

Le cordon ombilical

Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF

Date de création du document 01/03/11

Table des matières

SPECIFIQUE :	5
I Description anatomique	7
II Structure	8
II.1 Revêtement amniotique	8
II.2 Gelée de Wharton	8
II.3 Une veine	8
II.4 Deux artères	8
III Physiologie	10
III.1 Circulation sanguine intracordone	10
III.1.1 Variations d'ordre physiologique	10
III.1.2 Variations d'ordre pharmacologique	10
III.2 Processus de fermeture du cordon	10
IV Anomalies morphologiques	12
IV.1 Aplasie	12
IV.2 Anomalies de longueur	12
IV.2.1 Cordon court (1 % des cas)	12
IV.2.2 Cordons longs	12
IV.3 Anomalies de diamètre	13
IV.3.1 Cordon maigre	13
IV.3.2 Cordon gras	13
V Anomalies d'insertion	14
V.1 Insertion marginale	14
V.2 Insertion vélamenteuse	14
VI Anomalies des vaisseaux du cordon	16

VI.1 Artère Omphalique Unique (AOU).....	16
VI.1.1 Fréquence.....	16
VI.1.2 Relation avec des anomalies foetales.....	17
VI.1.3 Relation avec des anomalies placentaires.....	17
VI.1.4 Conséquences cliniques.....	17
VI.1.5 Conduite à tenir à l'accouchement.....	18
VII Anomalies de voisinage.....	19
VII.1 L'omphalocèle (1/2000).....	19
VII.2 Le laparoschisis (1/1000).....	19
VIII Tumeurs organiques.....	20
VIII.1 Lésions kystiques.....	20
VIII.1.1 Kystes omphalo-mésentériques du cordon.....	20
VIII.1.2 Pseudokystes du cordon.....	20
VIII.2 Lésions tumorales.....	20
VIII.2.1 Hémangiomes.....	20
VIII.2.2 Tératomes.....	21
IX Lésions mécaniques et positions vicieuses.....	22
IX.1 Noeuds du cordon.....	22
IX.2 Circulaires et bretelles du cordon.....	22
IX.2.1 Complications des circulaires et des bretelles.....	23
IX.2.1.1 Au cours de la grossesse.....	23
IX.2.1.2 Au cours du travail.....	23
IX.3 Procidence, procubitus, latérocidence.....	24
IX.3.1 Définitions.....	24
IX.3.2 Étiologie.....	25
IX.3.2.1 Les facteurs ovulaires.....	25
IX.3.2.2 Les facteurs maternels.....	25
IX.3.2.3 Les facteurs iatrogènes.....	25

IX.3.3	Conséquences physiopathologiques.....	25
IX.3.4	Diagnostic.....	26
IX.3.5	Pronostic foetal.....	26
IX.3.6	Conduite à tenir.....	27
X	Lésions infectieuses : funiculites.....	29
XI	Bibliographie.....	30
XII	Annexes.....	31

PRÉ-REQUIS

- Avoir des connaissances en embryologie
- Avoir des connaissances en histologie
- Avoir des connaissances sur les échanges foeto-maternels

OBJECTIFS

SPECIFIQUE :

- Connaître l'anatomie et la physiologie du cordon
- Décrire les différentes structures du cordon
- Identifier les anomalies
- Connaître les conséquences des anomalies
- Savoir adapter sa prise en charge

INTRODUCTION

Le cordon ombilical met en relation l'organisme (essentiellement le système circulatoire) du fœtus avec celui de la mère. Ceci se fait par l'intermédiaire du placenta.

Le cordon ombilical contient une sorte de gélatine (gelée de Wharton) dans laquelle baigne la veine ombilicale qui transporte le sang oxygéné et les deux artères ombilicales.

Rappel embryologique :

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

I DESCRIPTION ANATOMIQUE

Le cordon ombilical est une tige conjonctivo-vasculaire engainée par l'amnios, reliant la face fœtale du placenta à l'ombilic de l'enfant. Il possède un rôle important de transmetteur entre le placenta et le fœtus.

Tendu entre l'ombilic et la face fœtale du placenta, le cordon, à terme, mesure en moyenne 50-60 cm. Il y a des cordons longs et courts avec des extrêmes qui vont de 30 à 100 cm. L'épaisseur du cordon est variable, avec un diamètre égal à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il a un aspect spiralé.

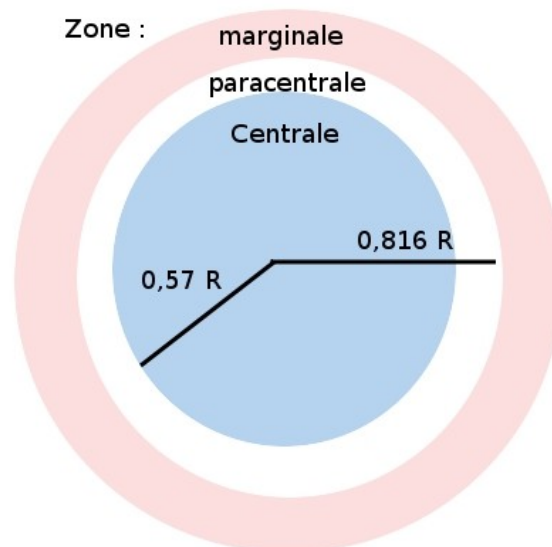
Du côté fœtal, il s'insère à l'ombilic. La gaine amniotique s'insère sur le bourrelet cutané à 1 cm environ de l'ombilic. Un petit sillon rouge marque l'endroit où le cordon flétri se détachera du manchon cutané quelques jours après la naissance.

