

BIOLOGIE CLINIQUE

Prise en charge de l'alloimmunisation rhésus par la spectrophotométrie : à propos d'un cas au CHU de Yopougon, Côte-d'Ivoire.

A. Touré Ecra, Horo, M. Fanny, K. Seni, R. Konan Blé & M. Koné

CHU de Yopougon, 08 BP 816, Abidjan 08, Côte-d'Ivoire. E-mail : anaecra@yahoo. fr

Manuscrit n° 2862. "Biologie clinique". Reçu le 28 septembre 2005. Accepté le 16 mai 2006.

Summary: Management of rhesus alloimmunisation by spectrophotometry: about one case at the Yopougon teaching hospital, Côte-d'Ivoire.

The authors report a care management of a patient presenting a severe alloimmunisation treated by spectrophotometry, a very efficient method but difficult of access in developing countries.

Beyond the restrictive paraclinical exams which do not allow an efficient monitoring of this pathology, the lack of alloimmunisation prevention during illegal abortions and the lack of information about patients' medical files are highly responsible for the difficult management of Rhesus- negative patients.

However, the authors remind that only the scan at best combined with the Doppler, are effective exams helping to avoid the constraints of spectrophotometry.

Although quite well-known this pathology induces very severe foetal consequences and may involve the obstetric prognosis of young women.

The caesarian section will still remain for a long time the only means to prevent foetus from alloimmunisation complications in developing countries.

Résumé :

Les auteurs exposent la gestion d'une patiente présentant une alloimmunisation sévère, à partir d'une méthode, certes très efficace, mais difficilement accessible dans les pays en voie de développement : la spectrophotométrie.

Au-delà des examens paracliniques restrictifs ne permettant pas une surveillance efficace de cette pathologie, les auteurs démontrent que l'absence de prévention de l'alloimmunisation au cours des avortements clandestins et le manque d'informations sur les dossiers médicaux des patientes ont une grande part de responsabilité dans la gestion difficile des patientes rhésus négatif.

Les auteurs rappellent cependant que l'échographie seule, ou au mieux couplée au doppler, sont des examens performants qui permettent de contourner les contraintes de la spectrophotométrie.

Ils montrent comment cette pathologie, bien connue pourtant, est source de conséquences fœtales gravissimes et peut engager le pronostic obstétrical de jeunes femmes.

La césarienne restera pendant encore longtemps le seul moyen pour les pays en voie de développement de soustraire les foetus aux complications de cette alloimmunisation.

**alloimmunisation
spectrophotométrie
néonatalogie
hôpital
Yopougon
Côte-d'Ivoire
Sub Saharan Africa**

**alloimmunisation
spectrophotométrie
néonatalogie
hôpital
Yopougon
Côte-d'Ivoire
Afrique intertropicale**

Introduction

L'allo-immunisation (AI) rhésus (Rh) est un conflit entre le sang maternel Rh (-) et le sang fœtal Rh (+), à la condition que le sang maternel contienne un anticorps (AC) anti-Rh, plus précisément anti-D. Ces anticorps anti-D n'existent pas spontanément chez les sujets rhésus (-). Lorsqu'ils n'existent pas, le plasma n'agglutine pas les globules rouges rhésus (+). Les anticorps anti-D n'apparaissent qu'après une induction par l'organisme de réactions contre l'antigène qu'il ne possède pas, lorsque cet antigène lui a été injecté, c'est-à-dire, s'il a reçu des globules rouges étrangers Rh (+). Quand le sang maternel Rh (-) prend contact avec des globules rouges Rh (+), les cellules immunologiquement compétentes élaborent des anticorps anti-Rh, gardent en mémoire la structure

de l'antigène et restent en état d'alerte toute la vie, prêtes à intervenir. En l'absence de nouveau contact avec l'antigène Rh (+), l'élaboration des anticorps reste en sommeil : un nouveau contact avec l'antigène déclenche immédiatement la fabrication d'anticorps anti-Rh (-). C'est pourquoi chez une femme Rh (-), en général, le premier accouchement d'un enfant Rh (+) met l'organisme maternel en état d'alerte ; la deuxième grossesse d'un enfant Rh (+) peut faire apparaître les anticorps : l'incompatibilité foeto-maternelle est créée (8). Ces anticorps anti-Rh (+) de type Ig G passent dans la circulation fœtale et vont se fixer sur les hématies fœtales qui seront détruites, d'où l'anémie hémolytique fœtale.

