

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2011

N°108

## LES ANOMALIES FUNICULAIRES AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT. A PROPOS DE 562 CAS COLLIGES AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE

### THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

**Le 27 JUILLET 2011**

Par

**M. Papa Youssou NIANG**

Né le 26 Octobre 1977 à PIKINE

#### MEMBRES DU JURY

<b>Président :</b>	M. Victorino	MENDES	Professeur
<b>Membres :</b>	M. Alassane	DIOUF	Professeur
	Mme Mariame	GUEYE BA	Professeur
	M. Mamadou L.	CISSE	Maître de Conférences Agrégé
<b>Directeur de thèse :</b>	M. Alassane	DIOUF	Professeur
<b>Co-directeur de thèse :</b>	Dr Abdoul Aziz	DIOUF	Assistant Stagiaire

## **NOTE AUX LECTEURS**

**Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR**



**Bibliothèque Centrale UCAD**

Site Web: [www.bu.ucad.sn](http://www.bu.ucad.sn)

Mail: [bu@ucad.edu.sn](mailto:bu@ucad.edu.sn)

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTOTOLOGIE**

**DECANAT & DIRECTION**

**DOYEN**

**M. ABDARAHMANE DIA**

**PREMIER ASSESSEUR**

**AMADOU DIOUF**

**DEUXIEME ASSESSEUR**

**M. MALICK SEMBENE**

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

**M. SEYBATOU MAGATTE NDAW**

**DAKAR, LE 07 FEVRIER 2011**

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010–2011

### I. MEDECINE

#### PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
§M. Jean Marie	DANGOUE	Anatomie et Cytologie Patho.
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
Mme Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
MmeThérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
§ M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Assane	KANE	Dermatologie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Trauma
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire

M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
*M. Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
Mme Mbayang	NDIAYE	Physiologie
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
M. Cheickna	SYLLA	Nutrition-Diabétologie
*M. Masserigne	SOUMARE	Urologie
M. Ahmad Iyane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel	SOW	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou Lamine	SOW	Pédiatrie
*M. Papa Salif	SOW	Médecine Légale
Mme.Haby SIGNATE	SY	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Pédiatrie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Orthopédie-Traumatologie
M. Meïssa	TOURE	Chirurgie Générale
		Biochimie Médicale

---

+ Disponibilité

\* Associé

§ Détachement

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Mariame GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie

M. Mamadou Diarrah		BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
+ *M Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
M. Maboury		DIAO	Cardiologie
M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	DIOP	Cardiologie
M. Mamadou		DIOP	Anatomie
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Sokhna BA	DIOP		Radiologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-
Réanimation			
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie / Gastro-
Entérologie			
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie Clinique
M. Pape Ahmed	FALL		Urologie
§ Mme. Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE		Parasitologie
M. Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatimata		LY	Dermatologie
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépathologie / Gastro-
Entérologie			
§ M. Mamadou		MBODJ	Biophysique
*M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie
*M. Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Oumar		NDOYE	Biophysique
M. Gabriel		NGOM	Chirurgie Pédiatrique
M. El Hadji		NIANG	Radiologie
Mme Suzanne Oumou		NIANG	Dermatologie
M. Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne
M. Moussa		SEYDI	Maladies Infectieuses
M. Omar		SYLLA	Psychiatrie
M. Abdourahmane		TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib		THIAM	Psychiatrie

+ Disponibilité

\* Associé

§ Détachement

## CHARGES D'ENSEIGNEMENT

§ Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie

## MAITRES-ASSISTANTS

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
Mme Ndèye Méry DIA	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Mariama Safiétou KA	CISSE	Médecine Interne
M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Daouda	DIA	Hépatologie / Gastro-Entérologie
Mme Ndèye Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
* M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Sylvie Audrey G.	DIOP	Maladies Infectieuses
*M. Oumar	DIARRA	Chirurgie Thoracique & Cardio-
Vasculaire		
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumophtisiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine du Travail
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
*M. Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. EL Hadj Fary	KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Adama	KANE	Cardiologie
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie
*M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye	LEYE	Clinique Médicale / Médecine
Interne		
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
Mme Ndèye Maïmouna NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M. Philipe Marc	MOREIRA	Gynécologie
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M. Assane	NDIAYE	Anatomie
M. Jean Louis Abdourahim	NDIAYE	Parasitologie Médicale
* M. Malick	NDIAYE	O.R.L.
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie

Mme Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M. Lamine		NIANG	Urologie
Mme Paule Aïda	NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M. André Daniel		SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anne Aurore		SANKALE	Chirurgie plastique et reconstructive
Mme Anna		SARR	Médecine Interne
M. Ndéné Gaston		SARR	Biochimie Médicale
M. Amadou Makhtar		SECK	Psychiatrie
M. Gora		SECK	Physiologie
*M. Ibrahima		SECK	Médecine Préventive
Mme Fatou Samba D. NDIAYE		SENE	Médecine Interne
Mme Aïda		SYLLA	Psychiatrie
M. Assane		SYLLA	Pédiatrie
M. Kamadore		TOURE	Santé Publique
Mme Nafissatou Oumar		TOURE	Pneumologie
M. Silly		TOURE	Stomatologie
Mme Aïssatou Magatte		WANE	Ophtalmologie
M. Issa		WONE	Médecine Préventive

## ASSISTANTS

* M. Mady	BA	Médecine Préventive
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. Sidy Akhmed	DIA	Médecine du Travail
M. Chérif Mohamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme. Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
Mme. Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie Médicale
Mme Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Boucar	NDONG	Biophysique
Mme Fatou Bintou SAR	SARR	Physiologie
Mme. Abibatou	SALL FALL	Hématologie
M. Moussa	SECK	Hématologie
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale

## CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
------------	----	-----------------



Mme	Aïssatou	BA	Pédiatrie
Mlle.	Marie Louise	BASSENE	Hépto-gastroentérologie
M.	Malick	BODIAN	Cardiologie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio.
Vasc.			
M.	Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
M	Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
Mme	Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M.	Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Moussa	DIALLO	Dermatologie
M.	Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
Mme	Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-
Vasculaire			
Mme.	Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
*Mme	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
Melle.	Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M.	Abdoulaye Ndoeye	DIOP	Radiodiagnostic
M.	Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M.	Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M.	Doudou	DIOUF	Cancérologie
M.	Boubacar	FALL	Urologie
M.	Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
M.	Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
Mm.	Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M.	Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
*M.	Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme.	Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
M.	Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M.	Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
M.	Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
Mme	Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Lala Bouna	SECK	Neurologie
Mme.	Marième Soda	DIOP SENE	Neurologie
Melle	Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie

M.	Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
*M.	Amath	THIAM	Urologie
M.	Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie

## ATTACHE

M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique
---------------------------	---------	-------------

---

+ Disponibilité  
 \* Associé  
 § Détachement

## II. PHARMACIE

### PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
*M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Orga.
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

M. Alassane

WELE

Chimie Thérapeutique

## MAITRES DE CONFERENCES

. M. Matar

SECK

Pharmacie Chimique et Chimie Organique

## MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
Mme. Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
M. Modou	LO	Botanique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
Mme Aïssatou	GUEYE NDIAYE	Bactériologie-Virologie
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Immunologie
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
Mme. Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

## ASSISTANTS

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
M. William	DIATTA	Botanique
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmédou Bamba K	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M. Babacar	FAYE	Chimie Générale
M. Macoura	GADJI	Hématologie
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie - Virologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme. Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie -Virologie
M Papa Diogoye	SENE	Parasitologie

## ATTACHES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mlle. Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale

---

\* Associé

## II. CHIRURGIE DENTAIRE

### PROFESSEUR TITULAIRE

M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
§ Mme Charlotte	FATY	Chirurgie Buccale
Mme Fatou gaye	NDIAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
* M. Pape Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

### CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie-Prévention
----------------	-----	-----------------------

### MAITRES ASSISTANTS

Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady DIOP		BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme Adam Marie	SECK	DIALLO	Parodontologie

Mme Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
M. Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Prév. Sociale
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Farimata youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
*M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale

## ASSISTANTS

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	O.C.E.
Mme Binetou C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
Mme Fatou	LEYE	O.C.E.
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
M. Saïd Nourou	TOURE	Prothèse Dentaire

---

\* Associé

§ Détachement

# *REMERCIEMENTS*

Au Professeur Jean Charles MOREAU, pour m'avoir donné l'opportunité de faire partie de la grande famille des gynécologues-obstétriciens du Sénégal, en me permettant de m'inscrire au diplôme d'études spéciales.

Au Professeur Alassane DIOUF qui m'a compté parmi les membres de son équipe au point de me confier cet important travail. Je vous remercie professeur pour le soutien que vous m'avez apporté pendant les moments les moins évidents du travail, mais également pour avoir accepté de vous porter garant pour mon inscription au D.E.S.

Au docteur Abdoul Aziz DIOUF, mon co-directeur de thèse, l'amitié et le soutien sans faille dont vous avez fait montre durant ces longs mois de travail n'ont d'égales que la détermination et la rigueur avec lesquelles vous m'avez aidé à terminer cette étude. Merci Adam (madame Diouf) pour tout ce qui ne peut être dit.

A ma sœur Aminata G. Ba sans qui ce travail serait encore un profond chantier. Merci pour le soutien indispensable au parachèvement de cette œuvre. Mais également pour tout l'amour maternel et le sens du sacrifice au bénéfice du collectif qui te caractérisent parfaitement.

A mon frère Badara Niang pour son support, son soutien et ses conseils pragmatiques indispensables à tout accomplissement humain.

A mes amis monsieur et madame Kébé, sans vous rien de tout cela n'aurait pu se faire. L'alphabet n'est pas assez riche pour exprimer tout ce que je ressens, mais me permet quand même de vous dire solennellement merci pour votre soutien dans tous les domaines et de tout le temps.

A Mireille Galland pour son soutien inconditionnel reflétant parfaitement la place qui m'a été octroyée dans cette famille de Maman Agnes.

A Pape Gningue et à Saly merci de tout cœur pour tout.

Au personnel du Service de Gynécologie-Obstétrique du CHN de Pikine et du CEFOREP (Guissé, Maal...). Votre participation à l'élaboration de cette thèse est sans conteste. Je vous en suis profondément reconnaissant.

A Lindo, Tino, Aldo, Alpha, Valentin, Prési pour le projet commun que nous partageons : «oser faire le choix d'être utile dans la joie et affronter les difficultés avec le sourire».

C'est un combat qui n'est pas gagné d'avance mais commencer était le plus difficile.



## *DEDICACES*

*À mes parents,*

Ma défunte mère, que la terre lui soit légère. Merci pour l'image que tu as laissée à la postérité et qui nous oblige à nous faire distinguer en bien. Ce travail t'est entièrement dédié.

Feu mon père Ibrahima Ndiaye pour la leçon de vie que vous nous avez laissée. Vous avez participé au delà du visible à tout ce qui est humain et juste en nous.

Mon père Baye Dimi pour la simplicité de vie qu'il nous inspire et pour sa bénédiction permanente. Que le bon Dieu te laisse avec nous pendant très longtemps encore.

A mère Mame Couna Bô pour avoir accepté et assumé la charge que j'ai été pour elle pendant si longtemps.

*À mes sœurs et frères biologiques:*

Aminata, Ouly, Woré, Adj, Babacar, El hadj Y., Malick, Ibrahima, Assane, Badara Bamba, Ahmet et Bassirou.

Je vous dédie affectueusement ce travail et que Dieu raffermisse nos liens et nous laisse ensemble jusqu'au parachèvement de l'ambition que j'ai pour vous.

A Bintou Zahra Kébé, merci pour ta présence, ton soutien sans faille, et tes encouragements. Sans toi le chemin serait encore très long.

A madame Galland et à Mimi pour tout le vide comblé. Ce n'est pas facile d'avoir une famille sur qui compter à tout moment.

Aux familles Niang, Ndiaye, Mendes, Pereira, Koné, Kébé pour tout le soutien que vous ne cessez de m'apporter.

*À mes amis :* Vieux Kébé, Tino, Lindo, Aldo, Prési, Valentin, Bonere, Mansour, Aziz. Sans vous la vie serait différente.

*À nos maîtres et juges*

*À Notre Maître et Président de Jury*

*Monsieur le Professeur Victorino Mendes*

Nous sommes très honorés que vous acceptiez de présider ce jury de thèse. Votre rigueur scientifique et votre dévouement au travail forcent le respect.

L'enseignement reçu durant notre cursus universitaire à vos côtés se singularise par sa touche humaine et son caractère familial centrés sur les conseils essentiels sans lesquels la lumière ne serait qu'un mirage.

Nous avons appris de vous ce qu'aucun enseignement académique n'aurait jamais pu encre dans nos esprits toute une vie durant.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de nos plus sincères remerciements et de notre reconnaissance éternelle.

*À Notre Maître et Directeur de thèse*

*Monsieur le Professeur Alassane DIOUF*

Tous nos remerciements ne sauraient exprimer notre sentiment à votre rencontre.

Nous confier un travail aussi intéressant et enrichissant, démontre encore une fois votre générosité intellectuelle qui ne souffre nullement du compagnonnage avec vos qualités humaines largement au-delà du nécessaire pour entrer au Panthéon des grands Maîtres.

Vous décevoir restera notre plus grande hantise.

Acceptez cher maître, de recevoir nos plus grands gages de reconnaissance car nous n'oublieront jamais la main que vous nous maintenez tendue

***À Notre Maître et Juge***

***Madame le Professeur Mariame GUEYE BA***

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury de thèse.

Nous avons beaucoup apprécié vos qualités humaines, mais surtout la grande facilité qui caractérise votre contact et explique la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie de ce jury de soutenance de thèse.

En ce jour mémorable, vous nous offrez l'occasion de vous témoigner notre estime et notre gratitude.

.

***À Notre Maître et Juge***

***Monsieur le Maître de conférences Agrégé Mamadou L. CISSE***

Votre charisme n'a d'égal que la clarté de vos enseignements. Votre rôle dans notre formation est indéniable car vous côtoyer nous a toujours donné envie de connaître un peu plus. Apprendre à vos côtés reste un réel plaisir.

**Merci cher maître d'avoir accepté de participer**

*« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations, qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »*

## **RESUME**

**Objectifs.** L'anomalie du cordon ombilical peut être à l'origine de dystocie pouvant lourdement grever le pronostic vital fœtal. Le but de cette étude était d'identifier les différents types d'anomalie funiculaire afin d'évaluer leur impact sur le pronostic materno-fœtal pour ainsi proposer des recommandations pour leur meilleure prise en charge dans nos contrées.

**Matériels et méthodes.** Nous avons mené une étude descriptive, transversale pendant une période d'un an (du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 décembre 2009) dans le service de Gynécologie Obstétrique de niveau III de l'hôpital de Pikine (Dakar-Sénégal). Nous avons colligé 562 cas d'anomalies funiculaires chez des parturientes portant toutes une grossesse d'au moins 28 semaines d'aménorrhée et qui avaient accouché d'un nouveau-né avec une anomalie funiculaire diagnostiquée pendant le travail ou lors de l'accouchement.

**Résultats.** Durant cette période, 2363 parturientes ont été admises dans la structure dont 562 cas d'anomalie du cordon ombilical, soit une fréquence globale de 23,8%.

Les anomalies funiculaires isolées qui représentaient 74,4% des cas étaient dominées par la longueur excessive et le circulaire du cordon avec chacun 158 cas (37,8%), suivis de la brièveté naturelle du cordon (13,3%) ; la procidence du cordon avec ses 8 cas représentait 1,9% des anomalies.

L'âge moyen des parturientes était de 27 ans avec des extrêmes de 14 et 47ans.

La parité moyenne était de 1,88 avec des extrêmes de 1 et 10. On notait 65% de primipares.

Les antécédents étaient dominés par les avortements (56,9%), la césarienne (36,2%) et dans une moindre mesure l'hypertension artérielle (5,3%).

La moyenne des consultations prénatales était de 3,8 ; cependant plus de la moitié des patientes n'avaient pas bénéficié d'un examen échographique (63,9%) pendant le suivi.

L'entrée en travail spontanée et la présentation céphalique étaient retrouvées dans l'écrasante majorité des cas (respectivement 92,9% et 90,4%) avec une hauteur utérine qui était excessive dans 24,6% des cas et un bassin pathologique dans 16,4% des cas.

La principale complication du travail était la souffrance fœtale aiguë.

Près du tiers des patientes avait accouché par césarienne (33,3%). Les indications étaient dominées par les anomalies du bassin (27,6%), la souffrance fœtale aiguë (12,6%) et l'hématome rétroplacentaire (10,3%).

Une épisiotomie ou une déchirure périnéale avait été retrouvée chez un peu plus du quart de nos parturientes (25,6%).

Le poids moyen des nouveau-nés était de 3020g avec des extrêmes de 1800g et 5600g ; les faibles poids de naissance étaient retrouvés dans 16% des cas en dehors des 6,7% de prématurés.

Aucune anomalie vasculaire ni vélamenteuse n'a été retrouvée et les anomalies placentaires ont été dominées par l'hématome rétroplacentaire (3,4%).

Nous n'avons pas enregistré de mort maternelle, cependant la morbidité était dominée par les lésions périnéales à type d'épisiotomie et de déchirure (25,4%).

La mortalité était de 64%. Les facteurs de morbidité retrouvés étaient essentiellement le faible poids de naissance, la souffrance néonatale et la prématurité.

L'étude analytique a permis de faire les constatations suivantes :



- l'anomalie funiculaire la plus létale pour le fœtus était la procidence du cordon suivie de la brièveté et du circulaire du cordon. Seule la procidence du cordon était un facteur de risque de césarienne ( $p=0,036$ ). Cette dernière n'améliorait pas globalement le pronostic fœtal ;
- il n'y avait pas de lien significatif entre la survenue d'hématome rétro-placentaire et la brièveté du cordon dans notre série ( $p=0,32$ ) ;
- la fréquence de la présentation du siège dans notre groupe de patientes était élevée (8,7%) par rapport à la moyenne de la population générale ;
- le taux d'épisiotomie et de déchirure était significativement élevé en cas de brièveté du cordon ombilical ( $p=0,042$ ) ;
- le taux d'anomalie funiculaire « isolée » était significativement élevé en cas de faible poids de naissance ( $p=0,000$ ) ;
- le score d'Apgar  $\leq 7$  était significativement lié à la présence de brièveté, de longueur excessive ou de procidence du cordon ombilical (avec respectivement  $p=0,000$ ; 0,048 et 0,037). Ces anomalies étaient associées à 61,7% des décès avec une plus grande létalité pour la procidence (25%) et la brièveté (17,2%).

**Conclusion.** Cette étude nous a permis de constater que les anomalies funiculaires entravent la bonne marche de l'accouchement. Leur survenue est facilitée par l'excès de liquide amniotique, la prématurité et le faible poids de naissance. La brièveté et la procidence du cordon ombilical sont les facteurs de mauvais pronostic fœtal. La procidence est une indication de césarienne et la brièveté du cordon ombilical constitue un facteur de morbidité maternelle. "L'anomalie funiculaire mord le nouveau-né et lèche la mère".

**Mots-clés.** Anomalies funiculaires. Accouchement.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AOU** : artère ombilicale unique

**CHN** : Centre Hospitalier National

**cm** : centimètre

**CPN** : consultation prénatale

**DES** : Diplôme d'Etudes Spécialisées

**DS** : déviation standard

**g**: gramme

**Hg** : mercure

**HTA** : hypertension artérielle

**HRP** : hématome rétroplacentaire

**IMC** : indice de masse corporelle

**IVA** : inspection visuelle à l'acide acétique

**IVL** : inspection visuelle au lugol

**kg** : kilogramme

**min** : minute

**ml** : millilitre

**mm** : millimètre

**pH** : potentiel hydrogène

**PO2** : pression en oxygène

**RCF** : rythme cardiaque fœtal

**RCIU** : retard de croissance intra-utérin

**SA** : semaine d'aménorrhée

**SFA** : souffrance fœtale aiguë

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : image d'un fœtus et de son cordon ombilical.....	37
Figure 2 : formation d'un cordon ombilical.....	39
Figure 3 : évolution d'un cordon ombilical pendant la grossesse.....	40
Figure 4 : représentation schématique des zones d'insertion d'un cordon ombilical.....	41
Figure 5 : coupe transversale d'un cordon ombilical avec détails de la gelée de Wharton.....	42
Figure 6 : coupe transversale d'un cordon ombilical à terme.....	44
Figure 7 : insertion en raquette d'un cordon ombilical sur un placenta.....	46
Figure 8 : insertion vélamenteuse d'un cordon ombilical sur un placenta.....	47
Figure 9 : artère ombilical unique à l'échographie.....	51
Figure 10 : cordon ombilical avec des spires nombreuses et serrées.....	60
Figure 11 : nœud du cordon ombilical.....	67
Figure 12 : circulaire d'un cordon ombilical autour d'un cou fœtal.....	70
Figure 13 : procidence d'un cordon ombilical de 2 <sup>ème</sup> degré.....	73
Figure 14 : répartition des patientes selon la parité.....	92
Figure 15 : répartition des patientes selon la hauteur utérine.....	92
Figure 16 : répartition des patientes selon l'état du bassin osseux.....	100
Figure 17 : répartition des patientes selon la durée du travail.....	101
Figure 18 : répartition des patientes en fonction du type d'accouchement.....	102

Figure 19 : répartition des patientes selon l'état du périnée.....	104
Figure 20 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.....	105
Figure 21 : répartition des nouveau-nés selon la morbidité néonatale.....	107

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : répartition des patientes selon le type d'anomalie funiculaire.....	91
Tableau 2 : répartition des patientes selon l'âge.....	93
Tableau 3 : répartition des patientes selon le type de grossesse.....	93
Tableau 4 : répartition des patientes ayant présenté un antécédent pathologique.....	94
Tableau 5 : principales caractéristiques du déroulement de la grossesse.....	95
Tableau 6 : répartition des patientes selon les pathologies associées à la grossesse.....	96
Tableau 7 : répartition des patientes selon les modalités d'entrée en travail.....	96
Tableau 8 : répartition des patientes selon l'état général à l'entrée.....	97
Tableau 9 : répartition des patientes selon le type de présentation.....	98
Tableau 10 : répartition des patientes selon les anomalies du travail.....	99
Tableau 11 : répartition des patientes en fonction de l'intégrité des membranes.....	100
Tableau 12 : répartition des patientes en fonction de la fréquence cardiaque fœtal.....	101
Tableau 13 : répartition des différentes indications de césarienne en urgence.....	103
Tableau 14 : répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar .....	105
Tableau 15: répartition des patientes selon les caractères de la délivrance.....	105
Tableau 16: répartition des patientes selon les caractéristiques du cordon.....	106

Tableau 17 : répartition des patientes selon la morbidité maternelle .....	107
Tableau 18 : répartition des différents types d'anomalies funiculaires « isolées ».....	109
Tableau 19 : antécédent de césarienne et anomalies funiculaires.....	109
Tableau 20 : anomalie funiculaire et voie d'accouchement.....	110
Tableau 21 : brièveté du cordon et morbidité maternelle.....	110
Tableau 22 : anomalies funiculaires et score d'Apgar à M5.....	111

## **SOMMAIRE**

<b>LISTE DES ABBREVIATIONS .....</b>	<b>25</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>27</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>29</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>34</b>
<b>I. RAPPELS SUR LE CORDON OMBILICAL.....</b>	<b>37</b>
<b>II. ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL.....</b>	<b>46</b>
<b>II. 1. Anomalies de constitution du cordon ombilical.....</b>	<b>46</b>
II. 1. 1. Anomalies d'insertion du cordon ombilical.....	46
II. 1. 2. Anomalies vasculaires du cordon ombilical.....	51
II. 1. 3. Anomalies morphologiques du cordon ombilical.....	59
II. 1. 4. Tumeurs du cordon. ....	61
<b>II. 2. Anomalies de longueur.....</b>	<b>63</b>
II. 2. 1. Brièveté du cordon .....	63
II. 2. 2. Longueur excessive .....	66
<b>II. 3. Anomalies de position.....</b>	<b>67</b>
II. 3. 1. Nœuds du cordon ombilical.....	67
II. 3. 2. Circulaires et enroulements du cordon ombilical.....	69
II. 3. 3. Procidence, procubitus et latérocidence du cordon ombilical.....	72
<b>II. 4. Autres anomalies du cordon ombilical.....</b>	<b>78</b>
II. 4. 1. Lésions vasculaires du cordon ombilical.....	78
II. 4. 2. Ulcérations.....	82
II. 4. 3. Torsion excessive du cordon ombilical.....	82
II. 4. 4. Funiculite.....	83
<b>I. MATERIELS ET METHODE .....</b>	<b>84</b>
I. 1. Cadre d'étude.....	84
I. 2. Méthodologie.....	87
<b>II. RESULTATS.....</b>	<b>91</b>
<b>II. 1. Résultats globaux.....</b>	<b>91</b>
II. 1. 1. Epidémiologie.....	91



<b>II. 1. 1. 1. Fréquence</b> .....	91
<b>II. 1. 1. 2. Caractéristiques générales</b> .....	92
<b>II. 1. 2. Caractéristiques cliniques</b> .....	94
<b>II. 1. 3. Pronostic</b> .....	105
<b>II. 2. Etude analytique</b> .....	108
<b>II. 2. 1. Antécédents obstétricaux et anomalies du cordon</b> .....	109
<b>II. 2. 2. Anomalies funiculaires et voie d'accouchement</b> .....	110
<b>II. 2. 3. Brièveté du cordon et morbidité maternelle</b> .....	110
<b>II. 2. 4. Anomalies funiculaires et score d'Apgar</b> .....	111
 <b>III. DISCUSSION</b> .....	112
<b>III. 1. Fréquence</b> .....	112
<b>III. 2. Age et parité</b> .....	113
<b>III. 3. Diagnostic anténatal</b> .....	113
<b>III. 4. Facteurs de survenue</b> .....	114
<b>III. 5. Anomalies funiculaires et HRP</b> .....	115
<b>III. 6. Anomalies funiculaires et voie d'accouchement</b> .....	116
<b>III. 7. Anomalies funiculaires et morbidité maternelle</b> .....	117
<b>III. 8. Pronostic fœtal</b> .....	117
 <b>CONCLUSION</b> .....	122
 <b>REFERENCES</b> .....	127
 <b>ANNEXES</b> .....	139

# INTRODUCTION

Les pathologies du cordon ombilical provoquent une des agressions les plus fréquentes au cours du travail en perturbant la circulation funiculaire ou en gênant le mécanisme de l'accouchement. Elles tiennent une place importante dans la genèse de l'asphyxie fœtale dont le dépistage justifie une surveillance permanente du rythme cardiaque fœtal chez toute parturiente. D'ailleurs, c'est avec l'avènement de la surveillance instrumentale qu'on a assisté à un regain d'intérêt par rapport à ces pathologies. Ces anomalies ont une conséquence directe sur le fœtus par l'altération de la circulation fœto-placentaire pouvant aboutir plus ou moins brutalement à une anoxie conduisant à une mort fœtale.