Du côté placentaire, il s'insère sur la face fœtale du placenta en un point variable. On distingue trois zones (figure 1) :

- une zone centrale où s'insèrent environ 58 % des cordons ;
- une zone paracentrale où s'insèrent environ 39 % des cordons ;
- une zone marginale où s'insèrent 2 % des cordons.

Dans 1 % des cas, le cordon s'insère sur les membranes : ce sont les insertions vélamenteuses.

Figure 1 : Zone d'insertion du cordon



R représentant le rayon moyen du disque placentaire (Source UVMaF)

II STRUCTURE

Le cordon ombilical est constitué par les éléments suivants :

II.1 REVÊTEMENT AMNIOTIQUE

C'est un revêtement comparable à la membrane amniotique, cependant, contrairement à l'amnios, il est indissociable du reste du cordon.

Tout comme l'amnios, il est constitué de cellules amniotiques unicellulaires, cubiques qui deviennent cylindriques en fin de grossesse. À proximité de l'ombilic, il s'épaissit et devient pluricellulaire.

II.2 GELÉE DE WHARTON

C'est un tissu conjonctif dérivant du mésoblaste extra-embryonnaire, élastique, avasculaire, fortement hydraté. Elle donne au cordon sa tonicité. Son degré d'hydratation dépend de l'osmolarité du liquide amniotique. Son rôle est d'envelopper et de protéger les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles pressions.

Cette substance est riche en polysaccharides et comporte un peu de collagène.

Elle contient des myofibroblastes et des mastocytes, plus nombreux autour des vaisseaux, et quelques macrophages. On peut supposer qu'ils ont un rôle dans la régulation du débit ombilical du fait de leurs propriétés contractiles.

La gelée de Wharton tient son nom de son découvreur, Thomas Wharton.

II.3 UNE VEINE

Elle contient du sang artériel. 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.

II.4 DEUX ARTÈRES

Les deux artères ombilicales, plus petites, conduisent au placenta le sang veineux du fœtus. Elles s'enroulent en spirale autour de la veine. À terme leur diamètre est d'environ 4,5 mm. À la coupe, ces artères présentent des parois épaisses composées de myofibrilles, sans fibres nerveuses décelables. Les artères sont relativement pauvres en élastine et en collagène.

Leur paroi comprend plusieurs couches de fibres musculaires de direction variable :

- à l'intérieur, il existe tout d'abord des *fibres longitudinales* et des *fibres transversales*. Ces fibres se disposeraient selon cinq couches musculaires : 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 joue un grand rôle dans la régulation du flux ;
- à l'extérieur, on distingue :
 - un *grand faisceau de fibres, enroulé en spirale*, qui donne au cordon ses torsades. Il émet quelques prolongements dans la gelée de Wharton.
 - encore plus à l'extérieur, *un faisceau plus ténu*, également spiralé, mais dont le pas est plus petit, qui donne à l'artère ses spires.

Il existe donc quatre sortes de formations musculaires, avec une réactivité différente, et un rôle probablement différent concernant la régulation du débit et les processus qui interviennent dans la fermeture des vaisseaux.

III PHYSIOLOGIE

III.1 CIRCULATION SANGUINE INTRACORDONALE

Les artères ombilicales sont en continuité avec l'aorte.

Figure 2 : La circulation sanguine en fin de grossesse

Source : <http://www.embryology.ch/francais/pcardio/umstellung01.html>

Elles s'anastomosent entre elles au niveau du placenta, à 2 cm de l'insertion du cordon ombilical. Il peut s'agir d'une fusion partielle ou d'une véritable anastomose. Cette anastomose est importante afin d'égaliser les flux sanguins entre les deux artères et pour distribuer le sang aux différents lobules placentaires.

La veine ombilicale ramène le sang oxygéné placentaire au canal d'Arantius.

Dans le cadre de l'évaluation de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine, le pH sanguin est réalisé à partir d'un prélèvement effectué sur l'artère ombilicale.

III.1.1 Variations d'ordre physiologique

Le débit varie en fonction :

- des rythmes nyctéméraux ;
- de la pression artérielle ;
- du rythme cardiaque ;
- des mouvements respiratoires fœtaux.

III.1.2 Variations d'ordre pharmacologique

Peu de substances ont une action sur le cordon ombilical. Cette absence d'action provient essentiellement de l'absence de vascularisation (pas de vasa vasorum). Seule, la musculature des vaisseaux peut être stimulée soit par les sécrétions des mastocytes (sérotonine, histamine et prostaglandines), soit par celles de l'endothélium.

