

UE / ENSEIGNANT : UE20 Agents infectieux / Pr Payan

DATE : 09/10/2024

GROUPE : Jeanne DROGOU, Elouan LE ROUZO

REMARQUES : Changement de prof



INFECTIONS VIRALES ET TRANSMISSION MATERNO-FOETALE

| | |
|---|-----------|
| Quelques QCM pour commencer : | 2 |
| I. TMF et HERPETOVIDAE (HSV, CMV, VZV) | 3 |
| A) L'herpès simplex (HSV) | 4 |
| B) Le virus de la varicelle et du zona (VZV) | 5 |
| C) Le cytomégalovirus (CMV) | 5 |
| D) Herpes virus : éléments diagnostics | 6 |
| 1) Cinétique | 7 |
| 2) Diagnostic | 8 |
| 3) Prophylaxie et traitement chez la femme enceinte à risque séronégative | 10 |
| II. TMF et RUBÉOLE | 11 |
| A) Epidémiologie | 11 |
| B) Infection humaine | 12 |
| C) La rubéole congénitale | 12 |
| D) Physiopathologie | 13 |
| E) Virus | 13 |
| 1) Diagnostic | 14 |
| 2) Cinétique | 14 |
| 3) Traitement | 15 |
| III. TMF et PARVOVIRUS B19 | 16 |
| A) Epidémiologie | 16 |
| B) Infection humaine | 17 |
| C) Parvovirose congénitale | 17 |
| D) Physiopathologie | 18 |
| E) Le virus | 18 |
| 1) Diagnostic | 19 |
| 2) Cinétique | 19 |
| 3) Traitement | 20 |
| CONCLUSION : | 20 |
| QCM : | 21 |

Quelques QCM pour commencer :

Au sujet des infections materno-foetales :

- A- elles sont transmises exclusivement in utéro
- B- elles sont transmises exclusivement à l'accouchement
- C- les deux sont possibles selon les infections en cause

Réponse C

Pour se reproduire le virus à besoin d'une cellule hôte. Lors des TMF (Transmission Materno-Foetale), le virus, après avoir traversé la barrière, va infecter les cellules de la mère et de l'enfant. Cependant, ces virus se reproduisent en général dans des cellules **dormantes** et face à l'enfant à naître in utéro, il se retrouve face à des cellules qui sont **en division**. Ainsi, il va interférer avec l'embryogenèse et en fonction du stade de développement, ce virus sera plus ou moins grave : En début de grossesse, pendant la période où les organes se constituent ou Après pendant la deuxième partie de grossesse (une fois que les organes sont constitués), l'enfant grandit, mais il y a moins d'interférence potentielle avec le développement de l'enfant.

En situation de ré-infection, comme il y a déjà des anticorps qui ont été produits lors de la 1ère infection, l'enfant est protégé par les anticorps de sa mère.

La primo-infection est un problème, car il n'y a pas d'anticorps et le virus peut se développer, passer la barrière placentaire et infecter l'enfant. Ainsi, la vaccination est essentielle : par exemple chez une femme qui est séronégative pour la rubéole. On pourra lui proposer la vaccination, afin qu'elle ait des anticorps au moment de sa grossesse. La vaccination se passe dans le cas où, la femme souhaiterait avoir un enfant, mais n'est pas encore enceinte, car le vaccin de la rubéole est **contre-indiqué chez la femme enceinte**.

La transmission mère-enfant se fait dans les cas de primo-infection pendant la grossesse. Une femme qui a déjà été infectée possède les anticorps qui protègent le fœtus mais attention la protection n'est pas toujours efficace pendant l'accouchement. Si on a des virus présents au niveau des muqueuses génitales, les anticorps n'empêchent pas la contamination. Si pas d'expression dans la muqueuse pas de transmission.

Il existe 2 catégories de transmission possible dépendantes du mode d'infection :

- in utéro (pendant la grossesse) : à chaque fois sur des **primo-infections**
 - **Rubéole (RuV)** : éruption
 - **Varicelle (VZV)** : vésicules
 - **Cytomégalovirus** : CMV (1^{er} virus à risque de transmission pendant la grossesse) : fièvre isolée
 - **Parvovirus B19 (PVB19)** : érythème, anasarque
- à l'accouchement : pas forcément par primo-infections, plutôt **infections installées** (chroniques) avec production de virus au niveau des muqueuses. On a des anticorps qui circulent dans le sang qui arrive à protéger l'enfant de l'infection pendant la grossesse (in utéro). Si jamais ces infections là sont acquises pendant la grossesse (primo-infection), là, il y aura transmission in utéro (très rare).

- **Herpès Simplex virus (HSV)** : herpès génital, encéphalite post-natale, peu de passage sanguin, primo-infection et récurrence, lors du passage, l'enfant a davantage de risque d'être au contact d'une récurrence (plutôt qu'une primo-infection - les femmes contractent le virus durant l'enfance plutôt que durant la grossesse). En cas de présence de lésions au cours de l'accouchement, il faut donner de l'aciclovir à l'enfant pour éviter la survenue d'une encéphalite.
- **HIV** : infections périnatale et postnatale chronique
- **Virus de l'Hépatite B (VHB)** : hépatite B chronique périnatale et cancer possible à 25 ans (pays en voie de développement ++)
- **Human Papillomavirus (HPV)** : prise en charge des femmes pendant leur grossesse si on découvre HPV mais il n'y a pas d'action particulière qu'on peut mener pour l'instant. C'est une infection transmissible à partir de la muqueuse génitale lors du passage pendant l'accouchement. (*cf. cours IST virales*)

Pour le VIH comme pour l'hépatite B, si rien n'est fait, on peut aller à 30-40 % de transmission de la mère à l'enfant. Des traitements sont donc nécessaires pour éviter cela.

I.TMF et HERPETOVIRIDAE (HSV, CMV, VZV)

Au sujet des infections materno-foetales :

A- elle concerne tous les herpes virus

B- seulement Herpes simplex, Cytomégalovirus et Varicelle

C- aucun d'entre eux

Réponse B

Elle concerne 3 virus de l'herpès : l'herpès simplex (HSV), le cytomégalovirus (CMV) et la varicelle (VZV).

La famille des herpetoviridae est une famille de virus à **ADN enveloppé**, spécifique à l'Homme (un virus spécifique à chaque animal équivalent). Le virus est ubiquitaire et **fragile** (se transmet donc par contact).

L'infection a lieu dès l'enfance (prévalence de 60 à 95%) ou éventuellement pendant l'adolescence (HSV2, CMV, EBV ; liée à la sexualité). La probabilité de faire une primo-infection en âge de procréer est rare, car beaucoup l'ont développée pendant l'enfance.

Elle **persiste toute la vie**, avec une **phase silencieuse (latence)** : le virus ne circule pas, il n'y a pas de risque de contamination. Et des périodes de **récurrence** (plus fréquente chez les sujets âgés ou chez les personnes qui ont des immunosuppresseurs ou des personnes sous corticothérapies). On ne guérit jamais et ces virus peuvent se réveiller à n'importe quel moment à partir du moment où l'immunité baisse. Pendant les périodes de récurrence, il y a un risque de transmission de l'infection. Les récurrences n'ont **pas d'impact in utéro** mais peuvent en avoir lors de **l'accouchement**. L'infection à HSV 2 se produit surtout durant l'accouchement car dépendant d'une filière génitale.

La **transmission** se fait **par contact** : lors de la primo-infection ou lors des phases de récurrences

- Voie respiratoire (VZV, EBV, HHV6-7-8),
- Sexuelle (HSV2, CMV, EBV),
- Cutanée (HSV, VZV).

