



HAL
open science

Prise en charge ambulatoire des ruptures des membranes à terme : une étude avant-après

Lucile André

► **To cite this version:**

Lucile André. Prise en charge ambulatoire des ruptures des membranes à terme : une étude avant-après. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03297694

HAL Id: hal-03297694

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297694>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2019

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine
Spécialisée

Par Lucile ANDRE

Le 10 avril 2019

**Prise en charge ambulatoire des ruptures des
membranes à terme: une étude avant-après**

Examineurs de thèse:

| | |
|-----------------------------------|---------------------|
| M. le Professeur Olivier MOREL | Président du jury |
| M. le Professeur Philippe JUDLIN | Juge |
| M. le Professeur René GABRIEL | Juge |
| Mme le Docteur Charline BERTHOLDT | Directrice de thèse |



**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne
Pr Laure JOLY**

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER –
François KOHLER - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER –
Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY –

Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL

3^e sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT –

Professeur Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL –
Professeur Faiez ZANNAD

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS –
Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeure Anne-Claire BURSZEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –

Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –

Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Antoine VERGER

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE –
Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^e sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI (stagiaire)

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^e sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

**48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE
ET THÉRAPEUTIQUE**

1^e sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Docteur Cyril PERRENOT

**54^e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-
OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

4^e sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5^e sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996) *Université de
Pennsylvanie (U.S.A)*
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Olivier MOREL,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Gynécologie Obstétrique.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites d'assurer la présidence de notre jury de thèse et de juger notre travail.

Nous vous remercions pour votre bienveillance au cours de notre internat, pour vos conseils avisés.

Nous avons eu le plaisir de travailler à vos côtés et de bénéficier de la qualité de vos enseignements. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants du soutien que vous avez pu nous apporter pour accompagner nos projets professionnels.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Philippe JUDLIN,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Gynécologie-Obstétrique.

Vous nous faites l'honneur de siéger dans ce jury et de juger notre travail. Nous vous remercions pour votre bienveillance et vos enseignements au cours de notre internat.

Que ce travail soit le témoin de notre profond respect et de notre considération.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur René GABRIEL,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Gynécologie Obstétrique.

Vous nous avez fait l'honneur de juger cette thèse et nous vous en remercions.

Veillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre directrice de thèse,

Madame le Docteur Charline BERTHOLDT,

Docteur en Gynécologie Obstétrique.

Tu m'as fait l'honneur de me proposer ce travail. Pour ton aide, tes précieux conseils et ta patience dans l'encadrement de ce projet, je te remercie sincèrement.

J'espère avoir été à la hauteur de la confiance que tu m'as portée.

Je te remercie pour ta bienveillance et ton soutien au cours de ces derniers semestres, qui m'ont fait envisager plus sereinement cette fin d'internat.

Que ce travail me permette de t'exprimer tout mon respect et ma gratitude.

Merci,

A toutes les équipes des maternités de Nancy, Mercy, Thionville, Verdun et Toul, aux médecins et sages-femmes de ces équipes, qui ont contribué à ma formation et à faire de moi le médecin que je suis aujourd'hui.

Aux équipes des services de chirurgie digestive de Mercy et Lunéville.

A mes camarades de promotion, Hélène, Matthieu, Delphine, Manuel, Mathilde et Laetitia.

A mes co-internes d'échographie, Chloé et Bérénice.

A ma famille,

A Agathe, ma fille, ma toute mini puce devenue une pétillante petite fille ! Tu as changé à jamais mon regard sur la maternité et tu illumines mes journées, je t'aime !

A Hugo, mon cœur d'à moi ! Pour ton amour et ton soutien indéfectible depuis quelques années déjà, pour ta patience infinie, pour tes petits plats et tes supers cafés, pour les peluches de réconfort de plus en plus grosses exam après exam, pour être un papa au top, je t'aime ! J'espère avoir un peu plus de temps pour nos projets après ça... ;)

A mes parents, Mounette et Pounou, pour m'avoir toujours soutenue et encouragée tout au long de ces études comme dans la vie, pour avoir tenté de m'inculquer la confiance en soi et pour tout le temps passé à s'occuper de ma puce.

A mes sœurs, Delphine et Coline, pour leur soutien, pour les moments de détente entre frangines, pour les soirées jeux à la maison et les bons dimanches à Seicheprey.

A ma belle-mère, Michelle, et à ma belle-sœur, Marie, pour leur soutien et leur disponibilité au top pour s'occuper d'Agathe.

A mon amie, Delphine, à toutes ces heures passées ensemble depuis le lycée puis sur les bancs de la fac et à la BU, jusqu'à ce que l'internat nous sépare ;)

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|----|
| I - INTRODUCTION | 17 |
| 1. Définitions | 17 |
| 2. Généralités | 17 |
| a. Hypothèse physiopathologique..... | 17 |
| b. Méthode de diagnostic..... | 20 |
| 3. Impact d'une RPM | 23 |
| a. Travail spontané | 23 |
| b. Infection intra-utérine | 23 |
| c. Infection néonatale | 24 |
| 4. Prise en charge en cas de RPM | 24 |
| a. Prévention du risque infectieux | 24 |
| b. Expectative ou déclenchement immédiat..... | 25 |
| 5. Problématique..... | 26 |
| a. Expectative en cas de RPM à terme | 26 |
| b. Lieu de prise en charge en cas d'expectative | 27 |
| c. Prise en charge ambulatoire des RPM à terme..... | 28 |
| d. Problématique | 28 |
| II. ARTICLE..... | 29 |
| 1. Résumé..... | 30 |
| 2. Introduction..... | 31 |
| 3. Matériels et méthodes..... | 33 |
| a. Protocole dans notre centre..... | 33 |
| b. Analyse des données | 34 |
| 4. Résultats..... | 36 |
| 5. Discussion..... | 38 |
| 6. Tables | 43 |
| Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques maternelles et obstétricales..... | 43 |
| Tableau 2 : Comparaison des issues obstétricales | 44 |

| | |
|---|----|
| Tableau 3 : Comparaison de la morbidité maternelle et néonatale | 45 |
| Tableau 4 : Caractéristiques des infections néonatales avérées..... | 46 |
| 7. Références..... | 47 |
| III. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES | 49 |

I - INTRODUCTION

1. Définitions

La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture de l'amnios et du chorion avant le début du travail [Audra, *EMC-Obstétrique*, 2010]. Le terme « prématuré » est susceptible d'induire en erreur puisqu'il renvoie non pas à l'âge gestationnel auquel survient la rupture mais au déroulé de la parturition. Ainsi la rupture est dite prématurée car elle est antérieure à la mise en travail spontané. On distingue ensuite les RPM avant terme qui surviennent avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), compliquant 2 à 3 % des grossesses, des RPM à terme qui surviennent à partir de 37 SA, et qui concernent près de 10 % des grossesses [Blanchon, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2013].

