

Devenir des enfants après une rupture prématurée des membranes avant terme

Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome

G. Gascoin*, C. Boudierlique*, B. Leboucher*



G. Gascoin

La rupture prématurée des membranes (RPM) correspond à la rupture des membranes avant la mise en route du travail et concerne 5 à 10 % des grossesses. Les conséquences néonatales de la RPM sont principalement liées à l'âge gestationnel à la naissance et à la présence ou non d'une chorioamniotite clinique et/ou histologique. Les RPM avant terme concernent 3 % des grossesses et sont responsables et/ou associées à environ 1/3 des naissances prématurées.

La physiopathologie de la RPM n'est pas complètement connue. Les facteurs de risque sont similaires à ceux de la mise en travail prématurée. Une RPM sur une grossesse antérieure, un antécédent d'infection des voies génitales et de métrorragies ainsi que la consommation de tabac sont associés à une RPM. Les femmes ayant un antécédent de RPM ont un taux de 13,5 % de RPM sur une grossesse ultérieure versus 4,1 % chez les femmes sans antécédent (RR = 3,3 ; IC₉₅ : 2,1-5,2) et ont également un risque augmenté d'accouchement prématuré sans RPM.

Facteurs intervenant dans le devenir

Le devenir à court et à long terme des enfants après une RPM dépend de facteurs anténataux (précocité et sévérité de la RPM, oligoamnios, chorioamniotite, antibioprofylaxie, corticothérapie, sulfate de magnésium), néonataux (induction du travail,

modalité d'extraction, anoxo-ischémie per partum, réanimation en salle de naissance) et postnataux (sepsis, comorbidités liées à prématurité, etc.). Environ 1/3 des femmes ayant une RPM développent des infections (chorioamniotite, endométrite ou septicémie). La majorité des femmes accouche prématurément et dans la semaine suivant la rupture. La morbidité fœtale et néonatale est dépendante de l'âge gestationnel et augmente de façon majeure en présence d'une chorioamniotite (1). La RPM est aussi associée à un risque accru d'hématome rétroplacentaire (HRP) et de procidence du cordon, et donc d'anoxo-ischémie per partum. Parmi les grossesses avec RPM, 2 à 5 % sont compliquées d'HRP, et ce risque augmente de 7 à 9 fois si une chorioamniotite ou un oligoamnios sont associés.

L'infection peut être à la fois cause et conséquence de la RPM et est en lien avec l'accouchement prématuré. L'antibioprofylaxie a donc un rôle à la fois pour réduire la fréquence des infections maternelles et fœtales, et aussi pour retarder le début du travail prématuré. L'utilisation d'un antibiotique est associée à une réduction significative des chorioamniotites (RR = 0,66 ; IC₉₅ : 0,46-0,96), des naissances dans les 48 heures (RR = 0,71 ; IC₉₅ : 0,58-0,87), des naissances dans les 7 jours (RR = 0,79 ; IC₉₅ : 0,71-0,89), des infections néonatales (RR = 0,67 ; IC₉₅ : 0,52-0,85), de l'utilisation du surfactant exogène (RR = 0,83 ; IC₉₅ : 0,72-0,96), de l'oxygénothérapie chez les nouveau-nés (RR = 0,88 ; IC₉₅ : 0,81-0,96) et des anomalies à l'échographie trans-fontanel-

* Réanimation et médecine néonatales, CHU d'Angers.

Points forts⁺

- » Les conséquences néonatales de la rupture prématurée des membranes (RPM) sont principalement liées à la prématurité et à la présence ou non d'une chorioamniotite clinique et/ou histologique.
- » L'antibioprophylaxie et la corticothérapie anténatales permettent de diminuer significativement la morbidité néonatale.
- » Il n'y a pas de bénéfice néonatal immédiat ni à long terme à commencer le travail pour les RPM avant terme stable.

laire avant la sortie de l'hôpital (RR = 0,81, IC₉₅ : 0,68-0,98) [2]. Les données sont insuffisantes pour déterminer quelle molécule est supérieure à l'autre. Cependant, l'amoxicilline-acide clavulanique est à éviter, car il est associé à une augmentation du risque d'entérocolite ulcéronécrosante (ECUN) chez le nouveau-né (RR = 4,72 ; IC₉₅ : 1,57-14,23).

