

Performance de l'imagerie anténatale dans le pronostic de l'infection fœtale à CMV

G. BENOIST¹, L.J. SALOMON²

¹ Service de Gynécologie Obstétrique et Médecine de la reproduction, CHU, CAEN

² Service de Gynécologie Obstétrique et Médecine fœtale Hôpital Necker-Enfants Malades, Université Paris Descartes, AP-HP, PARIS

L'infection materno-fœtale à cytomégalovirus (CMV) est la principale cause infectieuse d'anomalies congénitales, de retard mental et de surdité. Les connaissances actuelles permettent de diagnostiquer l'infection maternelle ainsi que les infections fœtales et néonatales.

Le d epistage de l'infection à CMV chez les femmes enceintes reste controversé. L'ANAES a publié en 2004 un rapport concernant le d epistage de l'infection à CMV en cours de grossesse [1]. Compte tenu de l'absence de marqueurs fiables permettant d'établir un pronostic en cas de diagnostic prénatal d'infection à CMV, de l'absence de traitement préventif ou curatif de l'infection et de la transmission materno-fœtale, et du fait que la plupart des fœtus infectés sont asymptomatiques à la naissance, l'ANAES recommandait de ne pas effectuer de sérologie CMV en cours de grossesse.

Des avancées récentes ont été réalisées notamment sur le plan de la détermination du pronostic des fœtus infectés ( tude des paramètres sanguins fœtaux [2]) ainsi que sur le plan thérapeutique (immunoglobulines [3], valaciclovir [4]). Le poids scientifique de ces nouvelles données ne saurait remettre en cause les recommandations des sociétés savantes nationales et internationales de façon unilatérale, mais doivent stimuler des évaluations pronostiques et thérapeutiques à plus grande échelle.

Actuellement, l'imagerie anténatale reste donc l'unique outil de dépistage de l'infection fœtale à CMV, mais également le seul moyen d'établir le pronostic de ces infections.

QUELQUES CHIFFRES

Environ la moitié des femmes enceintes sont séronégatives en début de grossesse [5]. 3 % de ces femmes font une primo-infection en cours de grossesse. La transmission materno-fœtale in utero est hématogène transplacentaire. Elle peut faire suite à

une primo-infection ou à une infection secondaire. L'infection du placenta ne signifie pas obligatoirement l'infection du fœtus. Les infections congénitales sont dues principalement aux infections primaires, mais plusieurs rapports montrent une transmission fœtale possible après réinfection avec une autre souche du virus ou après la réactivation d'une infection latente. Le taux de transmission verticale varie avec le type d'infection maternelle: entre 30 et 50 % pour les infections primaires et 1 et 3 % pour les infections secondaires. Indépendamment du type d'infection secondaire (réactivation ou réinfection), le taux de transmission verticale est plus faible que lors d'une primo-infection. Cependant, les difficultés techniques concernant le diagnostic de ces infections secondaires limitent la connaissance exacte de leur transmission verticale.

LES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES

L'examen de la littérature pédiatrique indique que la plupart des nouveau-nés infectés symptomatiques ont échappé à l'échographie de dépistage. Cela s'explique par le fait que la pertinence d'un test diagnostique est meilleure lorsque la prévalence de la maladie augmente, et par conséquent fonctionne mieux dans une population présélectionnée. En l'absence de s rod pistage, l'échographie obstétricale est un outil de dépistage. Toutefois, même dans une population à haut risque, la valeur prédictive de l'échographie est loin d'être parfaite car une proportion importante des fœtus infectés ne présente aucune particularité écho-graphique. Certaines anomalies écho-graphiques peuvent également être transitoires et avoir disparu au moment de la réalisation de l'échographie. La physiopathologie de l'infection fœtale à cytomégalovirus permet d'interpréter les lésions écho-graphiques classiquement associées à l'infection à CMV.

Le premier organe infecté est le placenta où le virus se réplique. Le placenta agit à la fois comme barrière contre le CMV, et aussi comme un réservoir pouvant libérer le virus

dans la circulation fœtale. L'un des premiers signes potentiellement visibles à l'échographie est donc l'augmentation de l'épaisseur placentaire associée à un aspect globalement hétérogène de celui-ci avec des calcifications coexistant avec des zones hypoéchogènes [6]. Ce signe d'infection fœtale est cependant inconstamment constaté.