Le délai entre la survenue de la RPM et le début du travail définit la période de latence, dont la durée est très variable. Elle peut être réduite à quelques heures ou s'étendre à plusieurs semaines en cas de RPM avant terme et de prise en charge expectative. La durée de la phase de latence est d'autant plus courte que la RPM survient à un âge gestationnel avancé [Lorthe, *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2018].

2. Généralités

a. Hypothèse physiopathologique

Les membranes fœtales sont constituées par la superposition de l'amnios et du chorion, qui sont d'origine fœtale, avec la décidue d'origine maternelle [Pasquier, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2008]. Au cours du développement embryonnaire, la croissance de la cavité

amniotique plus rapide que celle de la cavité chorale rend cette dernière virtuelle et aboutit à l'accolement de l'amnios et du chorion [fig 1]. Lors de l'implantation de l'œuf dans l'endomètre, la muqueuse utérine se reconstitue et recouvre le chorion, formant la décidue ovulaire. Le reste de l'endomètre tapissant la cavité utérine forme la décidue pariétalis. L'augmentation de taille de l'œuf conduit à la distension de la décidue ovulaire qui finit par disparaître. Le chorion s'accolé alors à la décidue pariétalis, ce qui constitue la dernière étape de la formation des membranes fœtales.

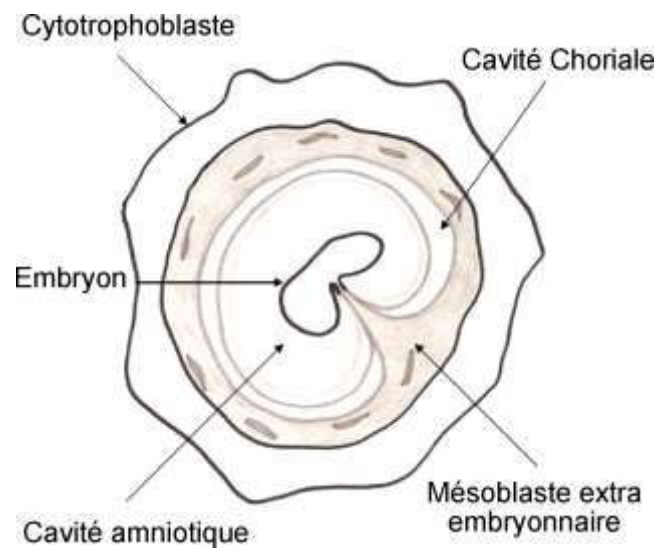


Figure 1 : Embryologie des membranes fœtales, d'après Pasquier, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2008.

L'amnios et le chorion sont des structures avasculaires et dépourvues de terminaisons nerveuses. L'amnios est composé de cinq couches distinctes : l'épithélium amniotique, la membrane basale, la couche fibroblastique et la couche spongieuse. La couche spongieuse permet un glissement entre l'amnios et le chorion. Le chorion est quant à lui constitué de trois couches : la couche réticulaire, la membrane basale et des cellules trophoblastiques qui persistent [Blanchon, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2013]. Les

membranes fœtales sont constituées par une matrice extracellulaire de type protéoglycane, constituée essentiellement de collagène, mais également de laminine, élastine, fibronectine, intégrine et plasminogène [fig 2].

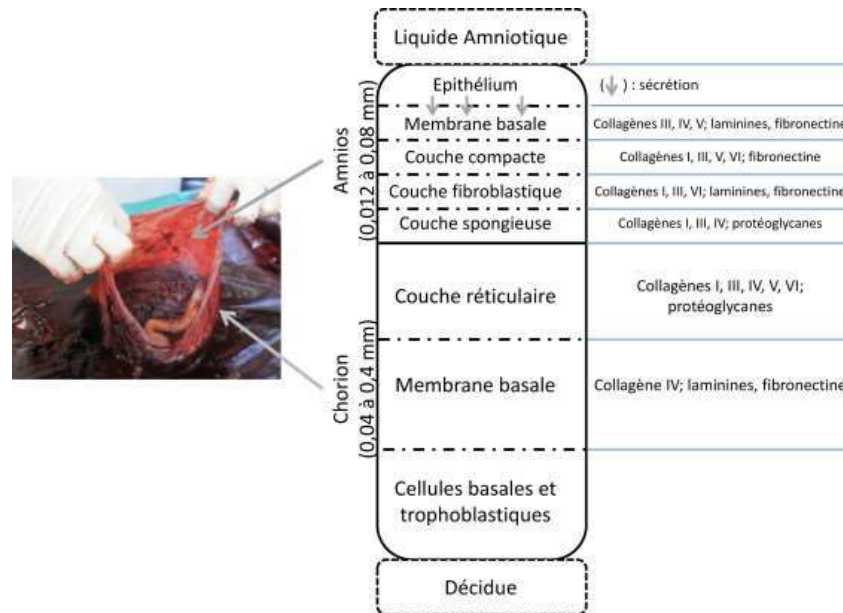


Figure 2 : Structure des membranes fœtales, d'après Blanchon, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2013.

Les membranes fœtales ne sont pas un tissu inerte simplement étiré au cours de la grossesse. Il existe un équilibre constant tout au long de la grossesse entre leur dégradation et leur renouvellement, permettant une adaptation à la croissance fœtale tout en assurant leur solidité. La dégradation des membranes repose sur deux mécanismes principaux : l'apoptose cellulaire et l'action des matrix métalloprotéinases (MMP), des enzymes capables de dégrader les fibres de collagènes et les autres constituants de la matrice extracellulaire. Ces enzymes sont inhibées par des protéines appelées *tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMPS)*.

L'équilibre tenu entre dégradation et renouvellement des membranes peut être influencé par de nombreux facteurs jouant sur l'expression des MMP ou des TIMPS. En cas de

survenue d'une infection intra-utérine, qui fait suite à une colonisation ascendante par voie vaginale dans la majorité des cas, les réactions inflammatoires au contact des membranes peuvent aboutir à une RPM. De plus certains germes comme le Streptocoque B peuvent directement activer les MMP responsables de la dégradation du collagène. La fragilisation des membranes peut aussi être liée à un stress oxydatif. Ce phénomène peut se voir en cas d'exposition à des toxiques comme le tabac et la cocaïne ou en cas de carences nutritionnelles en vitamine C ou E [Pasquier, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2008]. Enfin les facteurs mécaniques jouent également un rôle dans la survenue d'une RPM. Ainsi la distension utérine consécutive à un hydramnios ou à une grossesse multiple est responsable d'un amincissement des membranes et d'une perte de leur élasticité, favorisant la RPM. Après étude *in vitro* de la séquence de rupture membranaire, Arikat et al. ont d'ailleurs décrit la distension des membranes comme la première étape de cette séquence [Arikat, *Am J Obstet Gynecol*, 2006]. Les étapes suivantes étant la séparation de l'amnios et de la choriodécidua, la rupture de la choriodécidua, la distension non élastique de l'amnios et enfin la rupture de l'amnios.

b. Méthode de diagnostic

L'examen clinique permet d'affirmer le diagnostic de RPM dans près de 90 % des cas [Verspyck, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1999]. Il est suspecté par la patiente qui signale un écoulement vaginal liquidien et facilement confirmé par l'examen au spéculum. Celui-ci met en évidence un écoulement de liquide clair et inodore par le col. Le liquide amniotique peut également être teinté ou contenir des particules de vernix. L'écoulement de liquide amniotique est majoré lors des mouvements fœtaux et maternels, à la

mobilisation de l'utérus ou à la toux. Le taux de faux négatifs après examen au spéculum a été évalué à 12 % dans une population de patientes avec suspicion de RPM [Ladfors, *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1997].