III.2 PROCESSUS DE FERMETURE DU CORDON

Les facteurs mécaniques :

- Des études physiques indiquent tout d'abord que ce sont les fibres longitudinales, et non les fibres circulaires, qui ferment la lumière du cordon. Cette fermeture, par

ailleurs, n'est pas uniforme. Le principal agent stimulant la contraction des fibres longitudinales est l'étirement.

Parmi les agents testés sur les fibres circulaires :

- l'oxygène entraîne une contraction à une concentration de 20 à 95 % et une dilatation à 0-10 % ;
- l'adrénaline, la noradrénaline, la vasopressine entraînent une contraction ;
- variations thermiques : les petits faisceaux spiralés sont très sensibles aux variations thermiques : ils pourraient parfaire l'occlusion des vaisseaux à la naissance.

Un clampage systématique du cordon sera réalisé à la naissance, de préférence après arrêt de la circulation intracordone.

IV ANOMALIES MORPHOLOGIQUES

IV.1 APLASIE

L'aplasie, ou agénésie du cordon est très rare. On l'observe le plus souvent sur les produits d'avortements, dans un cadre polymalformatif avec des anomalies de voisinage tel que l'omphalocèle. Très exceptionnellement lorsque le fœtus arrive à terme, il est directement accolé au placenta par sa face ventrale, et présente souvent une éventration.

IV.2 ANOMALIES DE LONGUEUR

IV.2.1 Cordon court (1 % des cas)

Il a une longueur inférieure à 30 cm. Le cordon est épais, trapu, « gras ». Cette brièveté serait due :

- soit à une réduction de l'espace intra-utérin (oligoamnios, rupture prématurée des membranes),
- soit à une diminution des mouvements actifs du fœtus.

Le cordon court expose à des accidents lors des versions par manœuvres externes ou lors de l'accouchement :

- allongement de la durée du travail,
- anomalies de progression de la présentation,
- troubles du rythme cardiaque fœtal,
- décollement placentaire...
- une hypoxie ou anoxie fœtale pouvant être liée à deux mécanismes :
 - gêne circulatoire par étirement du cordon,
 - ou hématome rétroplacentaire en regard de l'insertion funiculaire, dû aux tractions répétées.

IV.2.2 Cordons longs

Selon les auteurs, ils mesurent plus de 70 cm pour certains (6 à 7 %) et plus de 1 m pour d'autres (1 %). Ils ont un aspect maigre, aplati et pauvre en gelée. Ils peuvent être responsables de nœuds, circulaires, procidences et par conséquent favorisent les accidents périnataux.

IV.3 ANOMALIES DE DIAMÈTRE

IV.3.1 Cordon maigre

Un cordon maigre est défini par un diamètre inférieur à 1 cm. Cette anomalie peut être généralisée à tout le cordon ou apparaître que sur certains segments du cordon. Il se voit en général dans les cas de Retard de Croissance Intra-Utérin. On peut aussi l'observer dans les insertions vélamenteuses.

IV.3.2 Cordon gras

Son diamètre est supérieur à 2 cm et a un aspect œdématié :

- localisé et isolé (sans conséquence pour le fœtus),
- ou généralisé et très infiltré pouvant s'accompagner une anasarque fœtoplacentaire ou une macrosomie.

V ANOMALIES D'INSERTION

V.1 INSERTION MARGINALE

Elle est définie comme un cordon qui s'insère à moins de 1,5 cm du rebord placentaire. Sa fréquence est de 2 à 6 % des cas. Elle peut être diagnostiquée :

- sur les produits d'avortements ;
- par échographie ;
- et le plus souvent après un accouchement à l'examen du placenta.

V.2 INSERTION VÉLAMENTEUSE

C'est une insertion du cordon sur les membranes en dehors de la plaque chorale. Le cordon atteint les membranes à 2 cm en moyenne (0 à 5 cm) du bord placentaire et les vaisseaux se divisent après l'insertion. Ils cheminent sous l'amnios, plus ou moins étalés, sans la protection de la gelée de Wharton.

La fréquence de cette insertion est évaluée à 1 %.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit vraisemblablement d'une anomalie congénitale, car elle est associée :

- à des malformations fœtales (25 %),
- à une Artère Ombilicale Unique (AOU) à des RCIU,
- aux grossesses gémellaires monochoriales, monoamniotiques.

On l'observe également plus fréquemment en cas d'insertions basses du placenta.

Figure 3 : Insertion vélamenteuse

Source :

http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/placenta_cordon_velamenteuse_2.html

L'absence de protection des vaisseaux par la gelée du cordon favorise les complications mécaniques :

- compression chronique pouvant expliquer l'hypotrophie...
- Les accidents se produisent essentiellement 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 praevia (vasa praevia),
 - soit parce que la rupture survient alors que le placenta est haut placé à l'occasion de tiraillements.

L'insertion vélamenteuse avec **vaisseaux praevia** est une situation très particulière (1/3000). En effet, les vaisseaux ombilicaux parcourent les membranes au regard de l'orifice interne cervical. Ils peuvent donc 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 la rupture des membranes, entraînant l'hémorragie de Benckiser. Étant donné le caractère d'extrême urgence de la situation, le diagnostic est la plupart du temps confirmé à postériori, à l'examen clinique du placenta.

