

Anasarque fœtale et anémie provoquées par le Parvovirus B19: A propos d'un cas avec revue de la littérature

[Hydrops Fetalis and anemia caused by Parvovirus B19 in Pregnancy: A case report with review of the literature]

Khalid Guelzim¹, Youssef Benabdejil¹, Alain Talbot², Jaouad Kouach¹, Driss Moussaoui¹, and Mohammed Dehayni¹

¹Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V- Rabat, Maroc

²Pôle Mère-enfant, Hôpital Jacques Monod, Le Havre, France

Copyright © 2014 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The authors report a case of hydrops fetalis discovered incidentally during a morphological ultrasound performed at 23 weeks of gestation in a 31 years old primigravida woman. The etiology was an infection by parvovirus B19. What is special about our observation is firstly that fetal infection by parvovirus B19 in pregnancy is rare and responsible of fetal anemia. Besides, thanks to a multidisciplinary care including obstetricians, neonatologists, anesthetists and after two transfusions, our patient was conducted pregnancy up to 34 weeks of gestation and give birth by caesarean section of a newborn female.

KEYWORDS: Parvovirus B19, Intrauterine infection, fetal anemia, Intrauterine transfusion.

RESUME: Les auteurs rapportent un cas d'anasarque fœtal de découverte fortuite lors d'une échographie morphologique réalisée à 23 semaines d'aménorrhée chez une primipare de 31 ans dont l'étiologie était une infection par le Parvovirus B19. Ce qui fait la particularité de notre observation, c'est tout d'abord que l'infection fœtale par le parvovirus B19 reste une infection rare responsable d'une anémie fœtale. De plus grâce à une prise en charge multidisciplinaire adéquate entre obstétriciens, néonatalogues, réanimateurs et après deux transfusions, notre patiente a pu mener sa grossesse jusqu'à 34 semaines d'aménorrhée et donner naissance par césarienne d'un nouveau né de sexe féminin.

MOTS-CLEFS: Parvovirus B19, Infection intra-utérine, anémie fœtale, Transfusion intra-utérine.

INTRODUCTION

Les infections à Parvovirus B19, bien que souvent asymptomatiques chez la femme enceinte, peuvent provoquer chez le fœtus dans 1 à 10% des cas une anémie et une anasarque, voir entraîner la mort in utéro. Le diagnostic virologique de cette infection est important à effectuer, car il s'agit d'une cause éventuellement curable d'anasarque foeto-placentaire. Nous rapportant un cas d'anasarque fœtal de découverte fortuite lors d'une échographie morphologique réalisée à 23 semaines d'aménorrhée dont l'étiologie était une infection par le Parvovirus B19. Après avoir exposé notre observation, nous effectuerons une revue de la littérature concernant l'infection par le parvovirus B19 au cours de la grossesse.