Cette AI Rh représente près de 50 % des immunisations érythrocytaires (11) On a rarement vu, en un si petit nombre d'années (moins de 30 ans) une maladie être découverte,

étudiée, comprise, de mieux en mieux maîtrisée et enfin prévenue à une échelle devenue générale.

On observerait une baisse de sa prévalence sous l'effet de l'immunoprophylaxie depuis 1970 dans les pays développés (9) : cette baisse globale serait de l'ordre de 60 % (11).

En Afrique, l'AI Rh a longtemps été considérée comme un phénomène rare, quand bien même la prévention Rh n'ait jamais été suffisamment appliquée, notamment après les interruptions volontaires de grossesse, certes fréquentes, mais le plus souvent clandestines.

« L'Africaine ne s'immunise pas, ou très peu » répétons-nous souvent dans notre pratique obstétricale. Il s'agit en fait d'une idée acceptée, mais jamais démontrée scientifiquement (7).

Il est probable que l'insuffisance du dépistage contribue à sous-estimer cette pathologie.

Il existe de nombreuses victimes des politiques inefficaces en matière d'AI Rh et qui paient un lourd tribut aux complications périnatales gravissimes ; ceci est d'autant plus dramatique que ce sont des jeunes femmes dans la fleur de l'âge, qui voient souvent leur avenir obstétrical compromis.

Le but de la surveillance de ces grossesses à haut risque fœtal est de dépister l'anémie fœtale *in utero* et de mettre en route dans des délais optimaux un traitement *in utero* ou de décider d'une extraction fœtale.

Nous avons voulu, par le cas clinique que nous présentons, illustrer les difficultés de la prise en charge antenatale et néonatale des AI dans notre contexte, avec leurs corollaires de complications.

Dossier clinique

Il s'agit de M^{lle} T. E., âgée de 26 ans, G VII P II, qui a consulté dans notre service pour une première consultation prénatale (CPN), à 27 semaines d'aménorrhée (SA) et 3 jours.

Elle est rhésus négatif et le père de son enfant rhésus positif. L'interrogatoire retrouve des antécédents particulièrement chargés :

- en 1980, elle a subi une splénectomie à la suite d'une rupture traumatique de rate au cours d'un accident de la voie publique, avec notion de transfusion sanguine dans les suites opératoires, mais le groupe transfusé n'a pas pu être précisé par la patiente ;

- en 1985, elle effectue une interruption volontaire (IVG) de grossesse, non suivie d'injection d'immunoglobulines anti D et, quelques mois plus tard, elle accouche spontanément d'un prématuré à 34 SA, pesant 1 000 g, rhésus positif, qui décèdera deux heures après sa naissance ; au décours de cet accouchement, une séroprophylaxie anti D est effectuée à raison d'une injection intramusculaire ;

- en 1986 et 1987, elle effectue encore deux IVG à 8 SA, non suivies d'injection de sérum anti-D ;

- en 1988, elle subit une césarienne pour suspicion d'iso-immunisation, sur une grossesse à terme ; le nouveau-né pèse 3 100 g ; il présentera un ictère à J4 et décèdera à J7 ; la prévention de l'iso-immunisation n'a pas été effectuée : d'après la patiente, l'enfant aurait été rhésus négatif. Quelques mois plus tard, elle effectue une IVG à 8 SA, non suivie d'injection d'immunoglobulines anti-D ;

- en ce qui concerne la grossesse actuelle, le bilan prénatal, en dehors du test de Coombs, est sans particularité ; un premier test de Coombs réalisé au premier trimestre était positif avec un titre à 1/8 ; à 27 SA, le deuxième test de Coombs est à 1/32 ; un mois plus tard, à 32 SA, le troisième test de Coombs est toujours à 1/32.

Devant la confirmation de ce taux élevé, on décide de pratiquer une amniocentèse en vue d'évaluer la bilirubinémie par la spectrophotométrie. Cet examen paraclinique n'est effectué chez nous que dans les établissements hospitaliers privés. Après maintes et difficiles sollicitations auprès des responsables d'un établissement de pointe de la place, nous réussissons à obtenir l'analyse du liquide amniotique de notre patiente.