Lorsque le placenta "laisse passer le virus", celui-ci va infecter les différents organes du fœtus. La totalité des tissus fœtaux peut être infectée comme cela peut être observé en anatomo-pathologie (données personnelles).

Le CMV a un tropisme particulier pour le rein. L'atteinte de celui-ci se manifeste rarement par une modification de son aspect échographique (rein hyperéchogène), mais surtout par une diminution de la quantité de liquide amniotique (oligoamnios), reflet d'une modification de la diurèse fœtale. Plus rarement, un hydramnios peut exister. L'oligoamnios peut être transitoire, il reflète une néphrite aiguë infectieuse. La mesure de la quantité de liquide amniotique peut être effectuée de façon subjective ou objective à l'aide des mesures de l'index amniotique ou de la plus grande citerne, cependant, cette évaluation quantifiée est de peu d'intérêt.

L'atteinte du tube digestif fœtal est une entérocolite virale pouvant se manifester par un intestin hyperéchogène, quelquefois transitoire, de grade supérieur ou égal à 2. Cet intestin hyperéchogène est la traduction échographique d'un iléus méconial ou d'une perforation du côlon avec péritonite méconiale [7, 8]. L'intestin hyperéchogène est une anomalie échographique du 2^e ou du 3^e trimestre (86 % des cas). Il est constaté dans 0,1 % à 1,8 % des cas lors du suivi échographique de routine. Il est défini comme une hyperéchogénicité du tube digestif qui persiste malgré la diminution du gain en prenant comme comparaison la crête iliaque. Slotnick *et al.* [9] ont ainsi décrit 3 stades d'échogénicité croissante; l'échogénicité intestinale disparaissant avant (stade 1), en même temps (stade 2), ou après (stade 3) la crête iliaque lorsqu'on diminue le gain de l'échographe. L'hyperéchogénicité intestinale a été mise en relation avec de nombreuses pathologies. Une étude collaborative française menée entre 1997 et 1998 montre que sur 656 cas, aucune issue défavorable n'était observée dans 65,5 % des cas. Les 4 étiologies les plus fréquentes étaient: les malformations dans 6,9 % des cas, les anomalies chromosomiques dans 3,5 %, la mucoviscidose dans 3 % des cas et les infections virales dans 2,8 % des cas. Parmi ces infections virales, 15 des 19 cas étaient des infections à CMV, dans lesquelles l'hyperéchogénicité intestinale était la seule anomalie visible pour 11 des 15 cas. Dans 4 autres cas, il s'agissait d'in-

fection à parvovirus B19, et dans chacun de ces cas une autre anomalie échographique était visible [10]. La toxoplasmose congénitale a également été corrélée à la présence d'un intestin hyperéchogène. Une hépato-splénomégalie avec éventuelle ascite est le témoin d'une hépatite cholestatique avec insuffisance hépatique. La détermination échographique de ces anomalies est le plus souvent subjective. Cependant, des tables de mesure ont été décrites [11-13].

Un œdème généralisé avec ascite ou encore une anasarque suggèrent l'existence d'une anémie fœtale due à l'effet combiné des défaillances du foie et de la moelle osseuse. Cette présentation spectaculaire peut se révéler transitoire [14]. Des épanchements des séreuses peuvent également exister de façon isolée (épanchement péricardique, épanchement pleural, ascite). Des calcifications éparses du foie, de la rate, des poumons sont également les témoins de cette infection systémique. Une cardiomyopathie exprimée échographiquement par une cardiomégalie avec augmentation de l'épaisseur du myocarde et parfois des calcifications myocardiques ponctiformes est un type d'atteinte rarement observé. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) peut être la seule anomalie échographique témoignant de l'infection par le CMV. L'éventualité d'une étiologie virale doit donc toujours être envisagée devant un RCIU en l'absence d'argument pour une cause vasculo-placentaire ou chromosomique.