Le cordon ombilical est un organe vital reliant le fœtus au placenta. C'est une tige conjonctive jouant un rôle fondamental et capital dans la vie intra-utérine du fœtus. Il mesure normalement 50 centimètres, s'insère au centre du placenta et est logé dans la concavité formée par le corps fœtal incurvé. Le fœtus étant fléchi dans l'utérus, le cordon est situé dans une sorte de loge formée par la concavité antérieure du tronc, entre les genoux et les coudes.

Une quantité modérée de liquide amniotique dans une cavité utérine intègre, l'insertion fréquente du placenta au niveau du fond utérin et la bonne accommodation de la présentation appliquée sur le segment inférieur évitent les déplacements intempestifs du cordon dans la cavité amniotique du fœtus. En plus, sa constitution visqueuse le rend insaisissable et fuyant, lui permettant d'échapper en général à la compression. Les cloisons conjonctives protègent individuellement chaque vaisseau auquel, leur enroulement en spirale (7 à 11 spires) donne encore plus de souplesse. Toute défaillance de ce système de protection peut être à l'origine d'anomalie du cordon entraînant des conséquences pouvant être délétères surtout pour le fœtus mais également, dans une moindre mesure pour la mère.

Le cordon peut être l'objet d'anomalies de plusieurs sortes. On distingue d'une part les anomalies de position se manifestant souvent au troisième trimestre de la grossesse et pendant l'accouchement (les circulaires, les bretelles, les procidences, les nœuds), et d'autre part les anomalies constitutionnelles et de longueur. Cependant, l'étude de ces pathologies reste insuffisante sur le plan épidémiologique, clinique et pronostique, particulièrement dans nos régions.

Le diagnostic de ces pathologies se pose généralement à l'expulsion du fœtus ou par une complication comme la souffrance fœtale aiguë car la symptomatologie est généralement pauvre.

La prise en charge de ces différentes anomalies peut être grevée d'une mortalité fœtale et néonatale importante. Un diagnostic précoce et une rapidité de la prise en charge permettraient l'amélioration du pronostic fœtal et néonatal.

C'est dans ce cadre que nous avons mené au Centre Hospitalier National de Pikine, un travail qui avait pour objectif général une meilleure compréhension des anomalies du cordon par l'appréciation de leur impact sur le déroulement de l'accouchement.

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'apprécier la fréquence des anomalies du cordon ombilical au CHN de Pikine ;
- d'évaluer les complications obstétricales associées à ces anomalies funiculaires ; et
- d'évaluer le pronostic fœtal au décours d'un accouchement dans un contexte d'anomalie funiculaire.

Notre travail comprendra deux parties : une première partie consacrée aux généralités sur les pathologies du cordon ombilical, et une deuxième qui sera notre travail personnel.

## **I. RAPPEL SUR LE CORDON OMBILICAL**

### **I. 1. Définition**

Le cordon ombilical est une tige conjonctivo-vasculaire qui relie le fœtus à sa mère par l'intermédiaire du placenta [50].



**Figure 1 : fœtus et son cordon ombilical [51]**

### **I. 2. Embryologie [13, 37]**

Le cordon ombilical se constitue lorsque le pédicule embryonnaire, le canal vitellin et le cœlome ombilical sont réunis par l'amnios en expansion entre la 4<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine de développement intra-utérin (Figure 2). En effet, l'augmentation de la production du liquide amniotique, partant de la cavité amniotique, finit par supprimer complètement l'espace chorial. Finalement, lorsque l'amnios entre en contact avec le chorion, les couches de mésoblaste extra-embryonnaire recouvrant les deux membranes fusionnent. Lors de la plicature de l'embryon, l'expansion de l'amnios forme un tube constitué par la

membrane, emprisonnant le pédicule embryonnaire, le cœlome ombilical et le canal vitellin.

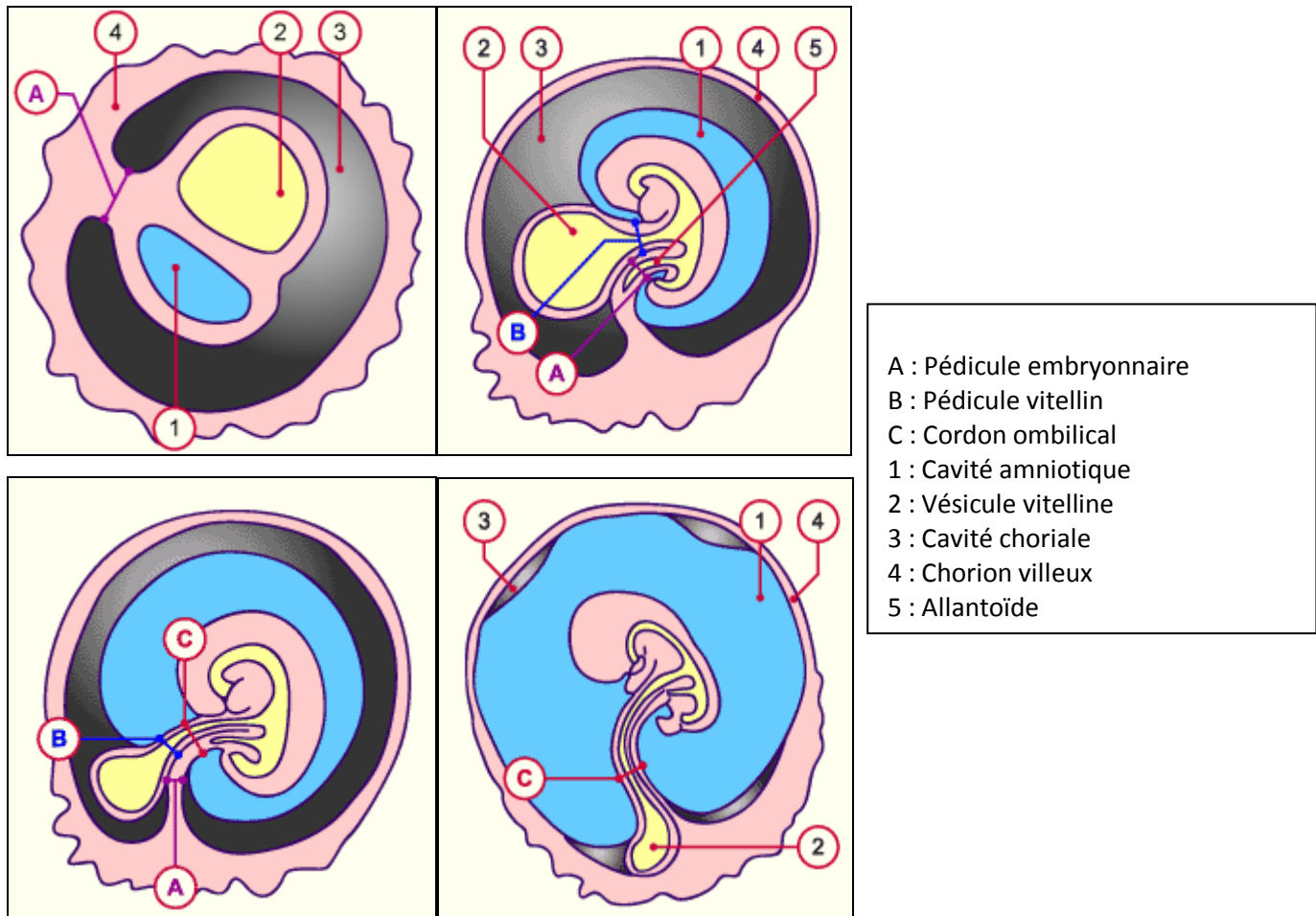
Les pédicules embryonnaire et vitellin sont réunis en un cordon ombilical vers les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> semaines de développement intra-utérin. L'augmentation de la sécrétion de liquide amniotique finira par supprimer complètement l'espace chorial en voie de régression.

La plicature de l'embryon (avec augmentation de l'amnios) se fait vers la 8<sup>ème</sup> semaine de développement intra-utérin. L'embryon forme un tube constitué par la membrane amniotique emprisonnant le pédicule embryonnaire, le canal vitellin, le cœlome embryonnaire et les vaisseaux ombilicaux. Le cordon ombilical se présente à ce stade précoce sous la forme d'un anneau très large et court, dont la structure comprend (Figure 3):

- le pédicule vitellin avec le canal vitellin qui réunit l'intestin primitif avec la vésicule ombilicale et les vaisseaux vitellins (Vasa omphalomesenterica, 2 artères et 2 veines) [3]. La vésicule ombilicale proprement dite est située dans la cavité choriale (exocœlomique) ;
- le pédicule embryonnaire avec l'allantoïde et les vaisseaux ombilicaux (2 artères et 1 veine). Il passera en position ventrale au cours du développement et va finalement fusionner avec le pédicule vitellin ;
- le cœlome ombilical qui fait communiquer le cœlome extra-embryonnaire et le cœlome intra-embryonnaire.

L'évolution va favoriser des phénomènes d'allongement et de réduction des structures.

Au cours de l'allongement, la cavité amniotique forme une gaine de plus en plus longue au niveau du pédicule embryonnaire vitellin. Le cordon nouvellement formé continue à s'allonger et forme des sinuosités dans la cavité amniotique.



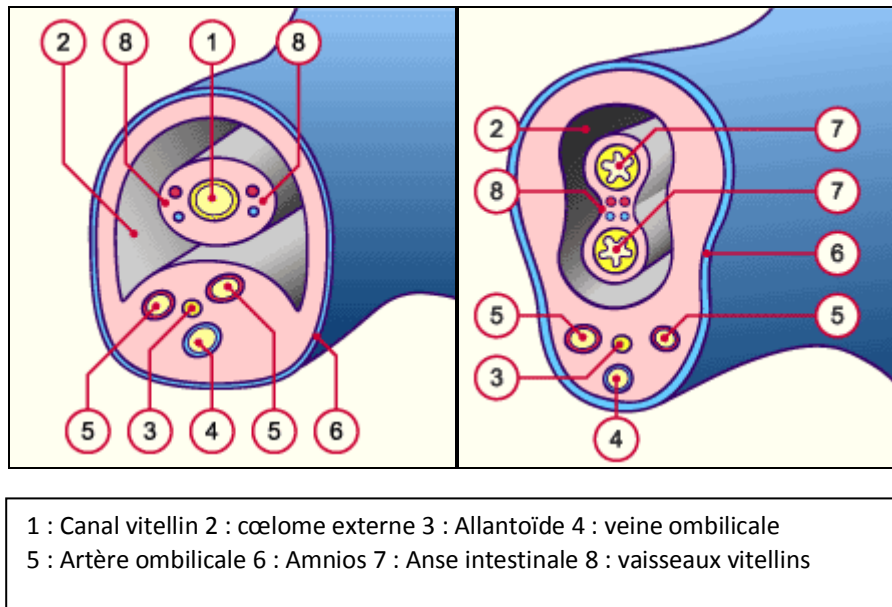
**Figure 2 : formation du cordon ombilical (4<sup>ème</sup> -8<sup>ème</sup> semaine de gestation)**

[37]

Pendant la réduction, de nombreux éléments dégénèrent au 3<sup>ème</sup> mois ; c'est le cas du canal vitellin qui régresse (il peut persister sous la forme du diverticule de Meckel), de la vésicule ombilicale, de l'allantoïde (qui s'oblitére pour former l'ouraque ou le ligament ombilical médian chez l'adulte) et de la partie extra-embryonnaire de la circulation vitelline.

En outre, les communications inter-cœlomiques se collabent et se résorbent. Il ne reste finalement que le pédicule embryonnaire contenant les vaisseaux ombilicaux (2 artères, 1 veine) entouré d'une couche d'épithélium amniotique. Le tissu conjonctif (provenant du mésoblaste extra-embryonnaire) du pédicule embryonnaire se transforme alors en « gelée de Wharton », tissu élastique et résistant, protégeant les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles compressions [13].



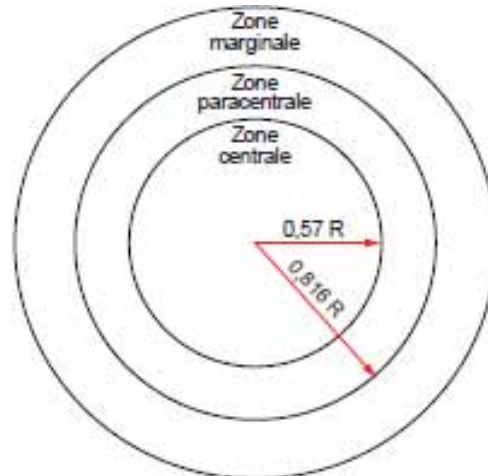


**Figure 3 : évolution structurale du cordon ombilical pendant la grossesse**  
[37]

### **I. 3. Anatomie du cordon ombilical à terme**

#### **I. 3. 1. Anatomie descriptive**

Le cordon ombilical relie la face fœtale du placenta à l'ombilic de l'enfant. C'est une longue tige blanchâtre, visqueuse, torsadée et parsemée de nodosités irrégulières. Sa longueur varie d'un sujet à l'autre : cinquante (50) centimètres environ en moyenne ( $57 \pm 15$  cm). Il présente un aspect spiralé très net. Strong [67] avait défini un index de spiralisation (umbilical coiling index) qui est égal normalement à  $0,21 \pm 0,07$  (DS) spires/cm. L'épaisseur du cordon est variable, égale à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il s'insère sur le placenta en un point variable. On distingue trois zones concentriques au niveau de la plaque chorale (Figure 4) : une zone centrale où s'insèrent environ 58 % des cordons, une zone para centrale (39 % des insertions) et une zone marginale (2 % des insertions). Dans 1 % des cas, le cordon s'insère sur les membranes ; ce sont les insertions vélamenteuses [27].



**Figure 4** : représentation schématique des zones d'insertion du cordon ( $R$  = rayon moyen du disque placentaire) [27].

### I. 3. 2. Structure

Le cordon ombilical est constitué par divers éléments.

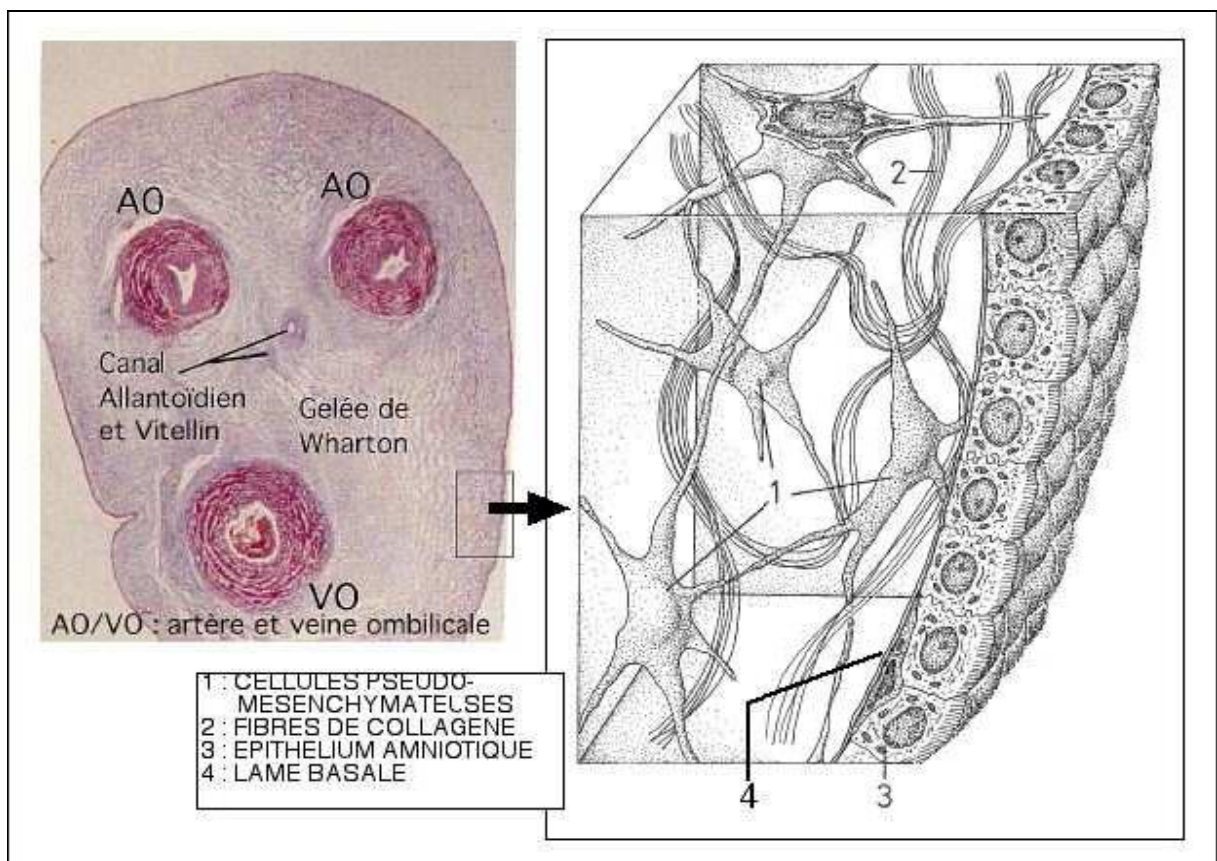
#### ➤ Le revêtement amniotique

C'est une couche unicellulaire, cubique, comparable au revêtement amniotique des membranes. Il est indissociable du reste du cordon, à l'inverse de l'amnios des membranes qui peut être séparé du chorion. A proximité de l'ombilic, il s'épaissit et devient pluricellulaire [7].

#### ➤ Gelée de Wharton

Elle donne au cordon sa tonicité. Son degré d'hydratation dépend de l'osmolarité du liquide amniotique. C'est un tissu conjonctif myxoïde avasculaire, fortement hydraté. Il dérive du mésoblaste extra-embryonnaire. La gelée de Wharton est composée d'une substance riche en polysaccharides (chondroïtine-6-sulfate et dermatane-sulfate) déposée dans un fin réseau de micro-fibrilles et comportant un peu de collagène [11]. Elle comporte des myofibroblastes, des mastocytes (plus nombreux autour des vaisseaux) et quelques macrophages.

Les myofibroblastes sont des cellules fusiformes ou stellaires qui ont à la fois des potentialités de fibroblastes et de cellules musculaires lisses (figure 5). Ils sont connectés entre eux par de longs prolongements terminés par des gap-junctions. Ils sont riches en organites et synthétisent à la fois les précurseurs du collagène (protéoglycanes et glycoprotéines), l'actine et la myosine. Ils servent d'adventice aux vaisseaux du cordon qui en sont dépourvus. Leurs propriétés contractiles font supposer qu'ils ont un rôle dans la régulation du débit ombilical [68].



**Figure 5** : coupe transversale du cordon avec détails de la gelée de Wharton [51]

### ➤ Les Vaisseaux

Les vaisseaux du cordon ombilical sont constitués de deux artères et d'une veine (Figure 6).

## **Les artères**

Elles s'enroulent autour de la veine. Leur diamètre est à terme d'environ 4,5 mm (4,6 mm du côté fœtal et 4,4 mm du côté maternel). Elles font saillie sous l'amnios. Ces artères présentent, à la coupe, des parois épaisses composées de myofibrilles sans fibres nerveuses décelables. Les artères sont relativement pauvres en élastine et en collagène (ce qui joue un rôle dans la rapidité avec laquelle elles modifient leur forme et leur taille à la naissance) [73].

Les fibres musculaires sont regroupées en faisceaux de directions variables ; on distingue [58, 59] :

- des fibres longitudinales et transversales qui se disposent en trois couches circulaires, séparées par deux couches longitudinales. La couche musculaire longitudinale la plus interne joue un rôle dans la fermeture du cordon à la naissance, alors que la couche circulaire interne intervient dans la régulation du flux ;
- à l'extérieur, il existe un grand faisceau de fibres enroulé en spirale qui donne au cordon ses torsades. Il émet quelques prolongements dans la gelée de Wharton ;
- il existe un faisceau plus externe que le précédent, plus ténu, également spiralé, mais dont le pas est plus petit, qui confère à l'artère ses spires.

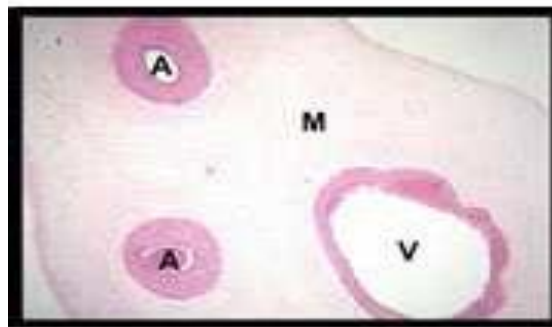
Il y a donc quatre sortes de formations musculaires dont la réactivité est différente, et dont le rôle est sans doute différent dans la régulation du débit et dans les processus qui conduisent à la fermeture des vaisseaux.

## **La veine**

Sa lumière est souvent aplatie à la section du cordon. La veine est plus large que les artères.

Elle est pourvue d'une couche élastique sous-intimale. Elle comporte plus de fibres circulaires que de fibres longitudinales.