Le diagnostic de vaisseaux praevia pourrait être fait au cours de la grossesse par échographie avec doppler couleur.

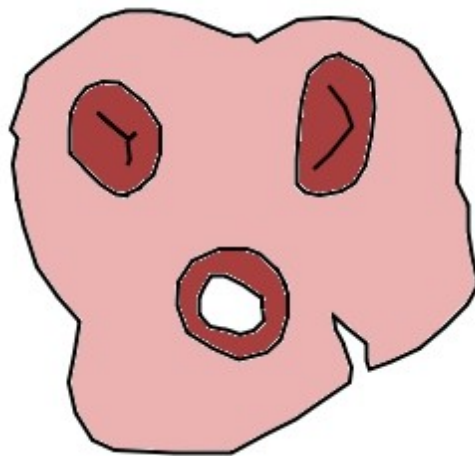
VI ANOMALIES DES VAISSEAUX DU CORDON

Il peut s'agir d'une artère ou d'une veine surnuméraire. L'association à une à des malformations fœtales est discutée selon les auteurs. La fréquence de cette anomalie n'est pas connue.

Mais la malformation la plus fréquente est le syndrome de l'artère ombilicale unique.

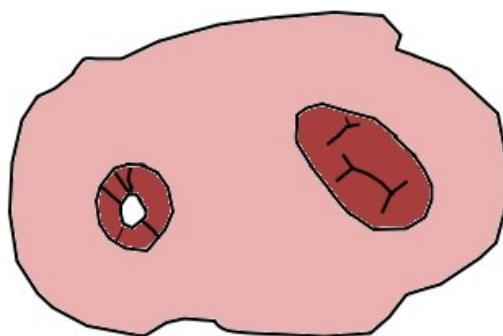
VI.1 ARTÈRE OMBILICALE UNIQUE (AOU)

Figure 4 : Coupe histologique du cordon avec une veine et deux artères



Source : UVMaF

Figure 5 : Coupe histologique du cordon avec une veine et une artère



Source : UVMaF

VI.1.1 Fréquence

L'artère Ombilicale Unique (AOU) est une particularité anatomique régulièrement retrouvée à la naissance et assez souvent dépistée en anténatale lors des échographies de morphologie fœtale.

La fréquence varie de 0,2 à 1,1 %. Plusieurs phénomènes expliquent cette variation. On 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.

Cette variation dépend également du lieu d'observation. Les 2 artères ombilicales peuvent fusionner à leur partie distale, placentaire, en un tronc unique pour se diviser ensuite en deux branches. Si l'examen est réalisé dans les 3 cm de l'insertion placentaire, on peut évoquer la présence d'une AOU alors que les deux artères ont déjà simplement fusionné.

L'AOU est plus fréquente en cas :

- de diabète maternel,
- de grossesses gémellaires (quelque soit la variété) avec une fréquence 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. On retrouve cette anomalie plus souvent chez le plus petit jumeau.

VI.1.2 Relation avec des anomalies fœtales

La fréquence des anomalies associées à l'AOU est appréciée entre 17 et 50 %.

Le risque de malformations associées est multiplié globalement par sept.

Les anomalies sont fréquemment multiples. Toutes les anomalies peuvent s'observer :

- anomalies de l'appareil urinaire (comme l'agénésie rénale unilatérale) ;
- anomalies du squelette ;
- anomalies de l'appareil digestif ;
- anomalies de l'appareil circulatoire ;
- anomalies chromosomiques (et en particulier la trisomie 18).

Un examen échographique de 2ème intention réalisée par un praticien de référence, est donc fortement recommandé lorsque l'on suspecte une AOU.

Le Retard de Croissance Intra-Utérin s'observerait dans 15 à 25 % des cas.

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

VI.1.3 Relation avec des anomalies placentaires

On observe une relation entre l'AOU et :

- les placentas de petit poids, (en rapport avec le RCIU) ;
- un placenta circumvallata ;
- les insertions vélamenteuses du cordon.

VI.1.4 Conséquences cliniques

Actuellement, le diagnostic échographique doit être réalisé aux alentours de 22 SA. Il peut être aidé du Doppler couleur. Les coupes transversales et longitudinales, répétées sur différents segments du cordon, doivent identifier les 3 vaisseaux.

Devant la découverte anténatale d'une AOU, en raison du taux élevé de malformations fœtales associées, il faut pratiquer une échographie de référence avec une étude morphologique précise, particulièrement orienté sur l'appareil urogénital, le cœur, l'appareil musculo-squelettique, l'appareil digestif, le tube neural et le Système Nerveux Central (SNC).

Un caryotype fœtal doit être réalisé uniquement si d'autres anomalies anatomiques associées à l'AOU sont révélées à l'échographie. En effet, lorsque l'AOU entre dans le cadre d'une aberration chromosomique, il existe toujours d'autres signes échographiques. La cordocentèse semblant plus dangereuse chez les fœtus porteurs d'AOU ; il sera donc préférable de réaliser les prélèvements par amniocentèse, choriocentèse et placentocentèse.