Les chiffres obtenus dans le tableau 1 permettent de calculer l'indice optique de la bilirubine amniotique à 0,089 après tracé de la courbe d'absorption (figure 1).

Figure 1.

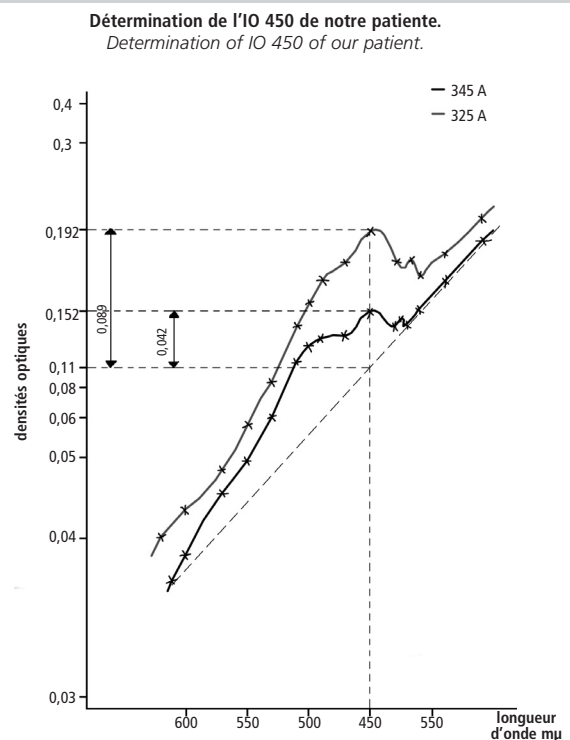


Tableau 1.

Densités optiques mesurées à la spectrophotométrie.
Optic densities measured by spectrophotometry.

longueurs d'onde (mμ)	densités optiques	
	32 SA	34 SA
620	0,041	
610		0,037
600	0,043	0,038
570	0,048	0,046
550	0,058	0,049
530	0,09	0,059
510	0,15	0,12
500	0,16	0,14
490	0,18	0,141
470	0,185	0,143
450	0,199	0,152
430	0,0185	0,15
410	0,182	0,152
390	0,19	0,17
360	0,21	0,19

Rapporté au terme théorique, cet indice correspond à une zone d'atteinte moyenne du diagramme de Liley ; à la consultation de 34 SA, on note une hauteur utérine excessive à 34 centimètres et l'échographie montre une biométrie à 36 SA et un début d'hydramnios, sans anasarque fœtale, ni anomalies du placenta.

Une seconde amniocentèse est donc aussitôt réalisée : l'indice optique est à 0,042 ; rapporté au terme théorique, il correspond à la zone d'atteinte moyenne du diagramme de Liley ; au décours de cette amniocentèse, une décision d'extraction fœtale par césarienne est prise.

La césarienne permet de donner naissance à un enfant de sexe masculin rhésus positif. L'impression générale à la naissance est bonne, on note cependant une détresse respiratoire modérée ; l'enfant est transféré en néonatalogie.

À J₁, apparaît un ictère, mais devant les difficultés pécuniaires de la mère, le dosage de la bilirubine ne peut avoir lieu qu'à J₃ : le taux de bilirubine totale est à 205 mg/l et la libre à 192 mg/l. On décide de pratiquer une exsanguino-transfusion (ET) avec 480 ml de groupe rhésus négatif ; le contrôle à J₄ montre une bilirubine totale à 178 mg/l et une libre à 3 mg/l. Pendant les trois jours qui suivent, l'évolution clinique est satisfaisante, avec un nouveau-né qui s'alimente bien et qui a tous ses réflexes archaïques ; les dosages de bilirubine ne se font pas facilement, pour les raisons évoquées plus haut.

À J₆, la bilirubine libre passe encore à 180 mg/l ; une deuxième ET est alors décidée.

Figure 2.

Courbe montrant la méthode de détermination de l'indice optique à 450 m μ (IO 450) d'un liquide amniotique contenant de la bilirubine.

Curve showing the method for determination of the optic index at 450 m μ (IO 450) of an amniotic fluid containing bilirubin.