La corticothérapie anténatale pour les RPM avant 34 semaines d'aménorrhée (SA) permet de réduire la mortalité néonatale, la survenue de la maladie des membranes hyalines (MMH), d'une hémorragie intraventriculaire (HIV) et d'une ECUN, ainsi que la durée de ventilation ; avec une réduction moyenne de 30 à 60 % pour l'ensemble de ces complications et sans augmentation des infections maternelle et néonatale (3).

Pour les patientes stables ayant une RPM avant 34 SA, une attitude expectative est recommandée. Une méta-analyse récente reposant sur 5 essais randomisés sur une RPM entre 28 et 34 SA, pour évaluer les effets d'un accouchement provoqué versus une attitude expectative, a retrouvé une augmentation de la mortalité néonatale (RR = 5,81 ; IC₉₅ : 1,35-25,08) et une augmentation du taux de césarienne (RR = 1,35 ; IC₉₅ : 1,02-1,80) sans différence significative sur l'infection maternelle, la MMH et l'infection néonatale (4). Après 34 SA, l'essai randomisé récent PPROMEXIL trial ainsi que la méta-analyse associée sur l'induction du travail versus une attitude expectative chez les femmes ayant une RPM entre 34 et 37 SA n'ont pas montré de bénéfices significatifs à l'induction du travail : infection néonatale ou sepsis (RR = 1,02 ; IC₉₅ : 0,63-1,65), septicémie néonatale confirmée (RR = 0,88 ; IC₉₅ : 0,42-1,84), MMH (RR = 1,04 ; IC₉₅ : 0,81-1,33), césarienne (RR = 1,12 ; IC₉₅ : 0,88-1,42) [5].

Devenir des enfants après une RPM avant 24 SA (tableau, p. 32)

La RPM avant 24 SA complique 0,4 à 7 % des grossesses et elle est associée à une augmentation significative de la morbidité fœtale et néonatale (6). L'intervalle moyen entre la RPM et l'accouchement est de 15 jours et l'intervalle médian est de 7 jours, la majorité des femmes

accouchant rapidement après la RPM avant ou à un terme en limite de viabilité (7).

Mortalité néonatale

La mortalité périnatale (fœtale et néonatale précoce) sur les RPM avant 23 SA est de 80 %. Le taux de survie après une RPM iatrogène est 7 fois plus élevé que lors d'une RPM spontanée (8), ce qui est sans doute en rapport avec une diminution du taux d'infection et une augmentation du volume résiduel de liquide amniotique.

Morbidité liée à la prématurité et/ou à l'infection néonatale

La fréquence des complications néonatales (MMH, dysplasie bronchopulmonaire [DBP], persistance du canal artériel [PCA], ECUN, HIV, leucomalacie péri-ventriculaire [LMPV], infections nosocomiales) est associée à l'âge gestationnel de naissance. En plus des complications liées au terme de naissance, la présence d'une chorioamniotite augmente le risque de complications neurodéveloppementales. Sur une large revue rétrospective d'enfants nés après une RPM avant 24 SA, 50 % ont un examen neurologique normal à 2 ans d'âge corrigé (9).

Hypoplasie pulmonaire et anomalies musculo-squelettiques

Un oligoamnios sévère, précoce et prolongé peut être associé à une hypoplasie pulmonaire, une dysmorphie faciale et des anomalies orthopédiques (syndrome de Potter). La prévalence de l'hypoplasie pulmonaire est d'environ 9 %, avec un taux de mortalité pour les nouveau-nés de 70 à 90 % (10). L'asymétrie de pression intra-amniotique ainsi que la restriction des mouvements fœtaux participent aux déformations musculo-squelettiques observées. L'incidence moyenne rapportée dans les différentes études est de 7 %. Ces déformations ne nécessitent en général pas de chirurgie et se résolvent spontanément avec la croissance et le développement postnatal.