L'atteinte cérébrale fœtale est la localisation la plus typique, amenant souvent à évoquer la possibilité d'une infection à CMV. La microcéphalie est une anomalie sévère dont l'étiologie virale

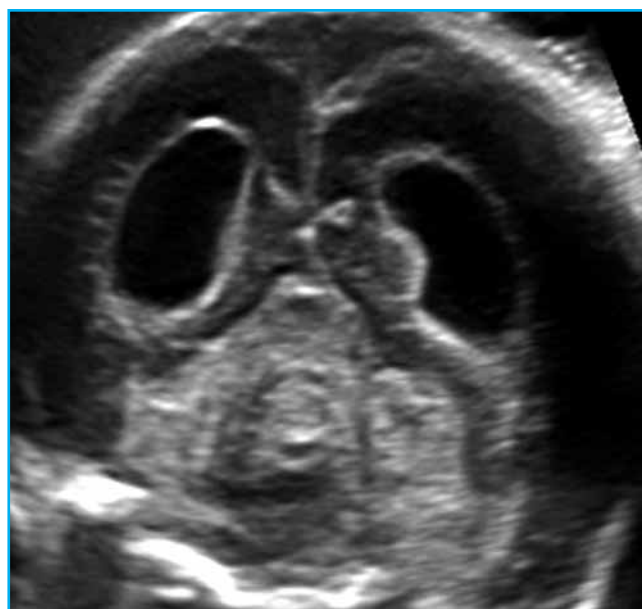


Fig. 1: Dilatation ventriculaire.

peut être difficile à diagnostiquer, surtout en cas de RCIU associé. Un autre signe révélateur de l'infection fœtale à CMV est la ventriculomégalie (*fig. 1*). 5 % des ventriculomégalies sont d'origine infectieuse [15]. Celle-ci peut avoir deux origines. Elle peut être destructive et alors souvent modérée et précédée de l'apparition d'une microcéphalie, associée à un élargissement des espaces péri-cérébraux, la microcéphalie étant alors le reflet d'une micro-encéphalie. Elle peut aussi être obstructive et est alors consécutive à une obstruction du foramen de Monro et/ou de Magendie et Luschka par une ventriculite avec œdème ou encore à une hémorragie intra-ventriculaire [16].

Les mêmes mécanismes peuvent conduire à des présentations moins classiques telles une méga-grande citerne, une hypoplasie cérébelleuse, une malformation de type Dandy-Walker variant ou une schizencéphalie [17, 18].

D'autres anomalies cérébrales fœtales sont plus subtiles et peuvent être associées aux lésions sévères sus-décrites ou être isolées. Il s'agit des lésions de vascularite des vaisseaux thalamiques et des noyaux gris centraux [19] décrites sous le terme "d'images en candélabre" (*fig. 2*). Ces anomalies ne sont pas spécifiques du CMV et peuvent être transitoirement observées durant la période néonatale.

Les hyperéchogénicités ponctiformes du parenchyme cérébral ou des régions périventriculaires peuvent également être observées. Des kystes de la zone germinative sont des anomalies assez fréquentes, et non spécifiques de l'infection à CMV. De rares cas d'anomalies du corps calleux ont également été décrites [18, 20]. Enfin, des anomalies de la migration neuronale et de la gyration ont été observées lors d'infections à CMV.

Le type d'atteinte cérébrale diffère selon le terme auquel a eu lieu la primo-infection maternelle. Ainsi, une lissencéphalie pourrait refléter une atteinte fœtale vers 16 ou 18 semaines, alors qu'une polymicrogyrie pourrait refléter une atteinte plus tardive à 18 à 24 semaines. Enfin, des lésions survenues plus tardivement dans la grossesse (au cours du troisième trimestre) peuvent prendre l'aspect d'hétérogénéités situées dans la substance blanche [21].