Lorsque l'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic de RPM, il est nécessaire de recourir à un examen complémentaire afin d'adapter la prise en charge de la grossesse. Ces situations peuvent se rencontrer lorsque la nature de l'écoulement n'est pas évidente (perte d'urines, hydrorrhée) ou en cas de survenue de métrorragies associées.

L'échographie n'est pas un examen intéressant dans ces situations [Robson, *Br J Obstet Gynaecol*, 1990]. En effet la constatation d'un oligoamnios ne permet pas d'affirmer le diagnostic de RPM alors qu'une quantité normale de liquide amniotique peut se voir malgré la survenue d'une RPM.

Dans les situations douteuses, des tests biologiques peuvent aider à poser le diagnostic de RPM. Historiquement, les tests consistaient en un étalement des sécrétions recueillies au niveau de l'endocol sur une lame de verre. Le test d'évaporation retrouvait un résidu blanchâtre après chauffage de la lame jusqu'à évaporation complète en cas de RPM. Le test de cristallisation (Fern test) mettait en évidence des arborescences en feuille de fougères après examen de la lame au microscope. Enfin des colorations au sulfate de bleu du Nil et au pinacyanole ont également été utilisées afin de mettre en évidence des cellules fœtales sur les lames. Pris isolément, tous ces tests présentent une spécificité insuffisante à une utilisation en routine [Gallot, *Spectra Biologie*, 2007].

La mesure du pH cervico-vaginal peut également être utilisée pour diagnostiquer une RPM. En effet le pH vaginal habituel, entre 5 et 6, est augmenté en présence de liquide

amniotique, pour atteindre des valeurs entre 6.5 et 7.5 [Gallot, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012]. Cependant le pH vaginal peut également être alcalinisé par la présence d'autres liquides biologiques comme l'urine, le sperme ou le sang, ce qui induit des faux positifs. Ce test présente une bonne valeur prédictive négative, mais sa spécificité est variable en fonction des conditions de sa réalisation [De Meeus, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1997].

De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés comme indicateurs de la survenue d'une RPM, mais très peu ont donné lieu à la mise au point d'un test commercialisé. Pour aboutir à un test d'une fiabilité suffisante à un usage routinier, le marqueur biologique doit correspondre à une molécule spécifique au liquide amniotique, détectable de manière prolongée, même en faible quantité et indépendamment de l'âge gestationnel [Gallot, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012].

Actuellement, il est recommandé d'avoir recours aux tests immunochromatographiques, qui reposent sur la détection de l'Insulin-like Growth Factor-Binding Protein-1 (IGFBP-1) ou de la Placental Alpha 1-Microglobulin (PAMG-1) [Gallot, *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2018]. L'IGFBP-1 est une protéine sécrétée par la caduque et par le foie fœtal. Sa concentration dans le liquide amniotique est 100 à 1000 fois plus importante que dans le sang maternel et elle est absente des sécrétions vaginales. La PAMG-1 est une protéine placentaire dont la concentration amniotique est 1000 à 10000 fois supérieure à celle du sang maternel. Son taux dans les sécrétions vaginales est très faible. Les performances de ces deux tests sont comparables, et leur réalisation est simple et rapide [Marcellin, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2011 ; Albayrak, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2011].

3. Impact d'une RPM

Les conséquences principales en cas de RPM sont la mise en travail spontané, ou la survenue d'une infection intra-utérine. Il en existe d'autres, moins fréquentes, comme la procidence du cordon, l'hématome rétro-placentaire ou les anomalies du rythme cardiaque fœtal.

a. Travail spontané

Selon l'étude d'Hannah, lorsque la RPM survient à terme, 60 % des patientes se mettent en travail spontanément dans les 24 heures, et jusqu'à 90 % dans les 4 jours suivant la rupture [Hannah, *N Engl J Med*, 1996]. Une étude multicentrique française retrouvait des taux comparables avec près de 70 % de travail spontané dans les 24 heures après une RPM survenant après 37 SA [Seince, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2001].

b. Infection intra-utérine

La conséquence majeure des RPM redoutée par les obstétriciens est la survenue d'une infection intra-utérine. Celle-ci expose la mère à un risque de sepsis, et le fœtus à des risques de mortfœtale in utero, d'infection néonatale bactérienne précoce et d'entéro-colite ulcéro-nécrosante [Lorthe, *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2018]. Une revue de la Cochrane a montré une augmentation du taux de chorioamniotite et d'endométrite en cas d'expectative après RPM à terme [Middleton, *Cochrane Database Syst Rev*, 2017]. Il est donc important de mettre en place une surveillance rapprochée des patientes présentant une RPM, d'autant plus que les symptômes cliniques d'une infection intra-utérine sont peu spécifiques. Dans un contexte de RPM, le diagnostic doit être évoqué devant une hyperthermie maternelle associée à des douleurs utérines, une tachycardie maternelle ou fœtale ou des leucorrhées

modifiées [Bessières, *Gynecol Obstet Fertil*, 2011]. La survenue d'une infection intra-utérine conduit habituellement à une mise en route du travail et constitue de toute façon une indication de naissance.

c. Infection néonatale

Indépendamment de la présence de signes infectieux maternels, la survenue d'une RPM supérieure à 12 heures expose le nouveau-né à un risque d'infection néonatale bactérienne précoce [HAS, 2017]. L'infection néonatale bactérienne précoce est définie comme une infection survenant dans les 72 heures suivant la naissance, et est responsable d'une morbi-mortalité importante chez les nouveau-nés [Caffrey, *Arch Dis Child Educ Pract Ed*, 2014]. Une surveillance rapprochée de ces enfants est nécessaire, surtout en l'absence d'antibioprophylaxie adaptée. Cette surveillance peut nécessiter une hospitalisation en soins intensifs. En cas de RPM compliquée d'infection intra-utérine, le risque de survenue d'une infirmité motrice cérébrale est augmenté [Bessières, *Gynecol Obstet Fertil*, 2011].