Mots-clés

Rupture prématurée des membranes
Chorioamniotite
Prématurité
Devenir néonatal
Paralysie cérébrale

Highlights

- » Neonatal outcomes of preterm premature rupture of membranes are related to gestational age at delivery and to the presence of clinical and/or histological chorioamnionitis.
- » Prophylactic antibiotics and antenatal corticosteroids decrease significantly neonatal mortality and morbidity.
- » Induction of labor does not result in statistically significant neonatal or long term benefits compared with expectant management.

Keywords

Preterm premature rupture of membranes
Chorioamnionitis
Preterm infant
Neonatal outcome
Cerebral palsy

Devenir des enfants à la suite
d'une RPM après 24 SA

L'incidence de la chorioamniotite chez les femmes ayant une RPM avant 27 semaines de gestation (SG), entre 28 et 36 SG et à terme, est respectivement de 41, 15 et 2 %. La mortalité et la morbidité néonatale sont inversement corrélées à l'âge gestationnel. Les principales complications néonatales liées à la chorioamniotite sont la mortalité périnatale, le sepsis

néonatal, l'infection pulmonaire, la DBP, l'HIV et la paralysie cérébrale (11).

Mortalité néonatale

La mortalité néonatale dans le cadre d'une chorioamniotite est comprise entre 1 et 4 % chez le nouveau-né à terme, alors qu'elle dépasse les 10 % chez le nouveau-né prématuré.

Tableau. Morbimortalité néonatale et devenir des enfants après une RPM sur grandes cohortes nationales.

Cohorte	Année(s)	Population	Morbimortalité néonatale
EIPAGE 1 France (12)	1997	< 32 SA 1954 (82 %) à 2 ans	<i>Paralysie cérébrale</i> - RPM < 24 h : aOR = 4,9 (IC ₉₅ : 2-11,8) - RPM > 24 h : aOR = 2,7 (IC ₉₅ : 1,4-5,3)
EPICURE 1 Royaume-Uni (13)	1995	< 28 SA 283 (92 %) à 30 mois	<i>Paralysie cérébrale</i> - ChorioA : aOR = 0,39 (IC ₉₅ : 0,16-0,96) <i>MDI</i> - RPM > 24 h : - 3,27 DS (IC ₉₅ : - 6,37 ; 0,18) - (MDI < 55 correspond à < - 3 DS)
ELGAN Royaume-Uni (14)	2002-2004	< 28 SA 1 056 (70 %) à 2 ans	<i>RPM et ventriculomégalie</i> - OR = 2,2 (IC ₉₅ : 1,04-4,5) <i>RPM et paralysie cérébrale</i> - RR = 1,3 (IC ₉₅ : 0,6-2,9)
EXPRESS Suède (15)	2004-2007	< 27 SA 497 (78 %) à 1 an	<i>HIV > 3 ou LMPV</i> RPM aOR = 0,4 (IC ₉₅ : 0,1-1,1) ChorioA aOR = 1,4 (IC ₉₅ : 0,7-2,7) <i>DBP sévère</i> RPM aOR = 1,6 (IC ₉₅ : 0,8-3,2) ChorioA aOR = 1,2 (IC ₉₅ : 0,6-2,1) <i>Rétinopathie sévère</i> - RPM aOR = 0,6 (IC ₉₅ : 0,3-1,3) ChorioA aOR = 1 (IC ₉₅ : 0,6-1,7) <i>Survie sans séquelles</i> - RPM aOR = 1,5 (IC ₉₅ : 0,9-2,8) - ChorioA aOR = 0,7 (IC ₉₅ : 0,4-1,2) <i>Sepsis</i> - RPM aOR = 1 (IC ₉₅ : 0,7-1,8) - ChorioA aOR = 1,4 (IC ₉₅ : 0,8-2,2) <i>Retard de croissance</i> - RPM aOR = 0,6 (IC ₉₅ : 0,3-1,2) - ChorioA aOR = 1,2 (IC ₉₅ : 0,7-2,1)
NICHD États-Unis (16)	2001-2005	< 37 SA 1 895 350 enfants évalués à 1 an	<i>Mortalité postnatale (J28-J365) si RPM</i> - taux de mortalité global 1,11 % - aHR = 2,25 (IC ₉₅ : 2,12-2,38) <i>Causes du décès associé si RPM</i> - périnatale aHR = 3,73 (IC ₉₅ : 2,80-4,97) - naissance aHR = 1,90 (IC ₉₅ : 1,63-2,22) - infection aHR = 2,67 (IC ₉₅ : 2,32-3,08) - mort subite aHR = 2,22 (IC ₉₅ : 2-2,47) - respiratoire aHR = 1,59 (IC ₉₅ : 1,36-1,86) - trauma aHR = 3,49 (IC ₉₅ : 3,01-4,04)