Les cellules endothéliales des artères, comme celles des veines sont particulièrement riches en organites. Les vaisseaux du cordon n'ont pas de vasa vasorum.



**Figure 6 : coupe transversale d'un cordon ombilical à terme [53]**

A : artère ombilicale ; M : gelée de Wharton ; V : veine ombilicale

#### ➤ Structures vestigiales

On peut observer dans le cordon ombilical :

- des vestiges du canal allantoïdien (ouraques) qui sont assez fréquents ;
- des vestiges du canal vitellin ou canal omphalo-mésentérique qui sont plus rares. Ce canal possède un revêtement cubique mucipare et est souvent discontinu. On l'observe surtout près du placenta.

### **I. 4. Physiologie**

Les artères ombilicales sont en continuité avec l'aorte fœtale. Au niveau du placenta, elles fusionnent entre elles donnant une anastomose partielle ou complète, qui est importante pour égaliser les flux sanguins entre les deux artères et pour distribuer le sang aux différents lobules placentaires [63]. La veine ombilicale ramène le sang oxygéné placentaire au canal d'Arantius.

Le flux sanguin fœtal à travers le placenta est estimé à 500 ml/min environ. Le débit ombilical est apprécié différemment selon qu'on l'exprime par unité de poids en se référant uniquement au fœtus, ou à l'ensemble fœtus-placenta. En se référant au fœtus, il a été chiffré à 180-200 ml/kg/min ; en se référant à l'ensemble, il a été chiffré par certains à 110-120 ml/kg/min et par d'autres à 70-75 ml/kg/min [9]. Il représente 40 % du débit cardiaque fœtal en fin de grossesse (45 % au cours de la grossesse jeune) [27].

Les « ondées » systoliques agitent les artères ombilicales, modifiant la pression dans la veine en raison de la disposition spiralée des vaisseaux (effet de pompe) [72].

La circulation ombilicale est une circulation à basse résistance [24]. Le diamètre des artères ombilicales diminue très légèrement entre le pôle fœtal et le pôle placentaire : de 0,46 à 0,44 cm à 39 semaines d'aménorrhée (SA), ce qui modifie la vitesse d'écoulement du sang [27].

L'index de résistance n'est pas constant d'une extrémité à l'autre du cordon ombilical : il diminue en effet du pôle fœtal au pôle placentaire en raison d'une augmentation du flux diastolique, parallèlement à une diminution du flux systolique [25]. Cette variation des index entre les pôles s'accroît lorsque la résistance placentaire augmente (plus particulièrement dans les villosités terminales). La longueur du cordon ombilical accentue cette baisse de la résistance.

Le débit sanguin ombilical varie en fonction [70] :

- des rythmes nycthéméraux,
- de la pression artérielle ; il existe une relation linéaire entre la pression artérielle moyenne du fœtus et le débit ombilical (1 mm Hg d'augmentation accroît le débit de 6 ml/kg/min) ;

- du rythme cardiaque ; une augmentation de 1 battement/min augmente le débit de 1 ml/kg/min,
- des mouvements respiratoires fœtaux ; ils interviennent essentiellement par les modifications du rythme cardiaque fœtal (RCF) qu'ils entraînent [71].

## **II. ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL**

Les anomalies du cordon peuvent être classées en 3 grands chapitres [19] : les anomalies de constitution, les anomalies de longueur et celles de position.

### **II. 1. ANOMALIES DE CONSTITUTION**

#### **II. 1. 1. Les anomalies d'insertion**

##### **II. 1. 1. 1. Les insertions marginales [44]**

Le cordon ombilical s'insère généralement au niveau de la région centrale ou para-centrale du placenta. Une insertion se faisant à moins de 1,5 cm du bord du placenta est dite marginale ou en raquette (Figure 7), disposition qui favorise la procidence du cordon, surtout quand le placenta est inséré sur le segment inférieur [50]. Cela s'observe dans 2 à 6% des cas (5,6% pour Fox) [28].



**Figure 7 : insertion en raquette d'un cordon ombilical sur un placenta [51]**

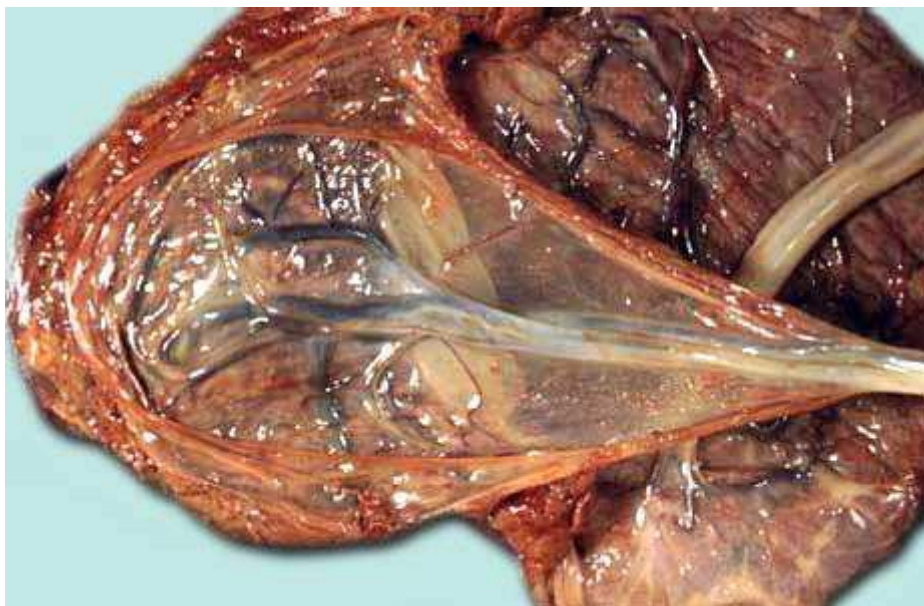


Cette insertion n'a pas de signification clinique. Le diagnostic est fait à l'examen du placenta.

## **II. 1. 1. 2. Les insertions vélamenteuses**

### **➤ Définition**

Une insertion est vélamenteuse lorsque le cordon se fixe sur les membranes en dehors de la plaque chorale (Figure 8). Le plus souvent, le cordon s'insère sur les membranes à 2 cm en moyenne du bord placentaire et plus rarement au-delà de 5cm [32]. La fréquence de cette insertion est évaluée à 1,6 % par Fox [28]. Les vaisseaux parviennent séparément à l'origine du cordon ; ils cheminent sous l'amnios plus ou moins étalés, sans protection car il n'y a pas de gelée de Wharton au niveau des vaisseaux, ce qui favorise les accidents mécaniques (compression chronique). Cette anomalie est associée à des malformations fœtales (25 %), à une artère ombilicale unique (AOU) (12,5%), ou parfois à un retard de croissance intra-utérine (RCIU) [27]. On l'observe assez souvent dans les grossesses gémellaires monochoriales, monoamniotiques.



**Figure 8 : insertion vélamenteuse d'un cordon sur un placenta [51]**



### ➤ **Pathogénie**

Deux explications sont données [18] :

- . la localisation placentaire est fixe et c'est le pédicule embryonnaire qui s'insère anormalement ;
- . le lieu d'attache du pédicule est fixe et c'est une anomalie placentaire qui est à l'origine.

### ➤ **Anatomo-pathologie**

Les vaisseaux ombilicaux étalent leur palmure pour atteindre le placenta. Les branches allanto-choriales s'étalent sur une assez longue surface et coiffent le placenta. Parfois, le cordon poursuit son trajet dans l'épaisseur des membranes ou accolé à elles et ne se divise en branches allanto-choriales que sur la plaque chorale. On parle alors d'interposition vélamenteuse au lieu d'insertion vélamenteuse [32]. Les accidents se produisent surtout au cours du travail ou lors de l'expulsion : compression, étirement, rupture des vaisseaux ombilicaux. Les hémorragies surviennent dans 2 % des cas, soit parce que les vaisseaux ont un caractère prœvia (vasa prœvia), soit parce que la rupture survient alors que le placenta est haut placé. A l'occasion de tiraillements, si les vaisseaux cheminent au regard de l'orifice interne cervical, ils peuvent être lésés lors de la rupture des membranes. En général, la présentation repousse les vaisseaux sans les rompre, mais on peut avoir des phénomènes compressifs, entraînant des troubles du rythme cardiaque. Parfois, le vaisseau se rompt lors de l'ouverture des membranes, entraînant une hémorragie dite de Benckiser.

### ➤ **Conséquences fœtales**

Elles sont liées à l'anomalie de la placentation dont les rares complications sont les suivantes :

- les avortements spontanés,

- l'hypotrophie ou les malformations fœtales,
- la compression des vaisseaux prœvia lors de l'engagement de la présentation entraînant une anoxie source de souffrance fœtale,
- la procidence du cordon par insertion basse du cordon,
- la rupture des vaisseaux prœvia à l'ouverture des membranes (Hémorragie de Benckiser) décrite par Lobstein en 1801 [50].

### ➤ **Diagnostic**

Il peut être fait à l'examen clinique, paraclinique ou lors de la surveillance instrumentale du travail, et ceci à membranes ovulaires intactes ou rompues.

**A membranes intactes**, le diagnostic est évoqué devant une souffrance fœtale non expliquée ou lorsqu'au toucher vaginal on perçoit sur les membranes, des cordons flexueux, fixes, durs, animés de battements synchrones aux battements du cœur fœtal. A différencier du procubitus par leur fixité. L'amnioscopie confirme le diagnostic.

**A la rupture des membranes**, le tableau observé est celui d'une hémorragie de Benckiser qui est plus ou moins abondante associée à une souffrance fœtale aiguë et une altération profonde du rythme cardiaque fœtal.

Le diagnostic de vaisseaux prœvia pourrait être fait au cours de la grossesse par l'échographie au Doppler couleur [60]. On peut mettre en évidence soit des vaisseaux prœvia entrant dans la formation du cordon [20], soit des vaisseaux reliant le placenta à un cotylédon aberrant [16].

C'est à l'examen du placenta et des membranes qu'on pose définitivement le diagnostic en montrant la rupture vasculaire.

### ➤ **Traitement**

- **A membranes intactes**, deux attitudes sont possibles :

- une attitude conservatrice ; respecter les membranes jusqu'à la dilatation complète et réaliser la rupture artificielle sous scopie (amnioscopie) en un point très éloigné du vaisseau ;
- une césarienne prophylactique est préférée car la rupture d'un vaisseau ombilical est souvent fatale.

**Après rupture des membranes** et devant une hémorragie de Benckiser, il faut extraire l'enfant le plus rapidement possible :

- par césarienne lorsque l'accouchement par voie basse n'est pas imminent,
- par extraction instrumentale lorsque celle-ci est envisageable dans les instants qui suivent la rupture des membranes.

Souvent, le nouveau-né est exsangue et en état de mort apparente. Le pronostic fœtal est sombre, car l'origine hémorragique de cette souffrance fœtale et néonatale grave est le plus souvent méconnue. Le seul traitement permettant un sauvetage du nouveau-né est celui qui vise à reconstituer la masse sanguine perdue :

- par apport de sang O rhésus négatif, puis iso groupe, iso rhésus,
- par perfusion de macromolécules dans l'attente de l'arrivée du sang.

### **II. 1. 1. 3. Autres anomalies d'insertion**

Deux autres anomalies sont exceptionnelles [27] :

- l'insertion funiculi furcata comporte une division de vaisseaux dans le cordon avant la plaque chorale, l'insertion étant normale. Des cas d'hémorragies dûs à cette anomalie ont été rapportés ;
- l'interposition vélamenteuse : le cordon normalement inséré est contenu dans les membranes ou accolé à elles sur une partie de son trajet.

## II. 1. 2. Les anomalies vasculaires

### II. 1. 2. 1. Artère ombilicale unique (AOU) [32]

#### ➤ Définition

Elle est caractérisée par l'existence d'une seule artère ombilicale (Figure 9).



**Figure 9 : artère ombilicale unique à l'échographie [51]**

#### ➤ Historique

La pathologie de l' AOU est connue depuis le 19<sup>ème</sup> siècle. Otto en 1830 et Hyrtl en 1870 [32] ont remarqué la fréquence élevée de certaines malformations fœtales associées, en particulier l'anencéphalie. Cependant, c'est en 1958, que Benirschke et Bourne [6] ont redécouvert le problème de l'AOU en publiant la première étude importante regroupant 55 cas. Ces auteurs ont constaté la présence de malformations congénitales dans la moitié des cas. Dès lors, les publications se sont multipliées, confirmant la fréquence de cette anomalie, ainsi que son association possible à des malformations [10].

#### ➤ Anatomo-pathologie

C'est l'examen systématique de la tranche de section du cordon après la délivrance qui permet de retrouver l'anomalie. Le diagnostic d'AOU est donc

macroscopique. Normalement, trois lumières vasculaires apparaissent. La plus large souvent congestive à paroi grêle correspond à la veine ombilicale ; les deux lumières plus petites, virtuelles, mais reconnaissables à leur paroi épaisse et rigide correspondent aux artères. Plusieurs modalités anatomiques ont été décrites. Dans la majorité des cas, l'agénésie de l'artère a pour point de départ l'absence totale ou partielle d'une artère ombilicale intra-fœtale. Il peut également s'agir d'une fusion intra-funiculaire des artères ombilicales qui, bien qu'exceptionnelle, ne doit pas être méconnue. Dans ce cas, les artères ombilicales fœtales sont normales, mais ce sont les artères ombilicales funiculaires qui fusionnent à un niveau variable du cordon : c'est pourquoi il convient toujours de sectionner le cordon à différents niveaux.

De plus, le cordon ombilical à artère unique tend à s'insérer anormalement sur les membranes : les insertions excentriques sont 6 fois plus fréquentes avec 9% d'insertions marginales et 11% d'insertions vélamenteuses [55].

### ➤ **Fréquence et facteurs favorisant**

La fréquence de l'AOU est diversement estimée. Les divergences s'expliquent surtout par la variabilité du matériel étudié (cordon de nouveau né, produit d'avortement spontané, données d'autopsie, rapports histologiques de placentas anormaux) [32].

La fréquence de cette anomalie serait comprise entre 0,7 à 1 % des fœtus après 28 SA. La littérature [26, 28] donne une fréquence allant de 0,2 à 1,1 %. Plusieurs phénomènes expliquent cette fourchette. La fréquence varie avec les conditions d'examen. On peut rechercher l'AOU en vision directe, à l'état frais ou alors après fixation au formol ou à l'acide acétique. En 1969, Kristoffersen [43] note la fréquence à l'œil nu, pour un observateur « habituel » à 0,37 %, alors qu'elle était à 1,15 % après fixation par du formol. On peut enfin la rechercher après des études microscopiques.

Le second facteur de variation est le lieu d'observation. Les deux artères ombilicales peuvent fusionner à leur partie distale, placentaire, en un tronc unique qui va se diviser ensuite en deux branches. Si l'examen est réalisé dans les 3 cm de l'insertion placentaire, on peut croire à une AOU alors que les deux artères ont déjà simplement fusionné [18, 28].

Des facteurs favorisants existent :

- un facteur racial a été avancé ; aux États-Unis, la fréquence est au moins double chez les caucasiennes [7]. Mais il n'y a pas de facteur familial, ni génétique ;
- le diabète maternel très connu pour son caractère tératogène, est fréquemment associé à l'AOU ;
- l'AOU est très fréquente dans les grossesses gémellaires. La fréquence serait multipliée par trois ou quatre par rapport aux grossesses uniques. Il est possible que cette augmentation de fréquence soit en relation avec la plus grande fréquence des anomalies d'insertion du cordon. Toutes les variétés de grossesses gémellaires sont concernées, mais c'est le plus petit jumeau qui, en général, a une AOU.

#### ➤ **Relations avec les anomalies fœtales et placentaires**

Le risque de malformations est multiplié globalement par sept. La fréquence des anomalies associées à l'AOU est appréciée entre 17 et 50 % [7, 14, 26, 28]. Les anomalies sont fréquemment multiples. Toutes les anomalies peuvent s'observer : chromosomiques (trisomie 18 notamment), musculo-squelettiques (32 à 59 %), génito-urinaires (20 à 54 %), digestives (11 à 54 %), cardio-vasculaires (8 à 40 %). Un examen échographique très poussé avec échocardiographie est donc requis lorsque l'on suspecte une AOU.

Notons que cette anomalie est à peu près constante dans les cas de sirénomélie ou de jumeau acardiaque [6, 55]. Un RCIU s'observerait dans 25 % des cas, en rapport ou non avec une malformation, mais pas toujours avec des anomalies placentaires [14]. Dans ce contexte, la ponction du cordon réalisée pour rechercher une cause à ce RCIU doit être très prudente, car elle risque d'entraîner une souffrance fœtale aiguë.

La fréquence élevée des malformations est à l'origine de la forte mortalité observée dans les AOU.

L'AOU est en relation avec des placentas de petit poids, en rapport avec le RCIU. Elle est aussi en rapport dans plusieurs études avec un placenta circumvallata ou avec des insertions vélamenteuses du cordon [18].

#### ➤ **Etio-pathogénie** [27, 32]

Le système vasculaire unissant le fœtus au placenta a une double origine chorale et allantoïdienne. Les branches artérielles destinées à donner les artères ombilicales intra-fœtales émanent de l'aorte dorsale. Les vaisseaux placentaires se développent au contraire de façon autonome. Le raccordement des deux systèmes s'effectue au 2<sup>ème</sup> mois de la gestation dans le pédicule embryonnaire, mais le moment et le lieu de cette réunion sont mal connus. Théoriquement, on peut admettre que l'AOU procède d'une anomalie de développement de l'un ou de l'autre système. Il peut en effet, s'agir d'une perturbation du développement fœtal des artères ombilicales.

Cette anomalie s'intègre dans le cadre d'un processus de tératogenèse survenant aux alentours de la 4<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> semaine de gestation d'étiologie indéterminée, mais expliquant la fréquence des anomalies néonatales associées. Dans une autre éventualité, on peut admettre qu'il s'agit d'une anomalie du développement du

placenta expliquant l'association fréquente de l'artère ombilicale unique et de l'insertion vélamenteuse ou marginale [32].

Il existe plusieurs types d'AOU. Parfois, il s'agit d'une aplasie, c'est à dire d'une agénésie vraie. D'autre part, on peut observer une atrophie secondaire, suggérée par la plus grande fréquence de l'anomalie à terme. On sait par exemple que la thalidomide peut donner des atrophies secondaires.

Le rôle tératogène de l'AOU est discuté ; joue-t-elle par elle-même un rôle dans les malformations, ou n'est-elle qu'un des éléments d'un tableau polymalformatif ? Pour certains, elle joue un rôle dans un défaut de développement, en augmentant la résistance du sang du fœtus vers le placenta, ou en étant à l'origine d'une hypoxie relative [27].

### ➤ **Conséquences cliniques**

Les fœtus porteurs d'une AOU peuvent être affectés par divers processus pathologiques à savoir :

- la prématurité dont le taux est très variable, essentiellement liée à la pathologie gravidique associée [6] ;
- l'hypotrophie fœtale avec une fréquence supérieure à celle observée dans une population témoin, se situant entre 6,8 et 15% [29, 47] ;
- les malformations congénitales associées. La fréquence de l'association d'une AOU avec les malformations congénitales est un fait remarquable. Elle est de loin supérieure à la fréquence moyenne des malformations [32].

Les malformations fœtales se rencontrent dans 18,4 à 31,2% des cordons à AOU [55] et peuvent toucher tous les appareils. Il n'est pas rare qu'elles soient multiples, atteignant plusieurs organes à la fois. Par ordre décroissante, on retrouve [32] :



- les malformations de l'appareil digestif : atrésie de l'œsophage, atrésie ou imperforation anale, hernies diaphragmatique et inguinale, sténose du pylore, atrésie duodénale, atrésie du rectum, diverticule de Meckel, agénésie de la vésicule biliaire, anomalies hépatique et pancréatique ;
- les malformations squelettiques : pieds bots, malformations des doigts et des orteils, phocomélie, fente palatine et bec de lièvre, malformations costo-vertébrales, luxation de la hanche, malformations crânio-faciales ;
- les malformations de l'appareil génito-urinaire : elles sont souvent latentes et seule une urographie intraveineuse systématique permet de les mettre en évidence. Ainsi, il peut exister des aplasies ou malformations rénales (rein polykystique ou en fer à cheval) ; les malformations de la vessie et de l'uretère ; les aplasies et ambiguïté des organes génitaux externes ; enfin, les agénésies et les dysgénésies gonadiques ;
- les malformations de l'appareil cardio-vasculaire : malformations cardiaques ou des gros vaisseaux de la base souvent complexes, trilogie ou tétralogie de Fallot, coarctation de l'aorte, persistance du canal artériel, atrésie ou agénésie valvulaire, communication inter-auriculaire ou inter-ventriculaire ;
- les malformations du système nerveux central : anencéphalie, hydrocéphalie, spina-bifida, myélo-méningocèle, microcéphalies. On signale quelques anomalies oculaires telles que la microphthalmie, le colobome ou la cyclopie.
- Les aberrations chromosomiques : le syndrome de Turner, la trisomie D (13/15) et la trisomie E (16/18).

En résumé la mise en évidence d'une AOU lors de l'échographie morphologique, en dehors du dépistage des malformations, incite à renforcer la surveillance clinique et échographique, en raison de la fréquence accrue de la

prématurité et de l'hypotrophie fœtale. L'association à un RCIU ou à une anomalie structurale doit conduire à étudier le caryotype fœtal [14].

Le pronostic vital des enfants porteurs d'une artère ombilicale unique est péjoratif. La mortalité périnatale est évaluée entre 11 et 21,9%. Ce pronostic sévère peut être imputé, pour une large part, aux malformations congénitales.

## **II. 1. 2. 2. Vaisseaux surnuméraires [27]**

La fréquence d'une artère surnuméraire est mal connue, car les vaisseaux sont souvent très sinueux. L'association avec des malformations fœtales est discutée. Le vaisseau surnuméraire pourrait être un vaisseau vitellin résiduel, sans structure musculaire.

## **II. 1. 2. 3. Vestiges embryonnaires [27]**

Ils sont essentiellement de deux ordres.

### **✓ Vestiges de l'Ouraque**

Il s'agit d'une malformation exceptionnelle. Le canal de l'ouraque (ou canal allantoïdien), dérivé du diverticule allantoïdien, relie le cloaque (puis la vessie) à l'ombilic et donne en s'oblitérant le ligament ombilico-vésical. L'oblitération complète est en principe terminée à 15 SA [27]. Sa persistance chez le fœtus peut entraîner une fistule vésico-ombilicale.

Les vestiges sont situés entre les deux artères ombilicales, à proximité de l'ombilic fœtal. En général, la structure est un épithélium de type vésical ; des kystes peuvent exister.

Le diagnostic chez le nouveau-né peut être posé assez facilement, car il existe toujours, lorsque le canal de l'ouraque est perméable, un œdème très important de la portion juxta-fœtale du cordon. En effet, la différence des pressions

oncotiques entre la gelée de Wharton et l'urine entraîne une diffusion de l'eau urinaire dans la gelée de Wharton [32].

Échographiquement, ils se présentent comme une masse anéchogène, ronde, de diamètre parfois supérieur à 5 cm. Ces images font discuter l'existence d'une anomalie de fermeture de l'abdomen fœtal. La persistance de la perméabilité de l'ouraque entraîne un reflux d'urine dans le cordon et provoque un œdème de la gelée de Wharton. Le cordon devient alors volumineux, pouvant atteindre 150 voire 350 grammes [27].

Le traitement qui consiste en une ligature de l'ouraque évitera la fistule vésico-ombilicale. Une telle fistule se révélerait ultérieurement par des fuites séreuses au niveau de l'ombilic mal cicatrisé à un moment où des complications infectieuses pyélo-rénales peuvent s'être déjà installées [32].

