naissance et atteindre les annexes placentaires il s'agit alors d'une chorioamniotite. Si elle atteint le fœtus, on parle d'infection maternofoetale.

La fréquence des infections néonatales varie entre 4 et 29 % chez les enfants nés prématurément après une rupture des membranes. Même si ces chiffres sont en perpétuelle diminution grâce à une large utilisation des antibiotiques, l'infection néonatale peut être grave, notamment chez le grand prématuré chez lequel elle favorise la leucomalacie péri ventriculaire. La fréquence des infections néonatales est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel : de 0,6 % à terme à 17 % avant 28 SA. Toutefois le risque d'infection néonatale lors d'une rupture prématurée des membranes est deux à trois fois plus élevé qu'en son absence .

La durée de l'ouverture de l'œuf est également un élément pronostique majeur. Le streptocoque B et Escherichia coli prennent une place particulière et représentent 45 % des germes retrouvés dans les prélèvements fœtaux dans les suites d'infection intra-amniotique, même si ces germes ne sont présents que dans 20 % des cas au niveau des prélèvements amniotiques. La rupture prématurée des membranes est donc clairement mise en cause dans le risque d'infection au cours de la période néonatale

- **Complications funiculaires et placentaires**

La troisième catégorie de complications est représentée par les procidences du cordon, les anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) en rapport avec des compressions funiculaires et le décollement du placenta. Les compressions funiculaires sont plus fréquentes dans les ruptures des membranes en raison de l'oligoamnios. Il existe un risque de 4 % de décollement placentaire, soit un risque 3 à 8 fois supérieur à celui de la population générale. Cette complication doit être évoquée en cas de métrorragies a fortiori lorsque l'insertion placentaire est normale.

- **Complications des ruptures des membranes précoces (< 24 SA)**

La dernière catégorie de complications est représentée par l'ensemble des déformations que peut présenter un fœtus après une rupture prématurée. Ce syndrome associe une hypoplasie pulmonaire, un retard de croissance, des déformations faciales et des membres. Les facteurs de risques retrouvés dans la littérature sont la gravité de l'oligoamnios, l'âge gestationnel au moment de la rupture et la durée d'exposition à l'oligoamnios. Si la rupture survient après 24 SA (dernier stade de maturation pulmonaire), le risque d'hypoplasie pulmonaire est faible (3 % versus 22 % entre 20 et 24 SA et 55 % avant 20 SA). Il n'y a pas de marqueurs anténatals permettant de prévoir de façon fiable le risque d'hypoplasie pulmonaire. Un anamnios prolongé peut également entraîner des malpositions des membres avec, à l'extrême, des déformations articulaires irréductibles.

- **Complications maternelles**

Le risque d'infection amniotique et d'hématome rétroplacentaire est accru dans les ruptures prématurées des membranes avant terme. La fréquence de l'endométrite est estimée entre 9 et 14 % dans les ruptures avant 37 SA. Ce risque est plus élevé (5,8 %) que celui rapporté chez les femmes ayant accouché à terme sans rupture (2,4 %). La relation entre la rupture prématurée des membranes et l'endométrite doit être corrélée à la fréquence des césariennes car cette dernière augmente le risque d'infection du post-partum. La rétention placentaire complique 12 % des ruptures prématurées.

Les complications infectieuses maternelles graves, septicémies et choc septique, ont également été rapportées mais sont beaucoup plus rares voire anecdotiques. Les taux de césariennes dans les ruptures avant terme sont particulièrement élevés : de 17 à 72 % selon les études. Ceci accroît le risque infectieux et prolonge l'hospitalisation des patientes.

VI. Moyens thérapeutiques

Actuellement la prise en charge thérapeutique classique des ruptures prématurées des membranes fait appel à quatre principaux moyens thérapeutiques : la tocolyse, l'antibiothérapie, la corticothérapie et le transfert in utero. La prise en charge sera en fonction du terme de la grossesse

1. Tocolyse

Il semble de plus en plus établi que la tocolyse apporte peu dans le contexte des RPM. L'infection, première cause de prématurité, rend la tocolyse illusoire voire délétère pour le fœtus. Les critères pronostiques cliniques du risque d'accouchement prématuré sont imparfaits et la tocolyse est souvent employée par excès chez des patientes dont le risque réel d'accouchement prématuré est faible. Son intérêt dans les ruptures prématurées des membranes avant terme n'est que très peu discuté dans la littérature. La tocolyse est envisagée en cure courte de 48 heures par certains avant 34 SA comme traitement prophylactique de la mise en travail bien que son utilisation n'ait pas montré d'intérêt dans la réduction de la morbidité néonatale. On utilise souvent les bêtamimétiques

La tocolyse doit être interrompue si apparaît une chorioamniotite ou des anomalies du rythme cardiaque fœtal. La survenue de contractions utérines est considérée comme l'un des premiers signes de l'infection. Leur traitement n'en est donc pas la tocolyse.

2. Antibiothérapie

L'étiologie de la rupture prématurée des membranes est multifactorielle, mais nous avons vu que l'infection joue un rôle important. Elle peut être considérée comme cause de la rupture mais également responsable des conséquences de cette rupture en termes de morbidités maternelle et néonatale. Les objectifs de l'antibiothérapie sont doubles :

traiter (préventif ou curatif) l'infection et prolonger la grossesse afin de diminuer les risques néonataux de la prématurité. Les antibiotiques utilisés doivent être adaptés aux germes incriminés, avoir une bonne pénétration tissulaire placentaire maternelle, traverser la barrière placentaire et n'être nocifs ni pour la mère ni pour le fœtus. Il est proposé actuellement d'administrer systématiquement une antibiothérapie aux patientes dont la grossesse se complique de rupture prématurée des membranes. Les bêtalactamines présentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal.

La plupart des études réalisées avec cette classe d'antibiotiques mettent en évidence une diminution du taux de chorioamniotite, d'endométrites du post-partum et des infections néonatales.

Elles prouvent également que les antibiotiques permettent de prolonger le temps de latence entre la rupture et la mise en travail.

Compte tenu des recommandations concernant l'administration d'antibiotiques en cas de rupture prématurée des membranes ou dans le cadre des préventions des infections à streptocoque B, de plus en plus de femmes enceintes sont traitées par de l'ampicilline ou de l'amoxicilline

3. Corticothérapie

L'intérêt d'une corticothérapie anténatale en cas de risque d'accouchement prématuré (membranes intactes) avant 34 SA semble acquis réduisant les risques de détresse respiratoire, d'hémorragie ventriculaire, d'entérocolite ulcéronécrosante, mais aussi la morbidité néonatale. Les doses

et le mode d'administration dans le cadre de l'accélération de la maturation pulmonaire fœtale n'ont que de faibles effets sur la morbidité infectieuse maternelle ou fœtale en cas de RPM. En raison de possibles effets néonataux délétères (sepsis, réduction du poids de naissance), la tendance actuelle est à la prudence dans le renouvellement des cures.

La première cure est administrée le plus près possible de la rupture des membranes et en fonction de la stabilité de la situation, on essaie de réaliser la deuxième cure le plus près possible de la naissance si celle-ci survient avant 34 SA.

4. Transfert in utero

En application des décrets sur la périnatalité, il est recommandé actuellement de rapprocher les enfants à risque de naissance très prématurée (avant 33 SA) d'un centre comportant une réanimation néonatale

VII. Conclusion :

La prise en charge de RPM demeure un défi de l'obstétrique moderne.

Il faut toujours mettre en balance le risque de prématurité et le risque infectieux pour prendre une décision aussi sage pour le fœtus et sa mère.