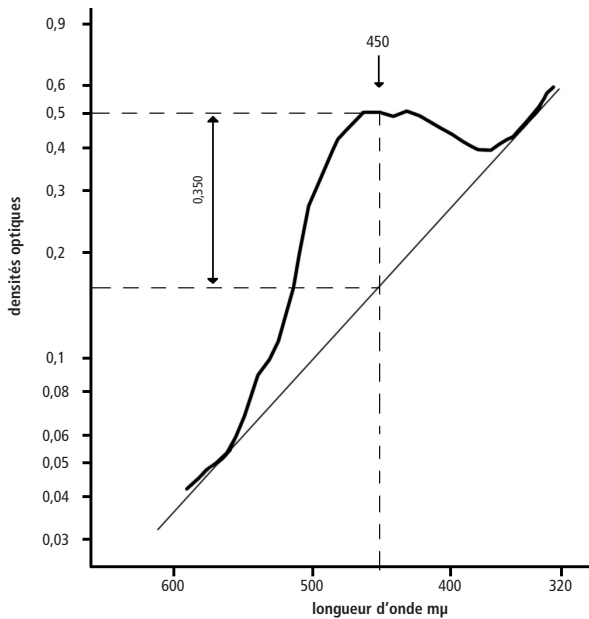
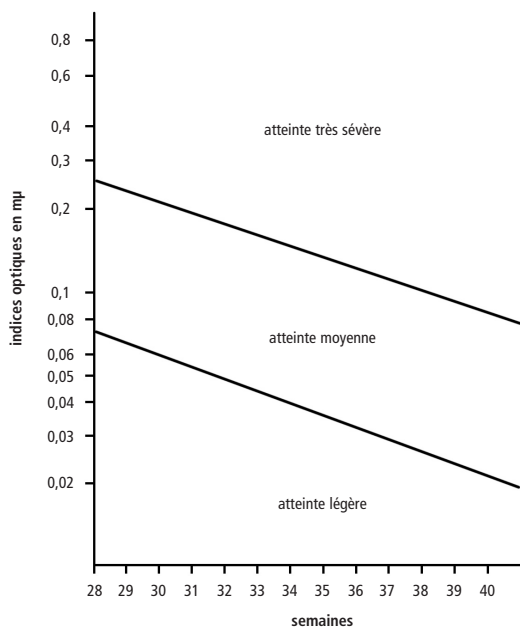


Figure 3.

Diagramme de Liley déterminant les zones de gravité de l'atteinte fœtale dans les alloimmunisations.

Liley diagram determining the gravity zones of the fetal impairment in alloimmunisations.



À J₈, un dosage montre une bilirubine totale à 181 mg/l avec la libre à 18 mg/l.

À J₁₀ et J₁₁, survient une détresse respiratoire qui nécessite une oxygénothérapie.

À J₁₂, une transfusion est effectuée pour anémie à 6,2 g/l.

À J₁₄, la détresse respiratoire s'accroît, on n'arrive plus à effectuer les dosages biologiques, en raison de problèmes financiers évidents. C'est d'ailleurs dans ce tableau que le nouveau-né mourra le lendemain.

L'année suivante, plus exactement six mois après cet accouchement, la patiente reviendra consulter pour le suivi prénatal d'une grossesse de 28 SA.

Le test de Coombs est à 1/32 et se maintiendra à ce taux jusqu'à 34 SA. Cette fois-ci, il ne sera pas possible d'effectuer une étude spectrophotométrique du liquide amniotique. De toutes les façons, en raison du lourd passé obstétrical de la patiente, une césarienne à 34 SA est décidée. Mais là encore la situation socio-économique joue en la défaveur d'une prise en charge efficiente de cette alloimmunisation. Après avoir sollicité une lointaine relation familiale qui s'est apitoyée sur les difficultés obstétricales de notre patiente, celle-ci accepte un transfert néonatal de l'enfant dans un établissement privé : le transfert *in utero* occasionnerait des frais auxquels le généreux bienfaiteur ne peut faire face.

La césarienne est effectuée à 32 SA au CHU de Yopougon : elle permet de donner naissance à un enfant de sexe féminin pesant 2 000 g, APGAR 6-8, sans ictere, de groupe O rhésus positif; puis le nouveau-né est immédiatement transféré dans un établissement privé de pointe à bord d'une ambulance dotée d'une couveuse qui attendait déjà dans le parking.