La valeur de l'échographie pour identifier les fœtus à risque d'être symptomatiques à la naissance dans le cadre de séro-conversions maternelles à CMV a récemment été étudiée chez 600 fœtus [22]. Des anomalies échographiques étaient observées chez 51 des 600 femmes ayant fait une primo-infection (8,5 %). 23 de ces 51 fœtus étaient infectés. Les anomalies échographiques observées chez les 28 autres fœtus étaient

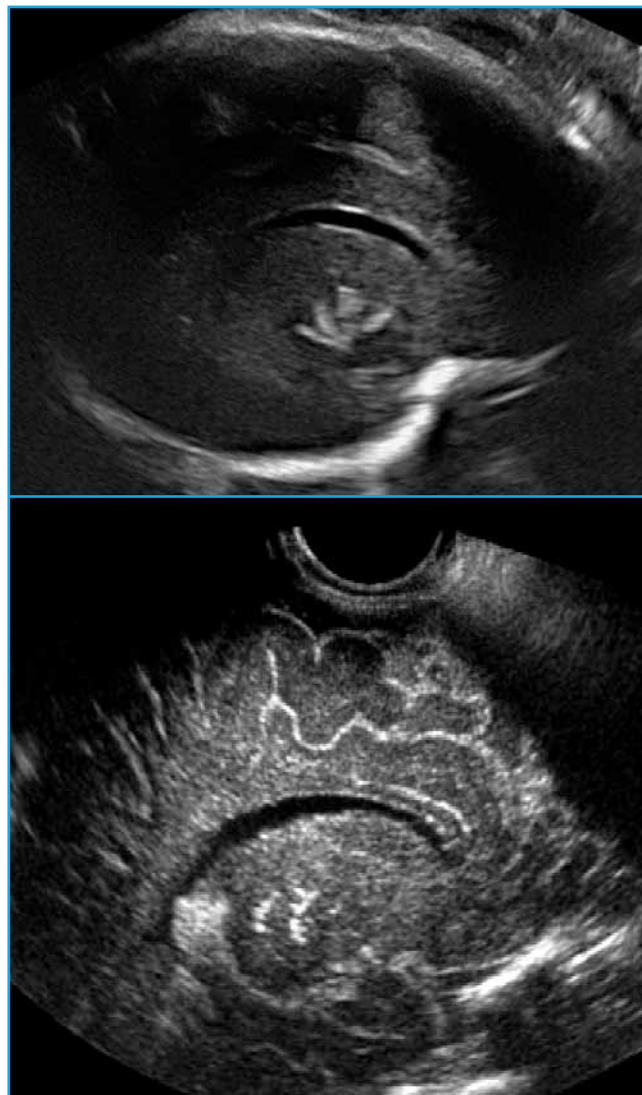


Fig. 2: Images de vascularite "en candélabre".

sans rapport avec une infection à CMV. Dans 549 cas, aucune anomalie échographique n'avait été détectée. 131 fœtus étaient pourtant infectés et 51,9 % de ceux-ci étaient symptomatiques ! Les auteurs ont ainsi pu évaluer les sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative de l'échographie pour le diagnostic d'infection fœtale à CMV à 15,9 %, 93,7 %, 45,09 % et 76,13 % respectivement. En ce qui concerne la capacité de l'échographie à prédire une infection symptomatique, les sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative étaient de 20,93 %, 92,64 %, 78,26 % et 48,09 % (*tableau I*). Lorsque le génome viral a été amplifié par PCR dans le liquide amniotique, la valeur prédictive positive de l'échographie pour la prédiction d'une infection néonatale symptomatique a pu être augmentée jusqu'à 78,26 %, soit une augmentation d'un facteur 2.

1A) En l'absence d'amniocentèse							
Echographie	Fœtus non infectés ou infectés asymptomatiques	Infection congénitale symptomatique	Total	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Anormale	33	18	51	20,93	93,57	35,29	87,61
Normale	481	68	549				
Total	514	86	600				
1B) Suite à un diagnostic par amniocentèse							
Echographie	Infection congénitale symptomatique		Total	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
	Non	Oui					
Anormale	5	18	23	20,93	92,64	78,26	48,09
Normale	63	68	131				
Total	68	86	154				

Tableau 1 : Performances de l'échographie pour la détection des formes symptomatiques d'infection à CMV (d'après Guerra et al., 2008 [22]). VPP: Valeur prédictive positive; VPN: Valeur prédictive négative.