OBSERVATION

Il s'agissait d'une primigeste âgée de 31 ans, sans antécédents pathologiques, sans moyen contraceptif, mariée depuis six mois adressée à notre formation de la part de son médecin généraliste pour une échographie obstétricale morphologique du deuxième trimestre à 23 SA. Cette dernière montrait une grossesse monofoetale évolutive, une biométrie correspondant à l'âge gestationnel théorique avec un tableau anasarque foetale (épanchement abdominal et pleural de faible abondance), une hyperéchogénicité intestinale et une hépatomégalie. L'exploration du cœur retrouvait une cardiomégalie avec une bonne contractilité surtout au niveau du ventricule gauche. Le ventricule droit était un peu moins dynamique avec une fuite tricuspide peu importante. Les vélocités artérielles doppler étaient normales, voir légèrement augmentées au niveau aortique et pulmonaire. Le reste de la morphologie foetale semblait normale. Le placenta était épaissi. Le liquide amniotique était en quantité normale. La mesure Doppler de la vitesse systolique dans les artères cérébrales moyennes fœtales objectivait une accélération du flux systolique (70cm/s). Tous ces éléments orientaient indirectement vers une anémie foetale. Jusque là, le suivi de la grossesse de la patiente était sans particularité et le bilan prénatal normal. La patiente était de groupe sanguin B+, la sérologie toxoplasmose était négative contrôlée mensuellement et la sérologie rubéole négative. Devant ce résultat échographique, un bilan étiologique d'anémie foetale a été demandé comportant la recherche d'agglutinines irrégulières revenue négative, un test de Kleihauer négatif et des sérologies virales (Parvovirus B19, Cytomégalovirus, Epsteinbarr virus). La sérologie Parvovirus B19 est revenue positive : IgM :1,54 et IgG : 6,79. Le diagnostic d'infection foetale avec par Parvovirus B19 avec anasarque et anémie était posé. Après une tocolyse par Tractocile* pendant 24 heures, une transfusion in utéro à été réalisée au terme de 24 SA. La transfusion a confirmé l'anémie avec un taux d'hémoglobine particulièrement bas à 3 grammes pour 100 ml. La transfusion in utéro a permis de remonter le taux d'hémoglobine à 10 grammes. La surveillance du fœtus a montré dans un premier temps une quasi normalisation des signes d'anémie en étudiant la vitesse circulatoire au niveau de l'artère cérébrale (diminution des vitesses cérébrales). Par la suite une réaggravation des vitesses circulatoires était observée avec réapparition d'une anémie sévère. Une progression des signes de foetopathie était constaté, à savoir apparition d'une hépatomégalie de très grande taille, d'une placentomégalie énorme ainsi que d'un oligoamnios. Après 10 jours, une nouvelle transfusion in utéro a été réalisée confirmant une anémie profonde à 5g d'hémoglobine. L'échographie foetale faite à 32 SA après les deux transfusions montrait la persistance de l'ascite et de l'hépatomégalie, le fœtus était en présentation du siège, dos antérieur. Il n'y avait pas d'épanchement péricardique ni pleural. La cardiomégalie restait stable avec une bonne contractilité ventriculaire et sans signe évident de défaillance cardiaque. Une corticothérapie par Béthamétasone pendant 48 heures était administrée. Une surveillance échographique ainsi que du rythme cardiaque foetal par cardiotocographe était faite deux fois par semaines. A 34 semaines, une césarienne était réalisée permettant l'extraction podale d'un nouveau de sexe féminin Apgar 10/10, poids de naissance 2300 g réceptionné par le pédiatre et transféré en néonatalogie. Le bilan biologique chez le nouveau avait objectivé une hémoglobine à 9g/dl . Il a été transfusé avec une hémoglobine de contrôle à 13 g/dl. Après un séjour d'une semaine en néonatalogie, le nouveau né était bien portant et a été remis à la mère.

DISCUSSION

Le parvovirus B19 appartient à la famille des Parvoviridae, sous-famille des Parvovirinae, genre Erythro-virus. Il s'agit d'un virus nu, comportant une capsidie icosaoédrique, et dont le génome est de type ADN monocaténaire linéaire. Son génome code pour 2 protéines structurales VP1 et VP2 et une protéine non structurelle NS1. VP1 et 2 participent à la formation de la capsidie et NS1 joue un rôle dans la réplication de l'ADN viral. La transmission virale s'effectue par voie aérienne. Elle a également été décrite en cas de transplantation d'organes ou de transfusion de produits sanguins labiles. Après pénétration par voie respiratoire, le virus atteint ses cellules cibles ; les précurseurs érythroïdes. Durant la grossesse, le virus peut infecter le fœtus par voie hématogène transplacentaire. Lors d'une primo-infection, la virémie est très élevée et les particules virales sont au contact des cellules du syncytiotrophoblaste dans les espaces intervillositaires. Le virus va être internalisé dans ces cellules comme en témoigne l'expression à leur surface de l'antigène P. Après ce passage à travers la première couche cellulaire de la barrière placentaire, les particules virales vont gagner les capillaires veineux fœtaux. À ce niveau, elles vont pouvoir infecter leurs cellules cibles : les érythroblastes circulants. Ceux-ci vont par la suite être disséminés dans l'organisme foetal et pourront être mis en évidence dans le foie et la moelle osseuse principalement mais aussi dans tous les tissus fœtaux. La déplétion des cellules érythroïdes entraîne une anémie foetale parfois sévère. Cependant, les autres lignées peuvent être atteintes avec pour conséquence une pancytopenie. Cette anémie est en cause dans la survenue d'une insuffisance cardiaque fonctionnelle par le biais d'une augmentation de la perméabilité vasculaire avec fuite liquidienne dans le secteur extracellulaire, par insuffisance hépatique fonctionnelle et par gêne au retour veineux liée à une hépatomégalie. L'insuffisance cardiaque peut également être de nature organique consécutive à la constitution d'une myocardite virale. Il peut en résulter une mort foetale in utero (MFIU). L'infection à Parvovirus B19 est ubiquitaire. La séroprévalence augmente

avec l'âge : moins de 5 % chez les enfants de moins de 5 ans, 40 % à l'âge de 20 ans, 75 % à 50 ans. Globalement 50 à 60 % des femmes en âge de procréer sont immunisées [1].