A) L'herpès simplex (HSV)



L'infection humaine concerne 2 types d'HSV :

· **HSV 1** : 70% des enfants de 10 ans sont immunisés. La forme **asymptomatique (AS)** est la plus fréquente. Dans la forme symptomatique, on a :

- **L'herpès buccal ++** : pharyngite, gingivo-stomatite, adénopathies ; lésions récidivantes.
- **L'herpès néo-natal** : éruption, hépatite, encéphalite mortelle (50%). Il est plus **rare** que celui du type 2.

· **HSV 2** : On le retrouve chez l'adolescent dans 20% des cas. La forme **asymptomatique est également la plus fréquente**. Dans la forme symptomatique, on a :

- **L'herpès génital +++** avec des vésicules et parfois des ulcérations récidivantes. Le risque de transmission est dû à l'accouchement par voie basse.
- **L'herpès néo-natal** représente 0,01-0,05% des naissances ; 75% lors de primo infection génitale maternelle. Avant 20 semaines de grossesse, 25% d'avortement spontanée. Encéphalite post-natale mortelle (10 à 15j) lors d'infections génitales récidivantes (le plus redouté peut se manifester à n'importe quel moment de la grossesse). C'est un événement relativement rare mais gravissime pour l'enfant. En effet, il n'y a pas de traitement chez la mère. On peut calmer les douleurs avec de la crème d'aciclovir pour réduire leur développement, mais ça n'empêchera pas la possible transmission à l'enfant. Il faudra suivre l'enfant pour veiller à pouvoir le traiter rapidement si jamais il développe une infection herpétique. Il peut avoir été en contact au niveau digestif/oral/nez, (par absorption), oculaires, auditifs. Il faut faire des écouvillonnage. Attention, il n'y a **pas systématiquement** des herpès néo-nataux chez l'enfant dont la mère est infectée. Dans les quelques jours qui suivent, il faut veiller aux premiers signes annonciateurs chez l'enfant : irritabilité, douleurs, pleurs, fièvre. Dès qu'il y a un doute -> urgence puis aciclovir en IV (seulement en milieu hospitalier).

Le virus peut être transmis en absence de lésions, car on a des formes de réactivations silencieuses et on peut se retrouver avec un herpès néonatal alors qu'on n'avait pas identifié de lésions chez la mère au moment de l'accouchement.

-> Transmission à partir des lésions ou des muqueuses infectées lors de l'accouchement (récurrence++)

Ce virus est **très nécosant** et détruit tous les tissus, si cela se passe in utéro, on a généralement une mort in utéro. Il se développe au niveau des terminaisons nerveuses du cerveau et les détruit. Ce sont des infections très courantes et les situations de récurrences sont rares.

Pour éviter les lésions à la naissance, on peut passer par la césarienne pour que l'enfant ne soit pas en contact avec les lésions de la mère. Mais encore faut-il les identifier avant l'accouchement.

NB: Ce qui passe inaperçu lors des infections d'herpès ce sont des infections sans lésions

B) Le virus de la varicelle et du zona (VZV)

La primo-infection correspond à la **varicelle** : **éruption vésiculeuse généralisée** avec une tendance à gonfler (tête-cou-tronc-membre) de l'enfant entre 6 et 8 ans (acquis vers 2 ans le plus souvent. Les anticorps de la mère protègent jusqu'à 6 mois ensuite, le nourrisson a ses propres Ac) (80-90% immunisé avant 10 ans).

Souvent symptomatique ++ fréquent. Mais peut aussi parfois passer inaperçue (1 à 2 boutons).



Forme disséminée chez le nouveau-né en cas de primo-infection chez la mère 5 jours avant l'accouchement (très rare et grave). Elle survient si une femme enceinte **séronégative** (10- 20% des cas) entre au contact d'enfants atteints de varicelle.

Les formes graves surviennent en fin de grossesse voire après l'accouchement.

Les formes disséminées chez l'enfant sont **rare mais grave** ++,

Risque seulement de primo-infection dans la période précédant l'accouchement, si doute → sérologie pour savoir si elle a déjà eu la varicelle.

La réurrence correspond au **Zona** : éruption localisée de l'adulte surtout (tout âge) au niveau du tronc et des membres. 1% par an, plus de 50% des cas ont plus de 50 ans. Lésions vésiculeuses et éruptives qui, quand on les perce, présentent un liquide plein de virus. On ne retrouve pas de dissémination et pas de risque apparent en cas de zona lors de la grossesse. Les virus réapparaissent le plus souvent au même endroit comme l'herpès.

La varicelle se développe à partir des voies nerveuses périphériques comme l'herpès.

Le diagnostic clinique est facile. Il y a des lésions caractéristiques douloureuses.

C) Le cytomegalovirus (CMV)

Contrairement à l'herpès et à la varicelle qui sont des virus **neurotropes** (famille des alpha -herpès), le CMV est **lymphotrope** (gamma-herpès). Il s'attaque donc aux lymphocytes et circule dans le sang.

Infection materno-foetale la plus importante. La primo-infection est très souvent **asymptomatique** (50-60% dès l'enfance). La contamination se fait principalement par voie **respiratoire** (attention au contact avec les enfants pendant la grossesse) ou sexuelle (par les muqueuses).

Dans la forme symptomatique, on retrouve :

- Une mononucléose à lymphocyte T8 < 4% (MNI = mononucléose infectieuse) sur bilan

sanguin (numération sanguine). On aura une inversion de la formule sanguine avec production lymphocytes > production de polynucléaires.

- Une fièvre isolée (environ 38/39°C), on peut la confondre avec une infection urinaire chez la femme enceinte, mais il n'y a pas de signe urinaire associé. On peut juste avoir un fébricule (pas plus de 37,5°C) et l'infection à CMV passera inaperçue. C'est donc une des infections les plus redoutées par son manque de signes cliniques d'alerte.

Pour identifier le CMV, on réalise une sérologie IgG IgM, si elle est faite précocément, il n'y aura que des IgM retrouvés → risque de fausse couche ou IMG peut être proposée.

Ces virus se transmettent à partir des muqueuses respiratoires par aérosols. C'est un virus fragile qui ne persiste pas dans l'air. Une femme qui est séronégative CMV en début de grossesse, doit éviter les collectivités notamment d'enfant.

Elle touche la femme enceinte dans 0,01-0,05% des cas, avec 40-50% (½ n'est pas protégée) de transmission au fœtus lors de primo-infection avec risque d'infection généralisée, encéphalite, retard mental, surdité chez le nouveau-né.

Il y a également 1- 3% des cas qui contractent les symptômes lors de réactivation (plutôt en fin de grossesse et à l'accouchement) car il y a des anticorps qui protègent cet enfant. Ce sont plus des risques de phénomènes qui surviennent plus tardivement après la naissance (1% de nouveau-nés virurique quand réactivation (excrète du virus dans leurs urines : formes de transmission rare) avec un risque faible de surdité <0,1%) = suivi auditif du bébé (souvent enfant a du mal à entendre, se remarque au moment de la crèche, faire un audiogramme, rééducation auditive pour améliorer leurs capacités, attention peut durer longtemps après la naissance ⇒ jusqu'à 12 ans). Risque bien plus faible quand réactivation (vs danger ++ quand primo-infection).

Sérologie IgG et IgM, puis si infection CMV, faire échographie (malformation), ponction amniotique (pour voir si foetus contaminé par la mère), si c'est le cas, le traitement est compliqué, risque de fausse couche ou alors l'IMG peut être proposée.

Hygiène des mains régulières ++ pour éviter de contracter l'infection durant la grossesse.

