

Sophie Jassogne,
CMV Diaporama HISTORIQUE 29 janvier 2002: les grandes étapes de la recherche de
1926 à 1973
[Séminaire EBIM 2001-2002 "Décision en médecine fœtale : le cas du
cytomégalovirus"]

1. 1926 Identification de la C.I.D.

Inclusions cytomégaliqes à l'autopsie d'un nouveau-né. La *Cytomegalic Inclusion Disease* (C.ID) est identifiée.

(Büngenler, W & Wagner, H, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 21, 236, 1926)

Commentaire : en 1926, une équipe allemande identifie des inclusions cytomégaliqes à l'autopsie d'un bébé. Il est mort après sa naissance et présente diverses atteintes viscérales. Les allemands parlent de la maladie des inclusions cytomégaliqes. En 1930 puis en 1950, des inclusions cytomégaliqes seront trouvées au niveau des vaisseaux sanguins du cordon ombilical de nouveau-nés décédés.

2. 1955 Identification d'un virus lié à la C.I.D.

Virurie de nouveau-nés malades : T.H. Weller et son équipe identifient le virus responsable de la CID.

(Weller, T.H. & al., Proc. Soc. Exper.Biol. & Med., 94 : 4-12, 1957)

Commentaire : En 1955, l'équipe de Weller parvient à lier chez trois enfants, les symptômes apparentés à la CID (hépatosplénomégalie, calcifications, microcéphalie) et la présence dans les urines de cellules infectées par un virus. Ils identifient ce virus comme l'agent responsable de la CID. Plus tard, les études publiées évoqueront cet agent en parlant de "cytomégalovirus" ou du CMV.

En 1962, l'équipe de Thomas Weller revient sur sa découverte de 1955 et d'autres cas étudiés dans la littérature depuis cette date : Les symptômes observés qui sont liés à la CID (entre autres la microcéphalie, les calcifications cérébrales et les dommages cérébraux) permettent de pronostiquer un retard mental chez les enfants atteints de la maladie.

Elle ajoute que la découverte du virus, je cite, "permet d'établir que la microcéphalie et les dommages cérébraux graves chez ces enfants sont les possibles séquelles d'une infection congénitale, sans que leur fréquence ne soit encore déterminée vu le nombre réduit de cas déjà décrits dans la littérature ". Toutefois, ajoute Weller, « il apparaît déjà que la CID, comme la toxoplasmose et la rubéole, est une entité dotée d'une large portée sociale ".

(Weller, T.H., Hanshaw, J.B., N Eng J of Med, 266 (24) : 1233-44, 1962).

3. 1964 Lien entre virurie de l'enfant atteint et virurie maternelle

L'infection au CMV est détectée chez la mère d'enfant atteint après l'accouchement.

(Medearis, D.N., Bull Hopkins Hosp, 114 : 181-211, March 1964)

Commentaire : Les chercheurs des années '50 pressentaient que la CID était transmise par la mère. Mais ils ne pouvaient le confirmer puisque qu'une femme infectée par le CMV est quasi toujours asymptomatique ou ne manifeste que des symptômes proches de la grippe.

En 1964, le CMV est isolé chez des femmes enceintes après leur accouchement. Le lien entre le virus de l'enfant et le virus de la mère est établi. Par la suite, des articles sur le CMV durant la grossesse seront publiés

1969 Infection maternelle et séquelles du bébé

La présence du virus dans les urines de la femme enceinte ne signifie pas nécessairement que le fœtus est infecté

(Feldman, R.A., Amer J Dis Child, 117 : 517-21, May 1969)

Commentaire : en 1969, Roger Feldman étudie la présence de l'infection maternelle durant la grossesse: la virurie positive d'une mère ne lève pas toutes les interrogations : les 6 bébés nés des 6 femmes infectées suivies par Feldman ne présentent en effet aucune séquelle clinique: l'enfant n'est pas toujours infecté, il ne présente aucune séquelle clinique, aucun dommage cérébral, sans que l'on sache pourquoi. Feldman écrit : "Tant que l'on ne peut pas dater l'infection maternelle, l'absence de symptômes chez les enfants peut être différemment interprétée: l'infection maternelle peut être fréquente, même durant le premier trimestre, sans causer de dommages graves sur le fœtus. Ou bien la mère peut avoir été infectée si tardivement qu'aucune séquelle fœtale significative n'a été occasionnée" (Amer J Dis Child, 117 : 517-21, May 1969).

5. 1971

Détection du virus dans le liquide amniotique

La ponction amniotique est une preuve formelle de la contamination de fœtus mais elle ne dit encore rien sur l'atteinte fœtale (Davis, L.E. & al., Am J Obstet Gynecol : 1217-18, April 15, 1971)

Commentaire : un pas important est franchi en 1971. L'équipe américaine de Larry Davis établit la présence d'une infection intra-utérine chez un fœtus à la 21^{ème} semaine de grossesse. Toutefois, écrit Davis, "Malgré une infection précoce et prolongée, l'évidence histopathologique de dommages causés sur le fœtus reste minimale. Aucune anomalie cérébrale n'est détectée et le poids du fœtus et de ses organes est normal pour un fœtus de 22 semaines".

Donc, le bébé observé est cliniquement sain.

Cela signifie que si la ponction amniotique est une preuve bien formelle de la contamination du fœtus (et elle doit être effectuée 4 semaines au moins après la primo-infection), elle ne dit encore rien sur l'atteinte fœtale et sa gravité : "Nous redoutons toutefois, écrit Davis, vu la croissance facile et rapide du virus dans le liquide amniotique, que l'infection maternelle précoce augmente le risque d'une infection intra-utérine chronique" (Davis, L.E. & al., Pediatrics, 48 (2) : 200-206, August 1971).

6. 1973 Lien entre la primo-infection maternelle et l'infection fœtale

En cas de primo - infection, le taux de contamination du fœtus s'élève à 40%. Elle est inférieure à 1% lors d'une infection maternelle récurrente. (Stern, H, Tucker, S.M., BMJ, 2 : 268-70, 1973)

Commentaire : ce n'est qu'en 1973 qu'une première étude prospective est menée qui établit un lien entre la primo-infection de la mère et le risque d'infection fœtale. On observe que le taux de contamination du fœtus est de 40% en cas de primo-infection. Par contre, la contamination du fœtus suite à une réinfection maternelle est inférieure à 1% et ne conduit à aucune séquelle dans quasi tous les cas.