4. Prise en charge en cas de RPM

L'attitude du clinicien doit reposer sur une évaluation de la balance entre les bénéfices à prolonger la grossesse et les risques infectieux d'une phase de latence allongée.

a. Prévention du risque infectieux

Une hospitalisation initiale est habituellement la règle afin de réaliser un bilan permettant d'évaluer le risque infectieux. Les signes cliniques d'une infection sont recherchés :

hyperthermie maternelle, tachycardie fœtale, contractions utérines ou leucorrhées purulentes. Un syndrome inflammatoire biologique est recherché par la réalisation d'une numération formule sanguine et le dosage de la protéine C réactive. Une échographie obstétricale permet d'évaluer la présentation fœtale, la position du placenta, l'estimation de poids fœtal et la quantité de liquide amniotique résiduelle. Il est nécessaire de débiter une antibioprofylaxie une fois le diagnostic de RPM confirmé, ce qui permet de réduire la morbidité maternelle et néonatale [Goffinet, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1999]. Cette antibioprofylaxie doit cibler le *Streptococcus agalactiae* et l'*Escherichia coli*, qui sont les germes les plus fréquemment responsables d'infection néonatale bactérienne précoce. En cas de stabilité clinique après cette évaluation initiale en hospitalisation, la surveillance de la patiente peut être poursuivie à domicile [Palmer, *Int J Gynaecol Obstet*, 2017]. Quel que soit le lieu de prise en charge, la surveillance repose sur la recherche régulière de signes cliniques et biologiques d'infection associée à une surveillance du bien-être fœtal. En cas d'anomalie survenant eu cours de la surveillance, l'indication de naissance est habituellement la règle.

b. Expectative ou déclenchement immédiat

Après 37 SA, les risques liés à la prématurité disparaissent mais le risque infectieux persiste. Une expectative prolongée n'a donc pas lieu d'être. Deux attitudes s'opposent dans la littérature, l'induction immédiate du travail après RPM ou l'expectative avec induction du travail différée en l'absence de mise en travail spontanée. Comme nous l'avons vu précédemment, 60 % des patientes entrent en travail spontanément dans les 24h suivant une RPM à terme, et jusqu'à 95 % des patientes dans un délai de 4 jours suivant la rupture

[Hannah, *N Engl J Med*, 1996]. Connaissant l'évolution naturelle après RPM, l'induction immédiate du travail peut sembler inutile en l'absence de complication. Il faut tout de même noter qu'une méta-analyse de la Cochrane sur la prise en charge des RPM après 37 SA retrouvait une augmentation du risque infectieux maternel (taux de chorioamniotite, d'endométrite et d'hyperthermie en cours de travail) en cas de prise en charge expectative [Middleton, *Cochrane Database Syst Rev*, 2017]. Cependant cette augmentation du risque infectieux maternel n'était pas associée à une augmentation du risque infectieux néonatal, avec une absence de différence significative du taux de sepsis néonatal. De plus il apparaît que 50 déclenchements seraient nécessaires pour éviter un cas de chorioamniotite [Accoceberry, *Gynecol Obstet Fertil*, 2008]. Il est évident que l'induction différée du travail ne peut s'envisager que chez une patiente présentant un examen clinique et paraclinique normal. La présence de signes d'alerte comme une hyperthermie maternelle, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, un liquide amniotique méconial ou un portage de Streptocoque B doivent conduire à une induction immédiate du travail. En revanche chez une patiente à bas risque, l'expectative en cas de RPM à terme ne paraît pas déraisonnable en présence d'une surveillance adaptée.

5. Problématique

a. Expectative en cas de RPM à terme

En cas de RPM à terme, les protocoles de prise en charge diffèrent selon les maternités. Au sein de la maternité de Nancy, une attitude expectative est habituelle devant une RPM à terme chez une patiente à bas risque. Au vu de l'évolution naturelle fréquente vers un travail spontané, ce choix permet d'éviter un certain nombre de déclenchements, parfois mal vécus

par les patientes. Cette prise en charge permet également d'être en accord avec une demande croissante des patientes d'aller vers une moindre médicalisation de la naissance et un plus grand respect de la physiologie. L'existence de protocoles et de critères d'éligibilité permet de réserver cette prise en charge à des patientes considérées comme à faible risque de complications.

b. Lieu de prise en charge en cas d'expectative

En cas de RPM survenant avant terme, l'expectative est l'attitude privilégiée en dehors de complications imposant une naissance immédiate. La prolongation de la grossesse permet une diminution des complications liées à la prématurité. En effet, l'âge gestationnel à la naissance reste le déterminant principal des issues néonatales y compris dans un contexte de RPM. De plus une phase de latence prolongée n'est pas associée à une augmentation du risque de complications néonatales [Delorme, *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2018]. Lors du diagnostic de RPM avant terme, l'hospitalisation de la patiente est recommandée. En cas de stabilité clinique, la prise en charge ambulatoire est ensuite envisageable comme alternative à l'hospitalisation, sous réserve de critères d'inclusion permettant de sélectionner des patientes considérées comme à faible risque de complications [Ayres, *Int J Gynaecol Obstet*, 2002 ; Garabedian, *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2016]. Une revue de la Cochrane montrait une meilleure satisfaction des patientes et une diminution des coûts de prise en charge en cas de soins ambulatoires, sans aggraver les issues maternelles et néonatales [Abou, *Cochrane Database Syst Rev*, 2010].

c. Prise en charge ambulatoire des RPM à terme

La prise en charge ambulatoire des patientes présentant une RPM étant possible avant terme, on peut penser qu'elle est une option raisonnable en cas de RPM à terme. Les données de la littérature à ce sujet se résument à une étude publiée par Hannah en 2000 [Hannah, *Obstet Gynecol*, 2000]. L'objectif de cette étude désormais ancienne était de comparer les issues maternelles et néonatales selon le lieu de prise en charge des patientes après RPM à terme. Les auteurs concluaient à une augmentation des complications chez les patientes prises en charge en ambulatoire, mais ces résultats sont discutables au vu des nombreux biais qui entachent cette étude. On notait notamment une surveillance différente entre les 2 groupes avec la réalisation d'examens complémentaires (NFS et CRP, échographie) chez les patientes hospitalisées mais pas chez les patientes suivies en ambulatoire. De plus sur le plan infectieux, le portage de Streptocoque B n'était pas connu à l'entrée dans l'étude mais seulement après quelques jours et l'antibioprophylaxie n'était pas systématique après RPM mais laissée à l'appréciation des soignants. En outre le portage de Streptocoque B était plus important chez les patientes en ambulatoire que chez les patientes hospitalisées alors que l'expectative pouvait se prolonger jusqu'à 4 jours. Enfin les infections néonatales retenues dans les résultats regroupaient indifféremment les diagnostics prouvés ou suspectés.

d. Problématique

Devant le manque de données dans la littérature, l'objectif de notre étude était d'évaluer les issues maternelles et néonatales selon le lieu de prise en charge après RPM à terme, dans une population considérée comme à bas risque.

II. ARTICLE

PROM at term should be managed at home? A before-and-after study.

Charline BERTHOLDT MD, Lucile ANDRE MD, Estelle PERDRIOLLE-GALET MD, Flora MICHEL MW, Hélène LEMOINE MW, Olivier MOREL MD-PhD.