D) Herpes virus : éléments diagnostics

(Il a passé vite cette diapo -> cf. IST virales)

Famille : *Herpetoviridae*

Genre : *Herpesvirus*

Taille : 100-300 nm

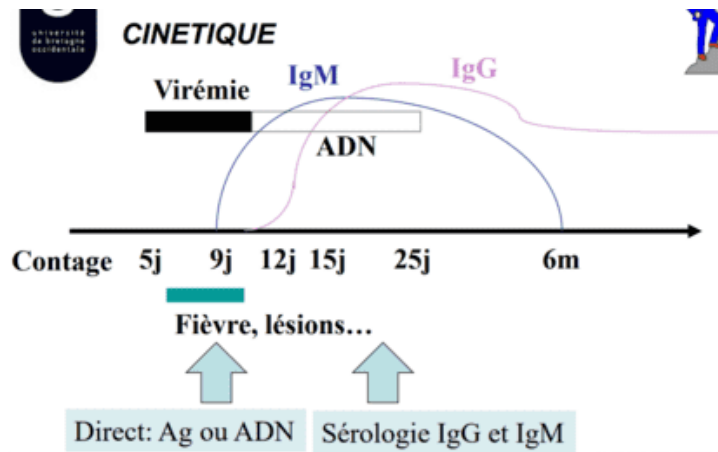
Capside icosaédrique (162 capsomères)

Enveloppé (spicules = Gp)

Génome : **ADN** bicaténaire de 125-240 kb

Hôte : Homme (le seul), spécifique, ubiquitaire. Le virus est différent de celui des herpes animaux (rat, souris, lapin, chat, chien, bœuf, porc...)

1) Cinétique



Il existe 2 situations diagnostiques disponibles pour toutes ces infections virales : primo-infection et réactivation. Dans les 2 cas, la PCR sera positive.

En fonction de sa localisation, on peut faire des **PCR sur des lésions**. Il existe un test de PCR couplée avec HSV 1, HSV 2 et varicelle.

Pour le CMV, ce sera une **PCR** à partir d'un **prélèvement sanguin**. On va rechercher l'ADN du virus dans le sang.

La PCR ne fait pas la différence entre primo-infection, réinfection ou réactivation. Elle nous permet juste de dire qu'il y a un risque parce qu'il y a des virus.

C'est la **sérologie** qui va nous informer sur le stade de l'infection par observation des IgG et IgM : Les IgM peuvent être utilisés pour rechercher une infection récente chez une femme enceinte. Ça peut être un indicateur de la primo-infection. On peut aussi rechercher la séroconversion : on fait une sérologie en début de grossesse qui est négative 3 mois plus tard elle est positive. On passe de IgG négatif à IgG positif. C'est le meilleur moyen de démontrer qu'une femme s'est contaminée entre 2 épisodes, l'important ensuite sera de savoir quand cette femme s'est contaminée (vital pour rassurer la patiente !) :

- En début de grossesse, auquel cas elle a probablement transmis à son enfant.
- Avant, auquel cas elle avait eu le temps peut être de produire des anticorps pour protéger son enfant.

Cela va permettre d'exclure un risque de primo-infection acquise en début de grossesse puisque c'est là que le risque sera maximal.

Les IgG vont être utiles plus tardivement afin d'identifier les femmes qui sont porteuses du virus. A partir du moment où on a un phénomène de latence qui se met en place, il y a des anticorps qui sont initiés et qui sont toujours présents. La présence de ses anticorps signifie que le virus est caché quelque part et qu'il ne s'exprime pas forcément (pas de lésions, au prélèvement sanguin -> l'ADN est négatif). Tant que le virus est silencieux, il n'y a pas de risque puisqu'il ne se reproduit pas. Mais il faut faire attention aux réactions au moment de l'accouchement.

Il est à noter que dans la même famille (herpètoviridae), on a l'herpès qui est plutôt à l'accouchement et le CMV qui est plutôt à transmission in utéro.

Pendant la période d'incubation, la virémie (= charge virale) augmente. Le début de la

symptomatologie est marqué par la réponse immunitaire réalisée dès l'apparition massive des anticorps. La survenue des lésions et la fièvre traduisent donc une contamination récente (4 à 9j).

- Si ces **IgG et IgM sont positives**, on se trouve plutôt dans le cas de **récidive du virus**.
- Si les **IgG sont négatifs et les IgM positives**, l'infection est plutôt **récente**.
- Si **IgG sont présentes** pendant que la femme a des lésions caractéristiques de l'infection, il s'agit d'une **récidive**.

Si on attend trop, les IgG ont le temps d'apparaître (1 semaine) et on ne sait pas si on se trouve dans le cas d'une primo-infection ou d'une réactivation.

- **présence d'IgG en l'absence d'IgM** signe une infection ancienne, et permet la possibilité d'**écarter une infection récente** et de rechercher une autre étiologie. → ce n'est **pas une primo-infection**. Inversement s'ils sont négatifs, cela pourrait mener à une IMG.

Sinon, pour rechercher l'infection par CMV, on fait l'avidité des Ac. Les Ac récents ont une faible avidité (autour de 20-30%) alors qu'une fois qu'ils sont matures et qu'ils correspondent à des Ac anciens ils ont une forte avidité (100%). Il faut environ 3 à 6 mois pour acquérir une avidité de 100%, on peut donc facilement distinguer une infection récente d'une réactivation. Donc, quand on retrouve des Ac avec 100% d'avidité, on sait qu'il n'y a pas de primo infection.

2) Diagnostic

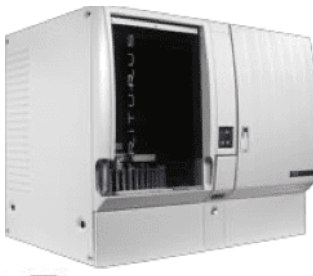
À l'observation clinique, on retrouve des lésions herpétiques, varicelleuses, mononucléose infectieuse (MNI)...

L'imagerie peut aider pour retrouver des localisations sur des organes notamment dans le cadre des encéphalites (infections neuroméningées : scanner/IRM et EEG)

La sérologie (un tube sec) :

- **Statut immunitaire** (femme enceinte). Il faut le connaître le plus tôt possible avec la recherche des IgG par ELISA (CMV, VZV, HSV2)
- **Infection récente** = chercher une séroconversion ou IgG > x2 sur 2 prélèvements à J15, on peut rechercher aussi la présence d'IgM (beaucoup moins utilisé) par ELISA (CMV, VZV, HSV) et l'avidité des anticorps (CMV) : ce test évalue le niveau de liaison entre les anticorps et les antigènes viraux (une valeur inférieure à 50% étant en faveur d'une infection de moins de 3 mois)

L'avidité des anticorps peut être recherchée dans la toxoplasmose ou dans la rubéole. C'est souvent dans le cadre d'une femme enceinte pour laquelle on a une sérologie positive. On se pose alors la question de savoir s'il s'agit d'anticorps acquis il y a longtemps ou récemment.



L'automate permet un test sérologique qui recherche les Ac présents dans le sang du patient au contact d'antigène (réaction Ag-Ac).

L'avidité des Ac permet de distinguer les Ac d'une primo-infection (faible avidité) d'une infection ancienne + 3 mois (forte avidité). Il y a une maturation des anticorps qui les amène à être plus efficaces sur la neutralisation des ag et donc des virus qu'ils reconnaissent.

On utilise cette évolution de l'interaction des Ac aux Ag dans nos tests, c'est-à-dire qu'on rajoute dans la réaction quelque chose qui va interférer. En effet, des dénaturants protéiques sont ajoutés et modifient la structure des Ag. Ainsi, comme l'Ac en début d'infection reconnaît moins bien l'Ag, cette déformation de la structure va dissocier l'interaction. Contrairement à l'Ac qui est présent depuis longtemps et qui a une forte interaction à l'Ag. Même s'il y a une déformation, il va rester attaché. On différencie alors les Ac anciens des Ac récents. Lors de la dissociation d'un Ac récent, le test va passer de positif à négatif et on pourra ainsi dire que c'est une infection récente.

