

POINT DE VUE D'EXPERT

Rupture prématurée des membranes avant terme : attitude interventionniste ou expectative ?

Preterm premature rupture of membranes: Active or expectant management?

G. Kayem ^{a,b,*}, F. Maillard ^b

^a Service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal de Créteil, 40, avenue de Verdun, 94000 Créteil, France

^b Unité de recherche épidémiologique en santé périnatale et en santé des femmes, Inserm U953 (ex I 49), hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 74, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris, France

Reçu le 2 mars 2009 ; accepté le 4 mars 2009

Disponible sur Internet le 7 avril 2009

Résumé

Une rupture prématurée des membranes avant terme (RPMAT) survient dans 3 % des grossesses et est responsable de 30 % des accouchements prématurés. La prise en charge, en particulier après 34 semaines d'aménorrhée (SA), est discutée et certaines équipes optent pour une attitude interventionniste (césarienne ou déclenchement) tandis que d'autres lui préfèrent l'expectative. Les recommandations françaises pour la pratique clinique (RPC) laissent d'ailleurs ouvertes ces deux possibilités. Les risques décrits en cas de RPMAT sont ceux de la prématurité, de l'infection maternofoetale aiguë, de la procidence du cordon et de l'hématome rétroplacentaire (HRP). Avant 32 voire 34 SA, un gain d'une semaine d'âge gestationnel diminue nettement la mortalité et la morbidité néonatale et fait, en général, préférer l'expectative en cas de RPMAT. Entre 34 et 37 SA, les risques rares de morbidité sévère liés à la prématurité sont à mettre en balance avec ceux d'une infection maternofoetale aiguë ou d'un HRP. De nouveaux essais randomisés sont requis pour choisir un type de prise en charge avec un niveau de preuve suffisant.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Preterm premature rupture of membranes (PPROM) occurs in 3% of pregnancies and is responsible for 30% of preterm births. The management is discussed between active and expectant management. French recommendations let open both possibilities. The risks described in the case of PPRM are those of prematurity, maternofoetal infection, acute procidence of the umbilical cord and abruptio placentae. Before 32 weeks of gestation (WG) and even 34 WG, a prolongation of one week of gestational age significantly decreases neonatal mortality and morbidity. Therefore, most of the authors choose expectant management in case of PPRM. Between 34 and 37 WG, the risk of rare severe morbidity associated with prematurity has to be balanced with risks of an acute maternofoetal infection and of abruptio placentae. Further randomized trials are required to choose a type of management with a sufficient level of evidence.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Mots clés : Prématurité ; Rupture prématurée des membranes avant terme ; Infection néonatale

Keywords: Prematurity; Premature rupture of membranes; Neonatal infection

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gilles.kayem@inserm.fr (G. Kayem).

I. INTRODUCTION

Une rupture prématurée des membranes avant terme (RPMAT) survient dans 3 % des grossesses et est responsable de 30 % des accouchements prématurés [1]. L'intervalle de latence entre la rupture prématurée des membranes (RPM) et l'accouchement est inférieur à une semaine dans la plupart des cas en l'absence d'accouchement provoqué. La prématurité est donc quasiment constante et est associée à un risque de complications néonatales dont la fréquence dépend de l'âge gestationnel de l'accouchement : décès, pathologies respiratoires et neurologiques, entérocolite ulcéronécrosante, sèches auditives ou visuelles [2].

Le principal risque qui peut alourdir le pronostic associé à la prématurité en cas de rupture des membranes est infectieux. En effet, dans environ 50 % des cas, lorsqu'il y a une RPMAT une inflammation infraclinique est détectable dans le liquide amniotique (LA) [3]. Le fœtus est alors exposé, d'une part, à ces médiateurs pro-inflammatoires et, d'autre part, à des bactéries à fort pouvoir pathogène comme *Escherichia coli* et *Streptococcus agalactiae* parfois présentes dans le tractus génital et auxquelles la fragilisation de la barrière entre le fœtus et l'organisme maternel a facilité l'accès. L'infection materno-fœtale peut avoir des conséquences sévères sur le nouveau-né allant jusqu'à entraîner une décompensation multiviscérale et le décès. De plus, l'infection/inflammation majore le risque de survenue de dysplasies bronchopulmonaires responsables d'insuffisances respiratoires ultérieures et de maladies de la substance blanche à l'origine d'infirmités motrices cérébrales (IMC) [4–8]. D'autres risques sont décrits en cas de rupture des membranes comme celui d'une compression funiculaire en relation avec la diminution ou l'absence de LA et l'hématome rétroplacentaire (HRP).