¹ Pôle de gynécologie-obstétrique, Maternité Régionale Universitaire, CHRU de Nancy

10 rue du Docteur Heydenreich 54000 Nancy, France

² Unité INSERM U947, 1 allée du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy

The authors report no conflict of interest

Corresponding author: Charline BERTHOLDT

Address: 10 rue du Docteur Heydenreich 54000 NANCY

Email address: charline.bertholdt@gmail.com

Cell phone number: 0033674991024

Short version of title: home management of prelabour rupture of membrane at term.

1. Résumé

Introduction : En cas de rupture prématurée des membranes (RPM), la prise en charge expectative en ambulatoire est fréquente. Cependant lorsque la RPM survient à terme, il n'y a pas de données récentes dans la littérature concernant la prise en charge ambulatoire, bien que l'intérêt de l'expectative ait été démontré.

Le but de notre étude était de comparer le taux d'infection maternelle après RPM à terme, en cas de prise en charge en hospitalisation ou en ambulatoire.

Matériels et méthodes : Entre novembre 2011 et novembre 2016, les patientes présentant une RPM après 37 semaines d'aménorrhée et éligibles à une prise en charge ambulatoire étaient incluses dans deux groupes : le groupe « avant protocole » avec une prise en charge en hospitalisation et le groupe « après protocole » avec une prise en charge ambulatoire. Les patientes éligibles étaient les patientes présentant une grossesse singleton et un fœtus en présentation céphalique, sans signe clinique ou biologique d'infection et sans portage de Streptocoque B. Nous avons comparé les issues périnatales selon le lieu de prise en charge.

Résultats : Nous avons comparé 100 patientes dans chaque groupe. Le taux d'infection maternelle était similaire dans les deux groupes (2% versus 3%, $p=0.5$). Un taux plus faible d'infection néonatale a été retrouvé dans le groupe ambulatoire (3% versus 1%, $p=0.37$). Dans le groupe ambulatoire, le score de Bishop était plus faible (4.8 ± 1.6 versus 4.2 ± 1.9 , $p=0.02$) et le déclenchement a été plus fréquent (27.5% versus 44%, $p=0.01$). Le mode d'accouchement était comparable dans les deux groupes.

Conclusion : La RPM à terme peut être prise en charge en ambulatoire sans accroître le taux de complications maternelles.

2. Introduction

La rupture prématurée des membranes est définie comme une rupture des membranes survenant avant la mise en travail spontanée. Elle survient dans 8% des grossesses à terme (après 37 semaines d'aménorrhée) [1].

Actuellement, la conduite à tenir devant cette situation obstétricale fréquente reste controversée [2-3]. En effet, malgré de nombreuses études à ce sujet dans la littérature, il n'existe pas de consensus sur la prise en charge des patientes présentant une RPM à terme. Deux attitudes opposées sont envisageables : le déclenchement immédiat du travail ou l'expectative en attendant une mise en travail spontanée. Selon les recommandations du CNGOF, le délai entre RPM et déclenchement ne devrait pas excéder 48 heures [4].

La morbidité des RPM à terme est dominée par le risque d'infection materno-fœtale, ce qui justifierait une attitude active immédiate. A l'inverse, l'expectative permettrait d'éviter l'augmentation du risque de césarienne lié au déclenchement, en sachant que l'évolution naturelle des RPM conduit fréquemment à un travail spontané dans les 24 heures qui suivent [5].

Dans notre centre, après une évaluation initiale, l'expectative est proposée aux patientes présentant une RPM à terme.

Se pose alors la question du lieu de surveillance de ces patientes, doit-on les garder hospitalisées ou peut-on les laisser rentrer à domicile ? Dans la littérature, peu de données sont disponibles sur la prise en charge ambulatoire des patientes présentant une RPM à

terme alors que cela est admis sous certaines conditions lorsque la RPM survient avant terme [6-9].

Les recommandations internationales actuelles reposent sur l'étude d'Hannah, publiée en 2000 [10]. Les résultats de cette étude suggéraient des issues materno-fœtales plus favorables lorsque la surveillance des patientes présentant une RPM à terme avait lieu en hospitalisation. On notait toutefois de nombreux biais dans cette étude, ce qui rend discutable l'interprétation de ses résultats.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'issue maternelle selon le lieu de prise en charge en cas de survenue d'une RPM à terme. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer les issues néonatales, dont les infections néonatales, et le mode d'accouchement.

3. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude quasi-expérimentale de type avant-après réalisée de novembre 2011 à novembre 2016 dans une maternité de type III en France. Deux périodes d'études ont été définies : la période hospitalière « avant protocole » de novembre 2011 à octobre 2013 et la période ambulatoire « après protocole » de novembre 2013 à novembre 2016. Seules les patientes éligibles à une prise en charge ambulatoire ont été incluses dans l'étude. Nous avons choisi d'inclure arbitrairement 100 patientes dans chaque groupe dans le cadre d'une étude préliminaire.

Conformément à la législation française, le protocole de notre étude a été validé par le Comité D'Ethique de la Recherche en Gynécologie Obstétrique (CEROG) et a été enregistré sous le numéro IRB CEROG 2018-OBS-0307.

a. Protocole dans notre centre

Dans notre centre, un protocole de prise en charge ambulatoire des ruptures des membranes à terme a été mis en place en novembre 2013. Pour être éligible à une prise en charge ambulatoire, la patiente doit présenter l'ensemble des critères d'éligibilité définis par le protocole. Les critères sont les suivants : âge gestationnel ≥ 37 SA, grossesse singleton non compliquée, fœtus en présentation céphalique, absence de Streptocoque B au prélèvement vaginal (datant de moins d'un mois), bilan infectieux négatif au moment du diagnostic (CRP <10 mg/L), liquide amniotique clair, absence de contractions utérines, enregistrement normal du rythme cardiaque fœtal, trajet domicile-maternité <1 heure, absence d'antécédents d'infection materno-fœtale.

Le diagnostic de rupture des membranes était systématiquement confirmé par un test biologique. Au cours de la période « avant protocole », la patiente était hospitalisée et la surveillance consistait en un enregistrement du RCF et un bilan infectieux par jour. Une antibiothérapie préventive était systématiquement débutée après 12 heures d'ouverture de la poche des eaux et, en cas d'absence de mise en travail spontané, le déclenchement était débuté entre 24 et 36 heures après le diagnostic de RPM. Au cours de la période « après protocole », la patiente pouvait rentrer à domicile après une surveillance de deux heures en salle de naissance, comprenant un enregistrement du RCF. Une antibiothérapie était à débuter après 12 heures d'ouverture de la poche des eaux et les patientes étaient convoquées entre 24 et 36 heures après la rupture pour débuter le déclenchement. Dans l'intervalle, un enregistrement du RCF était organisé par une sage-femme à domicile.

b. Analyse des données

Les données maternelles ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers médicaux papiers et informatiques. Les données pédiatriques ont été recueillies à partir des comptes rendus de sortie du service de néonatalogie.

L'analyse a été réalisée en intention de traiter : si la patiente était hospitalisée après le retour à domicile, elle était tout de même incluse dans le groupe « ambulatoire ».