Au total, en l'absence de diagnostic prénatal, on peut retenir de cette série que près d'un tiers des fœtus présentant des signes échographiques seront symptomatiques après la naissance. Plus intéressante encore est la proportion dans cette série des nouveau-nés symptomatiques en cas d'échographie normale (51,9 %). Ce chiffre souligne 2 nécessités: d'une part augmenter la pertinence de l'échographie pour le diagnostic des anomalies échographiques subtiles, et d'autre part rechercher des marqueurs pronostiques supplémentaires, car l'imagerie et la vision purement morphologique sont inadaptées à la compréhension de la maladie à CMV.

PLACE DE L'IRM

L'IRM cérébrale fœtale trouve aujourd'hui de multiples indications dans le domaine du diagnostic prénatal [24]. Elle est classiquement reconnue pour son aptitude à étudier la gyration, la maturation corticale, la fosse postérieure et les structures de la ligne médiane.

Nous avons récemment tenté d'évaluer la contribution relative de l'échographie cérébrale et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour l'étude du cerveau chez les fœtus infectés par le cytomégalo virus (CMV) [25] (tableau 1).

Un examen échographique et une IRM cérébrale fœtale ont été réalisés dans tous les cas d'infection fœtale à CMV, dans les suites d'une primo-infection maternelle. Une échographie

transfontanellaire a été réalisée systématiquement durant la première semaine de vie. Nous avons étudié les données de l'échographie cérébrale fœtale et celles de l'IRM, et comparé les conclusions de ces examens avec celles de l'échographie transfontanellaire (ETF) postnatale ou avec les données de l'examen cérébral fœtal post mortem lorsque la grossesse avait été interrompue. Nous avons également étudié la variabilité inter-observateur dans l'analyse du cerveau fœtal par IRM par une lecture rétrospective des clichés par un second radiologue ayant uniquement connaissance du contexte d'infection fœtale à CMV mais dans l'ignorance des résultats de l'échographie et de l'interprétation de l'IRM effectuée par le premier radiologue. 49 fœtus ont été inclus dans cette étude.

Des anomalies cérébrales fœtales étaient présentes dans 14/48 (29,16 %) cas à l'ETF ou lors de l'examen cérébral post mortem (un cas n'a pas été étudié en postnatal). Ces anomalies cérébrales ont été observées chez 19/49 (38,77 %) fœtus par échographies et/ou IRM (18 fois par l'IRM et 10 fois par échographie). Les anomalies cérébrales constatées le plus fréquemment étaient: la dilatation ventriculaire (constatée 9 fois en échographie et 5 fois par IRM), des kystes de germinolysse (dans 2 cas avec chaque type d'examen), une microcéphalie (dans 5 et 3 cas), des calcifications périventriculaires (dans 5 cas par échographie et dans aucun cas par IRM). Une interruption médicale de grossesse a été effectuée dans 11/49 cas. Nous avons classé les données de l'imagerie anténatale dans 4 catégories: échographie normale/IRM normale dans 30/49 cas (61,22 %), anomalies échographiques et IRM dans

9/49 cas (18,36 %), anomalies échographiques/IRM normale dans 9/49 cas (18,36 %) et échographie normale/IRM anormale dans 1/49 cas (2 %). La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative de l'échographie et de l'IRM pour la détection d'anomalies cérébrales fœtales sont résumées dans le **tableau II**.

Méthode	Sensib. (%)	Spécific. (%)	VPP (%)	VPN (%)
Anomalies écho	85,7	85,3	70,6	93,5
Anomalies IRM	42,9	91,2	66,7	79,5
Anomalies écho et IRM	88,9	93,3	88,9	93,3

Tableau II: Sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) de l'échographie et de l'IRM cérébrale fœtale dans la détection des anomalies cérébrales (confirmées par l'examen transfontanellaire ou l'examen cérébral post mortem), (d'après Benoist et al. [25]).

Les clichés d'IRM ont été examinés par un second radiologue dans 25 cas. Les conclusions des deux radiologues étaient concordantes pour la présence ou l'absence d'anomalies du cerveau fœtal dans 20/25 cas.