Le lendemain, le nouveau-né présente un ictere néonatal avec une détresse respiratoire sévère nécessitant une oxygénothérapie et une assistance respiratoire; la bilirubine totale est à 240 mg/l et la libre à 200 mg/l. On décide une ET, au décours de laquelle le bébé mourra (12 heures), sans qu'on ait encore effectué les dosages de contrôle.

Commentaires

Les antécédents chirurgico-obstétricaux

Il faut d'emblée noter la difficulté d'établir des antécédents obstétricaux bien documentés dans notre environnement médical (absence de compte-rendu opératoire, de fiche médicale de liaison...).

En 1980, la patiente a subi une transfusion de sang dont le groupe n'a pas pu être précisé. Non seulement, les habitudes transfusionnelles bien codifiées chez nous, mais aussi, les suites obstétricales nous font fortement penser qu'il s'agissait d'un sang isorhésus. En effet, le contraire supposerait une isoimmunisation massive (11), incompatible avec la naissance ultérieure d'un enfant indemne d'ictere.

Il faut noter la fréquence des IVG subies sans prophylaxie anti-D. Mais, en principe, celles-ci ne devraient pas donner lieu à des AI, en ce sens qu'il est admis que la stimulation antigénique n'existe pas avant 10 SA; encore faudrait-il que l'âge des grossesses évoqué soit exact...

En 1985, notre patiente accouche d'un prématuré à 34 SA, rhésus positif, pesant 1 000 g, sans précision quant à l'existence ou non d'un ictere. La mort néonatale très précoce, en salle de naissance, pourrait suggérer qu'il y ait eu AI *in utero*; à ce moment là, l'atteinte des autres enfants rhésus positif aurait dû être logiquement plus précoce et plus sévère... mais, on sait aussi que, rarement, mais de façon certaine, une atteinte rhésus D modérée peut succéder à une atteinte rhésus D gravissime (11).

Cette mort néonatale serait, en notre sens, liée à une dysmaturité évidente, non en rapport avec une AI.

En 1988, son nouveau-né présente un ictere, certes, mais tardivement, à J₄; l'enfant serait rhésus négatif, ce qui semblerait plus logique; mais ne s'agissait-il pas d'un ictere installé progressivement et qui aurait échappé à la vigilance de la mère peu expérimentée, pour n'être évident qu'à J₄? La suspicion d'AI serait alors dû à un test de Coombs, en fait, positif bien avant la grossesse concernée. S'il ne s'agissait que d'un ictere physiologique, alors à quoi attribuer cette mort néonatale? L'AI présentée par notre patiente au cours de la grossesse qui fait l'objet de cette étude nous amène à nous poser certaines questions; en effet, à l'analyse des antécédents, nous avons dit qu'*a priori*, aucun épisode chirurgico-obstétrical ne pouvait être à l'origine de l'AI actuelle.

Faut-il douter de l'effectivité de la séroprophylaxie après le bébé rhésus positif né à 28 SA, quand bien même une AI peut survenir malgré une séroprophylaxie (4) ?

D'une façon générale, il faut souligner le phénomène de culpabilisation des patientes qui, dès lors qu'elles comprennent l'enjeu d'une séroprophylaxie adéquate, n'avouent plus jamais qu'elles n'ont pas respecté la prescription du sérum ou alors, elles accuseront le personnel soignant de ne leur avoir pas prescrit.

Prise en charge obstétricale

La détermination de l'IO est certes d'un grand intérêt, mais lorsqu'on est amené à poser l'indication d'une amniocentèse, il faut toujours évaluer l'intérêt de cet examen en regard de son risque, notamment d'aggravation de l'immunisation par hémorragie foeto-maternelle, de rupture prématurée des membranes et de contractions utérines.

Par ailleurs, en cas d'immunisation anti-Kell, la valeur de l'IO 450 est un mauvais indice de l'anémie foetale qu'il peut gravement sous-évaluer, car cet anticorps semble agir en entraînant une sidération de l'érythropoïèse plus qu'une hémolyse foetale (10).

Outre l'intérêt de la prise en charge par la spectrophotométrie, nous avons voulu illustrer comment une AI d'intensité moyenne peut devenir gravissime pour des raisons péculaires et d'équipement médical.

En effet, la réalisation répétée de l'indice optique permettrait de décider du moment opportun d'interrompre la grossesse après avoir réalisé une ET *in utero*. Dans notre cas, nous sommes techniquement obligés d'attendre la naissance de l'enfant, de le surveiller jusqu'à J₁, voir l'ictère apparaître et décider d'une ET en urgence, alors que le diagnostic d'AI avait déjà été fait *in utero*.