Le critère de jugement principal était la survenue d'une infection maternelle. L'infection maternelle était définie par la présence de signes cliniques de chorioamniotite (fièvre per-partum $\geq 38^{\circ}\text{C}$) ou la survenue d'une infection dans le post-partum (antibiothérapie ou fièvre du post-partum).

Les critères de jugements secondaires étaient la survenue d'une infection néonatale, le taux d'acidose néonatale et l'évaluation du mode d'accouchement. L'infection néonatale était définie par la présence d'un signe clinique d'infection avec au moins un des éléments suivants : bilan infectieux néonatal positif, culture positive dans le sang, le LCR ou le liquide d'aspiration trachéale.

Des données concernant les caractéristiques maternelles (âge maternel, parité, indice de masse corporelle), les caractéristiques obstétricales (âge gestationnel, score de Bishop, mode de mise en travail et mode d'accouchement), les caractéristiques néonatales (poids de naissance) et la survenue d'évènements intercurrents durant la période de latence (travail spontané, fièvre, altération du RCF) ont également été recueillies.

Nous avons comparé la morbidité maternelle et néonatale en fonction du lieu de prise en charge. Puisque le mode de mise en travail et la parité différait entre les deux groupes, les mêmes analyses ont été réalisées après stratification sur le mode de mise en travail puis sur la parité. Les issues obstétricales et néonatales ont également été comparées.

L'analyse statistique a été effectuée à partir du logiciel Stata version 13.0 (Stata Corporation, College Station, TX). Des tests de Student ont été réalisés pour les variables continues et des tests de Chi² et de Fisher exact ont été réalisés pour les variables catégorielles. Nous avons défini $p < 0,05$ comme seuil de significativité avec un intervalle de confiance à 95%.

4. Résultats

Deux cent patientes ont été incluses dans l'étude : 100 dans le groupe « ambulatoire » et 100 dans le groupe « hospitalisation ». Les caractéristiques maternelles et obstétricales sont présentées dans le Tableau 1. Dans le groupe « ambulatoire », 21% des patientes ont dû consulter avant la date de convocation. Le délai de consultation moyen après retour à domicile était de 14,2 heures (+/- 7,1). Les patientes consultaient dans 81% (17/21) des cas pour des contractions utérines douloureuses, aboutissant à une hospitalisation pour prise en charge antalgique et aide à la gestion du pré-travail. Dans 19% des cas, il s'agissait d'une diminution des mouvements actifs fœtaux ou d'un changement de couleur du liquide amniotique (liquide méconial) aboutissant à un déclenchement immédiat.

Les issues obstétricales sont présentées dans le Tableau 2. Le taux de déclenchement était significativement plus élevé dans le groupe « ambulatoire » (44% versus 27%, $p=0,01$) avec un délai d'expectative moyen significativement plus important (22,6 versus 17,4 heures, $p=0,0006$). Il y avait un taux moins important d'infection néonatale avérée dans le groupe ambulatoire comparé au groupe hospitalisation, mais sans que cette différence ne soit significative (1% versus 3%, $p=0,37$). Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les infections maternelles (2% versus 3%, $p=0,5$) (Tableau 3). Après stratification sur le mode de mise en travail, nous avons trouvé des résultats similaires : 7,4% versus 9,1%, $p=0,58$ en cas de déclenchement et 5,5% versus 7,1%, $p=0,48$ en cas de travail spontané. Il n'existait pas non plus de différence significative après stratification sur la parité (2,9% versus 6,4%, $p=0,41$ en cas de nulliparité).

Dans 2 cas sur 4, le germe E. Coli était identifié comme responsable de l'infection néonatale.

Il n'y avait aucune infection néonatale à Streptocoque B (Tableau 4).

5. Discussion

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant les issues maternelles et néonatales, que les patientes soient suivies en ambulatoire ou en hospitalisation. Cette absence de différence persiste après stratification selon le mode de mise en travail et selon la parité. Nos résultats sont concordants avec ceux d'études similaires ayant étudié le lieu de prise en charge dans le cadre de RPM avant terme. Ainsi Palmer et al. retrouvaient des taux de chorioamniotites cliniques de 11.5 % en cas de prise en charge en ambulatoire et de 20.2 % en cas d'hospitalisation, une différence non significative [6]. Une méta-analyse de la Cochrane montrait également une absence de différence significative du taux d'infection maternelle entre prise en charge ambulatoire et hospitalisation en cas de RPM avant terme [7]. Les taux de chorioamniotites étaient par contre bien plus élevés dans ces études, mais il s'agit de RPM avant terme, avec des latences prolongées contrairement à notre étude.

Les différences observées concernant les caractéristiques des patientes des deux groupes témoignent des tendances des équipes les prenant en charge. En effet pendant la période « après protocole », le lieu de prise en charge n'est pas randomisé, il s'agit d'une proposition qui est faite aux patientes. La proposition peut être influencée par l'avis de la personne prenant en charge la patiente, notamment en fonction de l'évaluation du col et de la parité. On note dans ce groupe une proportion de patientes nullipares deux fois plus importante que dans le groupe « avant protocole » (respectivement 62 et 34%). Bien que cela ne soit pas significatif, on note également un score de Bishop à l'admission plus bas dans le groupe ambulatoire. On peut penser que les soignants sont plus réticents à laisser rentrer à domicile une patiente multipare ayant plus de chance d'accoucher rapidement après la RPM.

On note dans le groupe hospitalisation un taux de travail spontané supérieur au groupe ambulatoire puisque seulement 27% des patientes sont déclenchées dans ce groupe contre 44% dans le second. Cela s'explique par les différences de population constatées entre nos groupes. Il y avait plus de multipares avec des Bishop supérieurs dans le groupe hospitalisation, soit des conditions plus favorables à une mise en travail spontanée. Ceci explique également le fait que le délai entre la RPM et l'accouchement soit significativement plus court dans ce groupe.

Au vu du délai allongé entre la RPM et l'accouchement dans le groupe ambulatoire, on peut s'attendre à un taux d'infections augmenté dans ce groupe, mais ce n'est pas le cas dans notre étude. A l'inverse, nous retrouvons un taux d'infection néonatale moindre dans le groupe ambulatoire (1% vs 3%) sans que cette différence ne soit significative. Ces résultats sont à l'opposé de ceux de l'étude d'Hannah puisqu'il y avait plus d'infections néonatales dans le groupe ambulatoire que dans le groupe hospitalisation (3.1% vs 1.7%, $p=0.06$).

Dans son étude, Hannah suggérait que les patientes suivies à domicile étaient plus susceptibles de développer une chorioamniotite et de recevoir des antibiotiques que celles suivies en hospitalisation. Nous ne retrouvons pas ces tendances dans nos résultats. Cela s'explique par une antibioprophylaxie systématique à partir de 12 heures de rupture dans notre étude, conformément aux recommandations actuelles [11]. A l'inverse dans l'étude d'Hannah, l'usage des antibiotiques ne répondait pas à des critères stricts, il était laissé à l'appréciation du soignant qui prenait en charge les patientes. On note également une différence dans le délai d'expectative puisqu'il pouvait aller jusqu'à 4 jours dans l'étude d'Hannah alors que nos patientes sont convoquées entre 24 et 36 heures suivant la RPM pour être déclenchées.