aOR : odds-ratio ajusté ; aHR : hazard-ratio ajusté ; chorioA : chorioamniotite ; MDI : Development Mental Index ; RR : risque relatif.

Sepsis

Le sepsis néonatal et la mortalité en rapport avec un sepsis néonatal sont plus fréquents chez les nouveau-nés de faible poids de naissance et de mère ayant une chorioamniotite clinique : 16,2 % si le poids de naissance est inférieur à 2 500 g versus 4,1 % s'il est supérieur à 2 500 g pour le sepsis ; et 10,8 % versus 0 % pour le décès. La chorioamniotite histologique semble être associée à une augmentation du risque de sepsis précoce (OR = 2,31 ; IC₉₅ : 1,03-5,15), mais à une diminution du risque de sepsis tardif chez l'enfant prématuré. L'inflammation périnatale pourrait stimuler la maturation du système immunitaire du prématuré et ainsi le protéger contre les infections tardives.

Anomalies pulmonaires

La chorioamniotite clinique a été identifiée comme un facteur de risque indépendant de MMH chez le prématuré, alors que la chorioamniotite histologique semble avoir un effet bénéfique sur l'incidence de la MMH par stimulation adrénergique, augmentation de la sécrétion de cortisol et accélération de la maturation pulmonaire. Cependant, les enfants ayant un poids de naissance inférieur à 2 000 g et nés dans un contexte de chorioamniotite développent plus de DBP (OR = 1,89 ; IC₉₅ : 1,56-2,3), sans doute en raison du syndrome inflammatoire fœtal réactionnel.

Anomalies neurologiques

L'hyperthermie maternelle liée à l'acidose néonatale est associée à un risque de 12,5 % d'encéphalopathie néonatale (OR = 94 ; IC₉₅ : 29-307), avec un effet indépendant pour chacun des facteurs suivants : OR = 8,1 ; IC₉₅ : 3,5-18,6 pour l'hyperthermie ; OR = 11,5 ; IC₉₅ : 5-26,5 pour l'acidose néonatale (17). Sur une cohorte de 230 000 enfants nés avant 36 SA, la paralysie cérébrale est attribuée dans 11 % des cas à une chorioamniotite, et le risque de développer une paralysie cérébrale après une chorioamniotite est multiplié par 4,1 (IC₉₅ : 1,6-10) [18]. Une méta-analyse réalisée en 2000 retrouve une forte association entre une chorioamniotite clinique et/ou histologique et une LMPV (RR = 3 ; IC₉₅ : 2,2-4) et une paralysie cérébrale (RR = 1,9 ; IC₉₅ : 1,4-2,5 [prématuré] ; RR = 4,7 ; IC₉₅ : 1,3-16,2 [à terme]) [19]. Trois mécanismes physiopathologiques sont évoqués : la réponse inflammatoire fœtale par relargage de cytokines, l'asphyxie, et la toxicité propre des toxines bactériennes.