VI.1.5 Conduite à tenir à l'accouchement

Il est par conséquent indispensable d'effectuer une étude macroscopique soigneuse du placenta et de ses annexes :

- en certifiant le caractère unique de l'artère ombilicale,
- en précisant :
 - le type d'insertion funiculaire,
 - et l'existence d'anomalies placentaires associées.

Un examen clinique soigneux du nouveau-né à la recherche d'anomalies associées est immédiatement pratiqué à la naissance (pronostic vital des cardiopathies).

En cas d'anomalies anatomiques associées :

- une étude du caryotype est prescrite si ceci n'a pas été fait en anténatal,
- une échographie rénale et urinaire est réalisée en postnatal précoce,
- ainsi qu'un Examen Cyto-Bactériologique des Urines (ECBU)

Du fait de l'apparition parfois tardive de certaines anomalies du tractus urinaire, en particulier le reflux vésico-urétéral, une échographie rénale et urinaire est répétée au 9ème mois (ou plus tôt si une infection urinaire est survenue).

VII ANOMALIES DE VOISINAGE

VII.1 L'OMPHALOCÈLE (1/2000)

L'omphalocèle correspond à une aplasie de la paroi abdominale antérieure située au niveau de l'implantation du cordon. L'aplasie plus ou moins large de la paroi intéresse tous les plans (péritoine, muscles et peau). Le contenu de l'abdomen (anses intestinales) hernié par cet orifice lié à l'aplasie forme une tuméfaction au sommet de laquelle s'implante le cordon. Cette tuméfaction est recouverte et protégée par une fine membrane qui n'est autre que la base du cordon élargie par cette hernie.

Le pronostic est défavorable, et est fonction de l'importance du volume des viscères herniés, du defect de la paroi abdominale et de l'association fréquente à d'autres anomalies, notamment à des malformations cardiaques.

Figure 6 : Omphalocèle

Source : <http://www.embryology.ch/francais/sdigestive/patholdigest04.html>

VII.2 LE LAPAROSCHISIS (1/1000)

Le laparoschisis, plus rare, correspond à une aplasie de la paroi abdominale antérieure située à côté de l'implantation du cordon qui est normale. L'aplasie est toujours de petite taille et intéresse comme dans l'omphacèle tous les plans : péritoine, muscles et peau. Les anses digestives flottent dans le liquide amniotique sans aucune protection ; Il peut s'y associer une atrésie intestinale aux pieds de l'anse herniée. Les laparoschisis sont habituellement isolés et le pronostic, qui est meilleur, dépend essentiellement des possibilités chirurgicales de fermeture de l'abdomen.

Figure 7 : Laparoschisis

Source : <http://www.pediatric-surgery.org/omphalocèle-et-laparoschisis>

VIII TUMEURS ORGANIQUES

Elles sont rares et beaucoup d'entre elles peuvent comprimer les vaisseaux si elles sont volumineuses.

VIII.1 LÉSIONS KYSTIQUES

VIII.1.1 Kystes omphalo-mésentériques du cordon

Ils sont souvent localisés près de l'ombilic fœtal avec un diamètre supérieur à 5 cm mais ils ne sont que très rarement compressifs.

À l'examen, ces tumeurs sont irréductibles, liquidiennes, translucides et non pulsatiles.

À l'examen microscopique, il s'agit de kystes bordés d'un épithélium intestinal, sans communication avec le fœtus.

À l'examen échographique, ils donnent une image anéchogène ronde, non pulsatile.

VIII.1.2 Pseudokystes du cordon

Il s'agit de masses situées au pôle fœtal n'entravant pas la circulation funiculaire.

L'aspect histologique montre un œdème localisé de la gelée de Wharton, avec des cavités contenant du mucus.

À l'échographie, on a des images multikystiques anéchogènes au niveau du pôle fœtal.

VIII.2 LÉSIONS TUMORALES

Elles sont très rares.

VIII.2.1 Hémangiomes

Ils sont parfois très volumineux (18 cm de diamètre), siégeant près de l'insertion placentaire du cordon et peuvent être associés à des anomalies fœtales, notamment à des angiomes cutanés fœtaux ou à d'autres tumeurs fœtales.

L'analyse de l'arbre généalogique est importante car cette tumeur pourrait se transmettre génétiquement.

À l'examen biologique, ils peuvent se traduire par une élévation de l'alphafoetoprotéine. À l'examen échographique, l'aspect est celui d'une masse dense et peuvent être associés à d'autres anomalies du cordon ou à une anasarque fœtoplacentaire.

Microscopiquement, ils sont proches des chorioangiomes 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.

Lorsqu'ils sont très volumineux, ils peuvent entraîner un retentissement fœtal.

VIII.2.2 Tématomes

Ils sont exceptionnels et toujours bénins.