Une des forces de notre étude est d'avoir choisi des critères d'éligibilité stricts pour autoriser un suivi à domicile, qui est réservé aux patientes à bas risque. Le portage de Streptocoque B étant un facteur démontré d'infection néonatale bactérienne précoce, les patientes porteuses étaient exclues d'une prise en charge ambulatoire et déclenchées d'emblée dans notre centre [11]. Ce n'était pas le cas dans l'étude d'Hannah, où l'on retrouvait un portage de Streptocoque B plus fréquent chez les patientes suivies à domicile.

Bien que l'expectative soit une attitude répandue en cas de RPM à terme, à notre connaissance, notre étude est la seule à avoir évalué l'impact du lieu de prise en charge depuis les résultats d'Hannah. Le design de type avant-après de notre étude donne à nos résultats un niveau de preuve intéressant, même s'ils ne peuvent avoir la portée d'une étude randomisée.

Nos résultats montrent un taux de reconsultation important, puisque 21% des patientes reviennent à l'hôpital avant leur convocation. Le premier motif de consultation est la survenue de contractions utérines douloureuses. Le taux plus important de patientes nullipares suivies à domicile joue probablement sur ce résultat. En effet, le manque d'expérience et de préparation à la naissance pour gérer le pré-travail peut conduire ces patientes à solliciter une hospitalisation pour les soutenir dans la gestion de cette phase de latence. La prise en charge des RPM à domicile serait probablement plus adaptée aux patientes multipares. Hannah retrouvait d'ailleurs une satisfaction supérieure chez les patientes multipares suivies à domicile que chez les patientes nullipares. Elle notait tout de même une satisfaction de l'ensemble des patientes suivies à domicile supérieure à celle des patientes hospitalisées, bien que, comme dans notre étude, il y ait plus de patientes nullipares dans le groupe ambulatoire. Il est possible que le fait de rester à domicile, dans un

environnement familial, entourée de ses proches, soit préféré par la patiente à l'environnement hospitalier et ses contraintes de fonctionnement qui peuvent être générateurs de stress pour les patientes. Cependant la satisfaction des patientes n'a pas été évaluée dans notre étude et on ne peut donc pas conclure sur ce point.

Notre étude présente néanmoins quelques limites. Son caractère rétrospectif et le faible effectif de patientes doivent mener à une certaine réserve dans l'interprétation de nos résultats. Les événements étudiés étant rares, l'absence de différence peut être due à un manque de puissance de notre étude. S'agissant d'une étude préliminaire dont le nombre de sujets a été fixé arbitrairement, cette limite était toutefois attendue.

Concernant les infections néonatales, nous avons décidé d'inclure les infections avérées, lorsque le diagnostic était explicite dans le dossier médical de l'enfant et le courrier de sortie de pédiatrie. Ces infections correspondaient à des infections documentées, avec culture positive dans le sang, le liquide d'aspiration trachéale ou le LCR et une antibiothérapie prolongée. Selon les recommandations pédiatriques en vigueur au moment de notre étude, une antibiothérapie probabiliste était recommandée chez les nouveau-nés asymptomatiques présentant des facteurs de risque d'infection néonatale, en l'absence d'antibioprophylaxie maternelle adéquate [12]. Nous avons choisi d'exclure ces antibiothérapies précoces probabilistes, qui correspondent aux infections néonatales possibles mais souvent secondairement infirmées, afin de ne pas surestimer le taux d'infections néonatales avérées, qui nous semblait un indicateur plus pertinent.

En conclusion, la prise en charge en ambulatoire des ruptures prématurée des membranes à terme semble être envisageable chez les patientes à bas risque, sans augmenter les complications maternelles ou néonatales. Cependant les complications étudiées étant des

événements rares, il serait intéressant de confirmer nos résultats par une étude randomisée incluant un plus grand nombre de patientes.

6. Tables

Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques maternelles et obstétricales

| | Hospitalisation (N=100) | Ambulatoire (N=100) | p |
|---|----------------------------|------------------------|--------|
| Age maternel, <i>moyenne +/- DS</i> | 30,3 +/- 4,6 | 29,1 +/- 4,9 | 0,09 |
| Obésité* | 13 (13) | 6 (6) | 0,07 |
| Nulliparité, <i>n(%)</i> | 34 (34) | 62 (62) | <0,001 |
| Age gestationnel ≥ 40 SA | 45 (45) | 30 (30) | 0,02 |
| Score de Bishop à l'admission, - <i>Moyenne +/- DS</i> - <i>Min-Max</i> | 4,8 +/- 1,6 1-8 | 4,2 +/- 1,9 0-8 | 0,02 |
| Dilatation : col fermé, <i>n(%)</i> | 13 | 26 | 0,04 |
| Effacement : col court, <i>n(%)</i> | 49 | 39 | 0,36 |
| Consistance : col tonique, <i>n(%)</i> | 28 | 43 | 0,02 |
| Position : col postérieur, <i>n(%)</i> | 86 | 84 | 0,75 |
| Tête fœtale fixée, <i>n(%)</i> | 27 | 18 | 0,30 |

* $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$

Tableau 2 : Comparaison des issues obstétricales

| | Hospitalisation (N=100) | Ambulatoire (N=100) | p |
|--------------------------------|----------------------------|------------------------|--------------|
| Déclenchement, n(%) | 27 (27) | 44 (44) | 0,01 |
| Délai d'expectative, h | | | |
| RSM travail | 12,9 +/- 1,1 | 18,4 +/- 1,7 | 0,007 |
| RSM déclenchement | 30,9 +/- 2,6 | 28,6 +/- 1,6 | 0,42 |
| RSM accouchement | 26,1 +/- 2.0 | 32,35 +/- 1.8 | 0,02 |
| Délai d'expectative moyen | 17,4 +/- 1,3 | 22,6 +/- 1,3 | 0,006 |
| Césarienne, n(%) | 11 (11) | 6 (6) | 0,20 |
| Extraction instrumentale, n(%) | 14/89 (15,7) | 24/94 (25,5) | 0,14 |

Tableau 3 : Comparaison de la morbidité maternelle et néonatale

| | « Avant protocole » Hospitalisation (N=100) | « Après protocole » Ambulatoire (N=100) | p |
|--|---|---|-------------|
| Infection maternelle, <i>n</i> (%) | 2 | 3 | 0.5 |
| - Chorioamniotite clinique, <i>n</i> (%) | 1 | 1 | NS |
| - Infection du post partum, <i>n</i> (%) | 1 | 2 | 0.5 |
| Infection néonatale, <i>n</i> (%) | 3 | 1 | 0.37 |
| Hospitalisation en soins intensifs ou réanimation néonatale, <i>n</i> (%) | 3 | 3 | NS |
| Poids néonatal, <i>moyenne +/- DS</i> | 3305 +/- 427 | 3168 +/- 383 | 0,01 |
| Apgar à 5 min | 9.5 +/-1 | 9.4 +/-0,9 | 0,71 |
| - <7 | 1 | 2 | |
| pH artériel au cordon, <i>moyenne +/- DS</i> | 7,26 +/- 0,08 | 7,24+/-0,08 | 0,06 |
| Acidose néonatale, <i>n</i> (%) | 1 (1) | 4 (4) | 0,18 |