L'adjonction systématique d'une IRM cérébrale fœtale à l'échographie anténatale augmente donc la valeur prédictive positive de l'échographie pour la détection des anomalies du cerveau fœtal. Les deux techniques semblent être complémentaires et nous semblent trouver leur place dans la stratégie de prise en charge de ces fœtus à haut risque. Les valeurs prédictives élevées de ces examens utilisés conjointement permettent d'augmenter la fiabilité du conseil aux parents compte tenu de la place prépondérante de l'évaluation du cerveau fœtal dans la détermination du pronostic fœtal. Toutefois, le manque de concordance entre les conclusions de l'échographie et de l'IRM devrait inciter à la mise place d'une grille de lecture standardisée adaptée à ce type de pathologie afin de mieux évaluer les bénéfices de l'une ou de l'autre méthode, et ce de façon prospective.

Récemment, Picone *et al.* ont publié une étude comparative rétrospective portant sur 38 cas d'infection fœtale à CMV [26]. L'échographie et l'IRM cérébrale anténatale ont été comparées ainsi que nous l'avons fait dans notre étude. Dans 11 cas, aucune anomalie n'était visualisée à l'échographie, dans tous les cas l'IRM était normale. Dans 13 cas, seules des anomalies extra-cérébrales étaient observées, l'IRM a permis de détecter des anomalies cérébrales dans 6

cas (46 % des cas). Ces anomalies étaient : un hypersignal de la substance blanche dans 4 cas, une ventriculomégalie dans 3 cas, un hypersignal des parois ventriculaires dans 4 cas, des kystes de germinolyse dans 1 cas, des anomalies de gyration dans 1 cas et une hypoplasie du cervelet dans 1 cas. Il est surprenant de constater que certaines anomalies sont classiquement détectables par échographie (ventriculomégalie, kystes de germinolyse) et n'avaient pourtant pas été observées en anténatal. Il est également très intéressant de constater que des anomalies de la gyration ont été révélées par l'IRM seule. Enfin, dans un 3^e groupe de 14 fœtus pour lesquels des anomalies cérébrales avaient été observées en anténatal, l'IRM a confirmé la présence de ces anomalies dans tous les cas. Cependant, dans l'étude de Picone *et al.*, on peut observer la même discordance que dans notre étude quant à la description exacte des lésions cérébrales. Parmi ces 14 cas, on note une concordance totale entre les données de l'échographie et celles de l'IRM dans seulement 3 cas. Dans tous les autres cas, l'IRM ou l'échographie a mis en évidence des anomalies surajoutées.

Dans notre pratique, l'IRM permet de confirmer l'absence ou la présence d'anomalie cérébrale fœtale avec une excellente valeur prédictive. La prédiction de l'existence ou de l'absence d'anomalie cérébrale est excellente lorsqu'à la fois l'échographie et l'IRM concluent à la présence ou à l'absence d'anomalies cérébrales. Nous avons cependant observé des divergences d'interprétations des anomalies cérébrales fœtales entre échographie et IRM. Cette restriction à l'usage systématique de l'IRM dans le cadre des infections congénitales à CMV ne suffit pas à en contre-indiquer l'indication. En effet, le conseil aux familles est rendu difficile par l'établissement du pronostic fondé principalement sur la présence ou non d'anomalies cérébrales, il devient alors licite d'employer systématiquement à la fois l'échographie (pratiquée par un échographiste référent, en utilisant les voies abdominale et endovaginale) et l'IRM pour confirmer la présence ou l'absence de telles lésions. L'IRM cérébrale fœtale nous semble trouver sa place de façon systématique en cas d'infection fœtale avérée, quel que soit le tableau échographique.