Croissance

Une forte association a été observée entre une chorioamniotite clinique et une restriction de croissance fœtale aux termes précoces, le relargage de cytokines et autres substances vasoactives pouvant entraîner une vasoconstriction et une perturbation du flux sanguin pour le fœtus (20). ■

G. Gascoïn déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

 Retrouvez l'intégralité des références bibliographiques sur www.edimark.fr

➔ 2^{es} Rencontres Cancer & Sexualité

7 et 8 novembre 2013 à Lille

Cancers féminins : place de la sexualité et de l'intimité

Programme

- Pourquoi et comment les intégrer dans les soins de support ?
- Comment les aborder avec les patientes ?

Lieu

Maison d'éducation permanente
1, place Georges-Lyon, 59000 Lille

Renseignements et inscriptions

COMM Santé

Tél. : 05 57 97 19 19

E-mail : Cancer-sexualite2013@comm-sante.com

Site : <http://cancer-sexualite2013.comm-sante.com>

Agenda



Références bibliographiques (suite de la p. 33)

1. Soraisham AS, Singhal N, McMillan DD, Sauve RS, Lee SK. A multicenter study on the clinical outcome of chorioamnionitis in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(4):372 e1-6.
2. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(8):CD001058.
3. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD004454.
4. Al-Mandeel H, Alhindi MY, Sauve R. Effects of intentional delivery on maternal and neonatal outcomes in pregnancies with preterm prelabor rupture of membranes between 28 and 34 weeks of gestation: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26(1):83-9.
5. Van der Ham DP, van der Heyden JL, Opmeer BC et al. Management of late-preterm premature rupture of membranes: the PPRoMEXIL-2 trial. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(4):276 e1-10.
6. Waters TP, Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201(3):230-40.
7. Williams O, Michel B, Hutchings G, Debauche C, Hubinont C. Two-year neonatal outcome following PPRoM prior to 25 weeks with a prolonged period of oligohydramnios. *Early Hum Dev* 2012;88(8):657-61.
8. Chauleur C, Rochigneux S, Seffert P, Chene G, Billiemaz K, Collet F. Neonatal outcomes and four-year follow-up after spontaneous or iatrogenic preterm prelabor rupture of membranes before 24 weeks. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(7):801-6.
9. Pristaux G, Bauer M, Maurer-Fellbaum U et al. Neonatal outcome and two-year follow-up after expectant management of second trimester rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;101(3):264-8.
10. Shumway JB, Al-Malt A, Amon E et al. Impact of oligohydramnios on maternal and perinatal outcomes of spontaneous premature rupture of the membranes at 18-28 weeks. *J Matern Fetal Med* 1999;8(1):20-3.
11. Martinelli P, Sarno L, Maruotti GM, Paludetto R. Chorioamnionitis and prematurity: a critical review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25 Suppl 4:29-31.
12. Livinec F, Ancel PY, Marret S et al. Prenatal risk factors for cerebral palsy in very preterm singletons and twins. *Obstet Gynecol* 2005;105(6):1341-7.
13. Wood NS, Costeloe K, Gibson AT, Hennessy EM, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: associations and antecedents of neurological and developmental disability at 30 months of age following extremely preterm birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(2):F134-40.
14. McElrath TF, Allred EN, Boggess KA et al. Maternal antenatal complications and the risk of neonatal cerebral white matter damage and later cerebral palsy in children born at an extremely low gestational age. *Am J Epidemiol* 2009;170(7):819-28.
15. Express Group. Incidence of and risk factors for neonatal morbidity after active perinatal care: extremely preterm infants study in Sweden (EXPRESS). *Acta Paediatr* 2010;99(7):978-92.
16. Kamath-Rayne BD, DeFranco EA, Chung E, Chen A. Subtypes of preterm birth and the risk of postneonatal death. *J Pediatr* 2013;162(1):28-34 e2.
17. Impey LW, Greenwood CE, Black RS, Yeh PS, Sheil O, Doyle P. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(1):49 e1-6.
18. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA* 2003;290(20):2677-84.
19. Wu YW, Colford JM Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA* 2000;284(11):1417-24.
20. Williams MC, O'Brien WF, Nelson RN, Spellacy WN. Histologic chorioamnionitis is associated with fetal growth restriction in term and preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(5):1094-9.