Tableau 4 : Caractéristiques des infections néonatales avérées

| | Cas 1 | Cas 2 | Cas 3 | Cas 4 |
|--|---------------|---------------|------------|--------------------------|
| Période | Hôpital | Hôpital | Hôpital | Ambulatoire |
| Germe | | E.Coli | | E.Coli |
| Bilan infectieux initial, CRP (mg/l) | 42,4 | 56,7 | 30 | 7 |
| Parité | Nullipare | Nullipare | Nullipare | Nullipare |
| AG | 40 | 40 | 37 | 39 |
| Mise en travail | Déclenchement | Déclenchement | Spontané | Spontané |
| Délai d'expectative (h) | 27 | 48 | 19 | 26 |
| Délai RSM accouchement (h) | 36 | 75 | 22 | 35 |
| Mode d'accouchement | Voie basse | Voie basse | Voie basse | Extraction instrumentale |
| Poids néonatal (g) | 4400 | 3830 | 2870 | 3290 |
| pH au cordon | 7.34 | 7.33 | 7.26 | 7.34 |
| Apgar à 5 minutes | 10 | 9 | 10 | 6 |
| Hospitalisation en USI ou en réanimation | Oui / USI | Non | Non | Oui / USI |

7. Références

1. Audra P, Le Garrec M. Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme. *EMC - Obstétrique* 2010;1-19 [Article 5-072-B-10]
2. Accoceberry M, Gallot D, Velemir L and al. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable? N'ayons pas peur de l'expectative ! *Gynecol Obstet Fertil.* 2008 Dec;36(12):1245-7. Doi : 10.1016/j.gyobfe.2008.10.002.
3. Zakariah AY, Alexander S. Déclencher sans délai ou attendre devant une rupture des membranes à terme sur col défavorable ? Résistons à la tentation d'expectative ! *Gynecol Obstet Fertil.* 2008 Dec;36(12):1248-50. doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.10.001.
4. Nisand I et al. Rupture prématurée des membranes. Recommandations pour la pratique clinique CNGOF. *J Gynecol Obstet Biol Reprod, 1999; 28:606-699*
5. Hannah ME, Ohlsson A, Farine D and al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERMPROM Study Group. *N Engl J Med.* 1996 Apr 18;334(16):1005-10.
6. Palmer L, Grabowska K, Burrows J and al. A retrospective cohort study of hospital versus home care for pregnant women with preterm prelabor rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2017 May;137(2):180-184. doi: 10.1002/ijgo.12122.
7. Abou El Senoun G, Dowswell T, Mousa HA. Planned home versus hospital care for preterm prelabour rupture of the membranes (PPROM) prior to 37 weeks' gestation *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Apr 14;(4):CD008053. doi: 10.1002/14651858.CD008053.pub2.
8. Ayres AW Home management of preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002 Aug;78(2):153-5.

9. Garabedian C, Bocquet C, Duhamel A and al. Preterm rupture of membranes: Is home care a safe management ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2016 Mar;45(3):278-84. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.02.018.

10. Hannah ME, Hodnett ED, and al. Prelabor rupture of the membranes at term : expectant management at home or in hospital ? The TermPROMStudy Group. *Obstet Gynecol*.2000 Oct;96(4):533-8.

11. Société française de néonatalogie, Société française de pédiatrie. Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA) *Recommandations de bonnes pratiques HAS*. 2017 Sept.

12. ANAES, Septembre 2002. Recommandations pour la pratique clinique. *Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né*

III. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

La prise en charge ambulatoire des patientes présentant une RPM à terme semble possible chez les patientes à bas risque. Dans une population de patientes sélectionnées, cette attitude n'augmente pas le taux de complications maternelles ou fœtales. Ces résultats sont intéressants, puisqu'ils permettent d'envisager une alternative à l'hospitalisation sans modifier significativement le pronostic des patientes et de leurs nouveau-nés. Il serait par contre nécessaire de confirmer nos résultats par une étude randomisée avec des effectifs plus importants.

Il serait en outre intéressant d'évaluer la satisfaction des patientes vis-à-vis des soins reçus, afin de proposer une prise en charge en accord avec leurs attentes. De par son caractère rétrospectif, cette étude ne permettait pas d'évaluer ce paramètre.

Enfin un examen de l'impact médico-économique semblerait pertinent afin de disposer de tous les paramètres nécessaires à une évaluation globale de la prise en charge ambulatoire des RPM à terme.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : En cas de rupture prématurée des membranes (RPM), la prise en charge expectative en ambulatoire est fréquente. Cependant lorsque la RPM survient à terme, il n'y a pas de données récentes dans la littérature concernant la prise en charge ambulatoire, bien que l'intérêt de l'expectative ait été démontré.

Le but de notre étude était de comparer le taux d'infection maternelle après RPM à terme, en cas de prise en charge en hospitalisation ou en ambulatoire.

Matériels et méthodes : Entre novembre 2011 et novembre 2016, les patientes présentant une RPM après 37 semaines d'aménorrhée et éligibles à une prise en charge ambulatoire étaient incluses dans deux groupes : le groupe « avant protocole » avec une prise en charge en hospitalisation et le groupe « après protocole » avec une prise en charge ambulatoire. Les patientes éligibles étaient les patientes présentant une grossesse singleton et un fœtus en présentation céphalique, sans signe clinique ou biologique d'infection et sans portage de Streptocoque B. Nous avons comparé les issues périnatales selon le lieu de prise en charge.

Résultats : Nous avons comparé 100 patientes dans chaque groupe. Le taux d'infection maternelle était similaire dans les deux groupes (2% versus 3%, $p=0.5$). Un taux plus faible d'infection néonatale a été retrouvé dans le groupe ambulatoire (3% versus 1%, $p=0.37$). Dans le groupe ambulatoire, le score de Bishop était plus faible (4.8 ± 1.6 versus 4.2 ± 1.9 , $p=0.02$) et le déclenchement a été plus fréquent (27.5% versus 44%, $p=0.01$). Le mode d'accouchement était comparable dans les deux groupes.

Conclusion : La RPM à terme peut être prise en charge en ambulatoire sans accroître le taux de complications maternelles.

TITRE EN ANGLAIS : PROM at term should be managed at home? A before-and-after study.

THESE : Médecine – Gynécologie-Obstétrique – année 2019

MOTS CLÉS : Rupture des membranes, terme, ambulatoire

Université de Lorraine

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE -LES-NANCY Cedex