Le mégalérythème épidémique survient plus volontiers en hiver et printemps même si l'infection peut être contractée durant toute l'année. Il existe des variations cycliques de la prévalence des primo-infections avec des épidémies survenant tous les 4 ans [2]. Il s'agit principalement d'une maladie de l'enfant scolarisé. Les personnes travaillant au contact d'enfants sont particulièrement exposées. Le risque de primo-infection en cours de grossesse est estimé à 1,5 % les années d'endémie et à 13 % les années d'épidémies. Ce risque augmente avec le nombre d'enfants présents au domicile et particulièrement lorsque ceux-ci sont scolarisés. L'infection de la femme enceinte est asymptomatique dans environ 1/3 des cas. Elle ne présente pas de caractéristiques particulières par rapport à la forme habituelle de l'adulte. La présence de signe clinique ne semble pas corrélée à une augmentation du taux de transmission verticale du virus [4]. Après une incubation de 4 à 14 jours, la primo-infection clinique se manifeste par un état pseudo grippal subfébrile, puis apparaît une éruption caractérisée par un rash maculopapuleux légèrement œdémateux débutant par les joues puis s'étendant au tronc et aux extrémités en macules roses pâles, confluentes. Chez l'adulte, cette éruption peut être atypique, morbilliforme, purpurique ou d'allure rubéoliforme. Chez 30 % des adultes (surtout la femme jeune) s'y associe une polyarthrite bilatérale et symétrique, intense, débutant aux extrémités puis atteignant les grosses articulations. Arthralgies et éruption cutanée sont liées à la formation de complexes immuns. Un facteur rhumatoïde peut alors être détecté dans le sang. L'évolution est bénigne. D'autres manifestations peuvent exister et concerner différents tissus : hématologique (thrombopénies, neutropénies, pancytopénies), neurologique (méningites, encéphalites, neuropathies), cardiaque (myocardites). Le diagnostic biologique de l'infection maternelle à Parvovirus B19 repose sur la détection des anticorps spécifiques. La séroconversion (apparition d'anticorps de type IgG) signe la primo-infection. Si l'on ne dispose pas d'un sérum antérieur, la présence d'IgG associés à des IgM est évocatrice. Cependant dans 25 % des cas, les IgM maternels peuvent avoir disparu au moment où l'infection fœtale est diagnostiquée. Les IgM apparaissent 3 à 4 jours après le début de la symptomatologie soit 40 jours après le contact et persistent en général 3 à 4 mois. Leur recherche s'effectue par immunocapture avec des anticorps monoclonaux. Il existe des faux positifs de la détection des IgM en cas d'infections croisées avec le cytomégalovirus. Les IgG apparaissent dans les 7 jours suivant les premiers signes cliniques et persistent des années. Leur présence témoigne d'une infection ancienne, alors que la présence d'IgM correspond à une primo-infection. La recherche du génome viral par PCR peut être une aide précieuse en cas de difficultés diagnostiques car l'ADN viral est détectable durant le premier mois de l'infection puis décroît progressivement. Le diagnostic postnatal de l'infection congénitale à Parvovirus B19 peut être effectuée par mise en évidence du génome viral par PCR dans les urines ou le sang des nouveau-nés. Chez la femme enceinte, l'infection à Parvovirus B19 va entraîner une virémie maternelle qui débute à J8 et dure en moyenne 5 jours, pouvant entraîner une transmission virale materno-fœtale transplacentaire par voie hématogène [5]. Le risque de transmission materno-fœtale varie selon le terme : 0 % en période périconceptionnelle, 14 % en fin de 1er trimestre, 50 % à la fin du 2e trimestre, et plus de 60 % en fin de grossesse [6]. Il a été montré que la transmission verticale du Parvovirus B19 existait tout au long de la grossesse à partir de 7-8 semaines d'aménorrhée [7]. Cependant, les conséquences chez le fœtus sont différentes selon le terme de la grossesse. Lorsque l'infection à virus B19 survient au premier trimestre, elle peut être responsable d'avortements spontanés. Nyman et al ont étudié de façon prospective sur une période de 30 mois hors période d'épidémie la fréquence de l'infection à B19 dans les produits de fausses couches du premier trimestre par PCR. Ils ont observé la présence d'une infection à virus B19 dans 3 % des cas [8]. Dans la série de Tolvenstam et al., ce taux était de 5 % sur 37 cas [9].