### ✓ **Vestiges du canal omphalo-mésentérique**

Ces vestiges sont plus rares. Ils rappellent la liaison existant entre l'intestin et la vésicule vitelline. Avec la rotation de l'intestin, le canal s'atrophie entre la septième (7<sup>ème</sup>) et la seizième (16<sup>ème</sup>) semaine. Le diverticule de Meckel, petite hernie de l'iléum, est un résidu fréquent de cette connexion chez le fœtus. Un canal de Meckel large peut relier l'iléum avec la partie proximale du cordon ; si on se rappelle son origine endodermique, il n'est pas surprenant que les résidus de ce canal puissent contenir des restes évoquant une structure hépatique, pancréatique, gastrique ou intestinale. En général, les résidus sont microscopiques. Ils peuvent s'accompagner de vaisseaux très fins, contenant même des globules rouges fœtaux[27].

Des kystes d'origine vitelline ont été décrits. Par opposition aux kystes allantoïdiens, ils ont une structure musculaire. Ils sont fréquemment entourés par

un lacis de petits vaisseaux. Ils sont plus fréquents chez les mâles que chez les femelles (4 pour 1) [27].

Après la régression du canal omphalo-mésentérique, des résidus de la vésicule vitelline peuvent persister sous forme de petits disques de 3 à 5 mm, de couleur blanc-jaune, sur la plaque chorale.

## **II. 1. 3. Les anomalies morphologiques**

### **II. 1. 3. 1. L'aplasie ou agénésie du cordon ombilical**

Anomalie très rare qui s'intègre dans un cadre polymalformatif et se voit en général sur les produits d'avortement. Elle est souvent associée à une position vélamenteuse du pédicule de fixation [55].

Dans quelques cas exceptionnels, le fœtus arrive à terme et naît vivant, mais dans ce cas, il est directement accolé au placenta par sa face ventrale et présente souvent une éviscération [27].

### **II. 1. 3. 2. Anomalies de diamètre**

- Un cordon maigre a un diamètre inférieur à 1 cm. Ceci est habituellement dû à une insuffisance de la gelée de Wharton [2] et se voit en général dans les cas de retard de croissance intra-utérine (RCIU) et les insertions vélamenteuses [27].
- Un cordon « gras » a un diamètre supérieur à 2 cm. Il peut être la conséquence :
  - d'une abondance de la gelée de Wharton sans valeur péjorative ;
  - d'un œdème diffus associé à une macrosomie fœtale, à un état d'anasarque fœto-placentaire ( association d'un œdème sous-cutané, d'un épanchement des séreuses et d'un gros placenta œdémateux) ou à un syndrome transfuseur-transfusé ;

- d'un œdème localisé à la portion initiale du cordon, au voisinage de la paroi abdominale, parfois pseudo-kystique traduisant un défaut de fermeture de l'ouraque [59].
- On peut avoir une striction juxta-ombilicale consistant en un rétrécissement du calibre du cordon sur un petit segment près de l'ombilic avec le remplacement de la gelée de Wharton par un tissu collagène dense et hyalin. A ce niveau, les vaisseaux sont sténosés ou thrombosés provoquant le décès fœtal.

### **II. 1. 3. 3. Défaut de spiralisation**

La spiralisation est le résultat de l'activité fœtale. Un excès de spires est parfois observé (Figure 10), habituellement sans conséquence si le calibre du cordon est normal. On observe toutefois une prématurité plus fréquente [51].



**Figure 10 : cordon ombilical avec des spires nombreuses et serrées [51]**

Dans les cas où la gelée de Wharton est réduite et les spires très serrées, la circulation ombilicale peut être compromise. Enfin, un cordon lisse et non spiralé se retrouve plus fréquemment dans les souffrances fœtales, car cela

temoigne de l'absence ou du ralentissement des mouvements fœtaux intra-utérins [51].

#### **II. 1. 4. Tumeurs du cordon**

Les tumeurs du cordon sont exceptionnelles. On distingue les tumeurs kystiques d'origine embryonnaire et les tumeurs solides. Elles peuvent être responsables de mort fœtale notamment par compression des vaisseaux funiculaires [32].

##### **II. 1. 4. 1. Les kystes d'origine embryonnaire**

###### **➤ Les kystes du cordon [27, 32]**

Ils sont le plus souvent omphalo-mésentériques. Ces kystes sont très rares, ils ont une large base d'implantation sous la forme d'une tuméfaction du cordon ombilical près de l'ombilic, à 1 centimètre environ. A l'échographie, on a une masse anéchogène, ronde, liquidienne translucide, non pulsatile, irréductible et très rarement compressive. Après l'accouchement, ils ne gonflent pas pendant les cris du nouveau-né. Leur taille est variable de 4 à 10 centimètres de diamètre.

Le kyste est bordé d'une muqueuse intestinale, mais il n'y a pas cependant de communication entre le kyste et l'intestin. Cette tumeur est secondaire à une anomalie de l'involution du canal omphalo-mésentérique sous forme de renflement entre les spires de torsion.

###### **➤ Pseudo-kystes du cordon**

Ils sont dus à des œdèmes localisés de la gelée de Wharton et se présentent comme une masse kystique de diamètre variable mais souvent de petite taille. A l'échographie, on a des images multikystiques anéchogènes au niveau du pôle fœtal. Ces kystes ne sont pas compressifs.

L'histologie montre l'existence de multiples cavités irrégulières remplies de mucus. Ces kystes de dégénérescence mucoïde n'entravent pas la circulation

ombilicale ; ce qui fait qu'ils passent souvent inaperçus. L'existence de tels kystes a été notée dans la trisomie 13 [56,64].

## **II. 1. 4. 2. Les tumeurs solides du cordon ombilical**

### **➤ Les hémangiomes**

Ils sont parfois volumineux et doivent être différenciés des hématomes [41]. Ils siègent près de l'insertion placentaire du cordon. Ils peuvent être associés à des anomalies fœtales, notamment à des angiomes cutanés fœtaux [35] ou à d'autres tumeurs fœtales. La tumeur pourrait également se transmettre génétiquement. Biologiquement, ils peuvent se traduire par une élévation de l'alpha-fœtoprotéine [59].

A l'échographie, l'aspect est celui d'une masse dense. Ils peuvent être associés à d'autres anomalies, ou à une anasarque fœto-placentaire [30]. Les aspects diagnostiques sont discutés par Becmeur [5]. Microscopiquement, ils sont proches des chorio-angiomes placentaires, mais seraient moins fréquemment à l'origine d'hydramnios.

Histologiquement, ces hémangiomes peuvent être capillaires ou caverneux, avec dégénérescence myxoïde de la gelée de Wharton [57].

### **➤ Les tératomes**

Ils sont exceptionnels et sont comparables aux tératomes placentaires. Ils sont toujours bénins [27]. Ils pourraient être formés de vestiges d'une grossesse gémellaire monochoriale [32].

## **II. 2. ANOMALIES DE LONGUEUR**

### **II. 2. 1. Brièveté du cordon ombilical**

#### **▪ Définition**

On parle de brièveté du cordon lorsque sa partie libre entre le placenta et le fœtus mesure moins de 35 cm [32].

#### **▪ Fréquence et variétés**

Un pour cent (1 %) des cordons mesure moins de 30 cm. Un cordon sur 5000 mesure moins de 20 cm [27].

La brièveté du cordon peut être absolue ou naturelle ; la tige funiculaire est plus ou moins courte, mesurant entre 35 et 20 centimètres et même moins ; elle peut être exceptionnellement réduite à zéro, l'ombilic s'insérant sur le placenta [69]. Par contre la brièveté est relative ou accidentelle quand le cordon, ayant effectivement une longueur normale (voire excessive), se trouve raccourci du fait d'une position vicieuse par rapport au fœtus. On le voit alors s'enrouler une ou plusieurs fois autour d'un membre, du cou ou du tronc.

#### **▪ Etiologie**

La brièveté absolue est une anomalie de développement, parfois en rapport avec l'oligo-amnios. La brièveté accidentelle a été attribuée aux mouvements fœtaux exagérés, à l'hydramnios et à la longueur excessive de la tige funiculaire.

#### **▪ Physio-pathologie**

Selon Tarnier et Leray, la tige funiculaire doit avoir au moins 30 cm de longueur dans les présentations de l'extrémité céphalique et 38 cm dans les présentations pelviennes pour que l'accouchement par voie basse soit possible. On peut compter sur une extensibilité de 1 cm par décimètre. Le cordon naturellement



court est presque toujours épais, trapu et gras ; les saillies de leur gélatine sont si marquées qu'on leur a donné le nom de faux nœuds du cordon [50].

▪ **Influences sur la grossesse [69]**

La brièveté du cordon ombilical peut être à l'origine de :

- présentations anormales : siège, face, épaule qui gênent la mobilité du fœtus in utéro ;
- décollement partiel du placenta par tiraillement entraînant une hémorragie source d'avortement ou d'accouchement prématuré ;
- mort du fœtus par asphyxie consécutive au décollement placentaire, ou par strangulation (circulaires du cou multiples et serrés) ;
- amputations congénitales (circulaires des membres).

▪ **Influences sur l'accouchement [69] :**

- lenteur du travail, la présentation ne pouvant pas descendre. Parfois on la voit progresser à chaque contraction puis rétrocéder dans leur intervalle, ramenée en arrière par l'élasticité de la tige funiculaire. S'il s'agit d'une présentation du sommet avec une variété postérieure, il est fréquent d'observer un défaut de rotation ;
- rupture du cordon qui est surtout fréquente dans les présentations du siège. Le fœtus étant à cheval sur son cordon, on exerce sur les pieds des tractions sans résultat jusqu'au moment où l'obstacle semble céder brusquement, réalisant la rupture du cordon responsable d'une hémorragie pouvant lourdement grever le pronostic vital fœtal ;
- décollement du placenta qui va sortir en même temps que le fœtus déclenchant une hémorragie pouvant être fatale pour la mère ;

- inversion utérine lorsque le placenta est trop adhérent à l'utérus ;
- présentations vicieuses, en particulier la présentation de l'épaule ;
- obstacle aux versions par manœuvres interne ou externe.

A ces difficultés mécaniques, s'ajoutent souvent des signes de souffrance fœtale qui apparaissent plus particulièrement à la période d'expulsion, d'où la nécessité d'une césarienne ou d'une extraction instrumentale rapide du fœtus [27].

#### ▪ **Etude clinique**

Pendant la grossesse, l'accident passe inaperçu cliniquement. Toutefois quelques signes peuvent y faire penser tels qu' une douleur persistante fixe en un point (insertion placentaire), une perception d'un souffle fœtal ou une situation élevée du fœtus surtout en fin de grossesse chez la primipare.

Au cours du travail, la brièveté peut gêner la mécanique de l'accouchement. Il peut s'agir d'un défaut de progression du fœtus observé en cas de brièveté prononcée. Dans ce cas, alors que les conditions obstétricales sont normales (bassin non rétréci, contractions utérines efficaces), l'engagement, la descente ou l'expulsion du fœtus ne se font pas. Au maximum un arrêt net de la progression de la dilatation peut être observé. Ou alors, la tête, poussée par la contraction utérine vers le bas, remonte à la fin de celle-ci comme attirée vers le haut. Ce signe peut être recherché par la manœuvre de Hon [36].

#### ▪ **Pronostic [69]**

Les complications maternelles sont exceptionnelles (inversion utérine et hémorragie par décollement placentaire). Le pronostic fœtal est réservé, il succombe souvent du fait de l'asphyxie, de la lenteur du travail et de l'hémorragie après rupture du cordon. En cas de circulaire lâche, une anse du cordon peut se retrouver coincer entre la tête fœtale et le tronc surtout quand il

s'agit d'une présentation de la face, où la tige funiculaire peut se retrouver comprimée entre l'occiput et le dos.

▪ **Traitement [69]**

Il diffère selon le type de présentation, la progression et l'état du fœtus.

- ✓ **Présentation céphalique** : l'intervention pendant la grossesse n'est pas recommandée, même si le diagnostic est sans équivoque. Pendant le travail, il faudra attendre la dilatation complète : si la tête ne progresse pas, le mieux est d'appliquer le forceps. Une fois la tête à l'extérieur, on sectionne entre deux pinces les circulaires du cou, trop serrés pour glisser le cordon au dessus de la nuque.
- ✓ **Présentation de siège** : si le fœtus est à cheval sur le cordon, on dégage la tige funiculaire en la faisant glisser sur une des fesses ; en cas d'échec, on la sectionne entre deux pinces.
- ✓ **Présentation de l'épaule** : il ne faut pas tenter de force une version par manœuvre externe si l'on ne peut y réussir. Pendant le travail, on agit comme en cas de siège.

## II. 2. 2. Longueur excessive du cordon

Le cordon est trop long lorsqu'il mesure plus de 70 centimètres. Il peut atteindre 1 mètre ou plus. Sa fréquence est estimée à 7,6% [50]. Le cordon long est souvent maigre, aplati, pauvre en gelée de Wharton (ce qui le rend vulnérable face aux dangers de la compression) et serait un facteur de risque d'acidose respiratoire [2].

Le cordon long reste souvent pelotonné dans sa loge et n'est découvert qu'après l'accouchement ; il n'a pas de traduction pathologique propre mais favorise un

certain nombre d'accidents en relation avec ses déplacements tels que les nœuds, les circulaires et les procidences du cordon ombilical.

## **II. 3. ANOMALIES DE POSITION**

### **II. 3. 1. Les nœuds du cordon**



**Figure 11 : un nœud du cordon ombilical (Hôpital de Pikine)**

#### **➤ Notions générales**

Le nœud du cordon vrai est le résultat d'un déplacement du cordon autour de lui-même (Figure 11). Sa formation est précoce, vers le quatrième mois de la grossesse. A cette période, la quantité de liquide amniotique est relativement importante par rapport au volume du fœtus. Celui-ci, dans ses déplacements ainsi facilités, passe tout entier à travers une anse du cordon. La boucle franchie, le nœud est constitué. Il peut être unique, double ou triple. Les enroulements du cordon avec nœuds sont particulièrement retrouvés dans les grossesses

gémellaires monochoriales, monoamniotiques. Ils peuvent assez souvent entraîner des morts fœtales.

Bien tolérés en général, lorsqu'ils sont lâches, les nœuds du cordon entraînent une hypoxie parfois même une mort fœtale lorsqu'ils sont serrés. Leur fréquence est de 1,13% [50]. L'excès de longueur du cordon est le principal facteur favorisant.

### ➤ **Conséquence sur la grossesse et l'accouchement**

Le nœud du cordon est le plus souvent découvert après l'accouchement, car il est très rarement serré. De lui-même, il se desserre à cause de l'élasticité et de la viscosité du cordon ; de ce fait, aucun trouble de la circulation funiculaire ne se manifeste.

Cependant, la striction du nœud pendant la grossesse provoque sur le cordon une petite zone d'atrophie dépourvue de gélatine, d'aspect nacré, brillant et cicatriciel ce qui enlève la protection vasculaire. Mais, même dans ces conditions, la souffrance fœtale est assez rare et la mort pendant la grossesse bien que possible, est exceptionnelle. Néanmoins, si le cordon est étiré au cours du travail, surtout au cours de la descente de la tête, à plus forte raison si une brièveté funiculaire est associée, alors l'asphyxie peut être rapide et le fœtus peut succomber [61].

En résumé nous avons trois conséquences obstétricales :

- absence de dystocie funiculaire avec aucune anomalie du rythme cardiaque fœtal au cours du travail ;
- anomalies du rythme cardiaque fœtal comme celles qui ont été décrites plus haut (Albrecht) avec ou sans dystocie funiculaire ;

- Dans quelques cas exceptionnels, un nœud serré peut entraîner une dystocie funiculaire avec mort in utero par compression des vaisseaux du cordon ombilical.

Ces nœuds du cordon sont à différencier des « pseudo-nœuds » qui sont des anévrysmes artériels, situés en général à l'extrémité placentaire du cordon, qui risquent de se thromboser ou de se rompre spontanément.

### ➤ **Conduite à tenir**

Elle dépend des conséquences obstétricales. Le plus souvent, le nœud n'a aucune conséquence obstétricale, mais exceptionnellement il peut être source de souffrance fœtale nécessitant une prise en charge rapide.

## **II. 3. 2. Les circulaires et enroulements du cordon**

### ➤ **Définition et fréquence** [4, 27, 32]

Le circulaire du cordon est un enroulement unique ou multiple du cordon ombilical autour des diverses régions du corps fœtal. Dans la majorité des cas, l'enroulement se fait autour du cou du fœtus (Figure 12), cependant il peut se faire autour du tronc. Le circulaire peut s'enrouler en bretelle, en écharpe ou en bandoulière.

Les circulaires et enroulements du cordon ombilical se rencontrent dans 15 à 30 % des accouchements et se produisent souvent sur des cordons longs ; chacun d'entre eux raccourcit le cordon de 15 à 20 % [27]. Ils siègent en général autour du cou (circulaire cervical) dans 15 à 20% des grossesses [4]. La fréquence des enroulements lâches du cordon est de 17,2% et celle des enroulements serrés est de 6,2% [27]. Il peut en avoir un, deux ou trois superposés. Le circulaire peut être serré, entourant de près le cou du fœtus, ou lâche, restant plus flottant sur la nuque. L'enroulement peut se faire également autour d'un membre.

### ➤ Facteur favorisant

La longueur excessive du cordon est le principal facteur favorisant. Plus le cordon est long, plus il aura tendance à s'enrouler autour du cou ou des autres parties fœtales. Bursztein et Rosa [12] avaient démontré que la fréquence des circulaires double lorsqu'on passe des cordons de longueur normale aux longs cordons.



**Figure 12** : Circulaire d'un cordon ombilical autour d'un cou fœtal (Hôpital de Pikine)

### ➤ Conséquences obstétricales [50]

- Brièveté accidentelle du cordon : paradoxalement, on conclut que le cordon est devenu bref parce qu'il était trop long. Chaque circulaire fait perdre 20 centimètres de longueur au cordon. Il suffit que deux circulaires soient associés à une bretelle pour que le cordon soit trop court. Dans ce cas l'évolution et le traitement ne diffèrent pas de ceux de la brièveté naturelle si ce n'est que le cordon, plus grêle est plus exposé à l'étirement.
- Compression des vaisseaux du cou du fœtus peut entraîner des lésions voisines de celles de strangulation. Cet accident est exceptionnel et nécessite l'existence de circulaires à la fois précoces, nombreux et serrés.

- La compression du cordon : elle constitue la complication la plus fréquente et peut entraîner une souffrance fœtale.

Les circulaires lâches sont plus facilement comprimés que les serrés, soit entre le menton et le thorax dans la présentation du sommet, soit entre le dos et l'occiput dans la présentation de la face [65]. En revanche, les circulaires serrés sont plus facilement étirés et constituent un obstacle plus grand à la descente de la présentation. Le cordon en bretelle et parfois même celui simplement déplacé peuvent aussi être comprimé entre le dos du fœtus et les parois de l'utérus au moment des contractions utérines [31]. La compression du cordon se traduit par des modifications du rythme cardiaque fœtal. L'exploration instrumentale met en évidence ces anomalies très fréquentes que l'auscultation ne peut déceler. Il s'agit le plus souvent de ralentissement variable.

#### ➤ **Diagnostic in utero de l'anomalie** [32]

Le diagnostic du circulaire du cordon peut être posé au cours de la grossesse par exploration ultrasonique (échographie). En cas de souffrance fœtale, il est habituellement possible de rapporter celle-ci à la compression funiculaire et ce, grâce à l'analyse des tracés cardiotocographiques et aux données fournies par la manœuvre de Hon.

Cette manœuvre consiste à empaumer d'une main le fond de l'utérus et appliquer une pression dirigée dans l'axe de l'utérus pendant dix secondes, alors que l'autre main saisie fermement la présentation et la pousse contre le pelvis pendant vingt secondes. Tout au long de cette manœuvre, on enregistre le rythme cardiaque fœtal. On veut, de la sorte, réaliser une compression expérimentale du cordon. S'il existe une anomalie de celui-ci, cela se traduira par l'enregistrement d'une bradycardie qui cesse après l'arrêt de la manœuvre.



### ➤ **Conduite à tenir** [32, 50]

Il n'y a, certes, pas lieu d'envisager systématiquement une césarienne lorsque le diagnostic d'anomalie funiculaire a été posé. La décision quant au mode d'accouchement ne peut être prise qu'à partir de l'analyse des anomalies du cardiotocogramme jointe aux données de la mesure du pH au scalp. Ceci permet d'intervenir avant qu'une acidose par anoxie ne puisse provoquer une souffrance fœtale irréversible. Le traitement consiste alors à terminer l'accouchement, par voie basse le plus souvent.

Les circulaires et bretelles n'entraînent le plus souvent aucune des complications précédentes. Ou encore, ils ne sont une gêne qu'après l'accouchement de la tête, empêchant à ce moment l'extraction du tronc. Il suffit de faire glisser le circulaire ou la bretelle par-dessus les épaules pour libérer le tronc. Si cette simple manœuvre ne se faisait pas facilement, il faudrait sectionner le cordon entre deux pinces.

## **II. 3. 3. La procidence du cordon, procubitus et latérocidence**

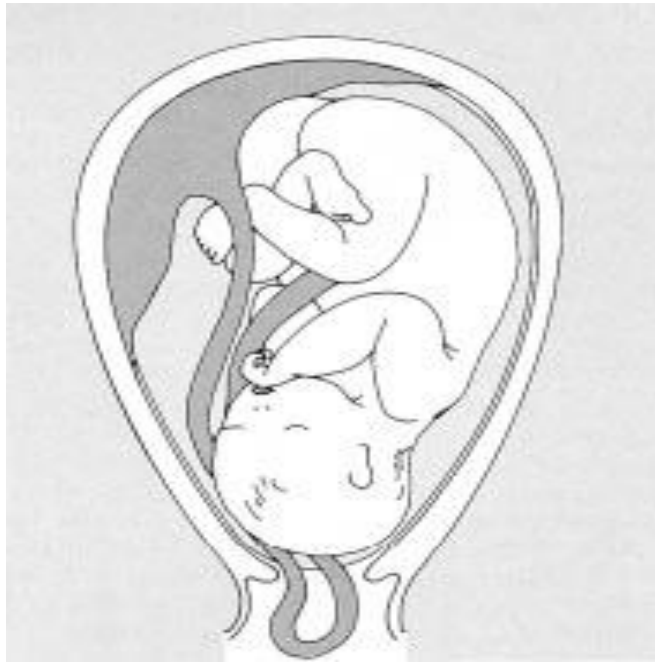
### ➤ **Définitions et fréquence**

- La procidence est la chute du cordon au-devant de la présentation à membranes rompues.
- Le procubitus est défini comme la chute du cordon ombilical au-devant de la présentation, mais à membranes intactes; il peut précéder la procidence.
- Dans la latérocidence, le cordon est situé latéralement par rapport à la présentation ; il n'apparaît pas au niveau du col.

C'est l'urgence obstétricale type, on distingue trois degrés de procidence qui sont :

- le premier degré où le cordon est intracervical;
- le deuxième degré avec chute du cordon dans le vagin (Figure 13);
- le troisième degré avec un cordon apparaissant à la vulve.

La procidence du cordon survient dans 0,2 à 0,5% des grossesses [27].



**Figure 13** : procidence d'un cordon ombilical de 2<sup>ème</sup> degré [27]

#### ➤ **Etiologies** [32]

Le fait essentiel qui conditionne la procidence est la mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur. Lorsque la présentation est parfaitement bien adaptée à ce dernier, aucune place n'est laissée au cordon pour s'insinuer entre elle et la paroi utérine. Au contraire, lorsque cette présentation est plus ou moins absente du segment inférieur, le cordon se glisse aisément dans l'espace ainsi formé.

Les différentes présentations sont à ce point de vue fort différentes. Dans les présentations transversales, la procidence du cordon est fréquente. Rien n'oblitére le détroit supérieur ; le cordon descend avec la même facilité que le bras du fœtus. Dans les présentations du siège, la procidence est encore assez

fréquente, surtout si le siège est décomplété. Dans les présentations céphaliques, la procidence est beaucoup plus rare. Encore faut-il que la tête soit mal accommodée, défléchie et non appliquée au détroit supérieur. Dans la présentation du sommet bien fléchie et bien accommodée la procidence n'existe pas. Les facteurs favorisant la procidence sont donc tous ceux qui empêchent la parfaite accommodation de la présentation au segment inférieur.