Ce test d'avidité est utilisé quand on ne peut pas revenir en arrière vers J15 et qu'il n'y a pas de prélèvements antérieurs. Il permet de donner des informations supplémentaires sur le statut immunitaire antérieur de la femme enceinte.

Normalement, en tout début de grossesse, est effectué un bilan prénuptial. C'est un bilan sérologique dans lequel on retrouve la toxoplasmose et la rubéole. Il permet d'identifier si la femme qui souhaite avoir un premier enfant était porteuse des Ac de la toxoplasmose ou de la rubéole. Si elle a des Ac, il n'y a pas de risque. Cependant, si elle n'en a pas, il faudra la suivre et éventuellement lui proposer le vaccin contre la rubéole avant sa grossesse.

Ces prélèvements sont conservés pendant 1 an (obligation légale) pour couvrir les 9 mois de grossesse. Cela offre la possibilité de reprendre ce prélèvement et de chercher autre chose. Donc on peut faire des recherches en cours de grossesse sur ces tubes pour voir si la femme avait déjà des anticorps de la varicelle par exemple avant la grossesse, donc ainsi, on sait que ce n'est pas une primo-infection.

Virologie+++ :

- Recherche ADN HSV 1 + HSV 2 (+ couplées à varicelle VZV) par diagnostic direct, PCR. La PCR mais ne permet pas de distinguer primo-infection et réactivation. Elle est effectuée en anténatal sur du liquide amniotique par une ponction transplacentaire. Si on retrouve le virus dans le liquide amniotique, il y a eu TMF. Ces PCR sont souvent orientées par des observations de malformations à l'échographie.

La spécificité de la PCR, est qu'elle utilise de l'ADN dont on sépare les 2 brins. On utilise des amorces qui sont spécifiques du virus que l'on recherche. On a ensuite une amplification grâce aux polymérase à partir d'un brin, puis séparation des brins complémentaires ; les amorces se fixent ensuite sur ces derniers et le cycle recommence de manière exponentielle. Plus il y a d'ADN présents au départ, plus vite les brins sont amplifiés.

- Diagnostic d'infection en 24-48h sur lésion (écouvillon en milieu de transport) pour culture cellulaire et typage IF : recherche HSV 1 et 2 et VZV
- **Encéphalite sur LCR** : permet pronostic et suivi thérapeutique → on fait un prélèvement pas trop précocement (10 à 15 jours après accouchement), quand les signes apparaissent (irritabilité du nouveau-né de façon aigüe) et si la femme a des lésions d'herpes au moment de l'accouchement.

3) Prophylaxie et traitement chez la femme enceinte à risque

séronégative

Pour l'**Herpès simplex** :

- Césarienne dans le mois précédant l'accouchement si apparition de lésions herpétiques récurrentes. Mais la césarienne se programme donc il faut identifier suffisamment tôt (plus dangereux de faire une césarienne de dernière minute, car risque de contamination sanguine -> septicémie à Herpès) !
- Zovirax (= Aciclovir, par voie IV) chez le nouveau-né en cas d'herpès maternel lors de l'accouchement. *Si au niveau de la ponction lombaire que l'on fait à l'enfant qui arrive aux urgences avec une suspicion d'herpès, on a des signes d'irritation.*

Pour la **Varicelle** :

- Gammaglobulines de convalescents de zona (ZIG). Injectées chez la femme souvent sur des formes de varicelle qui surviennent en fin de grossesse. Pour limiter la diffusion du virus à l'enfant pendant la grossesse.
- Vaccin vivant atténué (souche OKA) aux USA et en France (enfants leucémiques). Pas encore utilisés chez la femme enceinte car tous les vaccins vivants leur sont contre-indiqués. Ça n'est pas utilisé en pratique courante, car beaucoup sont déjà porteurs : plutôt pour les sujets immunodéprimés (personnes âgées). Le vaccin est donné en dehors de la période de grossesse car c'est un vaccin vivant.

Pour l'infection par le **Cytomégalovirus** :

- Éviter le contact avec les enfants porteurs (crèches) ++ mais nécessite de connaître son statut immunitaire (ce qu'on ne sait pas forcément en début de grossesse).
- Transfusion de sang CMV négatif (in utéro)
- Transfusion Gammaglobulines IV (100-150 mg/kg) → bloque la dissémination, la diffusion
- Traitement par le Ganciclovir (mais très cytotoxique avec toxicité hématologique (hématotoxique) pour la mère et pour l'enfant, ttt de dernier recours) ?
- Prévention début de grossesse si CMV IgG neg (donc à risque de développer le CMV) : Valaciclovir (prodrogue de l'aciclovir) per os en prophylaxie. Sujets encore très débattus. (mis en place sur Brest depuis 1 an). À surveiller, car on peut retrouver des toxicités rénales.
- Pas de vaccin
- Souvent IMG

II. TMF et RUBÉOLE

La rubéole était fréquente autrefois. Aujourd'hui grâce à la vaccination (depuis les années 70-80) elle l'est beaucoup moins. C'est devenu rare mais quand l'infection survient elle peut être très problématique.

Concernant la rubéole :

A- elle concerne toute exposition à la rubéole d'une femme enceinte

B- seulement en cas de primo-infection chez une femme séronégative

C- le risque survient au dernier trimestre de grossesse, il s'agit d'une situation fréquente >10/100 000

Réponse B

A) Epidémiologie

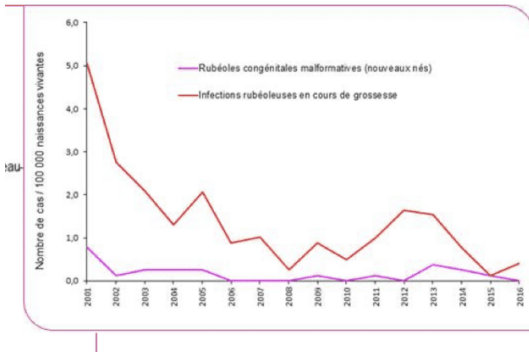
Elle concerne seulement les femmes **séronégatives** en cas de **primo-infection** pendant la **grossesse**. On préconise une sérologie rubéole et toxoplasmose afin de connaître le profil sérologique de la femme enceinte. Si elle est séronégative, on propose la vaccination. Il faut savoir que les dépistages sont proposés si on a une solution à donner en cas de sérologie négative. Le risque survient plutôt si l'infection a lieu en **début de grossesse**.

Chez les enfants de moins de 10 ans, 90 % sont immunisés en Europe. C'est un peu moindre aux USA (50%), elle augmente suite aux épidémies (90%). Comme le vaccin est devenu obligatoire, on ne devrait plus avoir de femme arrivant à une grossesse non immunisée contre la rubéole. L'infection est **devenue rare** (concerne des femmes enceinte non vaccinées).

La transmission se fait par voie respiratoire (comme l'herpès ou le CMV : par aérosols). C'est un virus enveloppé donc fragile dans l'environnement (comme l'herpès et la varicelle -> transmission par contact avec les sujets porteurs).

L'infection est sporadique toute l'année avec des épidémies au printemps.

Il n'y a pas de risque pour l'adulte, à part des petites éruptions sans conséquences. Pas de risque pour l'enfant si la personne est déjà immunisée, d'où l'intérêt d'identifier les femmes séronégatives au moment de la grossesse. Chez la femme enceinte le risque est de faire une rubéole congénitale (RC) avec embryopathie sévère retrouvée à l'échographie. C'est une infection très grave en début de grossesse, pendant la période embryonnaire.