Au troisième trimestre, Skjöldebrand-Sparre et al. ont montré que 7,5 % des mort fœtales était liées à une infection à Parvovirus B19, justifiant ainsi la nécessité de rechercher une telle infection dans le bilan de MFIU [10]. Dans cette série de 7 cas de MFIU liées au Parvovirus parmi 93 MFIU sur une période de 6 ans (soit 0,3 % des grossesses), aucune anasarque n'a été observée. C'est avant tout au 2e trimestre que l'infection par le Parvovirus est la mieux documentée. Cependant, le taux de transmission verticale et la proportion de MFIU Parvovirus B19 et grossesse et anasarque attribuables à l'infection par le Parvovirus B19 sont mal connus. Dans une étude prospective concernant 618 femmes enceintes, la séroprévalence était de 49,7 % (307 femmes). Parmi les femmes non immunisées en début de grossesse, 16,7 % (52) ont fait une primo-infection en cours de grossesse. Chez les 52 fœtus issus de ces grossesses, les auteurs n'ont observé aucun cas de MFIU ni d'anasarque [4]. Dans la série de Nyman et al, le taux de détection du génome viral dans 64 produits de fausses couches du deuxième trimestre était de 12 % [8]. Tolvenstam et al. ont étudié les tissus placentaires et fœtaux de 47 cas de MFIU survenues après 22 SA. Dans 15 % des cas, une infection par le Parvovirus a été observée [9]. Aucun de ces fœtus ne présentait un tableau d'anasarque. Au 2^e trimestre, l'infection fœtale peut se présenter sous forme d'une anasarque. Sa fréquence est de l'ordre de 30 à 40 % en cas de passage transplacentaire dans les infections de la première moitié de la grossesse. Les cas décrits dans la littérature concernent majoritairement des infections maternelles survenues entre 11 et 18 SA [11]. Il existe une période de latence d'environ 6 semaines entre la séroconversion maternelle et l'apparition des premiers signes d'anasarque à l'échographie. Le terme moyen de découverte d'une anasarque liée au Parvovirus est 22SA (exceptionnellement au 3^e trimestre). Le diagnostic d'anasarque est échographique. Elle est définie par la présence d'au