### **Les facteurs étiologiques**

#### ▪ **Facteurs ovulaires** [32]

- Présentation : dans la moitié des cas, la présentation est dystocique [49]. La procidence est retrouvée dans 4 % des présentations podaliques, et dans 2,5 à 8 % des présentations transversales ;
- prématurité (7 %) ;
- hypotrophie fœtale ;
- grossesses multiples (2 à 10 %) ;
- excès de liquide amniotique, cordon long, placenta prævia.

#### ▪ **Facteurs maternels**

- Disproportions fœto-pelviennes (surtout les bassins aplatis) ;
- grande multiparité ;
- tumeurs prævia.

#### ▪ **Facteurs iatrogènes** [27, 32]

On les retrouverait dans 20 % des cas [49] et seraient constitués de :

- rupture artificielle des membranes ;
- refoulement iatrogène de la présentation ;
- versions par manœuvres internes ;
- versions par manœuvres externes ;
- entraînement du cordon par une branche de forceps.

### ➤ **Conséquences** [50]

La conséquence redoutable de la procidence est la compression du cordon entre les parois osseuses du bassin et la présentation. Cette compression est d'autant plus rare et moins grave que la présentation est moins favorable, notion qui apporte un correctif à celle de la fréquence de l'accident [15]. La compression est dangereuse dans les présentations céphaliques, surtout lorsque le cordon est coincé en avant ou latéralement. En arrière, il glisse sur le promontoire pour s'abriter dans l'un des sinus sacro-iliaques.

Le cordon procident peut aussi être comprimé par une branche de forceps, d'où la règle de vérifier, après l'application, que la tête est prise seule.

Le cordon procident, surtout s'il est hors de la vulve, peut aussi subir la dessiccation. Il a été même avancé que les troubles de la circulation funiculaire étaient dus plus à la mort du cordon, sa nutrition par imbibition se trouvant empêchée, qu'à la compression.

D'une manière générale, la compression du cordon entraîne la diminution ou l'interruption de la circulation funiculaire. Elle est moindre dans le cas des présentations du siège, dans la prématurité, etc. La souffrance fœtale est proportionnelle à l'intensité de la compression [27].

### ➤ **Diagnostic** [27, 70]

L'échographie permet théoriquement le diagnostic (échographie abdominale à terme, vessie pleine).

L'échographie endo-vaginale pourrait alors apporter une confirmation.

Au cours du travail, la procidence se reconnaît lors de la rupture des membranes, spontanée ou artificielle, alors que la présentation est mal accommodée. Le toucher vaginal doit être fait systématiquement après toute rupture pour vérifier l'absence de cordon palpable. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal

(RCF) peut montrer des signes évocateurs [1]. La contraction entraîne un ralentissement souvent variable. Le palper introducteur ou le palper mensurateur, en dehors de la contraction, peut reproduire l'effet de la contraction sur le RCF (manœuvre dite de Hon). Si au cours de la contraction, on empêche par le toucher vaginal la présentation de descendre, on supprime le ralentissement (manœuvre dite de Chavinier).

Dans un quart des cas, la patiente arrive à la maternité avec la procidence déjà constituée.

Pour le procubitus, le toucher de la poche des eaux permet de sentir, à travers des membranes, la tige funiculaire : tige souple, arrondie, que l'on déplace facilement, et qui est animée de battements synchrones au cœur du fœtus.

La latérocidence est très facilement méconnue. On peut être mis sur la voie du diagnostic par l'apparition des signes habituels révélant la souffrance du fœtus : altération des battements du cœur (précipités, irréguliers, lents, soufflants), perte du méconium, mouvements convulsifs ; alors, un toucher profond et circulaire permettra d'atteindre l'anse procidente.

#### ➤ **Pronostic** [27, 32, 50]

La mère ne court pas de danger du fait de la procidence. Le pronostic fœtal peut dépendre de quatre facteurs.

Le premier est la prématurité (elle est surtout en cause lorsque l'enfant ne peut être pris en charge par une équipe présente à l'accouchement).

Deux autres facteurs sont les principaux éléments pronostiques : le délai d'extraction et le mode d'accouchement.

Le quatrième facteur est la nécessité de manœuvres d'extraction par voie basse ; elles peuvent s'accompagner d'une aggravation de la compression funiculaire et

doivent donc être réservées aux accouchements imminents et aux grands prématurés [54].

La variété de présentation ne semble pas intervenir dans le pronostic.

➤ **Conduite à tenir** [27, 50]

Le diagnostic est fait par le toucher vaginal.

Que le cordon soit pulsatile ou non, l'auscultation abdominale (ou l'utilisation d'un appareil à ultrasons) peut être utile, à condition de différencier le pouls fœtal du pouls maternel. L'échographie pourrait confirmer l'absence d'activité cardiaque. Il est évident que si le fœtus est mort, la voie basse est privilégiée.

Si le fœtus est vivant, l'extraction immédiate est envisagée : si la procidence survient à dilatation complète, la voie basse peut être discutée, mais les conditions d'une naissance très rapide ne sont souvent pas remplies et une césarienne est requise. Dans les autres cas la césarienne s'impose.

Quatre mesures sont toujours utiles :

- il faut maintenir humide le cordon et éviter qu'il se refroidisse lorsqu'il s'agit d'une procidence du troisième degré ;
- l'injection d'un bolus de bêtamimétique ou de trinitrine pour arrêter les contractions utérines qui aggravent la compression ;
- une main vaginale doit refouler la présentation. Cette main doit accompagner la malade en salle de césarienne et rester en place jusqu'à l'extraction ;
- pour le transfert en salle d'intervention, on peut mettre la patiente en position genu-pectorale ou en décubitus latéral droit, la fesse droite étant soulevée par un coussin (position de Sims) ; sur la table d'opération, la patiente est mise en position de Trendelenburg.

Il a été décrit une manœuvre de remplissage vésical (500 à 700 ml) par une sonde de Foley, destinée à remonter la présentation [27].

Dans le procubitus, on doit respecter les membranes et attendre la dilatation complète sous surveillance très attentive du rythme cardiaque fœtal. A ce moment, on rompt les membranes, et on termine l'accouchement selon les conditions de la voie basse.

## **II. 4. AUTRES ANOMALIES**

D'observation non courante en pratique obstétricale, ces anomalies ont une grande importance et comprennent [32]:

- les lésions vasculaires du cordon ;
- la torsion excessive du cordon ;
- les ruptures du cordon ombilical ;
- les ulcérations et les funiculites.

### **II. 4. 1. Les lésions vasculaires**

#### **II. 4. 1. 1. Les thromboses du cordon**

##### **➤ Définition et fréquence**

La thrombose du cordon est la formation d'un thrombus dans une artère ou dans une veine du cordon ombilical.

La thrombose s'observe dans 1 cas sur 1300, avec une légère prédominance masculine [27].

Les thromboses veineuses sont plus fréquentes que les thromboses artérielles.

➤ **Etiopathogénie** [32, 34]

Il n'y a pas de condition étiologique particulière qui favorise cette affection. En particulier, l'âge de la mère, la parité, le déroulement de la grossesse ne présentent pas de particularité.

La pathogénie de la thrombose ombilicale est également mystérieuse ; ainsi, les trois facteurs classiques responsables de la thrombose, à savoir une anomalie de la paroi vasculaire, une anomalie hémodynamique, ou une anomalie de la coagulation ne peuvent que rarement être allégués dans les cas observés.

➤ **Anatomie pathologique** [32, 48]

La thrombose siège le plus souvent près de l'insertion placentaire. Elle atteint préférentiellement la veine ombilicale mais peut toucher les trois vaisseaux à la fois ou indépendamment. L'aspect du cordon varie selon qu'il s'agisse d'une thrombose isolée ou associée à un hématome. Lorsque la thrombose est isolée, le cordon a une forme et une coloration sensiblement normales, mais lors de sa palpation, il apparaît un cordon dur qui correspond aux vaisseaux thrombosés.

Dans un certain nombre de cas, la thrombose n'est pas isolée, mais associée à un hématome. Dans ce cas, le cordon est augmenté de volume et apparaît bleuté, infiltré de sang. L'association à des nœuds ou des circulaires permet d'invoquer un ralentissement circulatoire dans la genèse du circulaire.

Lerat (1969) pense que l'hématome est secondaire à la thrombose, car l'obstruction plus ou moins complète de la lumière vasculaire provoque l'augmentation de la pression dans le vaisseau et s'accompagne d'une suffusion hémorragique péri-vasculaire [48].

➤ **Conséquences fœtales**

Trois éventualités sont possibles [32]:



- décès fœtal in-utero. C'est l'étude du cordon ombilical qui rapportera le décès à son étiologie;
- souffrance fœtale aiguë qui se traduit par une altération de la fréquence cardiaque fœtale et un liquide amniotique teinté. L'extraction faite en urgence par voie basse ou césarienne, permet de sortir un nouveau-né en détresse respiratoire nécessitant une réanimation;
- nouveau-nés apparemment normaux. C'est l'examen systématique du cordon qui permet de découvrir la thrombose ombilicale.

#### **II. 4. 1. 2. Hématomes et ruptures du cordon**

##### **➤ Généralités sur les ruptures et hématomes du cordon [32]**

Le cordon ombilical est solide et sa rupture est exceptionnelle. Elle survient surtout au moment de l'accouchement. On distingue deux types de ruptures :

- la rupture totale du cordon,
- la rupture partielle ou hémato-rupture lorsque seuls les vaisseaux du cordon sont rompus réalisant alors l'hématome du cordon.

##### **➤ Particularités de l'hématome**

C'est l'issue de sang, le plus souvent d'origine veineuse, dans la gelée de Wharton. Si l'amnios est intact, il s'agit d'un hématome simple (80 % des cas) ; dans le cas contraire, il s'agit d'un hématome rompu avec diffusion de sang dans le liquide amniotique (20 %). La fréquence est faible (1/10 000 grossesses) [27]. Le plus souvent, l'étiologie est mal connue. Les causes de ces hématomes sont des phénomènes de torsion, de traction sur un cordon anormalement court, de traumatisme au cours de l'accouchement, d'inflammation non spécifique du cordon, de syphilis, de prolapsus et de lésion toxique. Le déficit localisé en gelée de Wharton semble jouer un rôle important, selon Fox [28], expliquant qu'une

proportion importante de telles lésions survient dans le cas de grossesses prolongées.

Le traumatisme en cause peut être un geste d'investigation : un hématome est trouvé dans 1,5 % des 341 cordocentèses, guidées par ultrasons, de la série de Duchatel [22]. Ces hématomes s'observent surtout quand la ponction est faite sur une anse libre du cordon, ou quand plusieurs procédures ont été tentées dans le même temps opératoire. Une extravasation des globules rouges dans la gelée de Wharton est constante si l'examen du cordon est fait dans les 48 heures suivant la procédure [40].

La mortalité périnatale dans la littérature est très importante, entre 40 et 50 %, mais ce chiffre peut être le fait d'un biais de sélection [27].

Dans l'expérience de Heifetz [35], un hématome s'observe dans 1 ou 2 % des examens consécutifs et a rarement une importance clinique.

Les hématomes survenant au cours de transfusion in utero peuvent être dangereux, car le sang transfusé est injecté sous une certaine pression [42].

### ➤ **Particularités de la rupture du cordon**

La rupture peut se faire à tous les endroits du cordon mais plus électivement au niveau des insertions placentaires et ombilicales [32].

### ➤ **Etiopathogénie**

C'est la mise sous tension brutale d'un cordon trop court.

### ➤ **Circonstances du diagnostic**

La rupture du cordon est possible dans trois circonstances cliniques [32] :

- soit à l'occasion d'une version par manœuvre externe réalisée avec brutalité ;

- soit lors de la fuite soudaine du liquide d'un hydramnios en cas de cordon court;
- ou alors dans le cadre d'un accouchement avec expulsion brutale dite en « boulet de canon » qui est la cause la plus fréquente.

#### ➤ **Pronostic** [32]

Le pronostic fœtal est essentiellement lié au moment de la rupture du cordon.

Lorsque cette rupture a lieu au moment d'une version par manœuvre ou d'une amniotomie externe, l'hémorragie entraîne sans délai une mort fœtale.

Cependant, la rupture survient souvent pendant l'expulsion et est immédiatement suivie de l'issue du fœtus. Dans ce cas le clampage du cordon suffit pour éviter l'hémorragie.

### **II. 4. 2. Les ulcérations**

Quelques cas d'ulcérations du cordon, à l'origine d'hémorragies intra-amniotiques, ont été décrits. Ils ne sont pas expliqués et des associations avec une atrésie ombilicale ont été notées [8].

### **II. 4. 3. Torsion excessive du cordon** [32, 51]

Le nombre des enroulements du cordon est en moyenne de 7 à 11. Il existe des variations considérables allant du cordon droit, au cordon très enroulé.

La torsion excessive peut toucher tout le cordon et être responsable de ce fait d'hypotrophie et de souffrance fœtale au cours du travail.

Elle se localise le plus souvent à l'extrémité fœtale du cordon dans les 5 premiers centimètres, zone de moindre résistance, où la gelée de Wharton est peu abondante. Elle s'associe souvent à une mort fœtale. Il s'agit alors vraisemblablement d'un artéfact lié aux mouvements passifs du fœtus [55].

#### **II. 4. 4. Funiculite**

Un infiltrat leucocytaire du cordon peut traduire une infection materno-fœtale, hémotogène ou ascendante. Elle est hautement spécifique de chorio-amnionite [62]. L'infiltrat peut s'observer autour de la veine ombilicale, plus rarement autour des artères, soit à l'état frais, soit après fixation.

L'examen extemporané du cordon ombilical s'effectue sur la partie juxta-placentaire du cordon. Lorsque la funiculite est très importante, avec halo inflammatoire péri-vasculaire intéressant la veine et les artères, le nouveau-né présente presque toujours des signes d'infection néonatale plus ou moins sévères. Si les infiltrats se limitent à la périphérie d'un seul vaisseau, l'infection n'est observée qu'une fois sur deux. En cas de rupture prématurée des membranes, la funiculite est 3,5 fois plus fréquente que chez les témoins [27].

Dans la funiculite nécrotique, la nécrose de la gelée de Wharton est intense, à siège péri-vasculaire. La funiculite siège au pôle fœtal et/ou placentaire d'un cordon gros ou œdémateux. Les vaisseaux ont des parois épaisses, rigides. La réaction leucocytaire est faible.

La syphilis en était une cause classique, mais tous les germes sécrétant des toxines lytiques peuvent en être l'étiologie [39].

## **I. MATERIELS ET METHODE**

### **I. 1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier National (CHN) de Pikine.

#### **I. 1. 1. Situation géographique et cadre général**

Le Centre Hospitalier National de Pikine situé dans l'ancien Camp Militaire de Thiaroye comporte plusieurs types de services : les services médicaux, les services administratifs, et les services techniques.

##### **I. 1. 1. 1. Services médicaux**

Les locaux sont constitués de quatre unités :

- Le bloc des urgences comporte :
  - une (1) salle d'accueil ayant 1 table d'examen,
  - une (1) salle de travail (6 lits),
  - deux (2) box ayant une (1) table d'accouchement chacun et,
  - une (1) salle de néonatalogie avec deux (2) tables chauffantes.
- Le bloc d'hospitalisation comporte :
  - une (1) salle de grossesses pathologiques (4 lits),
  - deux (2) salles d'opérées récentes (8 lits),
  - quatre (4) salles de suites de couches normales et pathologiques (16 lits) ;
  - deux (2) salles de gynécologie (4 lits) et,
  - deux (2) cabines individuelles.
- Le bloc des consultations externes est constitué de deux (2) salles d'examen équipées pour des consultations gynécologiques et obstétricales.
- Le bloc chirurgical : il est commun, partagé avec les autres spécialités chirurgicales, et comporte trois (3) salles d'opération : l'une pour les urgences, les deux autres étant réservées à la chirurgie programmée.

### **I. 1. 1. 2. Services administratifs**

Ils comportent :

- un (1) service d'accueil,
- un (1) bureau des entrées et,
- une (1) administration.

### **I. 1. 1. 3. Services techniques**

Ils rassemblent :

- la maintenance,
- la buanderie,
- la cuisine et,
- l'unité de sécurité.

## **I. 1. 2. Description du cadre d'étude proprement-dit**

### **I. 1. 2. 1. Les locaux**

Le service de gynécologie-obstétrique comporte :

- trente deux (32) lits d'hospitalisation répartis en douze (12) salles ;
- une (1) salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec six (6) lits et de deux box d'accouchement. La salle d'accouchement communique avec le bloc opératoire ;
- un (1) centre obstétrique, d'accueil des urgences.

### **I. 1. 2. 2. Le personnel**

Il comprend :

- un (1) professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique, chef de service;
- deux (2) gynécologues dont un assistant chef de clinique ;
- trois (3) internes des hôpitaux ;
- quatre (4) médecins en spécialisation en Gynécologie et Obstétrique ;
- des étudiants en troisième cycle des études médicales ;
- une (1) secrétaire ;
- quatorze (14) sages-femmes et cinq (5) infirmières.

### **I. 1. 2. 3. Les activités**

Le service a trois vocations : les soins, l'enseignement et la recherche.

- **Les soins** constituent une activité importante et sont essentiellement de cinq types.

Il s'agit d'abord des **soins obstétricaux et gynécologiques d'urgence** assurés 24 heures sur 24 par des équipes constituées de médecins en cours de spécialisation ou d'internes des hôpitaux, de sages-femmes et d'infirmières effectuant des gardes avec des rotations toutes les 24 heures.

**Des soins généraux sont dispensés dans le secteur des hospitalisations** : suivi et prise en charge des grossesses pathologiques, des accouchées, des patientes opérées, et des cas gynécologiques.

**Des activités d'échographies gynécologiques et obstétricales** sont assurées par le Professeur, l'Assistant chef de clinique et le Gynécologue-Obstétricien étatique en trois séances hebdomadaires.

**Les activités de consultations externes** comportent des consultations pré et post-natales et des consultations gynécologiques, notamment de planification familiale, de colposcopie, d'IVA/IVL et de sénologie.

**Les activités de chirurgie programmée** sont effectuées sur le recrutement fait pendant les consultations externes, à raison de deux journées opératoires hebdomadaires. Elles sont variées et incluent de la chirurgie vaginale mais aussi carcinologique gynécologique et mammaire.

- **La formation théorique et pratique**

La formation théorique est orientée vers la promotion de la santé maternelle et infantile, et comporte des exposés illustrés, des présentations de malades, des critiques de dossiers, ainsi que l'étude de cas cliniques. Elle cible les médecins DES, les Internes des Hôpitaux, les sages-femmes, les médecins compétents en

Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence, les étudiants en Médecine de 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> année, et les élèves sages-femmes.

La formation pratique qui est guidée par les objectifs de stages de chaque catégorie d'apprenants, s'appuie sur l'enseignement théorique et les différentes activités de soins.

### ➤ **La recherche**

Les activités de recherche de Santé de la Reproduction, essentiellement cliniques mais aussi opérationnelles et fondamentales sont orientées vers la maternité à moindre risque, la planification familiale, la santé périnatale, les cancers gynécologiques et mammaires, etc.

La consultation externe est assurée du lundi au vendredi par un gynécologue-obstétricien, et une sage-femme. L'équipe se retrouve tous les jours ouvrables pour une réunion permettant des échanges sur des dossiers de patientes admises. Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

## **I. 2. Méthodologie**

### **I. 2. 1. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, transversale menée dans la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 décembre 2009 (12 mois). Etaient concernées toutes les patientes reçues en salle d'accouchement et ayant présenté une anomalie funiculaire.

### **I. 2. 2. Population d'étude**

La population d'étude était constituée de toutes les parturientes admises en salle d'accouchement pour terminaison de leur grossesse, avec un terme supérieur à 28 semaines d'aménorrhée, et ayant présenté une anomalie du cordon ombilical,



qu'elle soit découverte pendant le travail, l'expulsion ou au moment de la délivrance.

Etait considérée comme anomalie funiculaire, toute anomalie constitutionnelle, de longueur et /ou de position du cordon ombilical.

Les patientes qui ont accouché hors du service avant d'être admises n'ont pas été incluses dans la série.

### **I. 2. 3. Variables étudiées**

Les variables étudiées étaient : les caractéristiques générales, les caractéristiques cliniques à l'entrée, les caractéristiques du travail et de l'accouchement et les paramètres néonataux durant la période de séjour de l'enfant.

#### **➤ Caractéristiques générales**

- Age maternel ;
- antécédents obstétricaux ;
- parité ;
- âge gestationnel.

#### **➤ Les caractéristiques cliniques à l'entrée**

- Constantes à l'entrée ;
- type de présentation ;
- hauteur utérine ;
- notions de rupture des membranes ;
- qualité du bassin.

#### **➤ Les caractéristiques du travail et de l'accouchement**

- Durée travail ;
- notion de dystocie ;
- voie d'accouchement ;
- notion d'épisiotomie-déchirure ;

- moment du diagnostic ;
- type d'anomalie du cordon.

#### ➤ **Paramètres néonataux**

- Score d'Apgar ;
- poids de naissance.
- décès du nouveau-né

### **I. 2. 4. Collecte des données**

Les sources des données étaient constituées par les carnets de consultation prénatale, les dossiers d'accouchement et les dossiers d'hospitalisation. La technique de recueil des données associait l'exploitation de ces sources, l'interrogatoire puis l'examen obstétrical et pédiatrique des cas inclus. Ces données étaient reportées sur une fiche d'enquête individuelle.

### **I. 2. 5. Analyse des données**

L'analyse comportait deux étapes :

- une première étape concernant l'ensemble des parturientes admises en salle d'accouchement et chez qui une anomalie funiculaire a été retrouvée pendant le travail ou après l'accouchement ;
- une deuxième étape incluant cette fois que les parturientes présentant une anomalie funiculaire chez qui on a écarté les situations constituant une contre-indication absolue à un accouchement par voie basse (exemple : bassin chirurgical, disproportion fœto-pelvienne, présentation transversale, placenta praevia recouvrant total, utérus pluri-cicatriciel, etc.).

### **I. 2. 6. Exploitation statistique des données**

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels SPSS 13.0. Le « t » test de Student était effectué pour les comparaisons de moyennes et de

pourcentages, le test du  $\chi^2$  ou de Fischer pour les comparaisons de variables catégorielles ; le test de Fischer Exact était utilisé lorsque l'effectif dans certains groupes était inférieur à 5. Le seuil de signification p était de 0,05.

## II. RESULTATS

### II. 1. RESULTATS GLOBAUX

#### II. 1. 1. Epidémiologie

##### II. 1. 1. 1. Fréquence

**Tableau I : répartition des patientes selon le type d'anomalie funiculaire**

Type d'anomalies du cordon	Nombre	Pourcentage
Longueur excessive	212	37,7
Circulaire du cordon	136	24,2
Brièveté du cordon	75	13,3
Longueur excessive + circulaire	75	13,3
Bretelle du cordon	25	4,4
Longueur excessive + bretelle	17	3
Procidence du cordon	8	1,4
Procubitus	2	0,4
Nœud du cordon	2	0,4
Circulaire + bretelle	6	1,1
Circulaire + brièveté	3	0,5
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

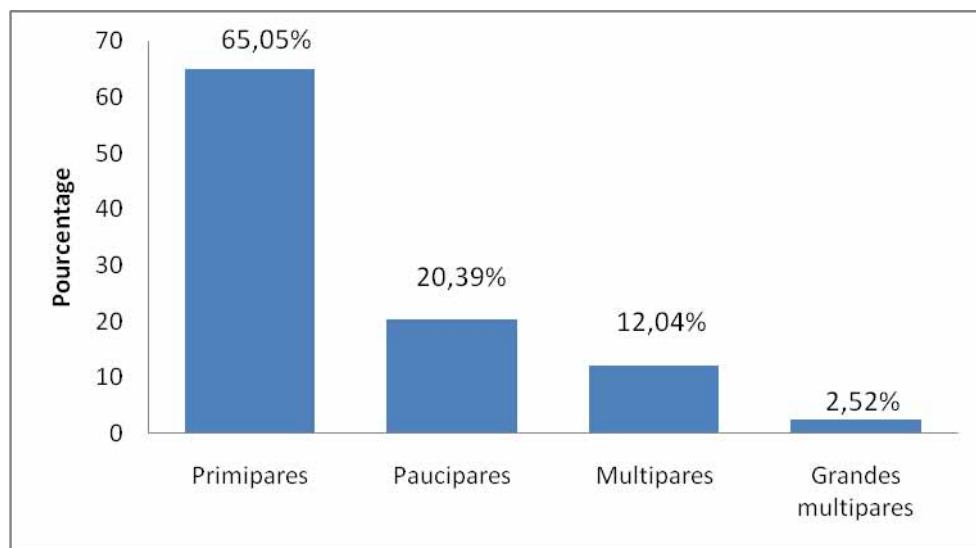
Au cours de notre étude, 2363 accouchements ont été enregistrés à la maternité de l'hôpital de Pikine et 562 cas d'anomalies funiculaires ont été colligés, correspondant à une fréquence de 23,8%.