Début de la vaccination en 1970 chez les fillettes : diminution de RC de 134 à 51 cas en Grande Bretagne et des épidémies aux USA (488 000 rubéoles déclarées en 1965 contre 3900 en 1980). Diminution des rubéoles chez la femme enceinte de 5 à < 1 pour 100 000 entre 2000 et 2016, soit moins de 10 cas par an (INVS 2017).

Il existe encore quelques cas, donc il faut continuer à surveiller jusqu'au jour où il n'y aura plus aucun cas.

Le vaccin est effectué chez les enfants avant 2 ans afin d'avoir une immunité suffisante.

On vaccine les garçons pour ne pas qu'ils transmettent le virus à des femmes enceintes.

B) Infection humaine

Primo-infection chez l'enfant de moins de 10 ans : 90% sont immunisés

La forme symptomatique représente 50% des cas de **rubéole**

- **Eruption** à J16 (éléments petits de 3 mm maculeux rose pâle, généralisée (tronc, visage, membres) ou prédominante au niveau des fesses). Indolore et survient dans les 7 jours.
- Fièvre modérée à 38°C.
- Polyadénopathie surtout cervicale postérieure.
- Arthralgie surtout chez l'adulte.



Il n'y a pas de séquelle à la suite d'une rubéole et on est immunisé à vie.

Ce n'est ni douloureux, ni lésionnel, l'éruption est liée à la réponse immunitaire contre le virus (ce n'est pas vraiment une atteinte virale de la peau, c'est lié à l'apparition des Ac et leur interaction avec le virus).

C) La rubéole congénitale

Seule la **primo-infection** est redoutée. Elle intervient chez les **sujets non immunisés**.

Elle survient en cas de **primo-infection chez la femme enceinte**, puisque 10% d'entre elles ne sont pas immunisées. Le risque de transmission par le contact avec les enfants est de 50% pour ces femmes-là. L'infection sera sans conséquences pour la femme enceinte.

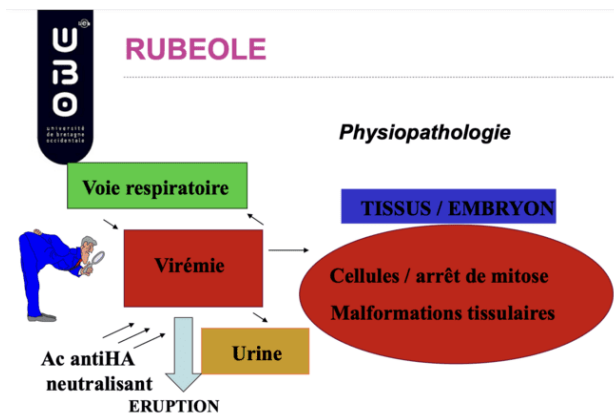
Risque surtout au cours du **1er trimestre** (transmission 60-90% de la mère à l'enfant), avec **atteinte fœtale si < 20è SA**. Les signes cliniques sont très larges : cardiopathie, cataracte, microphthalmie, surdité, retard psychomoteur, anomalies osseuses, hépatosplénomégalie, purpura thrombopénique, anémie hémolytique. Elle amène souvent à l'IMG.

Pas de risque lors de la **réinfection** au cours de la grossesse (réplication localisée respiratoire, pas de

virémie, pas de dissémination). Le bilan de début de grossesse est important pour rassurer la femme sur le risque d'infection.

On peut espérer que la rubéole congénitale disparaisse un jour.

D) Physiopathologie



Le virus se transmet par voie respiratoire, puis il passe dans le sang et va descendre vers les cellules d'organes plus profond. Les malformations sont liées au fait que le virus interagit avec ces cellules entraînant **des arrêts de mitoses (importance ++++ : car le fœtus possède des cellules qui se multiplient. Les cellules de l'adulte ne sont pas en division donc pas de conséquence)**, par conséquent l'enfant ne se développe plus. L'excrétion se fait par la voie urinaire (comme pour le CMV) et respiratoire. Il existe des Ac anti-hémagglutinines HA qui neutralisent le virus (ceux obtenus avec la vaccination).

L'éruption est la traduction de la réponse immunitaire (réaction Ag-Ac) face au passage du virus dans le sang. Cette éruption apparaît souvent dans un deuxième temps, quand les Ac apparaissent et non pas quand le virus est présent pendant la période d'incubation. C'est un mécanisme très différent de l'herpès ou de la varicelle, où lésions sont directement liées au développement du virus. Dans la rubéole c'est juste la réaction Ag-Ac qui entraîne ces éruptions.

E) Virus

Famille : *Togaviridae*

Genre : *Rubivirus*

Taille : environ 80 nm

Capside icosaédrique (1 protéine C)

Enveloppé à ARN / Hémagglutinine (2GP E1 (ciblée par les Ac neutralisants et qu'on va produire avec le vaccin) + E2) ; 13 génotypes ont été décrits (1E, 1G, 2B les plus fréquemment retrouvés dans les épidémies) mais qu'un **seul sérotype** (immunité croisée tous génotypes). Quel que soit le génotype, on produira des Ac qui protègent contre tous les génotypes. C'est ce qu'on appelle les sérotypes, Un seul sérotype signifie qu'il y a un seul type d'Ac produit (anti-E1) qui se protègent contre tous les génotypes. Le vaccin va faire produire des Ac anti-E1 qui vont protéger contre tous les génotypes circulants. On aura pas besoin d'avoir un pool d'antigène en fonction du génotype pour avoir les Ac. (Ce qui est différent avec l'HPV (cf. cours IST virales) où on a plein de génotypes dans le vaccin). Retenir qu'avec une souche, on protège contre toutes les souches possible.

Génome : virus à ARN monocaténaire à polarité positive de 11 kb (un peu plus gros que VIH et Hépatite C), recherché en PCR mais rarement fait car le diagnostic est clinique, accompagné de la sérologie .

Hôte : l'Homme est le seul hôte naturel de ce virus quelle que soit la région du monde, spécifique, ubiquitaire.

Sans modèle animal équivalent (pas de modèle du virus humain chez l'animal donc on peut espérer l'éradication si la vaccination fonctionne).

1) Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique, associé à des tests sérologiques (PCR éventuellement en anténatal sur le liquide amniotique).

En clinique, on observe des **éruptions** (50% des cas). Attention diagnostic différentiel des infections à entéro, adéno (*cf. infections respiratoires*) , parvo, HHV6, EBV, rougeole.

En Virologie, on utilise la **PCR à ARN** lors d'un diagnostic anténatal : gène E1 (5-25j, 100 cop/ml) dans le sang fœtal et le liquide amniotique après la 18^e SA suite à des anomalies repérées à l'échographie.

La culture est difficile en routine dans la gorge et les urines (sur de nombreuses cellules mais lente, 1 mois et sans ECP ; interférence avec des virus lytiques). Elle est à l'origine de la production des vaccins vivants atténués.

Au laboratoire on utilise surtout la sérologie avec ELISA IgG/IgM chez la femme enceinte. Le bilan avant grossesse permet de connaître le statut immunitaire de la femme enceinte, s'il est positif : pas de soucis). Dans le cas où la sérologie est négative, il faut rester vigilant car le vaccin de la rubéole est un vaccin vivant atténué et ne peut donc pas être administré pendant la grossesse. La présence des **IgG** seules témoigne d'une infection ancienne. La présence élevée des IgM (15j à 2 mois) ou la **séroconversion IgG** (> 17j) signent une primo infection. On ne sait pas différencier les IgG d'une infection ancienne de ceux d'une primo infection.

