

Faits et arguments

## Parvovirus B19 et grossesse : revue de la littérature

### Parvovirus B19 in pregnancy: Literature review

O. Morel<sup>\*</sup>, S. Chagnaud, J. Laperrelle, D. Clément, C. Malartic, G. Akerman,  
L. Tulpin, M. Sitbon, E. Barranger

*Service de gynécologie-obstétrique, hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),  
2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France*

Reçu le 22 février 2007 ; accepté le 4 juillet 2007

#### Résumé

L'infection à parvovirus B19 pendant la grossesse est à risque de conséquences fœtales graves. Le risque est le plus élevé en cas d'infection aux premier et deuxième trimestres de la grossesse, mais existe également au troisième trimestre. Les conséquences fœtales aux premier et troisième trimestres sont aujourd'hui mieux appréhendées grâce à la recherche d'ADN viral par *polymerase chain reaction* (PCR). Le parvovirus ne semble pas être tératogène. L'infection pendant la grossesse peut être à l'origine d'une anémie fœtale sévère et d'une anasarque non immune. Le tropisme cardiaque du virus peut être à l'origine d'une myocardite qui pourra aggraver la dysfonction cardiaque fœtale. Le suivi de l'anémie fœtale in utero est fondé sur l'évaluation vélocimétrique Doppler du pic systolique de l'artère cérébrale moyenne. Le traitement repose sur l'exsanguino-transfusion par cordocentèse.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

Parvovirus B19 infection during pregnancy is at risk of adverse fetal outcome. The risk is increased if maternal infection occurs during the first two trimesters, but may also happen during the third trimester. Adverse first and third trimester fetal outcome were recently highlighted by polymerase chain reaction (PCR) viral DNA detection. Parvovirus does not seem to be a significant teratogen. Infection during pregnancy can cause severe fetal anaemia and nonimmune hydrops fetalis. Cardiac tropism of the virus can cause myocarditis and aggravate the cardiac failure. Follow up of in utero anaemia is based upon the middle cerebral artery peak systolic flow velocity evaluation and treatment is based upon cordocentesis transfusion.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Parvovirus B19 ; Infection intra-utérine ; Anémie fœtale ; Transfusion intra-utérine

**Keywords :** Parvovirus B19; Intrauterine infection; Fetal anemia; Intrauterine transfusion

#### 1. Quelques mots d'histoire...

Le parvovirus B19 est découvert de façon fortuite en 1975 par Yvonne Cossart et al. [1]. Les premières manifestations pathologiques associées au parvovirus B19 sont des crises aplasiques chez des patients atteints de drépanocytose, de

sphérocytose héréditaire et de thalassémie [2,3]. La manifestation majeure de l'infection à parvovirus B19 chez les sujets sains est décrite par Anderson et al. en 1983 [4] : il s'agit de l'*erythema infectiosum* ou Cinquième maladie. Ce n'est que trois ans après la découverte de son rôle pathogène pour l'Homme qu'ont été décrits les premiers cas d'atteinte fœtale [5,6].

Si l'infection fœtale entraînant un hydrops au deuxième trimestre de la grossesse en constitue la manifestation la mieux documentée, nous verrons l'éclairage que peuvent apporter de

<sup>\*</sup> Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [olivier.morel17@wanadoo.fr](mailto:olivier.morel17@wanadoo.fr) (O. Morel).

nouvelles méthodes diagnostiques quant au rôle pathogène du parvovirus B19 aux premier et troisième trimestres de la grossesse. Les méthodes diagnostiques invasives et non invasives dont nous disposons en cas de suspicion d'infection à parvovirus B19 sont développées dans cet article ainsi que leurs intérêts respectifs. Enfin, nous exposons les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre en cas d'anasarque fœtoplacentaire confirmée.

## 2. Structure virale

Le parvovirus B19 humain est un érythrovirus, de la famille des Parvoviridae. Il s'agit d'un virus à ADN monocaténaire, qui ne possède pas d'enveloppe virale, avec une capsid externe formée de deux protéines de structure [7,8]. Il ne s'intègre pas au génome cellulaire. Il n'a jamais été démontré que le parvovirus B19 était un pathogène pour d'autres espèces animales [9]. C'est un virus stable qui conserve son pouvoir infectieux après une incubation de 16 heures à 60 °C. Il se réplique in vitro sur les précurseurs de la lignée érythrocytaire provenant de moëlle humaine, de cordon ombilical, de sang périphérique ou de foie fœtal.

Sa structure ADN encode deux protéines structurales : VP1 et VP2, et une protéine non structurale, NS1, nécessaire à la réplication de l'ADN viral. VP1 et VP2 vont participer à la formation de la capsid, mais celle-ci sera formée à 95 % de VP2. Expérimentalement, les protéines VP2 vont s'auto-assembler spontanément et former des capsides. La réplication et l'encapsidation se font dans les noyaux des cellules hôtes, essentiellement des cellules en division rapide. Le tropisme est surtout érythrocytaire, myocardique et endothélial [10].