IX LÉSIONS MÉCANIQUES ET POSITIONS VICIEUSES

IX.1 NOEUDS DU CORDON

Les nœuds du cordon (vrais nœuds) se forment précocement au cours de la grossesse, au 4ème mois de la grossesse, car à ce terme le fœtus peut passer à travers une boucle du cordon.

Leur fréquence est de 2 % des grossesses normales.

Les facteurs favorisant sont :

- une longueur excessive du cordon,
- un excès de liquide amniotique,
- un fœtus très actif.

Généralement, ils sont peu serrés, n'entravant pas la circulation fœtoplacentaire avec aucune manifestation clinique et ils sont découverts fortuitement après l'accouchement.

Cependant, lorsque le cordon est fin avec une gelée de Wharton peu abondante, il est plus exposé à l'occlusion de la circulation veineuse par le nœud en entraînant des manifestations symptomatiques par des troubles du Rythme Cardiaque Foetal (RCF) lors de l'accouchement.

Les enroulements du cordon avec nœuds sont particulièrement retrouvés dans les grossesses gémellaires monochoriales, monoamniotiques.

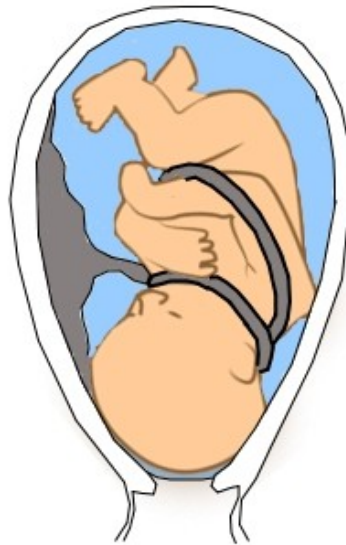
Pour affirmer que le nœud est responsable d'une mort in utero, le cordon doit présenter des lésions spécifiques :

- diminution de la gelée de Wharton au niveau du nœud ;
- congestion veineuse ;
- thrombose veineuse totale ou partielle.

IX.2 CIRCULAIRES ET BRETELLES DU CORDON

Ce sont des enroulements du cordon autour d'un segment du corps fœtal, unique ou multiple dans 15 à 30 % des accouchements. Ils siègent principalement autour du cou (circulaire cervicale). Si l'enroulement s'effectue autour du tronc fœtal on parle alors d'une bretelle, d'une écharpe ou d'une bandoulière (figure 8).

Figure 8 : Circulaires du cordon



Source : UVMaF

Ces enroulements sont beaucoup plus fréquents sur des cordons longs et chacun de ces enroulements raccourcissent la longueur fonctionnelle du cordon de 15 à 20 %, entraînant paradoxalement des cordons trop courts pour 62 % des cas.

Le diagnostic échographique est possible pendant la grossesse. C'est au cours du 3^e trimestre de la grossesse, que la recherche doit être pratiquée couramment et avant toute tentative de version par manœuvre externe car la présence de circulaire doit faire l'objet d'une discussion concernant ce geste.

Au cours du travail, le diagnostic peut être évoqué devant des anomalies du RCF survenant pendant une contraction utérine, ou un défaut de progression de la présentation.

IX.2.1 Complications des circulaires et des bretelles

IX.2.1.1 Au cours de la grossesse

Il est rare qu'un circulaire entraîne un décès in utero. L'attribution de la responsabilité d'une circulaire dans la mort fœtale ne peut se faire que s'il existe des lésions anatomiques caractéristiques. La mort fœtale par strangulation nécessite la présence de nombreux circulaires, précoces et serrés avec une empreinte du cordon profonde, la présence des pétéchies faciales, et des hémorragies sous-conjonctivales.

IX.2.1.2 Au cours du travail

Les anomalies du RCF :

- dans 20 à 30 % des cas, aucune anomalie du RCF n'est constatée et le circulaire n'est découvert qu'au moment de l'expulsion fœtale ;
- dans 50 % des cas, il existe des ralentissements variables prédominant au cours de la 2ème

Une rupture du cordon est exceptionnelle.

Un décollement prématuré du placenta est aussi une complication rare voir même exceptionnelle.

Il est rare qu'un circulaire entraîne un décès in utero.

Le raccourcissement relatif du cordon peut aussi entraver la descente fœtale et allonger la durée du travail.

Enfin, il est parfois nécessaire de sectionner le cordon entre deux pinces avant de pratiquer le dégagement des épaules fœtales.

Une anémie fœtale à la naissance, due à une hémorragie fœtomaternelle, peut être recherchée systématiquement dans les circulaires serrées.

IX.3 PROCIDENCE, PROCUBITUS, LATÉROCIDENCE

IX.3.1 Définitions

Il s'agit d'une situation d'extrême urgence obstétricale.

- La **procidence** du cordon est définie comme la chute du cordon devant de la présentation après rupture des membranes. Elle est due à une mauvaise accommodation de la présentation sur le segment inférieur. La procidence est dite :
 - du 1^{er} degré : lorsque le cordon reste dans le vagin au niveau du col,
 - du 2^{ème} degré : lorsque le cordon atteint la vulve,
 - du 3^{ème} degré : lorsque le cordon est à l'extérieur de la vulve.
- Il existe d'autres variétés de procidence :
 - le **procubitus** du cordon : le cordon est devant la présentation, mais les membranes sont intactes.
 - la **latérocidence** du cordon : le cordon est situé latéralement par rapport à la présentation et n'apparaît pas au niveau du col.
 - la **procidence** compliquée qui associe cordon et membre.