La mesure de l'**avidité des anticorps** en présence d'un agent dénaturant (urée, guanidine) permet de distinguer une primo-infection d'une réinfection ou d'une infection ancienne (< 50% d'avidité à 3 mois). Ou si on a pas de sérum antérieur, chez une femme qui n'était pas suivie. L'avidité est intéressante pour une femme qui commence à avoir des boutons, une semaine après avoir été en contact avec un enfant qui présentait des signes de rubéole, et qui n'a pas fait de sérologie préalable.

Rappel : infection récente : avidité faible (infection dans les 3 mois qui précède) / infection ancienne : avidité forte

Il faut bien retenir que le plus tôt est fait un prélèvement sanguin pour rechercher des anticorps, le mieux on sera renseigné. Si on attend trop tard (4 mois), il peut tout se passer et le diagnostic sera plus compliqué.

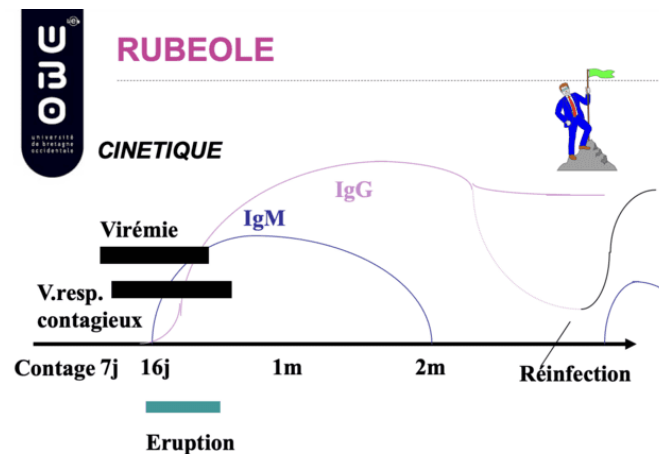
2) Cinétique

Dans l'évolution de l'infection il y a l'incubation (= contagé) puis la période contagieuse avec début de la virémie, l'éruption qui va apparaître de façon concomitante avec la survenue des anticorps. On a les IgM qui disparaissent dans les 2 mois qui suivent et les IgG qui vont se maintenir et finir par diminuer avec le temps.

Lorsque l'on réinfecte, on va voir ces anticorps repartir. Peu d'IgM et beaucoup d'IgG.

Quand femme au contact d'un enfant qui présente des signes de rubéole et que cette femme présente beaucoup d'anticorps dans les 24h qui suivent, c'est qu'elle a réactivé ses anticorps et qu'on est face à une réinfection → dans ce contexte là il n'y a pas de problème.

Avec les PCR qui se sont développés, les tests IgM ont tendance à disparaître. On recherche toujours les IgG mais ils persistent très longtemps après et peuvent être confondus avec les IgG de vaccination. On ne sait pas différencier des IgG de vaccination, des IgG de rubéole. C'est pour ça qu'il est important de détecter rapidement une séroconversion si on a un prélèvement antérieur. Ou de faire un test d'avidité si on a pas de prélèvement.



On ne peut pas confondre la cinétique de primo-infection et celle de récurrence.

Primo infection: augmentation rapide des IgM alors que les IgG augmentent plus tardivement.

Réinfection : augmentation beaucoup plus rapide et précoce des IgG et très faible augmentation des IgM.

3) Traitement

Pas de traitement antiviral spécifique.

Prévention vaccinale : **vaccin vivant atténué (ROR) obligatoire depuis 2018** à faire chez :

- Les femmes séronégatives **hors grossesse** (*pas de malformations observées si vaccinées lors de grossesse : une femme vaccinée pendant la grossesse, car elle ne sait pas qu'elle est enceinte, doit être déclarée mais pas de risques normalement*).
- Les nourrissons de façon systématique
- Les fillettes en rattrapage (autrefois, ne se fait plus depuis que le vaccin est obligatoire)

Sérologie systématique en **début de grossesse (avec toxo)** : actions préventives chez la femme enceinte séronégative au contact des enfants + risque limité dans la mesure où ils doivent être

vaccinés. Idéalement, faire aussi un **bilan prénuptial** pour vérifier si elle est protégée avant la grossesse. Vaccination non recommandée pendant la grossesse, mais cela est arrivé que des femmes enceintes non conscientes de leur grossesse reçoivent une administration du vaccin. Jusqu'à maintenant aucun cas de développement de la rubéole congénitale lié à ces vaccinations n'a été recensé.

III. TMF et PARVOVIRUS B19

Après le CMV, c'est celui qui va être le plus redoutable. Il peut passer inaperçu (asymptomatique parfois). Contrairement à la rubéole, il n'existe pas de vaccination systématique qui protège la population.

La transmission du parvovirus :

A- elle concerne toute exposition au PV B19 d'une femme enceinte

B- seulement en cas de primo-infection chez une femme séronégative

C- le risque survient au 2ème trimestre de grossesse, il s'agit d'une situation assez fréquente (50% de femmes non immunisées)

Réponse : B comme la rubéole et C

Risque de TMF plus important au 2ème trimestre de grossesse (car la perméabilité du placenta augmente durant la grossesse), assez fréquent et souvent asymptomatique. Gravité plus importante au 1er trimestre. Risque seulement en cas de primo-infection chez une femme séronégative.

Primo-infection (pareil que CMV et rubéole) -> statut sérologique important (prélèvements sanguins antérieurs)

A) Epidémiologie

Primo-infection de 4 à 11 ans : 10-40 % d'enfants immunisés. L'immunisation augmente avec l'âge (> 70% chez > 60 ans). On a une acquisition d'infection plus tardivement (adolescence, jeune adulte) qui augmente l'immunité. Ainsi une femme en début de grossesse sera dans une situation intermédiaire et donc on a que 50% d'individus immunisés.

La transmission se fait par voie **respiratoire**. Le virus est sporadique avec des épidémies à la fin de l'hiver (plus de contact entre les enfants et avec les enfants). L'incidence est de **3 pour 100 000** (+ important que rubéole). La virémie est rare chez l'adulte. C'est un virus qui se retrouve dans le sang circulant et qui pose problème pour la transfusion sanguine (18 dons/M -> 18 cas positifs dans le sang

par millions de dons) : transmission sanguine possible par transfusion.

Chez l'adulte, il y a peu de conséquence comme pour la rubéole. Les cas congénitaux sont plus inquiétants.

Comme pour le CMV, on ne retrouve pas de signe d'alerte, ce qui en fait la 2^{ème} cause d'infection materno-fœtale.

B) Infection humaine

Souvent asymptomatique chez l'enfant mais plus souvent symptomatique chez l'adulte (rejoint la notion de réaction immunitaire qui est **plus forte** chez l'adulte) (60-80%) :

- **Mégalérythème** = 5^{ème} maladie des enfants (50%, rash maculo-papuleux au niveau du visage / tronc / membre pendant 1 semaine à la fin hiver chez les enfants, plan et diffus). Pas éruption mais exanthème. Plaque élargie (contrairement à rubéole ou on a des plus petits boutons).
- Polyarthrite bilatérale symétrique notamment chez adultes (immunocomplexes Ag-Ac aux mains/genoux/rachis pendant 2 sem-2 mois)
- Possibles myocardites responsables de mort subite chez les jeunes et adolescents (*À l'autopsie, des inclusions lymphocytaire au niveau cardiaque peuvent poser la question de l'infection à Parvovirus*). Pas très fréquent mais qql cas sur 20 ans c'est probablement une des causes les plus fréquentes de morts subites diagnostiquées.
- Crise d'érythroblastopénie chez l'enfant drépanocytaire (sensibilité sanguine). C'est un virus qui s'attaque aux précurseurs myéloïdes dans la moelle osseuse.
- Anémie chronique chez **ID** (persistance de réplication virale).