CONCLUSION

L'imagerie anténatale fœtale est indispensable à l'établissement du pronostic fœtal dans le cadre des infections à CMV (*fig. 3*). Cependant, cette vision purement morphologique ne saurait rendre compte avec exactitude de la réalité de la maladie. La fœtopathologie nous montre à quel point l'infection à CMV est

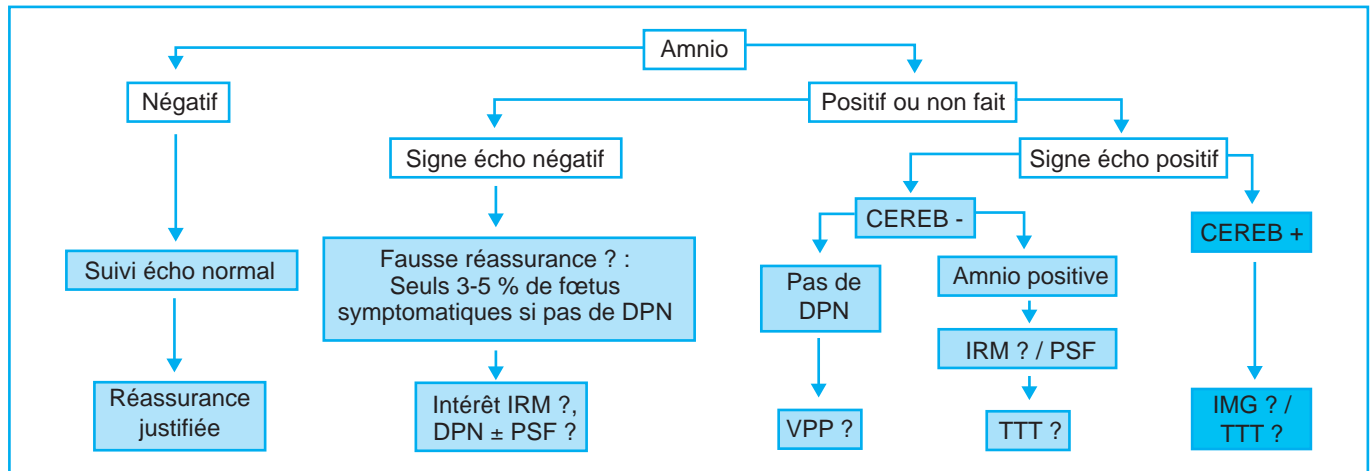


Fig. 3: Séroconversion à CMV: conduite à tenir pratique.

disséminée à l'échelon microscopique, la virologie illustre la grande hétérogénéité des "contenus" viraux dans les différents tissus foetaux, l'étude des grossesses gémellaires en contexte d'infection maternelle à CMV met en avant le rôle du placenta. Seule une interaction entre ces différentes spécialités permettra une meilleure compréhension des mécanismes lésionnels du virus afin d'obtenir de nouveaux facteurs pronostiques. □

BIBLIOGRAPHIE

1. ANAES. évaluation de l'intérêt du dépistage de l'infection à cytomégalo-virus chez la femme enceinte en France. 2004 (septembre).
2. BENOIST G, SALOMON LJ, JACQUEMARD F, DAFFOS F, VILLE Y. The prognostic value of ultrasound abnormalities and biological parameters in blood of fetuses infected with cytomegalovirus. *Bjog*, 2008; 115: 823-9.
3. NIGRO G, ADLER SP, LA TORRE R, BEST AM. Passive immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection. *N Engl J Med*, 2005; 353: 1350-62.
4. JACQUEMARD F, YAMAMOTO M, COSTA JM, ROMAND S, JAQZ-AIGRAIN E, DEJEAN A *et al.* Maternal administration of valaciclovir in symptomatic intrauterine cytomegalovirus infection. *Bjog*, 2007; 114: 1113-21.
5. GOUARIN S, PALMER P, COINTE D, ROGEZ S, VABRET A, ROZENBERG F *et al.* Congenital HCMV infection: a collaborative and comparative study of virus detection in amniotic fluid by culture and by PCR. *J Clin Virol*, 2001; 21: 47-55.
6. DROSE JA, DENNIS MA, THICKMAN D. Infection in utero: US findings in 19 cases. *Radiology*, 1991; 178: 369-74.
7. DECHELOTTE PJ NM, BOUVIER RJ, VANLIEFERINGHEN PC, LEMERY DJ. Pseudo-meconium ileus due to cytomegalovirus infection: a report of three cases. *Pediatr Pathol*, 1992; 12: 73-82.
8. HUANG YC, LIN TY, HUANG CS, HSEUN C. Ileal perforation caused by congenital or perinatal cytomegalovirus infection. *J Pediatr*, 1996; 129: 931-4.
9. SLOTNICK RN, ABUHAMAD AZ. Prognostic implications of fetal echogenic bowel. *Lancet*, 1996; 347: 85-7.
10. SIMON-BOUY B, SATRE V, FEREC C, MALINGE MC, GIRODON E, DENAMUR E *et al.* Hyperechogenic fetal bowel: a large French collaborative study of 682 cases. *Am J Med Genet*, 2003; 121: 209-13.
11. SCHMIDT W, YARKONI S, JEANTY P, GRANNUM P, HOBBS JC. Sonographic measurements of the fetal spleen: clinical implications. *J Ultrasound Med*, 1985; 4: 667-72.