Or, « la naissance d'un enfant atteint de maladie hémolytique est un événement capital qui ne devrait pas souffrir d'improvisation : ce n'est pas le nouveau-né qui attend l'exsanguino-transfuseur, mais l'exsanguino-transfuseur qui attend la naissance de l'enfant, prêt à l'ET immédiate et à la réanimation néonatale chaque fois qu'elle est nécessaire. On peut ainsi atteindre une diminution de la mortalité périnatale » (1).

Classiquement, le dépistage anténatal de l'AI chez nous se fait par le test de Coombs; mais il n'existe pas toujours de corrélation entre le titre de Coombs et le degré d'atteinte foetale (8). En effet, le titre ponctuel peut être la « cicatrice » de la grossesse antérieure.

Le dosage pondéral qui détermine la concentration en anticorps est plus fiable que le Coombs. Les techniques de dosage comparatif sont précises et reproductibles, mais elles n'expriment une concentration réelle que dans la mesure où l'anticorps-étalon est identique à l'anticorps à tester pour les caractéristiques suivantes : classe d'immunoglobulines G, sous-classe, affinité pour l'antigène, pouvoir agglutinant intrinsèque, aptitude à fixer un anti-immunoglobuline. Or, la diversité fonctionnelle des anticorps des femmes immunisées est très grande, alors que l'anticorps-étalon est unique et les techniques sont sensibles à ces différences fonctionnelles. Il en résulte parfois des décalages importants entre les résultats obtenus avec différentes techniques sur une même solution d'anticorps (11). Malgré toutes ces discordances, il est admis qu'un taux d'anticorps irréguliers supérieur ou égal à 1 µg/ml traduit un risque d'atteinte foetale importante, même lorsque le test de Coombs est faible. L'apport du dosage pondéral des anticorps est certain, mais sa réalisation n'est pas courante dans notre pratique.

C'est pourquoi, nous avons pensé réaliser un examen non moins courant : l'indice optique de Liley.

À une période où les moyens d'investigation *in utero* étaient très limités, l'étude rigoureuse que sut faire de l'hémolyse l'obstétricien autrichien LILEY, de la relation entre la bilirubinémie et la sévérité de l'hémolyse foetale, apparut comme un modèle d'investigation local.

D'emblée, son diagramme fut universellement adopté (5, 6). Dans la maladie hémolytique du nouveau-né (MHNN), les pigments résultant de l'hémolyse, en particulier la bilirubine, se concentrent dans le liquide amniotique. La présence de la bilirubine se traduit alors par une augmentation de la densité optique, donnée par un spectrophotomètre, lorsque l'examen est fait à longueur d'onde 450 mµ. Il en résulte sur la ligne d'absorption établie à partir des densités optiques à différentes longueurs, une élévation de la zone circonscrivant 450 mµ, proportionnelle à la concentration de bilirubine.

Sur le plan technique, le LA est prélevé lors d'une amniocentèse échoguidée et est mis à l'abri de la lumière.

L'étude des densités optiques est faite de 10 en 10 mµ entre les longueurs d'onde de 320 à 600 mµ. La courbe est tracée au papier quadrillé semi-logarithmique avec les densités optiques en ordonnées et les longueurs d'onde en abscisses. Pour comprendre la courbe, il faut savoir que la ligne d'absorption d'un liquide ne contenant aucun pigment est sensiblement droite. Elle constitue la ligne de référence qui permettra de mesurer la hauteur de la dénivellation à 450 mµ. La différence entre la densité de ce liquide à 450 mµ constitue l'indice optique de Liley (IO 450) (figure 2).

Pour l'interprétation des indices, il est nécessaire de tenir compte du terme de la grossesse. La valeur des densités eu égard à l'atteinte foetale n'est rigoureuse qu'entre 28 et 36 semaines : en effet, avant 28 SA, il y a normalement une certaine quantité de bilirubine dans le LA et, au cours du dernier mois, l'absence de bilirubine n'indique pas nécessairement une absence d'atteinte foetale.