moins 2 signes fœtaux (ascite, épanchement péricardique, épanchement pleural, œdème sous-cutané >5 mm mesuré perpendiculairement au niveau du front) ou d'un signe fœtal et d'un signe annexiel (œdème placentaire, hydramnios). L'anasarque est le reflet d'une anémie fœtale non régénérative (c'est ce qui la distingue d'une anémie par allo-immunisation érythrocytaire) et parfois d'une défaillance myocardique associée. Elle peut être en rapport avec de nombreuses pathologies materno-fœtales (hématologiques, rénales, pulmonaires, gastro-intestinales, hépatiques, métaboliques, infectieuses, placentaires et funiculaires). On distingue classiquement les anasarques de cause immune (due à des anticorps maternels) et les anasarques non immunes. Cependant cette classification a peu d'intérêt pratique et devant la découverte d'une anasarque il convient de classer ceux-ci dans le groupe des anasarques à traitement urgent ou des autres causes. L'urgence consiste donc à classer l'anasarque dans le cadre nosologique adéquat des anémies fœtales qui sont accessibles à un traitement intra-utérin. Les autres causes d'anasarques doivent être éliminées par une échographie fœtale (à la recherche de malformations), par une recherche d'agglutinines irrégulières, par la réalisation d'un caryotype fœtal et par une recherche virale dans le liquide amniotique. Cependant, la prise en charge d'une anasarque fœto-placentaire étant une situation d'urgence, les résultats des analyses pratiquées sur le liquide amniotique n'auront qu'un intérêt rétrospectif. Une recherche de signes indirects d'anémie fœtale doit être réalisée par mesure Doppler de la vitesse systolique dans les artères cérébrales moyennes fœtales (accélération du flux systolique) [12-15]. Cette évaluation indirecte du taux d'hémoglobine fœtale permet d'orienter vers une ponction de sang fœtale dite « armée » (c'est-à-dire dans des conditions permettant la réalisation d'une exsanguino-transfusion). L'atteinte cardiaque fœtale peut être la conséquence de l'anasarque fœtale (dilatation fonctionnelle des cavités cardiaques) ou être le témoin d'une réelle myocardite liée à l'infection virale. Elle se manifeste par une cardiomégalie, une hypocontractilité myocardique et une hypertrophie des parois cardiaques. En l'absence de dépistage systématique des séroconversions maternelles en cours de grossesse, le diagnostic d'infection à Parvovirus B19 est fait le plus souvent suite à la découverte d'une anasarque à l'échographie de façon fortuite ou en cours de surveillance échographique après notion de contagion. En cas d'anasarque liée à une anémie fœtale, l'urgence est à la correction de l'anémie mais les prélèvements à visée étiologique doivent être pratiqués dans le même temps. Le diagnostic prénatal de l'infection fœtale à Parvovirus B19 s'effectue par recherche du virus ou du génome viral dans le liquide amniotique (PCR) ou le sang fœtal. La cordocentèse permet aussi de rechercher des signes non spécifiques d'infection (thrombopénie fœtale, augmentation des γ GT). Cependant l'examen de référence actuel est la PCR sur liquide amniotique. Cette PCR peut également être effectuée sur produits d'avortements ou des tissus fœtaux prélevés lors d'une autopsie. La sérologie fœtale avec recherche d'IgM dans le sang du fœtus prélevé par cordocentèse n'est pas suffisamment fiable car sa sensibilité n'est que de 50 % [16]. D'après une série rétrospective de 539 cas d'anasarque liés à une infection par le Parvovirus B19, l'évolution était la mort fœtale in utero (30 %), la résolution spontanée (34 %), la résolution après transfusion sanguine (29 %), le décès post-transfusion (6 %) et l'interruption médicale de grossesse dans 1 % de cas [17]. Plusieurs publications font état d'une résolution spontanée d'une anasarque liée au Parvovirus B19 [18-20]. Cependant il est difficile de prédire quel fœtus doit bénéficier d'une transfusion fœtale in utero. Il n'existe pas actuellement d'étude randomisée comparant les deux attitudes, ni même de critères pronostiques suffisamment pertinents pour surseoir à la transfusion fœtale in utero chez un fœtus en anémie sévère liée à une infection par le Parvovirus B19. Fairley et al. ont étudié le rôle de la transfusion intra-utérine pour anasarque consécutive à une infection par le Parvovirus B19 chez 66 fœtus en Angleterre et au Pays-de-Galles, entre juin 1992 et septembre 1994. Dans 29 cas, le fœtus était mort au moment de la première échographie. Douze des 38 fœtus en vie lors de la première échographie ont reçu une transfusion in utero et 3 de ces 12 fœtus sont décédés. Vingt-six n'ont pas reçu de transfusion in utero et 13 sont décédés. Après ajustement sur la sévérité de l'anasarque évalué par l'échographie et sur l'âge gestationnel, le risque de décès chez les fœtus ayant reçu une transfusion in utero a été beaucoup moins important que chez les fœtus ayant été traités par l'expectative (Odds ratio 0,14, IC 95 % 0,02-0,96). Ces résultats suggèrent que la transfusion in utero serait bénéfique en terme de mortalité chez les fœtus infectés par le Parvovirus B19 en état d'anasarque [21]. Le pronostic des fœtus en anasarque ayant été transfusés in utero est donc considéré comme favorable à la lumière de plusieurs études. Dembinski et al. ont évalué le devenir chez 20 fœtus infectés par le Parvovirus B19 en cours de grossesse et ayant été transfusés in utero, avec un recul de 13 mois à 9 ans. Chez ces 20 enfants, aucun retard de développement n'a été observé. Cependant dans cette cohorte seulement 65 % des enfants (20 sur 31) ont pu être évalués, les autres ayant été perdus de vue [22]. Miller et al. ont également décrit le devenir à long terme de 2 enfants ayant présenté un tableau d'anasarque ayant justifié une transfusion in utero. Dans les deux cas, le pronostic était favorable [11]. Rodis et al. ont comparé le devenir de 108 enfants avec infection congénitale à Parvovirus B19 et 97 cas contrôles, avec un recul moyen de 4 ans. Un retard de développement dans les registres moteur, de la parole, du langage, ou de l'attention, était observé chez respectivement 7,4 et 7,2 % de ces enfants [23]. Ces données de la littérature ont jusqu'à présent permis de conclure à un pronostic globalement favorable en cas de transfusion fœtale in utero. Cependant en janvier 2007, Nagel et al. ont décrit le devenir neuro-développemental de 25 enfants infectés in utero par le Parvovirus B19 et ayant été transfusés in utero en raison d'une anasarque (pour 24 d'entre eux). Le taux moyen d'hémoglobine était de 4,5 g/dl avant transfusion. Seize de ces enfants âgés de 6 mois à 8 ans ont été évalués sur le plan psychomoteur. Soixante-huit pour cent de ces enfants ne présentaient aucune anomalie, et 32 % avaient un retard psychomoteur avec un examen neurologique subnormal. Chez