La longueur excessive du cordon était l'anomalie la plus fréquente, avec 212 cas (37,7%), suivie du circulaire du cordon qui représentait près du quart de la

série (24,2%). La brièveté du cordon et l'excès de longueur associée au circulaire représentaient chacune 13% des anomalies. Cependant, la procidence du cordon était faiblement représentée avec seulement dix (10) cas, soit 1,8% (tableau I).

## **II. 1. 1. 2. Caractéristiques générales de notre population d'étude**

### **II. 1. 1. 2. 1. Parité**



**Figure 14 : répartition des patientes selon la parité**

Les primipares représentaient plus de la moitié des cas avec 65%, suivies des paucipares (20,39%). Les grandes multipares étaient faiblement représentées avec 13 cas (2,52%).

### II. 1. 1. 2. 2. Age maternel

**Tableau II : répartition des patientes selon la tranche d'âge**

<b>Âge</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
< 20	46	8,2
20 – 34	430	76,5
≥ 35	86	15,3
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

L'âge moyen des patientes était de 27 ans avec des extrêmes de 14 et 47 ans. La tranche d'âge 20-34 ans était la plus représentée avec 76,5% (tableau II).

### II. 1. 1. 2. 3. Type de grossesse

**Tableau III : répartition des patientes selon le type de grossesse**

<b>Type de grossesse</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Unique	550	97,8
Gémellaire	11	2
Trimellaire et plus	1	0,2
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Dans notre série la quasi-totalité des patientes avaient une grossesse unique (98%) Tableau III.

## II. 1. 2. Caractéristiques cliniques

### II. 1. 2. 1. Antécédents pathologiques

**Tableau IV : répartition des patientes ayant présenté un antécédent pathologique**

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Avortement	107	19
Césarienne	68	12,1
HTA	10	1,8
Diabète	3	0,5
Autres	5	0,9
Sans antécédent	369	65,7
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Parmi les antécédents pathologiques, l'avortement était le plus fréquemment retrouvé (19 %), suivi de la césarienne (12,1%).

## II. 1. 3. 2. Déroulement de la grossesse

### II. 1. 3. 2. 1. Suivi prénatal

**Tableau V : principales caractéristiques du déroulement de la grossesse chez les patientes présentant une anomalie funiculaire**

	Nombre	Pourcentage
<b>Nombre CPN</b>		
< 4	200	35,6
≥ 4	362	64,4
<b>Echographie</b>		
Faite	203	36,1
Non faite	359	63,9
<b>Terme grossesse</b>		
Moins 37 SA	38	6,8
37 – 41 SA	517	92
Plus de 41 SA	7	1,2

Le nombre moyen de consultations prénatales (CPN) effectuées au cours de la grossesse était de 3,8. Près du tiers des patientes (36,1%) avait bénéficié d'une échographie lors du suivi prénatal. Aucune anomalie funiculaire n'a été décelée à l'échographie. Cependant, des pathologies telles que la myomatose utérine ou le placenta prævia ont été retrouvées dans les comptes-rendus échographiques. Le terme de la grossesse était dans 92% des cas compris entre 37 et 41 SA (tableau V).



**Tableau VI:** répartition des patientes selon les pathologies associées à la grossesse

Pathologies associées	Nombre	Pourcentage
Hydramnios	91	16,2
Myomes	16	2,8
HTA	6	1,1
Drépanocytose	1	0,2
Diabète	1	0,2
Aucune	447	79,5
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Le suivi prénatal avait permis de déceler d'autres pathologies associées à la grossesse (tableau VI). Il s'agissait principalement de l'hydramnios avec 91 cas (16,2%) et accessoirement de la myomatose utérine avec 16 cas (2,8%).

### II. 1. 3. 3. Déroulement de l'accouchement

#### II. 1. 3. 3. 1. Mode d'entrée en travail

**Tableau VII:** répartition des patientes selon les modalités d'entrée en travail

Entrée en travail	Nombre	Pourcentage
Spontanée	522	92,9
Déclenchement	12	2,1
Césarienne avant travail	28	5
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

L'entrée en travail spontanée était le mode le plus fréquemment retrouvé avec 522 cas (92,9%). Les autres parturientes avaient fait l'objet d'un déclenchement du travail (2,1%) à l'ocytocine ou au misoprostol, ou avaient bénéficié d'une césarienne (5%) avant l'entrée en travail (tableau VII).

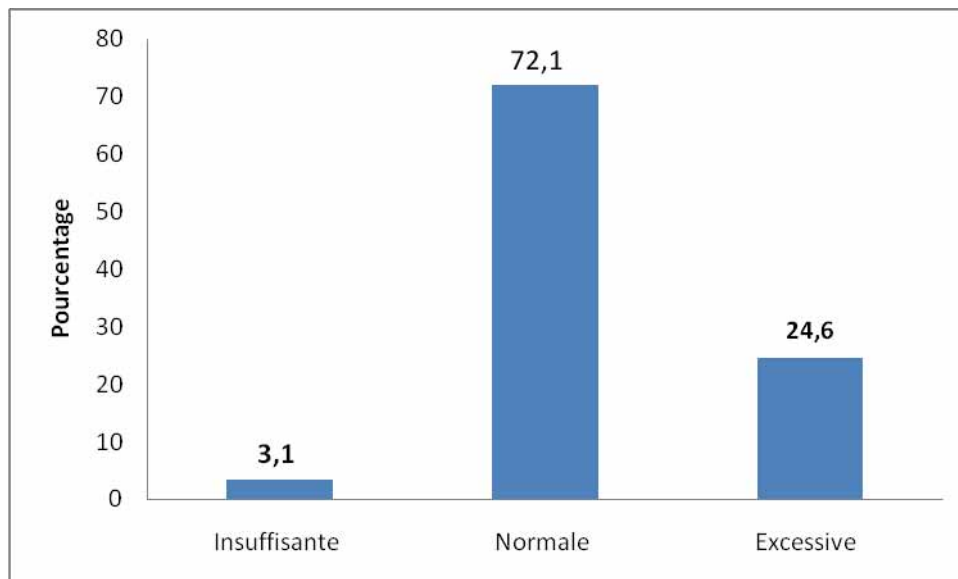
### II. 1. 3. 3. 2. Etat général à l'admission

**Tableau VIII : répartition des patientes selon l'état général à l'entrée**

<b>Etat général</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Hypertension artérielle	120	21,3
Obésité	29	5,2
Fièvre	3	0,5
Normal	410	73
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

L'état général des parturientes était normal chez les trois quarts (73%) d'entre elles et les pathologies étaient dominées par l'hypertension artérielle (21,3%).

### II. 1. 3. 3. 3. Hauteur utérine



**Figure 15:** répartition des patientes selon la hauteur utérine

Les deux tiers des patientes avaient une hauteur utérine normale (72,1%) et dans 24,6% des cas, une hauteur utérine excessive était retrouvée (figure 15).

### II. 1. 3. 3. 4. Type de présentation

**Tableau IX :** répartition des patientes selon le type de présentation

Type de présentation	Nombre	Pourcentage
Céphalique	508	90,4
Siège	49	8,7
Non appréciée	4	0,7
Transversale	1	0,2
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Neuf parturientes sur dix (90,4%) de notre série avaient un fœtus en présentation céphalique (tableau IX). La présentation du siège représentait 8,7%.

### II. 1. 3. 3. 5. Anomalies du travail

**Tableau X : répartition des patientes selon les anomalies décelées lors du travail**

Anomalies du travail	Nombre	Pourcentage
Souffrance fœtale aiguë	58	10,3
Défaut d'engagement	43	7,7
Dilatation stationnaire	36	6,4
Défaut de progression	35	6,2
Dystocie de démarrage	23	4,1
Aucune	367	65,3
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Les anomalies du travail étaient dominées par la souffrance fœtale aiguë retrouvée chez 58 parturientes (10,9%), suivie par le défaut d'engagement avec 43 cas (7,7%). Deux tiers des patientes (63,5%) n'avaient présenté aucune anomalie pendant la période de travail (Tableau X).

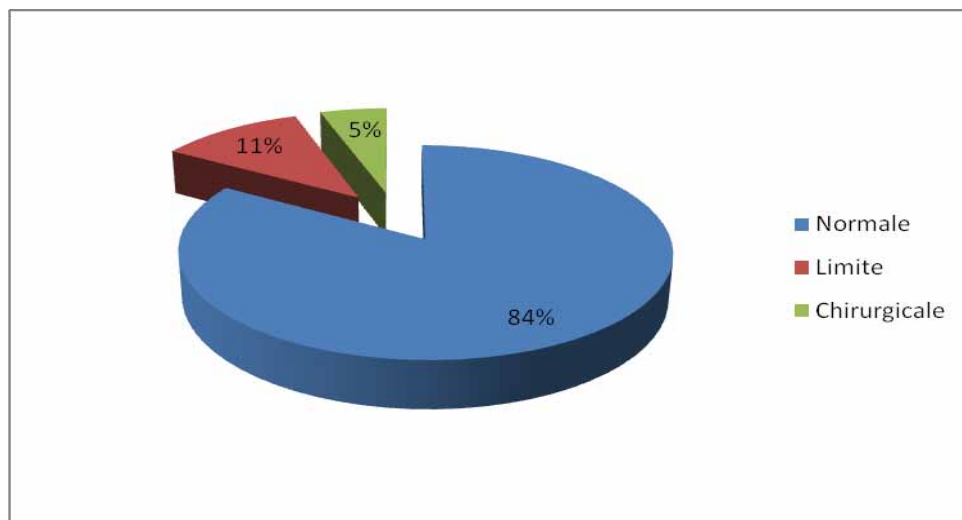
### II. 1. 3. 3. 6. Etat des membranes à l'admission

**Tableau XI : répartition des patientes en fonction de l'intégrité des membranes**

Etat des membranes	Nombre	Pourcentage
Rompues	277	49,3
Intactes	285	50,7
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

La moitié des patientes (50,7%) avait présenté une rupture des membranes avant leur admission dans la structure (tableau XI).

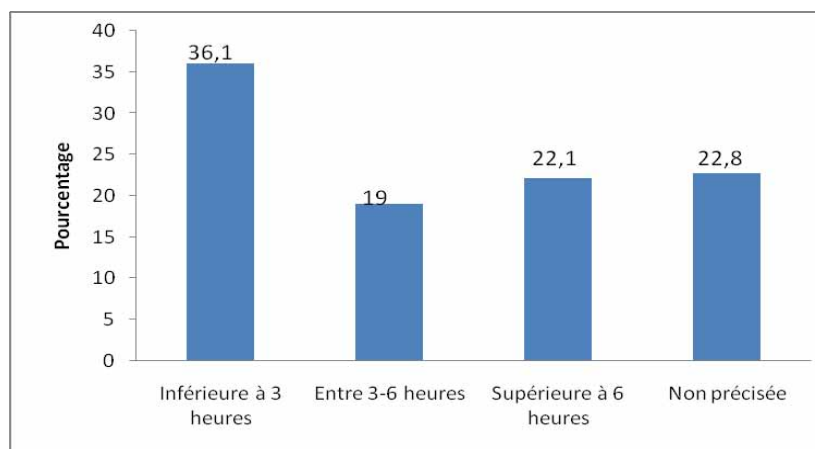
### II. 1. 3. 3. 7. Appréciation pratique du bassin



**Figure 16 : répartition des patientes selon l'état du bassin osseux**

Les patientes présentaient un bassin normal dans 84% des cas (figure 16); les bassins limites représentaient 11% (63 cas) et les bassins chirurgicaux 5% (29 cas).

### II. 1. 3. 3. 8. Durée du travail



**Figure 17 : répartition des patientes selon la durée du travail**

Près du quart des parturientes avait une durée du travail prolongée 22,1% (figure 17).

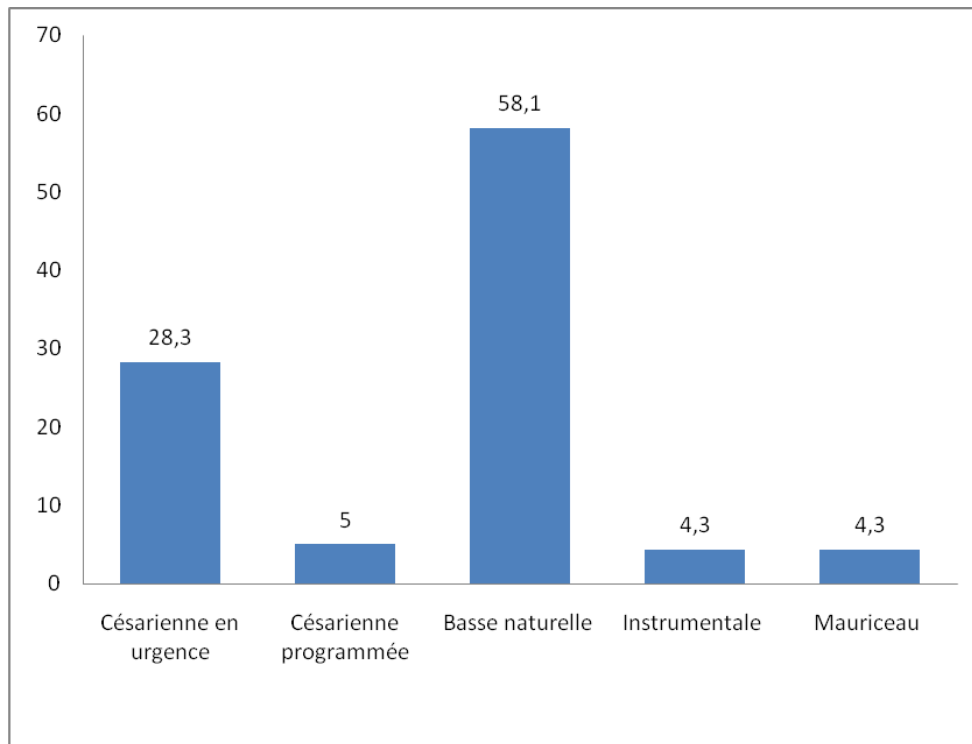
### II. 1. 3. 3. 9. Fréquence cardiaque fœtale

**Tableau XII : répartition des patientes en fonction de la fréquence cardiaque fœtale**

Fréquence cardiaque fœtale	Nombre	Pourcentage
Normale	530	94,3
Tachycardie	7	1,2
Bradycardie	6	1,1
Absente	19	3,4
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

La fréquence cardiaque fœtale mesurée au stéthoscope de Pinard était normale dans 94,3% des cas ; seuls 2,3% de cas présentaient des troubles de la fréquence cardiaque (Tableau XII).

### II.1 . 3. 3. 10. Voie d'accouchement



**Figure 18 : répartition des patientes en fonction du type d'accouchement**

Plus des deux tiers des patientes (68,7%) avaient accouché par voie basse, avec 58,1% d'accouchements naturels (non instrumentaux). Une césarienne était effectuée chez 187 parturientes (33,3%). L'accouchement instrumental (24 cas ; 4,3%) était exclusivement effectué par ventouse obstétricale. La technique d'accouchement dans la totalité des 24 présentations du siège était la manœuvre de Mauriceau (Figure 18).

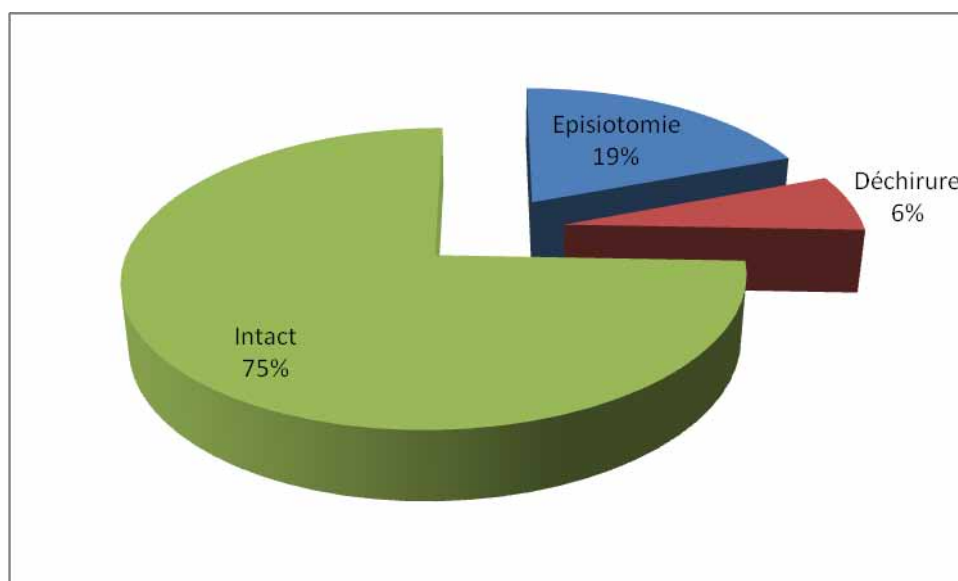
### II. 1. 3. 3. 10. 1 Accouchement par césarienne en urgence

**Tableau XIII** : répartition des différentes indications de césarienne en urgence

Indications de césarienne	Nombre	Pourcentage
Anomalies du bassin	48	30,2
SFA	22	13,8
HRP	18	11,3
RPM	17	10,7
Prééclampsie	16	10,1
Utérus cicatriciel	13	8,2
Autres	25	15,7
<b>Total</b>	<b>159</b>	<b>100</b>

Les indications de césarienne en urgence étaient dominées par les anomalies du bassin (48 cas, 30,2%). Elles étaient suivies de la souffrance fœtale aiguë, de l'hématome rétroplacentaire, de la rupture prématurée des membranes et de la prééclampsie dans des proportions comparables (Tableau XIII).

### II. 1. 3. 3. 11. Etat du périnée

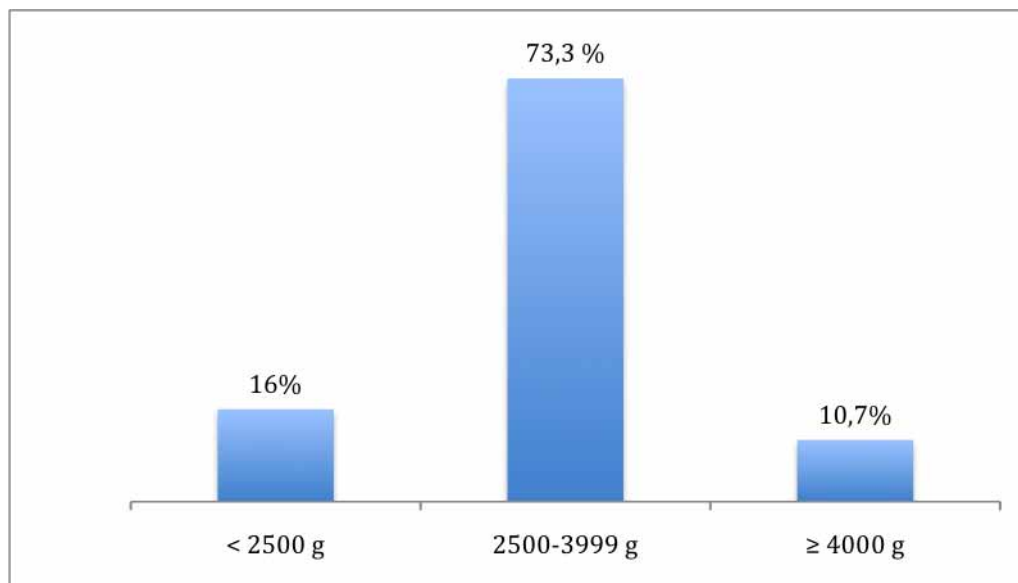


**Figure 19** : répartition des patientes selon l'état du périnée



Parmi les 376 patientes (66,7%) ayant accouché par voie basse, 19% avaient bénéficié d'une épisiotomie et 6% avaient présenté une déchirure périnéale (Figure 19).

### II. 1. 3. 3. 12. Poids du nouveau-né



**Poids de naissance (g)**

**Figure 20 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance**

Trois quarts des patientes de notre série (73,3%) avaient donné naissance à des nouveau-nés de poids normal (Figure 20). Les faibles poids de naissance représentaient 90 cas, soit 16%.

### II. 1. 3. 3. 13. Score d'Apgar à la naissance

**Tableau XIV : répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la naissance**

Score d'Apgar à 5 mn	Nombre	Pourcentage
0-3	37	6,6
4-7	36	6,4
>7	489	87
<b>Total</b>	<b>562</b>	<b>100</b>

Les nouveau-nés avaient un score d'Apgar à la naissance supérieur à 7 dans 87% des cas. Ce score était inférieur ou égale à 3 dans 6,6% des cas (Tableau XIV).

### II. 1. 3. 3. 14. Placenta

**Tableau XV : répartition des patientes selon les caractères du placenta**

	Nombre	Pourcentage
<b>Insertion placentaire</b>		
Normale	559	99,5
Basse	3	0,5
<b>Anomalie placentaire</b>		
Aucune	540	96,1
HRP	19	3,4

L'insertion placentaire était basse dans 3 cas soit 0,5%; un HRP était noté dans 19 cas cas, soit 3,4% (tableau XV).

### II. 1. 3. 3. 15. Caractéristiques du cordon ombilical

**Tableau XVI : répartition des patientes selon les caractéristiques du cordon ombilical**

	Nombre	Pourcentage
<b>Insertion du cordon</b>		
Excentrique	431	76,7
Centrale	88	15,7
En raquette	43	7,7
<b>Aspect du cordon</b>		
Grêle	407	72,4
Gras	151	26,9
Infiltré	4	0,7

Le cordon ombilical était étudié par rapport à sa longueur, son aspect, son insertion au niveau du disque placentaire, au nombre de vaisseaux et au type d'anomalie qu'il a présenté.

Aucune anomalie vasculaire ni vélamenteuse n'a été décelée dans notre série.

L'insertion excentrique ou en raquette du cordon a été retrouvée chez plus des trois quarts (76,7%) des cas.

Près des trois quarts des patientes (72,4%) avaient un cordon grêle à l'examen (Tableau XVI).