L'anémie est due à l'attaque des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse par le virus.

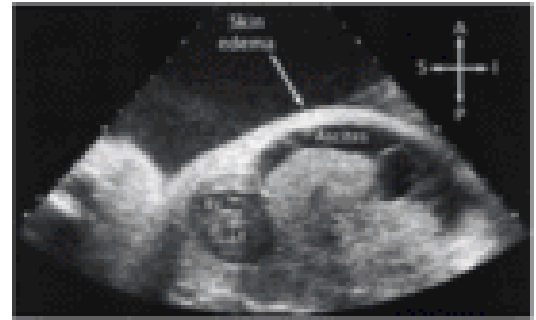
Ces infections passent assez souvent inaperçues donc on les connaît peu même si ça représente la deuxième infection chez la femme enceinte.

C) Parvovirose congénitale

Primo-infection chez la femme enceinte : 50-60 % non immunisées, risque au contact des enfants = 50%. Le risque de transmission placentaire est de 33%. Souvent asymptomatique (90%)

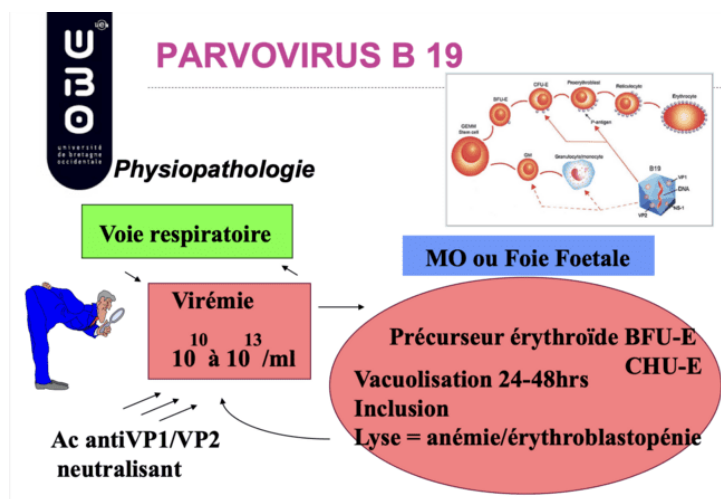
Risque vu à **l'échographie du 2^{ème} trimestre** (virus peut entraîner des malformations fœtales) :

- **Anémie fœtale** sur sang fœtal
- **Anasarque foeto-placentaire (atteinte hépatique ++)** : œdème généralisé + épanchement pleural-péricardique-péritonéal par envahissement pré-érythroïde + hémolyse + dépôt de fer dans le foie (hépatomégalie) : **mort fœtale** : 9%, surtout avant la 22ème SA. *Donne un effet de ballonnement à l'échographie lié à l'œdème "enfant gonflé"*.



Souvent, le diagnostic est fait à l'échographie. Quand on voit cela, on se pose la question d'une primo-infection chez la femme enceinte.

D) Physiopathologie



C'est une infection aiguë, il n'y a pas d'infection chronique.

Le virus se transmet par voie respiratoire, il y a alors une virémie. On a un passage dans le sang qui peut être très important avec atteinte des **précurseurs érythroïdes** chez l'adulte dans la moelle osseuse, ou chez le fœtus dans le foie foetal. Cela génère une anémie par vacuolisation et lyse des cellules.

Il existe des Ac anti-VP1/VP2 qui vont neutraliser le virus. La réponse des anticorps chez l'enfant et l'adulte se traduit par des rashes cutanés dans certaines situations.

E) Le virus

Famille : *Parvoviridae*

Genre : *Erythrovirus*

Capside *icosaédrique* de 20 nm (un des plus petits virus connus)

Non enveloppé donc très résistant dans l'environnement extérieur, transmission par voie respiratoire (au contact). On ne sait pas s'il y a d'autres sources de contamination.

Génome : **ADN** monocaténaire (1 seul brin : dans le virus soit le brin positif, soit le brin négatif) de polarité + ou - de 5,4 kb. Quand il se réplique les 2 brins sont présents puis lors de l'encapsidation chaque brin est encapsidé de son côté. Donc dans le sang on retrouve 50+/50-. Dans la PCR ça ne pose pas de souci parce que cela ne nécessite que d'un brin.

L'Homme est le seul hôte naturel (même présent dans le microbiote sans réelle explication), spécifique, ubiquitaire.

Différent des parvovirus animaux (rat, souris, lapin, chat, chien, bœuf, porc...) *Pas de transmission d'espèce à espèce.*

En dehors de la grossesse et de la personne ID, c'est une infection qui ne pose pas de problème.

1) Diagnostic

Au diagnostic clinique on a une **éruption (de type rash)**, de l'**arthrite** et du **purpura**.

Hématologique : **anémie hémolytique**

En cytologie on peut retrouver des inclusions intranucléaires dans les cellules pré-érythroïdes à partir de ponctions médullaires (le virus s'attaque aux érythroblastes et peut y rester alors qu'on croit à une guérison). Présent en très grande quantité dans le sang (jusqu'à 10 milliards de particule dans 1mL de sang). Vu en anatomopathologie.

En virologie, on fait la **PCR sur de l'ADN** (se positive dans les 5 à 25 jours qui suivent le contage, 100 cop/ml) dans le sérum (5-10j, 10e6 cop/ml), les sécrétions nasopharyngées (mode d'entrée), la moelle osseuse, le sang fœtal et le liquide amniotique (*agrément Dg anténatal*).

Il n'existe pas de culture en routine (cellules érythroïdes). C'est pour ça qu'il n'y a pas de vaccin disponible pour cette infection.

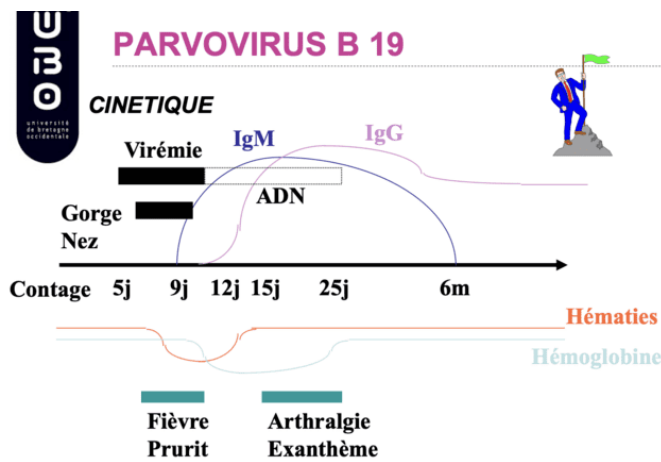
La sérologie chez la mère est importante : ELISA IgG/IgM (IgM de - en - utilisés pour des questions de disponibilités) (Biotrim)

La présence des **IgM** (15j à 6 mois) ou la séroconversion IgG (18j) signent une primo-infection à PVB19. S'il n'y a que des IgM, c'est une infection récente. On peut aussi rechercher les anticorps dans une sérologie de début de grossesse.

Si c'est positif en période de grossesse : faire un suivi échographique pour rechercher les anomalies (+ ponction amniotique pour PCR).

NB : Chez la **femme enceinte**, le dépistage systématique n'est pas préconisé dans la mesure où il n'y a pas de vaccination mais pourrait se justifier pour prévenir la contamination éventuelle (comme pour les infections à CMV).

2) Cinétique



Pareil que pour les infections précédentes, on a une évolution des différents marqueurs. La virémie vers 5j et la présence du virus au niveau naso-pharyngé dans les 6 jours. L'exanthème et l'arthralgie apparaissent au même moment que les Ac. Les IgM se régularisent environ 6 mois après la primo-infection, tandis que les IgG perdurent, assurant l'immunisation à vie.