ces enfants, le pronostic à long terme ne semblait pas être en rapport avec le degré d'anémie avant transfusion [24]. Ces dernières données sont en contradiction avec les publications antérieures.

Chez la femme enceinte, un dépistage sérologique doit être rapidement réalisé pour évaluer le statut vis-à-vis du parvovirus. Cette sérologie doit être refaite après 3 semaines afin de mettre en évidence une séroconversion en cas de premier prélèvement négatif. En cas de séroconversion, une information doit être prodiguée à la patiente par l'obstétricien concernant les risques de transmission verticale, de l'histoire naturelle de l'infection et des différentes évolutions possibles. On peut proposer un suivi échographique toutes les deux semaines pendant 8 semaines à la recherche de signes évocateurs d'infections ou d'anémie. Les signes les plus précoces d'anémie sont l'élévation des vitesses maximales systoliques dans l'artère cérébrale moyenne. La recherche simple d'anasarque ne suffit pas compte tenu de la faible proportion de fœtus présentant un tableau d'anasarque. En cas d'anasarque fœto-placentaire, le traitement repose sur la réalisation de transfusions fœtales in utero. Il s'agit d'un geste invasif, dont l'indication doit être pesée en fonction du degré estimé d'anémie fœtale (par la mesure du pic systolique dans l'artère cérébrale moyenne) et confirmé par l'Hemocu® pratiqué en début de procédure, de la gravité du tableau clinique et du degré de l'atteinte cardiaque fœtale. Plusieurs transfusions peuvent être nécessaires. La présence de réticulocytes dans le sang fœtal est le témoin de la régénération de l'anémie et semble être de valeur pronostique favorable. En matière de prévention, et en cas d'épidémie à Parvovirus B19, l'exclusion professionnelle des femmes enceintes séronégatives travaillant au contact d'enfants est discutée. En effet l'efficacité d'une telle mesure est théorique car le facteur de contamination principal est le contact intra-familial avec un enfant d'âge scolaire présent dans le foyer. En l'état actuel des connaissances, il n'est pas justifié d'effectuer de sérodépistage systématique des femmes enceintes et aucun vaccin n'est actuellement disponible.

CONCLUSION

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 1^{er} et 2^{ème} trimestres de la grossesse, mais existe également au 3^{ème} trimestre. Les conséquences fœtales aux 1^{er} et 3^{ème} trimestre sont aujourd'hui mieux appréhendés grâce à la recherche d'ADN viral par *polymérase 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'exasanguino-transfusion par codocentèse.