## II. 1. 3. 4. PRONOSTIC

### II. 1. 3. 4. 1. Pronostic maternel

**Tableau XVII : Répartition des patientes selon la morbidité maternelle**

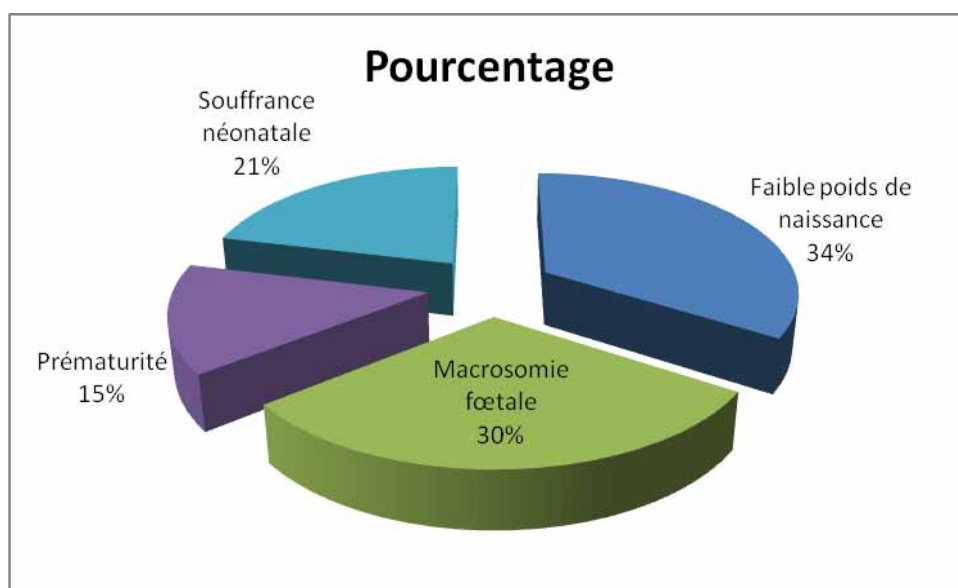
Facteurs de morbidité maternelle	Nombre	Pourcentage
Hypertension artérielle	120	21,3
Obésité	29	5,2
Épisiotomie	108	19,2
Déchirure	36	6,4

Aucune mort maternelle n'est survenue dans notre série.

L'hypertension artérielle constituait la pathologie prédominante en péri-partum avec 120 cas (21,3%).

Plus d'un quart des patientes avait soit une épisiotomie (19,2%) soit une déchirure périnéale (6,4%) (Tableau XVII).

### II. 1. 3. 4. 2. Pronostic néonatal



**Figure 21 : Répartition des nouveau-nés selon la morbidité néonatale**

Dans notre série, nous avons eu 36 cas de décès néonatal, soit une mortalité de 64‰ avec :

- dix huit (18) cas de morts in utero avec rétention ;
- onze (11) cas de mort-nés frais par HRP ;
- sept (7) cas de décès per-partum par souffrance fœtale aiguë.

La morbidité périnatale était dominée par le faible poids de naissance (66 cas, soit 34%), la macrosomie (59 cas soit 30%) et la souffrance néonatale avec 41 cas, soit 21%.

Il est également important de noter que parmi les nouveau-nés, il y avait 28 cas de prématurés, soit 15% des naissances enregistrées (Figure 21).

## **II. 2. ETUDE ANALYTIQUE**

Au cours de notre étude, 2363 accouchements ont été enregistrés et 562 cas d'anomalies funiculaires colligés, soit une fréquence de 23,8%.

La longueur excessive du cordon était l'anomalie funiculaire la plus fréquente avec 212 cas (37,7%), suivie du circulaire du cordon (24,2%) et de la brièveté du cordon (13,3%). La procidence du cordon était faiblement représentée avec seulement 8 cas soit 1,4%.

Dans ce volet analytique, nous avons exclu de l'échantillon initial tous les cas où il existait une contre-indication absolue à un accouchement par voie basse (exemple : bassin chirurgical, disproportion fœto-pelvienne, présentation transversale, placenta praevia recouvrant total, utérus pluri-cicatriciel, etc.), afin d'étudier l'impact de l'anomalie funiculaire sur le déroulement de l'accouchement et l'état de l'enfant. Ce groupe constituait 418 patientes, représentant 74,4% de l'effectif initial.

Dans ce groupe d'anomalies funiculaires, le circulaire et la longueur excessive du cordon représentaient plus des trois quarts des anomalies retrouvées avec 158 cas chacun (37,8%). La brièveté du cordon ombilical était retrouvée 64 fois

(15,3%). Ensuite, venaient les autres anomalies dominées par la bretelle correspondant à 5% (Tableau XVIII).

**Tableau XVIII : répartition des différents types d'anomalies funiculaires  
« isolées »**

<b>Anomalies funiculaires</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Circulaire	158	37,8
Longueur excessive	158	37,8
Brièveté	64	15,3
Bretelle	21	5
Procidence	8	1,9
Long. Exc. + Circ. + Bret.	7	1,7
Nœud	2	0,5
<b>Total</b>	<b>418</b>	<b>100</b>

Bret.= bretelle du cordon ombilical

Long. Exc.= longueur excessive du cordon ombilical

Circ.= circulaire du cordon ombilical

## **II. 2. 1. Antécédents obstétricaux et anomalies du cordon ombilical**

**Tableau XIX : antécédent de césarienne et anomalies funiculaires**

	<b>Utérus neuf</b>	<b>Utérus cicatriciel</b>	<b>P</b>
Anomalie funiculaire	103 (44%)	9 (22,5%)	0,003

L'utérus cicatriciel n'était pas associé à une anomalie funiculaire (p=0,003).

## II. 2. 2. Anomalies funiculaires et voie d'accouchement

**Tableau XX: anomalies funiculaires et voie d'accouchement**

	<b>Voie basse</b>	<b>Césarienne</b>	<b>P</b>
Circulaire	131 (41,1%)	27 (27,3%)	0 ,00000
Procidence	2 (0,6%)	6 (6,1%)	0 ,0036
Brièveté	41 (12,8%)	23 (23,2%)	0,012
Bretelle	18 (6%)	3 (3%)	0,224
Longueur excessive	120 (57,7%)	38 (38,4%)	0,89

Le circulaire et la brièveté primitive du cordon étaient significativement plus fréquents en cas d'accouchement par voie basse qu'en cas de césarienne.

Par contre, l'accouchement par césarienne était significativement plus fréquent que celui par voie basse en cas de procidence du cordon.

Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre la voie haute et basse dans les accouchements avec bretelle ou longueur excessive du cordon (Tableau XX).

## II. 2. 3. Brièveté du cordon et la morbidité maternelle

**Tableau XXI : brièveté du cordon et morbidité maternelle**

<b>Brièveté du cordon</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>p</b>
<b>HRP</b>	4 (6,7%)	15 (4,4%)	0,32
<b>Atteintes périnéales</b>	14 (25,3%)	50 (38,9%)	0,042

Sachant que la brièveté du cordon est classiquement incriminée dans la survenue d'HRP et de dystocie en phase expulsive, nous avons étudié son influence sur la morbidité maternelle.

Nous n'avons pas observé de différence significative dans la survenue d'un HRP en cas de brièveté du cordon par rapport aux autres anomalies funiculaires. Cependant, elle était significativement associée à la survenue d'épisiotomie ou de déchirure périnéale (tableau XXI).

#### II. 2. 4. Anomalies funiculaires et score d'Apgar

**Tableau XXII : anomalies funiculaires et score d'Apgar à la 5<sup>ème</sup> minute**

	Score d'Apgar $\leq 7$	Score d'Apgar $> 7$	<i>p</i>
<b>Brièveté du cordon</b>	14 (21,9%)	50 (78,1%)	0,000
<b>Longueur excessive</b>	10(6,3%)	148(93,7%)	0,048
<b>Procidence</b>	3(37,5%)	5(62,5%)	0,037

Le score d'Apgar faible était significativement lié à certaines anomalies funiculaires : la brièveté ( $p = 0,000$ ), la longueur excessive ( $p = 0,048$ ) et la procidence ( $p = 0,037$ ) (Tableau XXII).



### III. DISCUSSION

#### III. 1. Fréquence

La prévalence des anomalies funiculaires était de 23,8%, correspondant à un total de 562 parturientes sur 2363 accouchements enregistrés dans la structure. Cette prévalence globale est de loin supérieure à celles qui sont citées dans la littérature, particulièrement avec **Djanhan** en Côte d'Ivoire qui avait retrouvé un taux de 8,9% [21].

Plus du tiers des anomalies funiculaires retrouvées étaient représentées par la longueur excessive du cordon avec 212 cas, soit 37,7% de notre population d'étude. Ce constat correspondant à ce qui a été retrouvé dans la littérature, où la longueur excessive du cordon représentait un tiers des anomalies funiculaires retrouvées [21]. Le circulaire du cordon constituait le quart de notre échantillon (24,2%), suivi de la brièveté du cordon comme décrit dans les travaux de **Djanhan** [21], de **Shui et Eastman** [65] et ceux de **Spellacy** [66] qui faisaient état d'un taux de circulaire du cordon entre 15 et 30 %.

La fréquence de la survenue de procidence du cordon ombilical dans notre série (1,9%) est supérieure à celle retrouvée par différents auteurs (0,4 et 0,5%) [17]. Cependant, les 8 cas de procidence du cordon de notre série contrastent avec les 13% retrouvés par **Djanhan** [21] qui, faisait également état de 46,2% de circulaires du cordon. Néanmoins, les résultats correspondent dans leur hiérarchisation à ce qui a été décrit dans le précis obstétrical [50].

Les nœuds du cordon représentent 0,4% dans notre série, ce qui correspond aux travaux de **Brown** [11], **Benirschke** [7] et **Spellacy** [66] où la prévalence était entre 0,3 et 2 %, légèrement en dessous de celle retrouvée dans les travaux de **Djanhan** (2,4%) [21].

En résumé, seules les anomalies de longueur et de position ont été retrouvées dans notre série. L'absence de découverte d'anomalies constitutionnelles s'explique par leur rareté attestée par plusieurs auteurs tels que **Fox** [28], **Eberst** [26] et **Merger** [50].

### **III. 2. Age et parité**

L'âge moyen des parturientes était de 27 ans avec des extrêmes de 14 et 47 ans. La tranche d'âge 20-34 ans était la plus fréquente avec plus du quart des patientes, soit 76,5%.

Les primipares étaient majoritaires avec 65%, suivies des paucipares (20,39%). Les grandes multipares étaient les plus faiblement représentées avec 13 cas (2,52%). Aucune étude sur ce sujet prenant compte de l'âge et de la parité des parturientes n'a été retrouvée. L'aspect général de ces deux paramètres (âge et parité) reflète le profil habituel des parturientes dans nos régions qui sont souvent des primipares jeunes avec une tranche d'âge entre 20 et 30 ans.

### **III. 3. Diagnostic anténatal des anomalies funiculaires**

Les deux tiers de nos parturientes (64,4%) avaient bénéficié d'un nombre de CPN supérieur ou égal à quatre, ce qui correspond à la norme admise au Sénégal ; et neuf patientes sur dix (92%) avaient une grossesse estimée à terme, c'est-à-dire supérieure à 37 semaines et inférieure à 42 semaines d'aménorrhée. Cependant, seulement un tiers des parturientes (36,1%) avait pu bénéficier d'au moins une échographie pendant le suivi de la grossesse.

Ce qui nous fait rappeler que le nombre de CPN seulement, n'était pas suffisant pour évaluer la qualité du suivi prénatal. En effet, ce dernier tient compte aussi du contenu des consultations, notamment des résultats du bilan sanguin et des examens échographiques faits par la patiente. Le diagnostic anténatal des anomalies funiculaires est devenu actuellement une réalité avec l'avènement de

l'échographie couplée au Doppler. Cependant, il requiert plusieurs conditions telles que l'accessibilité financière et la formation des prestataires. En effet, le coût élevé de l'échographie, le défaut de performance technologique de certains appareils d'échographie et le niveau moyen de la majorité des prestataires en échographie obstétricale constituent les principales raisons de l'absence de diagnostic anténatal des anomalies de position du cordon ombilical.

### **III. 4. Facteurs de survenue des anomalies funiculaires**

#### **III. 4. 1. Grossesse multiple**

La quasi-totalité de nos parturientes (97,8%) avaient une grossesse unique. Cependant sur les 12 grossesses gémellaires retrouvées, une était accompagnée d'une procidence du cordon. Ceci corrobore l'hypothèse selon laquelle les grossesses gémellaires seraient un facteur de risque de survenue de procidence du cordon comme énoncé dans tous les travaux sur ce sujet [21, 27, 32, 33, 50]. Ces derniers signalaient des taux de grossesses gémellaires variant entre 2 et 10%, correspondant aux résultats de notre série.

#### **III. 4. 2. Hydramnios**

Vingt cinq pour cent (25%) des cas de procidence du cordon ombilical dans notre série étaient survenus dans un contexte d'hydramnios, ce qui est de loin supérieur à ce qui a été décrit dans la littérature qui mentionnait seulement 3% [32]. La survenue d'hydramnios est fortement corrélée à celle d'anomalie funiculaire. En effet, l'hydramnios entraîne un excès de liberté du fœtus et du cordon favorisant ainsi le déplacement de ce dernier.

#### **III. 4. 3. Antécédents obstétricaux**

Aucune étude sur les anomalies funiculaires ne s'est intéressée au rôle des antécédents obstétricaux.

Il faut noter que sur les 8 cas de procidence du cordon les 2 étaient liés à un bassin pathologique et 6 liés à une longueur excessive du cordon comme décrit dans la littérature [21, 27, 32, 33, 50].

### **III. 4. 4. Faible poids de naissance**

Le taux de prématurés dans notre série était de 6,7%. Parmi les prématurés, presque la moitié était accompagnée de brièveté du cordon ombilical avec 13 cas correspondant à 44,8% et on avait noté un cas de procidence du cordon correspondant à 3% des prématurés et 12,5% des cas de procidence.

Ainsi la prématurité peut être confirmée comme étant un facteur étiologique de procidence du cordon et nous semble fort habilitée à entraîner une brièveté naturelle du cordon ombilical.

Il existe un lien significatif entre la survenue d'anomalie funiculaire et le poids du nouveau-né à la naissance. Ainsi deux cas de procidence du cordon (25%) et un cas de nœud étaient associés à un faible poids de naissance. Ceci nous semble assez important comme taux et correspond à ce qui a été décrit dans la littérature expliquant que le fœtus de faible poids de naissance dans une grande cavité utérine aurait tendance à faire une procidence du cordon ombilical [50], de même qu'un nœud qui se constituerait à partir du 4<sup>ème</sup> mois de vie intra-utérine. Par contre aucun cas de macrosomie n'a été retrouvé chez les parturientes avec une anomalie funiculaire isolée.

### **III. 5. Anomalies funiculaires et HRP**

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la brièveté du cordon et la survenue d'hématome rétroplacentaire comme décrit dans la littérature [27, 32, 50]. Cependant, sur les 19 cas d'HRP retrouvés, 4 étaient accompagnés de brièveté primitive du cordon et 7 cas de brièveté secondaire ; ce qui correspond à 58 % des cas d'HRP. Ceci corrobore les résultats des données de la littérature

quand on sait qu'un circulaire du cordon pourrait raccourcir ce dernier de 20% [27], ce qui peut l'amener dans la catégorie des brièvetés dites accidentelles ou secondaire qui sont souvent pourvoyeuses de décollement prématuré du placenta normalement inséré du fait des tractions répétées.

### **III. 6. Anomalies funiculaires et voie d'accouchement**

Les résultats obtenus dans notre série montre grossièrement que l'anomalie funiculaire en tant que telle n'entraverait pas l'entrée en travail mais serait plutôt responsable, et cela dans une moindre mesure, d'une perturbation de l'évolution du travail notamment les défauts de progression responsables des rares cas de souffrance fœtale.

Le taux global de césarienne était de 33,3%. Si l'on tient compte uniquement des anomalies isolées du cordon, le taux de césarienne était de 24,9%. La fréquence de la césarienne chez les parturientes présentant une anomalie du cordon est supérieure au taux de césarienne au Sénégal qui n'excède pas 15%.

Deux principales pathologies influaient directement sur le taux de césarienne, il s'agissait de la procidence du cordon ( $p = 0,036$ ) et de la brièveté du cordon ( $p = 0,02$ ). Ces deux constats s'expliquent aisément. En effet, la procidence du cordon est une anomalie qui doit être sanctionnée par une accélération de la deuxième phase de l'accouchement, voire une césarienne dans les plus brefs délais, telle attitude que nous avons prise avec nos parturientes. D'autre part, la brièveté du cordon pourrait être à l'origine d'un certain nombre de pathologies, particulièrement les défauts de progression et d'engagement qui imposent souvent une césarienne.

Le circulaire du cordon n'influaient nullement sur le taux de césarienne, ce constat est le même pour plusieurs auteurs tel que **Djanhan** [21].

La fréquence élevée du taux d'extraction instrumentale (4,3%) et de manœuvres sur siège (4,3%) prouve également l'impact des anomalies de position du cordon sur la marche de l'accouchement.

### **III. 7. Anomalies funiculaires et morbidité maternelle**

La brièveté du cordon avait un lien avec la pratique d'une épisiotomie ou la survenue d'une déchirure lors de l'accouchement ( $p= 0,042$ ). Ceci pouvant s'expliquer notamment par le fait qu'en cas de brièveté du cordon, la présentation, peut avoir du mal à se dégager lors de la phase expulsive, retenue par le cordon trop court. Cette situation conduit à un recours à l'épisiotomie pour faciliter le dégagement. Ainsi, un quart des atteintes du périnée dans notre série (25,3%) était associé à une brièveté du cordon faisant de cette dernière un facteur de morbidité maternelle.

### **III. 8. Pronostic fœtal**

#### **III. 8. 1. Anomalies funiculaires et morbidité néonatale**

Les 21,9% des nouveau-nés avec un mauvais score d'Apgar avaient également une brièveté du cordon ombilical ; ce qui nous laisse penser à la lumière de la littérature disponible sur la question, que la brièveté du cordon est un facteur de mauvais pronostic fœtal, car pouvant entraîner une souffrance fœtale qui serait liée à deux mécanismes : gêne circulatoire par étirement du cordon, ou HRP en regard de l'insertion funiculaire, dû aux tractions répétées [27].

La longueur excessive du cordon est associée à un mauvais score d'Apgar dans 6,3% des cas répertoriés et les déplacements du cordon pour 37,5%. Ceci nous édifie sur la morbidité fœtale très élevée dans notre série. Cependant il faut noter que le caractère battant ou non du cordon n'a pas été exploité dans le traitement de nos résultats, car la disponibilité de l'échographie en salle de travail, nous permettait d'apprécier la vitalité fœtale directement avec plus d'assurance.

### III. 8. 2. Anomalies funiculaires et mortinatalité

Nous avons répertorié 36 mort-nés correspondant à une mortinatalité de 64‰ dans un contexte d'anomalie funiculaire.

#### III. 8. 2. 1. Brièveté du cordon

La mortinatalité dans un contexte de brièveté du cordon était de 26,3‰. Ce taux élevé par rapport à celui de **Djanhan** (6‰) [21] pourrait s'expliquer par le fait du diagnostic tardif de la pathologie, se faisant toujours dans notre étude à l'expulsion.

#### III. 8. 2. 2. Procidence du cordon

Le taux de décès à la naissance par procidence du cordon était de 4,8‰. Ce chiffre assez bas par rapport à celui de **Merger** (85%) [50] pourrait s'expliquer par la rapidité de la césarienne dans l'amélioration du pronostic vital fœtal, quand on sait que les deux morts correspondaient aux seuls cas d'accouchement par voie basse.

#### III. 8. 2. 3. Circulaire du cordon

Nous avons enregistré 11 cas de mort intra-partum dans un contexte de circulaire du cordon, soit 26,3‰ des parturientes et 6,9% des circulaires. Ce taux, malgré le fait qu'il soit très en deçà de ceux de **Djanhan** et **Niacadie** [21, 52] qui étaient respectivement de 8,7% et 6%, reste élevé, quand on sait que la survenue de mort fœtale par circulaire du cordon est exceptionnellement rare et nécessite une confirmation par la vérification de la présence sur le fœtus de lésions anatomiques caractéristiques :

- une empreinte du cordon devrait être présente et profonde ;
- le fœtus devrait présenter des pétéchies faciales et une hémorragie sous-conjonctivale [27].

### III. 8. 2. 4. Longueur excessive du cordon

Dans notre étude, une longueur excessive isolée du cordon ombilical était retrouvée dans 8 cas de mort-nés (19,1%). Ce taux reste très élevé compte tenu des résultats de la revue de la littérature qui ne font état d'aucune perte fœtale entraînée par la longueur excessive isolée du cordon [21]. Cependant cette anomalie facilite les déplacements du cordon [50] et pourrait entraîner des circulations et procidences du cordon avec toutes leurs conséquences [27].

Il serait fort possible d'ailleurs que les mort-nés dans notre série soient dus à d'autres anomalies funiculaires associées à la longueur excessive du cordon et qui seraient passées inaperçues par manque de rigueur diagnostique quand on sait que 63,6% des patientes ont été suivies sans aucun examen échographique et qu'aucune anomalie n'était diagnostiquée pendant le suivi, malgré que beaucoup de patientes aient bénéficié d'échographie au dernier trimestre.

### III. 8. 2. 5. Bretelles et Nœuds

Aucune mort fœtale par bretelle ou nœud du cordon n'a été retrouvée dans notre série. Ces résultats correspondent à ceux de **Guikovsky** [32] qui constatent une survenue exceptionnelle de décès fœtal en cas de nœud ou bretelle serrée du cordon. Cependant, cette possibilité de décès est retrouvée dans l'étude de **Djanhan** [21] avec 0,4% en cas de nœud et 1% en cas de bretelle. De même, **Fournie** [27] évoque la grossesse gémellaire monochoriale mono-amniotique comme un facteur d'aggravation des nœuds pouvant souvent entraîner la mort fœtale.

## III. 8. 3. Les facteurs pronostiques périnataux surajoutés

### III. 8. 3. 1. Voie d'accouchement

La césarienne n'influe nullement sur le pronostic fœtal ( $p = 0,53$ ). Ce constat diffère de tout ce qui a été retrouvé dans la littérature, où sans équivoque, les



taux de décès fœtal étaient statistiquement plus élevés lorsque l'accouchement était réalisé par voie basse [21, 23, 27, 32, 50]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il y avait beaucoup d'évacuées, et souvent dans de très mauvaises conditions. Donc, la césarienne était surtout faite à la Brindeau pour sauvetage maternel, ce qui prouve le nombre élevé de césarienne avec extraction de fœtus non vivant. D'ailleurs, les treize (13) cas de césarienne ayant abouti à l'extraction de mort-nés frais l'ont été pour HRP (86,7%), et parmi les décès par voie basse, les neuf (9) l'ont été pour brièveté du cordon (pouvant secondairement entraîner un HRP non diagnostiqué, cause possible de la mort fœtale).

Cependant, l'hypothèse selon laquelle les accouchements par voie basse altéreraient le pronostic fœtal surtout en cas de procidence du cordon serait valable, quand on sait que les deux décès fœtaux que nous avons enregistrés pour procidence du cordon l'ont été suite à des accouchements par voie basse.

### **III. 8. 3. 2. Type de présentation du fœtus**

Dans notre série, la totalité des mort-nés avec procidence du cordon était en présentation de siège contrairement à ce qui a été décrit dans la littérature par **Guikovaty** [32], **Merger** [50], **Habarugira** [33], **Fournie** [27] et **Djanhan**[21] qui disent que le type de présentation est un facteur important du pronostic fœtal. En effet, la compression est moindre dans le cas des présentations du siège et intense si le cordon est coincé entre une tête fœtale et le bassin maternel ; et ceci entraîne une souffrance fœtale qui peut être suivie de décès en l'absence d'une extraction fœtale rapide. On peut ajouter dans notre contexte, le retard de la prise en charge du fait de l'évacuation.

Ainsi, ces décès par procidence sur présentation de siège pourraient s'expliquer plutôt par la voie d'accouchement associée au caractère tardif et les mauvaises conditions d'évacuation des patientes. L'une des parturientes étant arrivée à

dilatation complète avec une activité cardiaque fœtale absente à l'échographie en salle de travail imposant la voie basse d'accouchement.

### **III. 8. 3. 3. Poids de naissance**

Nous avons répertorié dix sept (17) cas de décès sur des fœtus à faible poids de naissance, correspondant à 50% des mort-nés de notre série ; et parmi ces décès les dix (10) étaient des prématurés (58,8%). Nous n'avons enregistré aucun cas de macrosomie associé à une anomalie funiculaire isolée.