12. VINTZILEOS AM, NECKLES S, CAMPBELL WA, ANDREOLI JW, KAPLAN BM, NOCHIMSON DJ. Fetal liver ultrasound measurements during normal pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1985; 66: 477-80.
13. VINTZILEOS AM, CAMPBELL WA, STORLAZZI E, MIROCHNICK MH, ESCOTO DT, NOCHIMSON DJ. Fetal liver ultrasound measurements in isoimmunized pregnancies. *Obstet Gynecol*, 1986; 68: 162-7.
14. WATT-MORSE ML LS, HILL LM. The natural history of cytomegalovirus infection as assessed by serial ultrasound and fetal blood sampling: a case report. *Prenat Diagn*, 1995; 15: 567-70.
15. HOLZGREVE W FR, LOUWEN F, MINY P. Prenatal diagnosis and management of fetal hydrocephaly and lissencephaly. *Childs Nerv Syst*, 1993; 7: 408-12.
16. NIGRO G, LA TORRE R, SALI E, AUTERI M, MAZZOCCO M, MARANGHI L *et al.* Intraventricular haemorrhage in a fetus with cerebral cytomegalovirus infection. *Prenat Diagn*, 2002; 22: 558-61.
17. TWICKLER DM, PERLMAN J, MABERRY MC. Congenital cytomegalovirus infection presenting as cerebral ventriculomegaly on antenatal sonography. *Am J Perinatol*, 1993; 10: 404-6.
18. MALINGER G, LEV D, ZAHALKA N, BEN AROIA Z, WATEMBERG N, KIDRON D *et al.* Fetal cytomegalovirus infection of the brain: the spectrum of sonographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2003; 24: 28-32.
19. ESTROFF JA, PARAD RB, TEELE RL, BENACERRAF BR. Echogenic vessels in the fetal thalami and basal ganglia associated with cytomegalovirus infection. *J Ultrasound Med*, 1992; 11: 686-8.
20. MEHTA NM, HARTNOLL G. Congenital CMV with callosal lipoma and agenesis. *Pediatr Neurol*, 2001; 24: 222-4.
21. BARKOVICH AJ, LINDAN CE. Congenital cytomegalovirus infection of the brain: imaging analysis and embryologic considerations. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1994; 15: 703-15.
22. GUERRA B, SIMONAZZI G, PUCCELLI C, LANARI M, FARINA A, LAZZAROTTO T *et al.* Ultrasound prediction of symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Am J Obstet Gynecol*, 2008.
24. SALOMON LJ, GAREL C. Magnetic resonance imaging examination of the fetal brain. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2007; 30: 1019-32.
25. BENOIST G, SALOMON LJ, MOHLO M, SUAREZ B, JACQUEMARD F, VILLE Y. Cytomegalovirus-related fetal brain lesions: comparison between targeted ultrasound examination and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2008; 32: 900-5.
26. PICONE O, SIMON I, BENACHI A, BRUNELLE F, SONIGO P. Comparison between ultrasound and magnetic resonance imaging in assessment of fetal cytomegalovirus infection. *Prenat Diagn*, 2008; 28: 753-8.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.