RÉFÉRENCES

- [1] Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in England and Wales. *J Med Microbiol* 1988;25:151-3.
- [2] Anderson MJ, Jones SE, Fisher-Hoch SP, Lewis E, Hall SM, Bartlett CL, et al. Human parvovirus, the cause of erythema infectiosum (fifth disease)? *Lancet* 1983;1:1378.
- [3] Pattison JR, Jones SE, Hodgson J, Davis LR, White JM, Stroud CE, et al. Parvovirus infections and hypoplastic crisis in sickle-cell anaemia. *Lancet* 1981;1:664-5.
- [4] Harger JH, Adler SP, Koch WC, Harger GF. Prospective evaluation of 618 pregnant women exposed to parvovirus B19: risks and symptoms. *Obstet Gynecol* 1998;91:413-20.
- [5] Mortimer PP, Cohen BJ, Buckley MM, Craddock-Watson JE, Ridehalgh MK, Burkhardt F, et al. Human parvovirus and the fetus. *Lancet* 1985;2:1012.
- [6] Morinet F. Erythroïese foetale et parvovirus B19. *Pathol Biol.* 1992;40:711-3.
- [7] Koch WC, Harger JH, Barnstein B, Adler SP. Serologic and virologic evidence for frequent intrauterine transmission of human parvovirus B19 with a primary maternal infection during pregnancy. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:489-94.
- [8] Nyman M, Tolfvenstam T, Petersson K, Krassny C, Skjolde brand-Sparre L, Broliden K. Detection of human parvovirus B19 infection in first-trimester fetal loss. *Obstet Gynecol* 2002;99:795-8.
- [9] Tolfvenstam T, Papadogiannakis N, Norbeck O, Petersson K, Broliden K. Frequency of human parvovirus B19 infection in intrauterine fetal death. *Lancet* 2001;357:1494-7.
- [10] Skjoldebrand-Sparre L, Tolfvenstam T, Papadogiannakis N, Wahren B, Broliden K, Nyman M. Parvovirus B19 infection: association with third-trimester intrauterine fetal death. *Bjog* 2000;107:476-80.
- [11] Miller E, Fairley CK, Cohen BJ, Seng C. Immediate and long term outcome of human parvovirus B19 infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:174-8.

- [12] Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, Zimmerman R, Moise KJ, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. *N Engl J Med* 2000;342:9-14.
- [13] Mari G, Detti L, Oz U, Zimmerman R, Duerig P, Stefos T. Accurate prediction of fetal hemoglobin by Doppler ultrasonography. *Obstet Gynecol* 2002;99:589-93.
- [14] Mari G, Abuhamad AZ, Cosmi E, Segata M, Altaye M, Akiyama M. Middle cerebral artery peak systolic velocity: technique and variability. *J Ultrasound Med* 2005;24:425-30.
- [15] Cosmi E, Mari G, Delle Chiaie L, Detti L, Akiyama M, Murphy J, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia resulting from parvovirus infection. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1290-3.
- [16] Zerbini M, Musiani M, Gentilomi G, Venturoli S, Gallinella G, Morandi R. Comparative evaluation of virological and serological methods in prenatal diagnosis of parvovirus B19 fetal hydrops. *J Clin Microbiol* 1996;34:603-8.
- [17] Rodis JF, Borgida AF, Wilson M, Egan JF, Leo MV, Odibo AO, et al. Management of parvovirus infection in pregnancy and outcomes of hydrops: a survey of members of the Society of Perinatal Obstetricians. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:985-8.
- [18] Bhal PS, Davies NJ, Westmoreland D, Jones A. Spontaneous resolution of non-immune hydrops fetalis secondary to transplacental parvovirus B19 infection. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:55-7.
- [19] Boley TJ, Popek EJ. Parvovirus infection in pregnancy. *Semin Perinatol* 1993;17:410-9.
- [20] Smoleniec JS, Pillai M, Caul EO, Usher J. Subclinical transplacental parvovirus B19 infection: an increased fetal risk? *Lancet* 1994;343:1100-1.
- [21] Fairley CK, Smoleniec JS, Caul OE, Miller E. Observational study of effect of intrauterine transfusions on outcome of fetal hydrops after parvovirus B19 infection. *Lancet* 1995;346:1335-7.
- [22] Dembinski J, Haverkamp F, Maara H, Hansmann M, Eis-Hubinger AM, Bartmann P. Neurodevelopmental outcome after intrauterine red cell transfusion for parvovirus B19-induced fetal hydrops. *Bjog* 2002;109:1232-4.
- [23] Rodis JF, Rodner C, Hansen AA, Borgida AF, Deoliveira I, Shulman Rosengren S. Long-term outcome of children following maternal human parvovirus B19 infection. *Obstet Gynecol* 1998;91:125-8.
- [24] Nagel HT, de Haan TR, Vandenbussche FP, Oepkes D, Walther FJ. Long-term outcome after fetal transfusion for hydrops associated with parvovirus B19 infection. *Obstet Gynecol* 2007;109:42-7