Prévenir cet excès de risque est la priorité de l'équipe obstétrico-pédiatrique en charge de la patiente et conditionne les discussions portant sur la prise en charge. La prescription d'une antibiothérapie par amoxicilline associée ou non à l'érythromycine pendant sept jours fait partie des recommandations proposées par les sociétés savantes en cas de RPMAT. La prescription d'une cure de corticoïdes (deux injections de 12 mg de bétaméthazone à 24 heures d'intervalle) est également recommandée avant 34 semaines d'aménorrhée (SA).

Deux prises en charge cliniques sont utilisées en cas de RPMAT : premièrement, l'expectative comprend une surveillance obstétricale jusqu'à la mise en travail spontanée. En cas d'apparition d'une complication (signes biologiques ou cliniques d'infection, anomalies du rythme cardiaque fœtal, etc.), un déclenchement ou, si cela est contre-indiqué, une césarienne est réalisée ; deuxièmement, une pratique interventionniste (déclenchement ou césarienne) dès la cure de corticoïdes effectuée, avant 34 SA, ou dans les 12 à 24 heures après 34 SA.

Le choix entre ces deux types de prise en charge n'est pas consensuel. Une enquête de pratique réalisée aux États-Unis montre que 51 % des praticiens seulement provoquent l'accouchement au plus tard à 34 SA en cas de RPMAT alors que cela fait partie des recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) [9]. La même

hétérogénéité de pratiques est retrouvée au Canada [10]. En France, le collège des gynécologues obstétriciens français (CNGOF) ne tranche pas parmi les deux possibilités entre 34 et 37 SA.

La question du terme à partir duquel l'expectative doit être abandonnée en cas de RPMAT reste donc posée.

2. MÉCANISMES DE SURVENUE DE LA RUPTURE DES MEMBRANES

La RPMAT est d'origine multifactorielle et fait intervenir à la fois des causes mécaniques, environnementales, génétiques et biochimiques. Les facteurs de risques de RPMAT sont superposables à ceux de l'accouchement prématuré spontané et regroupent un large éventail de facteurs que l'on peut regrouper en facteurs individuels, socioéconomiques et comportementaux (race noire, célibat, bas niveau socioéconomique, tabac, stress, carences alimentaires ou vitaminiques), en antécédents (fécondation in vitro, antécédent d'accouchement prématuré ou de fausse couche tardive, malformation utérine ou cervicale) et en facteurs liés à la grossesse en cours (fécondation in vitro, anomalies placentaires, métrorragies, grossesses multiples, infections urogénitales) [11–13]. Des facteurs locaux comme une surdistension utérine ou une amniocentèse sont également des facteurs favorisants [14–16].

L'infection constitue l'un des facteurs pour lequel une relation causale avec la rupture des membranes est la mieux documentée. L'infection/inflammation est d'autant plus fréquente que le terme de la RPM est précoce [17]. L'ascension de bactéries à partir de la filière vaginale permettrait la colonisation du chorion, de la décidue, des membranes fœtales et provoquerait la libération de médiateurs pro-inflammatoires capables de provoquer des contractions utérines, une ouverture du col et finalement une rupture des membranes [18]. Ces hypothèses physiopathologiques sont corroborées par l'observation d'une augmentation de la concentration en IL-6, IL-1 β et TNF α et d'une invasion bactérienne du LA en cas de menace d'accouchement prématuré (MAP) surtout en cas de rupture des membranes [19–22]. Ces cytokines activent des enzymes (phospholipase A2, cyclooxygénase) et des voies de transduction intra-cytoplasmiques (MAP kinases) qui stimulent alors la production de prostaglandines par le myomètre, la décidue et l'amnios [23,24].

D'autres médiateurs ou enzymes ont un effet synergique sur la survenue d'une rupture des membranes. En effet, les métalloprotéases (MMP) qui sont des collagénases impliquées dans la dégradation de la matrice extracellulaire participent également à la rupture des membranes [25–30]. La diminution d'inhibiteurs tissulaires des MMP (types 1 et 2) jouerait un rôle synergique sur la survenue d'une RPMAT. De plus, la thrombine, la PGE2, l'apoptose cellulaire et les formes réactives de l'oxygène comme l'anion superoxyde, qui sont associés à l'infection, augmentent l'activité et ou la production des MMP [31–34].

De plus, venant se surajouter à cet environnement inflammatoire fœtal, la mise en communication de la cavité amniotique avec la flore vaginale élève le risque d'infection materno-fœtale et néonatale par des germes pathogènes classiques dont les plus fréquemment en cause sont

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3948088>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3948088>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)