## 3. Infection à parvovirus B19 en dehors de la grossesse

### 3.1. Épidémiologie

L'infection à parvovirus B19 est très commune entre quatre et 11 ans. La séroprévalence avant l'âge d'un an est inférieure à 10 % et elle se situe aux alentours de 50 % entre un et cinq ans. La primo-infection est possible à tout âge et la séroprévalence des sujets adultes se situe entre 50 et 70 % selon les études. Les phases épidémiques se déroulent surtout au printemps et en hiver. Au cours d'une épidémie, 20 à 60 % des enfants font une infection symptomatique et 10 % environ une infection asymptomatique. On constate des cycles viraux d'environ quatre ans avec deux années de faible incidence (période endémique) suivies de deux années de forte incidence (période épidémique) [11].

### 3.2. Formes cliniques

Chez les sujets bien portants, l'infection à parvovirus B19 est bénigne et souvent asymptomatique (20 à 50 % des cas). La crise érythroblastopénique constitue la première manifestation pathologique historiquement attribuée au parvovirus B19. Elle survient, en général, chez des patients présentant une anémie hémolytique chronique (anémie falciforme, thalassémie,

sphérocytose, purpura vasculaire...) ou chez les sujets immunodéprimés. Le patient est prostré avec une asthénie majeure et une pâleur cutanéomuqueuse très marquée. Le rash est en général absent. Le diagnostic de la crise érythroblastopénique est biologique et le diagnostic étiologique repose sur les sérologies pratiquées [12]. Le mégalérythème épidémique, ou *erythema infectiosum*, ou Cinquième maladie, est la manifestation clinique la plus commune. L'*erythema infectiosum* est une maladie de l'enfance relativement courante avec 50 à 70 % de séroprévalence retrouvée à l'âge adulte. La symptomatologie débute le plus souvent par un état subfébrile, avec état pseudogrippal, céphalées et symptômes gastro-intestinaux (nausées, diarrhée). Deux à cinq jours après ces manifestations prodromiques, débute un rash qui touche tout d'abord le visage, puis s'étend en 48 heures aux membres où il prédomine au niveau des racines donnant l'aspect de grandes plaques rouges à contours déchiquetés. Les régions palmo-plantaires sont toujours respectées. La régression se fait en général en une dizaine de jours. Mais des épisodes de récurrence de l'exanthème sont possibles pendant plusieurs semaines, surtout lorsque le patient est exposé à un changement soudain de température, au soleil ou à un stress émotionnel. Les manifestations articulaires sont rares chez les enfants (8 % des cas), mais elles concernent 80 % des adultes infectés [11,13].

### 3.3. Physiopathologie

La transmission du virus est essentiellement aérienne par les sécrétions respiratoires. Elle peut également avoir lieu lors d'une transplantation, au décours d'une transfusion sanguine ou par voie transplacentaire. La cible privilégiée du parvovirus B19 est le progéniteur érythroïde, mais également toutes les cellules en phase de division rapide. In vitro, l'addition de sérum contenant des particules virales inhibe la formation des colonies BFU-E et CFU-E. Cette inhibition est due à la réplication virale autonome qui provoque la lyse de ces précurseurs pré-érythroblastiques. Cette réplication s'effectue en 72 heures et aboutit à la synthèse d'environ 20 000 copies génomiques par cellule. Suite à une primo-infection virale lors de la grossesse, ce cycle lytique peut s'effectuer au niveau des précurseurs érythroïdes, notamment au niveau du foie fœtal : on assistera ainsi à une érythrocytopenie avec constitution possible d'une anémie sévère. On pourra potentiellement observer une thrombopénie, une lymphopénie, ainsi qu'une neutropénie, confinant alors à la pancytopenie. L'affinité du virus pour les précurseurs érythroïdes est dépendante de l'antigène de surface P qui permet la pénétration intracellulaire du virus [8,9].

Deux études chez des volontaires adultes ont servi de base pour comprendre la pathogénie de l'infection à parvovirus B19 [14,15]. Celle-ci évolue en deux phases. La phase virémique se développe six jours environ après l'inoculation nasale de parvovirus B19 chez l'hôte réceptif n'ayant pas d'anticorps sériques pour ce virus. La virémie dure environ une semaine ; sa clairance est corrélée à la synthèse d'anticorps de type IgM vis-à-vis du parvovirus B19. Les anticorps de type IgM sont présents chez 90 % des patients quatre à sept jours après l'apparition des symptômes. Le pic IgM se situe environ à

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3950751>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3950751>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)