3) Traitement

Il n'existe **pas de vaccin, ni de molécules antivirales spécifiques**. On ne dépiste pas la maladie en France (comme pour le CMV) pour ne pas inquiéter la femme enceinte.

On peut traiter l'anémie par **transfusion chez la mère et l'enfant**, et chez l'ID. Transfusion in utero depuis 1988 pour compenser le taux d'hémoglobine (si Hb <5 g/dl) : environ 10 cas, survie 60%. Approche très lourde par injection d'anticorps polyvalents qui limitent la diffusion du virus mais il faut le faire rapidement pour limiter les malformations.

Il faut essayer de **prévenir** la transmission, les épidémies de collectivité d'enfants < 10 ans : quand un enfant développe des mégalythèmes, il faut éviter les contacts même si pas toujours si évident.

Pas facile à gérer car ils peuvent passer inaperçus dans 50% des cas, avec des risques derrière qui sont importants !

IMPORTANT POUR LE PARVOVIRUS :

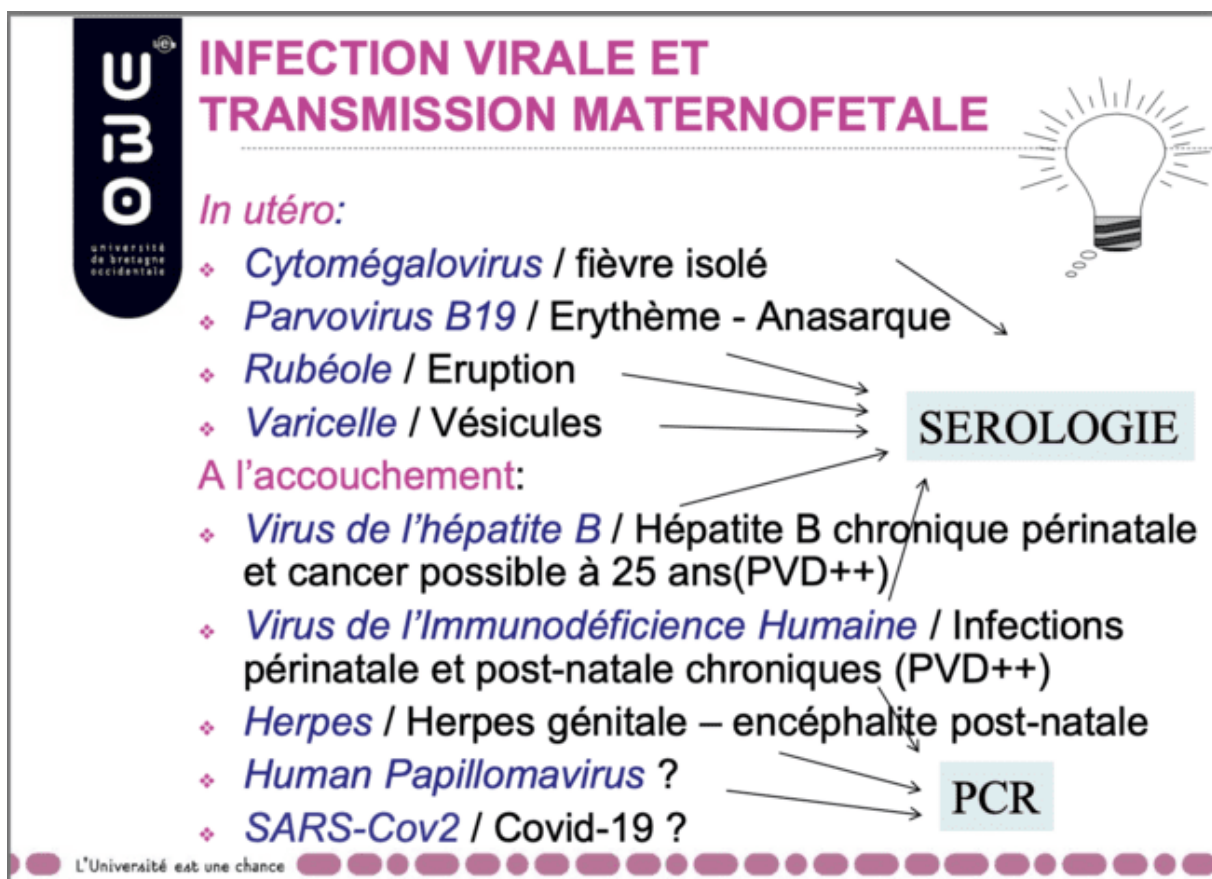
- Pas de vaccin
- Pas de TTT anti viral spécifique
- Pas de signe d'alerte comme CMV
- 2ème cause d'infection materno-foetal
- Transmission par voie respiratoire
- Infection fréquente mais pas assez connue
- Malformation in-utero
- Risque seulement en cas de primo-infection chez une femme séronégative
- Peut amener à l'IMG

CONCLUSION :

En cas d'infection avec risque de transmission materno-foetale, il faut se poser certaines questions face à une femme qui démarre une grossesse en fonction des contacts qu'elle peut avoir :

- **Quel risque viral ?** Pas tant pour elle mais plutôt pour son enfant → in utero, il s'attaque à des cellules en division, dégradation des organes de l'enfant.
- **Est-ce qu'il y a un bilan sérologique (toxo, rubéole) de fait avant la grossesse ? Pendant ? A la fin (dans le cadre de transmission à l'accouchement) ?** → savoir si acquisition avant ou au cours de la grossesse et à quel stade ? Si pas de bilan réalisé, essayer de faire le plus vite possible (sérum conservé 1 an).
- **Quelle serait l'atteinte foetale ?** (échographie, pcr, liquide amniotique)
- **Quelle prévention possible (vaccin : intérêts, risques...)** ? Eventuellement le vaccin contre la rubéole mais avant la grossesse. Limiter les contacts, mais le est risque difficile à évaluer car enfants sont le plus souvent asymptomatiques
- **Quels antiviraux (leur place, leurs limites : la plupart d'entre eux sont tératogènes) ?**

Schéma récapitulatif :



Rajout du SARS-Cov 2 : où la question de la TMF s'est posée. Il y a eu des cas identifiés où la mère était positive au moment de l'accouchement et où l'enfant était positif après la naissance. Question : comment la transmission peut se faire ? Car normalement la Covid-19

n'est pas présente dans les muqueuses génitales. Transmission périnatale au contact de la mère ?

QCM :

1- Les virus transmissibles in utéro sont le plus souvent :

- A) Le virus de l'hépatite B.
- B) Le cytomégalovirus.
- C) Le virus de la rubéole.
- D) Le VIH.
- E) Le virus de la grippe.

Réponse : BC

2- En cas de rubéole congénitale :

- A) 10% des femmes en âge de procréer n'ont pas d'immunité spécifique.
- B) Chez la mère, un test d'avidité des IgG permet de distinguer une primo-infection, d'une infection ancienne.
- C) La présence du virus peut être recherchée par PCR sur liquide amniotique.
- D) Le virus responsable est un virus nu transmis par voie féco-orale.
- E) Un vaccin peut être proposé à la femme enceinte en début de grossesse.

Réponse : ABC

3- Concernant le parvovirus :

- A) La vaccination est possible avant le début de la grossesse.
- B) L'échographie du 2ème semestre permet de détecter une anasarque foeto-placentaire.
- C) Le Valaciclovir est un traitement expérimental qui permettrait de réduire le risque de transmission durant la grossesse.
- D) Chez le patient immunodéprimé, on observe une anémie hémolytique.
- E) Chez l'adulte, une infection au parvovirus est le plus souvent asymptomatique.

Réponse : BD