Sur le diagramme de Liley, les abscisses correspondent au terme et les ordonnées, aux indices optiques. Trois zones y sont figurées : inférieure, moyenne, sévère où s'inscrivent les taux de bilirubine, correspondant respectivement à des degrés d'atteinte foetale correspondants (8) (figure 3). Une hémolyse importante mais récente peut s'accompagner de bilirubinémie élevée avant que l'anémie ne soit apparue, la tendance actuelle étend la corrélation décrite par Liley à l'évaluation de l'anémie foetale par l'IO 450 (12).

Chez notre patiente, la décision d'extraction foetale a été prise pour des zones d'atteintes moyennes, mais elle a aussi et surtout tenu compte des antécédents.

Le dosage des anticorps est un apport complémentaire dans la décision obstétricale; la détermination du degré d'anémie foetale grâce à la ponction foetale permet en plus de l'argument diagnostique d'apporter des solutions thérapeutiques par la transfusion *in utero*. Malheureusement, ni le dosage pondéral, ni la ponction du sang foetal ne sont couramment pratiqués dans notre environnement médical.

Concernant le nouveau-né, sans surprise, l'ictère témoignant d'une AI rhésus a été très précoce.

La prise en charge a été difficile, requérant deux exsanguino-transfusions et une transfusion sanguine. Les données de laboratoire sont d'un concours indispensable de même qu'une technologie de pointe.

Mais là encore, les réalités socio-économiques de nos pays en voie de développement font du plus courant des examens biologiques, un examen de luxe. Il suffit de regarder le « ballet »

familial effectué pour pouvoir hospitaliser le nouveau-né dans un centre adéquat.

En ce qui concerne la césarienne pratiquée en 1994, la césarienne a été effectuée encore plus précocement en raison du passé obstétrical chargé. À l'analyse, nous nous disons que la surveillance par le Manning aurait pu permettre de décider une extraction : en effet, indépendamment du fait qu'une atteinte modérée peut succéder à une atteinte grave comme nous l'avons dit plus haut, un dosage ponctuel du test de Coombs ne peut pas à lui seul indiquer le niveau d'atteinte fœtale (8).

Depuis plusieurs années, en France, l'extraction à un terme très prématuré d'un fœtus en détresse ne peut plus être considérée comme un acte de sauvetage, dès lors qu'on dispose de techniques transfusionnelles modernes permettant de corriger rapidement la souffrance du fœtus *in utero* et ainsi de prolonger la grossesse. Pour les raisons que nous avons expliquées, l'extraction fœtale à un terme optimal restera pendant encore longtemps, pour les obstétriciens des pays moins avancés, un moyen de réduire le potentiel meurtrier des AI surtout que l'exsanguino-transfusion *in utero* est une attitude encore futuriste dans leur pratique quotidienne, à moins qu'on relève le niveau de la prévention contre l'AI, qui est très bas du fait, soit d'une omission (GEU, avortement clandestin...), soit du niveau socio-économique des patientes qui n'honorent pas leur ordonnance de sérum anti-D.

L'insémination artificielle par donneur peut être proposée à un couple où la femme a un taux élevé d'anticorps, des antécédents obstétricaux lourds et où le conjoint est homozygote D (12).

Alternatives thérapeutiques

En considérant toutes les difficultés pour réaliser la spectrophotométrie, il faudrait mentionner l'existence de moyens plus accessibles, au point de vue non seulement technologique, mais aussi péculaire.

La cardiographie permet de retrouver un tracé sinusoïdal qui est le signe le plus spécifique d'anémie fœtale, nécessitant une prise en charge rapide (10).

Cet examen est disponible dans notre salle d'accouchement et il est gratuit. Malheureusement, il est souvent inutilisable sur de longues périodes pour des raisons techniques.

L'évolution des examens échographiques au cours de cette décennie, notamment l'échodoppler, peut être une alternative non négligeable dans la prise en charge de l'AI, notamment par le dépistage de l'anémie fœtale. De ce fait, l'amniocentèse est maintenant très peu utilisée au bénéfice de l'étude de la vélocimétrie du flux sanguin du fœtus dans l'artère cérébrale moyenne. En effet, le fœtus en souffrance chronique s'adapte en redistribuant ses débits de façon préférentielle vers plusieurs organes vitaux dont le cerveau. Lorsque ce phénomène de redistribution se produit, on observe une vasodilatation avec augmentation du flux diastolique au niveau de l'artère cérébrale moyenne. Le plus souvent, on calcule le rapport cérébro-placentaire défini par ARBEILLE entre la valeur de l'index de résistance cérébrale et celui de l'artère ombilicale (2). Au cours des AI, le doppler montre une augmentation du flux systolique au niveau de cette artère.