Ces résultats concordent avec ceux de **Djanhan** [21], et sont en parfaite cohésion avec **Habarugira** [33], **Guikovsky** [32] qui ont publié que le faible poids de naissance est un facteur de pronostic vital fœtal surtout quand il est associé à la prématurité. En effet, le prématuré, de par sa fragilité physiologique, supporterait mal l'hypoxie d'origine funiculaire par compression et par strangulation des vaisseaux du cou. Selon **Guikovsky** [32], la mortalité des nouveau-nés augmenterait énormément si le poids de naissance est inférieur à deux milles grammes (2000g).

# CONCLUSION

Les anomalies funiculaires sont très fréquentes mais peu étudiées. Ceci est d'autant plus vrai que la littérature dans ce domaine ne semble pas passionnée les chercheurs, quand on voit la pauvreté de la documentation sur ce sujet dans le monde entier, plus particulièrement dans les pays en voie de développement notamment en Afrique subsaharienne. Pourtant, leurs conséquences sur le bien-être périnatal et dans une moindre mesure sur l'état maternel doivent faire d'elles une préoccupation en obstétrique.

L'importance d'une maîtrise de cette pathologie associée à l'insuffisance des recherches sur ce sujet nous a amené à entreprendre une étude descriptive, transversale pour identifier les anomalies dans leurs aspects épidémiologiques et cliniques afin d'évaluer le pronostic maternel et fœtal des différents types d'anomalies rencontrées.

Cette étude, réalisée au Centre Hospitalier National de Pikine, s'est déroulée du 31 décembre 2008 au 31 décembre 2009. Les patientes incluses étaient celles qui portaient une grossesse d'au moins 28 semaines d'aménorrhée ayant accouché dans le service, d'un nouveau-né avec anomalie funiculaire.

Durant cette période, 2363 patientes ont été admises dans notre structure avec 562 cas d'anomalies funiculaires, soit une fréquence globale de 23,8%.

Les anomalies du cordon ombilical étaient « isolées » dans 74,4% des cas. Elles étaient dominées par la longueur excessive et le circulaire du cordon avec chacun 158 cas (37,8%), suivis de la brièveté primitive du cordon (13,3%) ; la procidence du cordon avec ses 8 cas représentait 1,9% des anomalies.

L'âge moyen des patientes était de 27 ans avec des extrêmes de 14 et 47 ans.

La parité moyenne était de 1,88 avec des extrêmes de 1 et 10. On notait 65% de primipares.

Les antécédents étaient dominés par les avortements (56,9%), la césarienne (36,2%) et l'hypertension artérielle (5,3%).

La moyenne des consultations prénatales était de 3 ; cependant plus de la moitié des patientes (63,9%) n'avaient pas bénéficié d'un examen échographique pendant le suivi.

L'entrée en travail spontanée et la présentation céphalique étaient retrouvées dans l'écrasante majorité des cas ( respectivement 92,9% et 90,4%) avec une hauteur utérine qui était excessive dans 24,6% des cas et un bassin pathologique dans 16,4% des cas.

La principale complication du travail était la souffrance fœtale aiguë.

Environ un tiers des patientes avait accouché par césarienne (33,3%). Les indications étaient dominées par les anomalies du bassin (27,6%), la souffrance fœtale aiguë (12,6%) et l'hématome rétroplacentaire (10,3%).

Le poids moyen des nouveau-nés était de 3020g avec des extrêmes de 1800g et 5600g ; les petits poids de naissance étaient retrouvés dans 16% des cas en dehors des 6,7% de prématurés.

Aucune anomalie de constitution n'a été retrouvée et les anomalies placentaires ont été dominées par l'hématome rétroplacentaire (3,4%).

Nous n'avons pas enregistré de décès maternel, cependant la morbidité était dominée par les lésions périnéales à type d'épisiotomie et de déchirure (25,4%).

La mortinatalité était de 81,3‰. Les facteurs de morbidité retrouvés étaient essentiellement le faible poids de naissance, la souffrance néonatale et la prématurité.

L'étude analytique a permis de faire les constatations suivantes :

- l'anomalie funiculaire la plus létale pour le fœtus était la procidence du cordon suivie de la brièveté et du circulaire du cordon. Seule la procidence du cordon était un facteur de risque de césarienne ( $p=0,036$ ). Cette dernière n'améliorait pas globalement le pronostic fœtal ;
- il n'y avait pas de lien significatif entre la survenue d'hématome rétro-placentaire et la brièveté du cordon dans notre série ( $p=0,32$ ) ;
- la fréquence de la présentation du siège dans notre groupe de patientes était élevée (8,7%) par rapport à la moyenne de la population générale ;
- le taux d'épisiotomie et de déchirure était significativement élevé en cas de brièveté du cordon ombilical ( $p=0,042$ ) ;
- le taux d'anomalie funiculaire « isolée » était significativement élevé en cas de faible poids de naissance ( $p=0,000$ ) ;
- le score d'Apgar  $\leq 7$  était significativement lié à la présence de brièveté, de longueur excessive ou de procidence du cordon ombilical (avec respectivement  $p=0,000$ ; 0,048 et 0,037). Ces anomalies étaient associées à 61,7% des décès avec une plus grande létalité pour la procidence (25%) et la brièveté (17,2%).

A la lumière de ces analyses, nous pouvons dire que les anomalies funiculaires « isolées » ont entravé la bonne marche du travail dans notre étude; les facteurs de survenue retrouvés dans notre étude étaient l'excès de liquide amniotique, la prématurité et le faible poids de naissance.

Le circulaire du cordon n'est pas une indication formelle de césarienne mais sa présence, nécessite la recherche d'autres facteurs surajoutés tel que le faible poids de naissance, pouvant expliquer un bas score d'Apgar du fœtus ; par contre la procidence reste une indication de césarienne car elle est fœticide.

La brièveté du cordon serait un facteur de morbidité maternelle car fortement corrélée à la pratique d'épisiotomie lors des accouchements.

La conclusion de cette analyse nous a permis de formuler des recommandations afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des patientes et diminuer ainsi la morbidité maternelle et la mortalité. Il s'agira de :

- doter les structures de moyens de diagnostic rapides et fiables notamment des appareils échographiques avec Doppler couleur accessibles géographiquement et financièrement à toutes les couches sociales ;
- assurer la formation du personnel soignant en échographie obstétricale de qualité ;
- faire des consultations prénatales rigoureuses en insistant sur la CPN4 pour une évaluation pronostique de l'accouchement.
- faciliter les évacuations en dotant les structures de moyens de déplacement suffisants et équipés ;
- utiliser systématiquement et judicieusement le partogramme en tenant compte de l'état fœtal ;
- doter les structures de niveau 3 de cardiotocographe.
- vulgariser l'échographie en salle de travail;
- examiner systématiquement et rigoureusement les annexes du fœtus après la délivrance.

## **REFERENCES**



**1. ALBRECHT H, BOKLMANN J, MORGENSTERN J et al.**

Kardiotokographische befunde bei nabelschnurumschlingungen.

Geburtsh U Frauenheilk 1973; 33; 12,935-937

**2. ATALLA RK, ABRAMS K, BELL SC et al.**

Newborn acid-base status and umbilical cord morphology.

Obstet Gynecol 1998; 92:865-868

**3. BARCROFT J.**

Research of prenatal life. Springfield, Ill : Charles C Thomas Publisher, 1947.

**4. BAUDET JH, RONAYETTE D.**

Obstétrique pratique. 2<sup>ème</sup> édition Paris: Maloine, 1990:133-136.

**5. BECMEUR F, GEISS S, MARCELLIN L et al.**

L'angiome du cordon ombilical : à propos d'une observation.

Chir Pediatr 1990; 31:60-62.

**6. BENIRSCHKE K, BOURNE GL.**

The incidence and prognostic implication of congenital absence of one umbilical artery.

Am J Obstet Gynecol 1960; 79:251-254.

**7. BENIRSCHKE K, KAUFMANN P.**

Pathology of the human placenta. New York: Springer-Verlag, 1990:180-243.

**8. BENSON RW, TYSON W, BALDWIN VJ et al.**

Umbilical cord ulceration and intestinal atresia: a new association?

Am J Obstet Gynecol 1991; 164:582-586.

## **9. BODY K**

Fetal blood flow to and from the placenta. In : Chamberlain GV, Wilkinson AW eds. Placental transfer. London: Pitman Medical 1979:45-59.

## **10. BOURNE GL BENIRSCHKE K.**

Absent umbilical artery. A review of 113 cases.

Arch Dis Child 1960; 35:534-543.

## **11. BROWNE FJ**

On the abnormalities of the umbilical cord which may cause antenatal death.

J Obstet Gyn Brit Emp 1925;32:17-45.

## **12. BURSZEIN J, ROSA P.**

Influence de la longueur du cordon ombilical sur la fréquence des circulaires.

Bull Soc Roy Belg Gynec Obstet 1962; 32:23-28.

## **13. CARLSON BM**

Human Embryology and Developmental Biology. 3<sup>ème</sup> edition Mosby, 2004:44-45.

## **14. CATANZARITE VA, HENDRICKS SK, MAIDA C et al.**

Natal diagnosis of the two vessel cord: implications for patient counseling and obstetric management.

Ultrasound Obstet Gynecol 1995; 5:98-105.

## **15. CLARK DO, COPELAND W et ULLERY JC**

Prolapsed of the umbilical cord. A study of 117 cases.

Am J Obstet Gynecol 1968; 10; 1:84-90.

**16. CLERICI G, BURNELLI L, LAURO V et al.**

Prenatal diagnosis of vasa previa presenting as amniotic band. A not so innocent amniotic band.

Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 7:61-63.

**17. CUSHNER IM**

Prolapse of the umbilical cord, including a late following-up fetal survivors. Am J Obstet Gynecol 1961;81:666-680.

**18. DELLENBACH P**

Anomalies du cordon ombilical et malformations fœtales. I. Artère ombilicale unique, insertion vélamenteuse du cordon ombilical et malformations fœtales. Rev Fr Gynecol 1968;63;11:603-612.

**19. DE TOURRIS H, MAGNIN G, PIERRE F.**

Gynécologie et Obstétrique 7<sup>ème</sup> édition Paris: Masson, 2000:372-374.

**20. DEVESA R, MUNOZ A, TORRENTS M et al.**

Prenatal diagnosis of vasa previa with transvaginal color Doppler ultrasound.

Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 8:139-141.

**21. DJANHAN Y, DOUMBIA K, KOUAKOU P et al.**

Les anomalies funiculaires : Analyse du pronostic fœtal au cours du travail à la maternité du CHU de Bouaké. Journal de la SAGO 2006;7;1:1-4.

**22. DUCHATEL F, OURY JF, MENNESSON B et al.**

Complications of diagnostic ultrasound-guided percutaneous umbilical blood sampling: analysis of a series of 341 cases and review of the literature.

Eur J Obstet Gynecol Biol Reprod 1993;53:94-104.

**23. DUFOUR P, VINATIER D, BENNANI S et al.**

Procidence du cordon : Revue de la littérature à propos de 50 observations.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25:841-845.

**24. DURAND A, DESCAMPS P, POURCELOT D et al.**

Modélisation de la circulation foetoplacentaire. Applications cliniques à propos de 21 patientes ayant un flux ombilical diastolique nul ou inversé.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; 22:611-619.

**25. DURAND A, VIEYRES P, PATAT F et al.**

Étude des paramètres hémodynamiques influençant la mesure de l'index de résistance placentaire le long de l'artère ombilicale.

JEMU 1992; 13:188-194.

**26. EBERST B, BOOG G, MARZOLF G, RITTER J et al.**

L'artère ombilicale unique : à propos de 137 cas.

Rev Fr Gynecol 1979;74:37-40.

**27. FOURNIE A, CONNAN L, TOFFANI V et al.** Physiologie et pathologie du cordon ombilical. Encycl Med Chir Gynécologie – Obstétrique 5-073-A-10.

**28. FOX H.**

Pathology of the placenta.

London: WB Saunders, 1978:426-457.

**29. FROEHLICH LA, FUJIKURA T.**

Follow up of infants with single umbilical artery. Pediatrics 1973; 52; 1:6-13.

**30. GHIDINI A, ROMERO R, EISEN RN et al.**

Umbilical cord hemangioma. Prenatal identification and review of the literature. J Ultrasound Med 1990; 9:297-300.

**31. GOODLIN RC, LOWE EW.**

A functional umbilical cord occlusion heart rate pattern: The significance of overshoot.

Obstet Gynecol 1974; 43; 1:22-29.

**32. GUIKOVATY JP, DELLENBACH P.**

Les anomalies du cordon ombilical. Encycl Med Chir Obstet 5-073-A-10; 1978:77-81.

**33. HABARUGIRA P.**

La procidence du cordon ombilical: Facteurs étiologiques et pronostiques. A propos de 160 cas colligés au service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHU de Cocody. Mémoire CES Abidjan 1993;96.

**34. HAMMACHER K, WERNERS PH.**

Über die Auswertung und Dokumentation von C.T.G. Ergebnissen.

Gynaecologia(Basel) 1968;166:410-423.

**35. HEIFETZ SA.**

The umbilical cord: obstetrically important lesions.

Clin Obstet Gynecol 1996; 39:571-587.

### **36. HON EH.**

A maneuver for the diagnosis of umbilical cord complications.

Obstet Gynecol 1959;14;2:156-167.

### **37. Images de l'évolution du cordon ombilical.**

Site d'embryologie humaine des universités de Fribourg, Lausanne et Berne.

Consulté le 28 Mars 2010.

<http://www.embryology.ch/francais/fplacenta/cordon01.html>

### **38. IZUMI HI, GARFIELD RE, MAKINO Y et al.**

Gestational changes in endothelium-dependent vasorelaxation in human umbilical artery.

Am J Obstet Gynecol 1994; 170:236-245.

### **39. JACQUES SM, QURESHI F.**

Necrotizing funisitis: a study of 45 cases.

Hum Pathol 1992;23:1278-1283.

### **40. JAUNIAUX E, DONNER C, SIMON P et al.**

Rodesch F. Pathologic aspects of the umbilical cord after percutaneous umbilical blood sampling.

Obstet Gynecol 1989; 73:215-218.

### **41. JAUNIAUX E, MOSCONO G, CHITTY L et al.**

An angiomyxoma involving the whole length of the umbilical cord. Prenatal diagnosis by ultrasonography.

J Ultrasound Med 1990; 9:419-422.

**42. KECKSTEIN G, TSHURTZ S, SHNEIDER V et al.**

Umbilical cordhaematomaas a complication of intrauterine intravascular blood transfusion.

Prenat Diagn 1990; 10:59-65.

**43. KRISTOFFERSEN K.**

The significance of absence of one umbilical artery.

Acta Obstet Gynecol Scand 1969;48,195-214.

**44. LACOMME M.**

Pratique obstétricale. Paris: Masson, 1960:187-188.

**45. LEE ST, HON EH.**

Fetal hemodynamic response to umbilical cord compression.

Obstet and Gynecol 1963; 22:553-562.

**46. LEISSNER P, DELLENBBACH P, MULLER P.**

Signification clinique et genèse des anomalies d'insertion du cordon ombilical (Insertion vélamenteuse du cordon).

Rev Fr Gynecol 1968;63:613-624.

**47. LENOSKI EF, MEDOVY H.**

Single umbilical artery: incidence, clinical significance and relation to autosomal trisomy.

Canad Med Assoc J 1962; 87:1229-1231.

**48. LERAT MF, MAGRE J, LEBRET M.**

Lésions du cordon.

Réunion, Société nationale de Gynécologie et d'Obstétrique de France Ouest 22-6-1969.

**49. LEVY H, MEIER PR, MAKOWSKI EL.**

Umbilical cord prolapse.

Obstet Gynecol 1984; 64:499-502.

**50. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.**

Précis d'obstétrique 6<sup>ème</sup> édition Paris: Masson, 2001:292-300.

**51. NENNIG L.**

Etude sur le soin du cordon ombilical dans les maternités de Lorraine. Thèse de pharmacie, Université Henry Poincaré Nancy1, 2009, pp.16-49.

**52. NIACADIE E.**

Le circulaire du cordon ombilical: incidences sur le déroulement du travail et sur l'état général du fœtus pendant et au décours de la parturition. Thèse de Médecine Abidjan 1983, 482.

**53. O'GURECK JE, ROUX JF, NEUMAN MR.**

A practical classification of fetal heart rate patterns.

Obstet Gynecol 1972; 40:356-361.

**54. PATHAK U. N.**

Presentation and prolapsed of the umbilical cord. Analysis of 71 cases

Am J Obstet Gynecol 1968; 101; 1; 401-405.



**55. PHILIPPE E.**

Pathologie foëto-placentaire. Paris: Masson, 1986:183-207.

**56. RAMIREZ P, HABERMAN S, BAXI L.**

Significance of prenatal diagnosis of umbilical cord, cyst in a fetus with trisomy.  
Am J Obstet Gynecol 1995; 173:955-957.

**57. RESTA R G, LUTHY DA, MAHONY BS.**

Umbilical cord hemangioma associated with extremely high alpha-fetoprotein levels.

Obstet Gynecol 1988; 72:488-491.

**58. ROACH MR.**

A biophysical look at the relationship of the structure and function in the umbilical artery. In: Comline KS, Cross KW, Dawes GS, Nathanielsz PW eds. Foetal and neonatal physiology. Sir Barcroft centenary symposium. Cambridge University Press 1973; 141-163.

**59. ROACH MR.**

The umbilical vessels. In: Goodwin JW, Godden JO, Chance GW eds. Perinatal medicine. The basic science underlying clinical practice. Baltimore: Williams and Wilkins 1976:134-142.

**60. ROBERT Y, GUERIN DU MASGENET B, ARDAENS Y.**

Echographie en pratique obstétricale. 3<sup>ème</sup> édition Paris: Masson, 2003:380 pages.

**61. ROEMER VM, BARTSCHI R.**

Response of fetal acid-base-balance to cord compression during parturition. A clinical investigation.

Arch Gynäk 1973; 215; 2:133-156.

**62. ROMERO R, SALAFIA CM, ATHANASSIADIS AP et al.**

The relationship between acute inflammatory lesions of the preterm placenta and amniotic microbiology.

Am J Obstet Gynecol 1992; 166:1382-1388.

**63. RUDOLF AM.**

Factors affecting the umbilical blood flow in the fetal lamb in utero. In: Rooth G, Bratteby LE eds.

Perinatal medicine. Stockholm: Almqvist and Wiksell International 1976: 159-172.

**64. SEPULVEDA W, PRYDE PG, GREB AE et al.**

Prenatal diagnosis of umbilical cord pseudocyst. Ultrasound

Obstet Gynecol 1994; 4:147-150.

**65. SHUI KP, EASTMAN NJ.**

Coiling of the umbilical cord around the fetal neck

J Obstet Gyn Brit Emp 1957;2;64:227-228.

**66. SPELLACY WN, GRAVEM H, FICH R.O.**

The umbilical cord complications of true knots, nuchal coils and cords around the body. Report from the collaborative study of cerebral palsy.

Am J Obstet Gynecol 1966; 8, 94:1136-1142.

**67. STRONG TH, JARLES DL, VEGA JS et al.**

The umbilical coiling index.

Am J Obstet Gynecol 1994; 170:29-32.

**68. TAKESHI K, KUWUBARA Y, MZUNO M.**

Ultrastructural and Immunohistochemical studies of the Wharton's jelly umbilical cords cells.

Placenta 1993; 14:235-245.

**69. TUVEMO T.**

Action of prostaglandins and blockers of prostaglandin synthesis on the isolated umbilical artery. In: Coceani F, Olley PM Eds. Advances in prostaglandin and thromboxane research, vol 4. New York: Raven Press 1978:271-274.

**70. VOKAER R, BARRAT J, BOSSART H et al.s**

Traité d'obstétrique : Pathologies médico-chirurgicales de la grossesse  
Tome 3, Paris: Masson, 1988: 617-625.

**71. WALKER AM.**

Physiological control of the fetal cardiovascular system. In: BeardRW, NathanielszPWeds.

Fetal physiology and medecine. New York: Marcel Dekker, 1984:287-316.

**72. WALTERS WA.**

Autacoids affecting vascular tone in the human fetal extracorporeal circulation.  
Clin Exp Pharmacol Physiol 1992; 19:3-8.

**73. WHITE RP.**

Pharmacodynamic study of maturation and closure of human umbilical arteries.  
Am J Obstet Gynecol 1989;160:229-237.

# ANNEXES

## ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL AU C.H.N. DE PIKINE

### ETAT CIVIL:

Prénom(s) : ..... Nom : .....

Index : .....

Age : .....

Activité professionnelle : .....

### ANTECEDENTS:

- Gynécologique:

Sans Particularité ☐

Autres ☐ .....

- Obstétrique :

G.P. :            oui ☐ non ☐

Césarienne :    oui ☐ non ☐

Avortement :    oui ☐ non ☐

Autres            ☐

- Pathologies Associées :

Diabète :        oui ☐ non ☐

H.T.A. :            oui ☐ non ☐

Obésité :        oui ☐ non ☐

Autres            ☐

- Suivi de la grossesse :

Age gestationnel: .....

C.P.N. (nombre) : .....

Echographie (nbre) : .....

Anomalies échographiques : oui ☐ non ☐

Types : .....

Anomalies maternelles :    non ☐    Oui ☐

H.T.A ☐ Diabète ☐ Myomes ☐ Autres ☐ .....

Anomalies ovulaires :        non ☐    Oui ☐ fœtus ☐ placenta ☐ L.A. ☐

Autres ☐ .....

### EXAMEN CLINIQUE A L'ENTREE :

Constantes :    Fièvre ☐ HTA ☐

Examen obstétrical :

Type grossesse : Unique ☐ gémellaire ☐ trimellaire ou plus ☐

Travail : oui ☐ non ☐

H.U. : .....

Présentation : .....

Caractères col : .....

Rupture des membranes non ☐ oui ☐

☐ Artificielle

☐ Spontanée :

Précoce : ☐

Tempestive : ☐

Prématurée (Délai de rupture).....

Niveau présentation moment rupture : M. ☐

A. ☐

F. ☐

E. ☐

Qualité bassin : Normale ☐ Limite ☐ Chirurgicale ☐

### **DEROULEMENT TRAVAIL ET ACCOUCHEMENT :**

Déclenchement non ☐ oui ☐

type ☐

Durée travail dans la structure : .....

Dystocie oui ☐ non ☐ Type : .....

Mode accouchement :

Voie haute : ☐

Voie basse : ☐ Naturelle : ☐ Ventouse : ☐ Forceps : ☐

Autres : .....

Notion d'épisiotomie-déchirure périnéale oui ☐ non ☐

**Délivrance :** Normale ☐ Artificielle : ☐

**Insertion placentaire :** Normale ☐ Basse : ☐

**Anomalie(s) placenta :**

- ☐ Aucune
- ☐ H.R.P.
- ☐ Autre :

**Examen du cordon**

Insertion :

Aspect :

Longueur : .....

**Type(s) anomalie(s) du cordon :**

- Procidence ☐
- Brièveté ☐
- Longueur excessive ☐
- Circulaire du cordon ☐
- Bretelle ☐
- Nœud ☐
- Autre (s) ☐ .....

**Moment diagnostic :**

- Grossesse ☐
- Travail ☐
- Expulsion ☐

**Pronostic maternel :**

- Vivant ☐ décès ☐
- cause ☐
- Morbidité non ☐ oui ☐
- type ☐

**NOUVEAU NE :**

Mort – né ☐ Vivant ☐ : Apgar à M1 : |\_|\_| à M5 : |\_|\_| à M10 : |\_|\_|

Poids du nouveau-né : .....

Notion de R.E.A. à la naissance : oui ☐ non ☐





## **SERMENT D'HYPOCRATE**

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

## PERMIS D'IMPRIME

---

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

Pour le Doyen P/O  
le 1<sup>er</sup> Assesseur

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

POUR LE RECTEUR  
PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR  
ET PAR DELEGATION

**Pour le Doyen LE DOYEN P/O**  
**Le 1<sup>er</sup> Assesseur**

**Pr. Amadou DIOUF**