La fréquence de la procidence varie de 0,33 à 0,66 % des accouchements.

Figure 9 : Procidence du cordon



Source : UVMaF

IX.3.2 Étiologie

IX.3.2.1 Les facteurs ovulaires

- Le type de présentation :
 - présentation podalique (risque X 10),
 - présentation de l'épaule (risque X 40) ;
- La prématurité (risque X 3 lorsque l'enfant a un poids < 2500 g) ;
- Les grossesses multiples : De multiples facteurs interfèrent dans la genèse de la procidence : la prématurité, l'hydramnios, la présentation haute et mobile ;
- La longueur du cordon (risque X 6 lorsque la longueur du cordon est > à 75 cm) ;
- Le placenta praevia : La flaccidité du cordon, liée à l'hypotension fœtale, favoriserait la chute du cordon au-devant d'une présentation mal adaptée au segment inférieur ;
- L'hydramnios : Le pourcentage est faible. Ceci est probablement lié aux précautions prises au moment de la Rupture Artificielle des Membranes (RAM)
- La rupture prématurée des membranes.

IX.3.2.2 Les facteurs maternels

- La disproportion fœto-pelvienne,
- La multiparité,
- Les tumeurs pelviennes praevia.

IX.3.2.3 Les facteurs iatrogènes

- L'amniotomie est un facteur important dans la genèse de la procidence puisqu'elle est associée à celle-ci dans 12 à 20 % des cas.
- Le refoulement manuel de la présentation au cours du travail.
- La Version par Manoeuvre Interne (VMI) sur le 2^e jumeau peut entraîner le cordon au-devant du siège.
- La Version par Manoeuvre Externe (VME)

IX.3.3 Conséquences physiopathologiques

L'hypoxie anoxie ou la mort fœtale sont liés à 3 facteurs :

- **La compression des vaisseaux ombilicaux.** La conséquence de la procidence est l'interruption ou la diminution de la circulation ombilicale qui entraîne l'anoxie du fœtus. Dans la présentation céphalique, le cordon est fortement serré entre la présentation dure qu'est la tête et la paroi dure de l'arc antérieur du bassin et plus particulièrement lors de chaque contraction utérine. Dans certaines présentations du siège et dans le cas de têtes fœtales très petites, la compression est moins importante. Dans la présentation de l'épaule, la compression peut être inexistante.
- **La dessiccation du cordon** est exceptionnelle et correspond aux procidences du 3^{ème} degré négligées. En effet, il a été montré que le fait de sortir le cordon de son milieu aqueux entraînait rapidement une diminution de son débit circulatoire.
- **La mort réflexe** a été décrite par certains auteurs et correspondrait à un arrêt brutal des Bruits du Coeur (BDC) fœtal au moment où le cordon est touché par les doigts.

IX.3.4 Diagnostic

- Le diagnostic de **procubitus** peut se faire par le Toucher Vaginal (VG) par la palpation d'une masse pulsatile située dans la Poche des Eaux (PDE). Le diagnostic peut être confirmé par un ralentissement du RCF lorsque la présentation se fixe ou s'engage, ou par une image échographique. Le diagnostic différentiel est celui d'un vaisseau praevia, lors d'une insertion vélamenteuse du cordon.

- La **procidence** est facile à diagnostiquer car le cordon est palpé dans le vagin lors de la rupture des membranes. Au palper, on perçoit une masse pulsatile, synchrone au pouls fœtal. Parfois le cordon est visible à la vulve (procidence du 3^{ème} degré).
- La **latérocidence** est plus difficile à diagnostiquer. Elle est suspectée sur des ralentissements variables sévères, non corrigés par le décubitus latéral gauche et par l'oxygénothérapie. Le refoulement de la présentation peut corriger le ralentissement.

IX.3.5 Pronostic foetal

Le pronostic foetal est réservé puisque le taux de mortalité foetal est de 10 à 20 %. Une étude menée par Cushner en 1961 montre que 3 enfants sur 66 présentent un retard psychomoteur. Les séquelles néonatales sont le fait de souffrances graves, de la prématurité et des traumatismes néonataux.