Ce rapport est toujours supérieur à 1 dans les grossesses normales. Les fœtus qui présentent un rapport cérébro-placentaire anormal présentent une mortalité et une morbidité périnatales significativement augmentées (3). L'échodoppler ne se pratique que dans certains établissements privés et coûte au minimum 25 000 francs CFA, soit 38,11 euros. De plus, les obstétriciens pratiquant cet examen ne sont pas nombreux.

Cet examen présente une sensibilité et une spécificité élevées, respectivement de 88 et 87 %, avec une valeur prédictive positive de 98 % dans l'étude de ZIMMERMANN (13).

L'échographie précise le terme et dépiste des signes évoquant l'anémie fœtale par trois stades échographiques de 0 à II de gravité croissante et ayant une correspondance physiopathologique.

Cette échographie permettra d'autre part la réalisation du score pronostique de Manning.

Cet examen est réalisable dans notre établissement et coûte 10 000 francs CFA, soit 15,24 euros, mais il faut comprendre que nombre de nos patientes qui ont du mal à réaliser un bilan prénatal complet pour des raisons péculaires ne recourent pas à tous ces examens qu'elles trouvent inabordable, dans ce contexte économique difficile.

Conclusion

Même si les prévisions concernant l'efficacité des programmes d'immunoprophylaxie rhésus D se sont révélées trop optimistes (taux d'échec de 1 % avec la méthode classique) (7), il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement des incompatibilités fœto-maternelles consiste à prévenir les AI qui en sont la cause.

La réalisation rigoureuse de la prévention par administration à la mère de gamma-globulines anti-D laisse espérer dans les années à venir une extinction progressive de la maladie et donc une baisse de la mortalité périnatale qui avoisine encore les 15 % dans les formes traitées (1).

Références bibliographiques

1. ANONYME – Surveillance des femmes immunisées. *Revue du Praticien*, 1973, 23, 1751.
2. ARBEILLE PH, RONCIN A, BERSON M, PATAT F & POURCELOT L – Exploration of the fetal cerebral blood flow by duplex Doppler linear array system in normal and pathological pregnancies. *Ultrasound Med Biol* 1987, 13, 329-337.
3. BADAHO-SINGH RO, KOVANI E, JEFFRES A, OZ U, DERN O *et al.* – The Doppler cerebroplacental ratio and perinatal outcome in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*, 1999, 180, 750-756.
4. BAKER JW – Breakthrough rhesus sensitization in spite of anti D gamma globulin given throughout pregnancy. *Med J Aust*, 1975, 2, 259-260.
5. BROSSARD Y & GOSSET M – Dosage pondéral des anticorps Ig G anti D. *Feuill Biol*, 1988, 122, 17-27.
6. CLARKE CA, DONOHOE WTA, MC CONNELL RB *et al.* – Further experimental studies on the prevention of Rh haemolytic disease. *Br Med J*, 1963, 1, 979-984.
7. GARGOURI *et al.* – La recherche d'agglutinines irrégulières chez les femmes en âge de procréer. *Tunisie Médicale*, 1998, 76.
8. MERGER R, LEVY J & MELCHIOR J – Ictères hémolytiques. In *Précis d'Obstétrique*. Masson ed. Paris, 1993, 686-690.
9. PINON F, CREGUT R & BROSSARD Y – Immunisation érythrocytaire chez la femme enceinte. *Rev Fr Transf Immunohématol*, 1981, 24, 483-497.
10. POISSONNIER *et al.* – Incompatibilité foetomaternelle. In : *Mises à jour en Gynécologie et obstétrique 2001*. Ed CNGOF 119-151.
11. SALMON C – Pathologie foetale liée au passage d'anticorps maternels. In : *Immunologie de la reproduction*. Flammarion, Paris, 1990, 329-372.
12. URBAIN MF & LEMERY D – Immunisation sanguine foetomaternelle. In : *Impact internat*.
13. ZIMMERMANN *et al.* – Apport du doppler de l'artère cérébrale moyenne dans l'alloimmunisation. *Br J Obstet Gynecol*, 2002, 109, 746-752.