Le pronostic est modifié par un certain nombre de facteurs :

- **La prématurité** aggrave le pronostic de la procidence. Plus l'enfant est de petit poids, plus le pronostic est défavorable. Le taux de mortalité est proche de 90 % lorsque le poids foetal est < à 1000 g. L'amélioration du pronostic foetal dépend aussi de la prise en charge pédiatrique immédiate.
- **La variété de la présentation.** La mortalité en cas de présentation céphalique était considérée plus importante qu'en cas de présentation podalique. En réalité, selon des études plus récentes, le pronostic foetal est identique.
- **Le délai entre l'apparition de la procidence et l'extraction de l'enfant.** Le taux de mortalité s'accroît au fur et à mesure que le temps de latence s'accroît.
 - Lorsque le délai est > à 1 h, le taux de mortalité dépasse 25 % ;
 - Lorsque le délai est < à 30 mn, le taux de mortalité est d'environ 5 %.
 - Cette notion de délai confirme le fait que la procidence est une urgence obstétricale.
- **Le mode d'accouchement.** Les manœuvres par voie basse : VMI, forceps, ventouses, grande extraction, s'accompagnent d'une compression ombilicale intense et seront réservées aux accouchements imminents, ou aux grands prématurés. Dans tous les autres cas l'extraction par voie haute s'impose.

IX.3.6 Conduite à tenir

Le procubitus est une indication formelle de césarienne avant la rupture des membranes.

La latérocidence : le mode d'extraction dépend du tracé et du pH.

La procidence :

- Éviter de rompre les membranes lorsque la présentation est haute et mobile ;
- Éviter le refoulement de la tête au moment de la Rupture Artificielle des Membranes (RAM) ;
- La RAM doit se réaliser à la fin de la Contraction Utérine Segment Inférieur
- En cas d'hydramnios il est parfois préférable d'effectuer une RAM avec un aiguille sous spéculum ou amnioscope en dehors d'une contraction, la parturiente en position de Trendelenburg.

C'est une urgence obstétricale . Il faut :

- Mettre 2 doigts de part et d'autre du cordon le plus haut possible entre la présentation et le détroit supérieur et/ou refouler la présentation vers le haut (ne pas essayer de remonter le cordon ou de le réintégrer) ;
- Entourer le cordon d'une compresse de sérum physiologique chaud lorsqu'il s'agit d'une procidence du 3ème degré
- Mettre la parturiente en position de Trendelenburg et garder cette position jusqu'à l'extraction de l'enfant par césarienne ;
- Oxygéner la patiente ;
- Réduire l'activité utérine avec des tocoytiques ;
- Prendre les mesures nécessaires pour la réalisation d'une césarienne :
 - anesthésiste,
 - obstétricien,
 - pédiatre,
 - préparer la femme en vue d'une intervention chirurgicale et la transférer au bloc opératoire,
 - préparer le nécessaire pour assurer la réanimation du nouveau-né ;
- **Césarienne systématique, sauf dans 3 cas particuliers :**
 - tête engagée à la partie basse : terminer au plus vite l'accouchement (forceps) ;
 - présentation du siège à Dilatation Complète (DC)
 - enfant mort : terminer l'accouchement par Voie Basse (VB)

X LÉSIONS INFECTIEUSES : FUNICULITES

La funiculite se manifeste, macroscopiquement, par un cordon gros ou œdémateux avec des vaisseaux à parois épaisses et rigides.

Elle prédomine au pôle placentaire du cordon, et s'associe parfois à une nécrose. On parle alors de funiculite nécrosique.

L'infiltrat leucocytaire du cordon peut traduire une infection maternofoetale, hématogène ou ascendante.

Elle est hautement spécifique de chorioamniotite.

La funiculite est 3,5 fois plus fréquente dans le cas de rupture prématurée des membranes que chez les témoins.

Elle est retrouvée également chez les fœtus hypotrophes des 20 à 50 % des cas présentant des signes cliniques infectieux, dont 75 % présentent souvent une hypergammaglobulinémie inexplicée.

Dans les suites de couches, on observe un retard à la chute du moignon funiculaire, au-delà du 8ème jour de vie. Certains auteurs ont mentionné une chute retardée du moignon à la 3ème semaine de vie avec une évolution fatale pour plus de la moitié d'entre eux.

XI BIBLIOGRAPHIE

Deshayes M, Magnin G, De Meeus JB. *Anomalies du cordon ombilical. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Obstétrique*. 1991 ; 5-073-A-10.

Fournié A, Connan L, Toffani V, Parant O. *Physiologie et pathologie du cordon ombilical. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Obstétrique*. 2001 ; 5-073-A-10.

Lansac J, Body G. *La procidence du cordon*. Paris : Éditions SIMEP ; 1988. 1 p. Pratique de l'Accouchement

Pierre F, Bertrand J. *Situations d'extrême urgence en salle de travail*. Paris : Éditions Maloine Mémento Obstétrique ; 1994. 1 p.

Vokaer R. *La procidence du cordon et des membres*. Paris : Éditions Masson ; 1985. 5 p. (Traité d'Obstétrique).

XII ANNEXES

ABRÉVIATIONS

- AOU : Artère Ombilicale Unique
- BDC : Bruit Du Coeur
- CU : Contraction Utérine
- DC : Dilatation Complète
- ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines
- PDE : Poche Des Eaux
- RAM : Rupture Artificielle des Membranes
- RCF : Rythme Cardiaque Foetal
- RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin
- SI : Segment Inférieur
- SNC : Système Nerveux Central
- TV : Toucher Vaginal
- VB : Voie Basse
- VME : Version par Manoeuvre Externe
- VMI : Version par Manoeuvre Interne