

PARVOVIRUS B19 ET ÉCOLES SECONDAIRES

Le retrait préventif de la femme enceinte



Parvovirus B19 et écoles secondaires — Le retrait préventif de la femme enceinte

est une production de la direction adjointe
du Programme régional des services de santé au travail
de la Direction régionale de la santé publique
du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

6555, boulevard Métropolitain Est
Montréal (Québec) H1P 3H3
514 685-1371
cuss-centresudmtl.gouv.qc.ca

Auteur

Monique Isler, M. D., M.Sc., CSPQ
Médecin-conseil

Remerciements

Merci aux Drs Vicken Minassian, Pierre Séguin, et Jean Houde pour leurs commentaires sur la version préliminaire de ce document, et à Dr Geoffroy Denis pour sa relecture détaillée et les commentaires et questions qui en ont découlé. L'ensemble de ces contributions a permis d'apporter des précisions et améliorer le texte et, dans certains cas, à approfondir la discussion sur certains sujets, en particulier sur la question de l'acceptabilité du risque.

Merci aussi à tous les membres de l'équipe PMSD de Montréal qui ont été impliqués dans les discussions et les échanges sur la question du Parvovirus B19 depuis plusieurs années, ainsi qu'aux infirmières qui ont initialement compilé les questions reçues par le service PMSD concernant le Parvovirus B19. Merci à Katherine Lippel pour son ouverture à mes questions et son éclairage au niveau juridique.

Merci à Nadia Bélancourt pour les soins apportés à la mise en page dans l'étape initiale, et à Christine Guigue pour sa révision experte ainsi que la finalisation de la mise en page et la publication du document.

Le document se trouve enrichi par toutes ces contributions.

Notes

Dans ce document, l'emploi du masculin générique désigne aussi bien les femmes que les hommes et est utilisé dans le seul but d'alléger le texte.

La reproduction de ce document ou son utilisation à des fins personnelles, d'étude privée ou de recherche scientifique, mais non commerciales, sont permises à condition d'en mentionner la source. Les reproductions de ce texte, en tout ou en partie sont autorisées à condition d'en mentionner la source.

© Gouvernement du Québec, 2021

ISBN 978-2-550-90491-5 (En ligne)

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2021
Bibliothèque et Archives Canada, 2021

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES	II
LISTE DES TABLEAUX	II
LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES	III
PRÉFACE	IV
1. GÉNÉRALITÉS.....	1
1.1 Agent	1
1.2 Épidémiologie générale.....	4
1.3 Susceptibilité des individus dans la population générale	4
1.4 Risque d'infection pour les femmes enceintes de la population générale	5
1.5 Risques d'effets néfastes pour le fœtus en cas d'infection maternelle pendant la grossesse	5
2. RISQUE D'INFECTION POUR LES TRAVAILLEUSES ENCEINTES DES MILIEUX SCOLAIRES DU NIVEAU SECONDAIRE.....	7
3. ESTIMÉS QUANTITATIFS DE RISQUE	10
3.1 Estimé quantitatif du risque d'infection	10
3.2 Estimé quantitatif du risque d'effets néfastes sur le fœtus chez une mère infectée	11
3.3 Estimé quantitatif du risque d'effets néfastes sur le fœtus par infection au parvovirus B19 chez la travailleuse enceinte séronégative.....	12
4. CARACTÉRISATION DU NIVEAU DE RISQUE.....	14
5. ACCEPTABILITÉ DU RISQUE.....	16
6. OPTIONS DE GESTION DU RISQUE	25
6.1 Contexte juridique en transition	25
6.2 OPTION A — Retrait en cas d'éclosion d'infection au parvovirus B19.....	25
6.3 OPTION B — Retrait des tâches normales et du milieu, sans possibilité de réaffectation	26
6.4 OPTION C — Affectation possible	26
6.5 Durée du retrait	27
6.6 Sérologie en début de grossesse.....	28
CONCLUSION	29
MÉDIAGRAPHIE	31
ANNEXE A — SÉROPRÉVALENCE (%) IgG+ PARVOVIRUS B19 PAR GROUPE D'ÂGE	37
ANNEXE B — ÉTUDES DE SÉROCONVERSION OU RISQUES D'INFECTION DANS DIFFÉRENTES POPULATIONS	39
ANNEXE C — RISQUES D'EFFETS NÉFASTES CHEZ LE FŒTUS SUITE À L'INFECTION MATERNELLE	44
ANNEXE D — JURISPRUDENCE DU TRIBUNAL ADMINISTRATIF DU TRAVAIL ET DE LA COMMISSION DES LÉSIONS PROFESSIONNELLES.....	47
ANNEXE E — DURÉE DU RETRAIT	48
ANNEXE F — QUESTIONS SUR LA RECOMMANDATION DE SÉROLOGIE EN DÉBUT DE GROSSESSE	65

LISTE DES FIGURES

Figure 1: (a) Profils de séroprévalence (IgG+) par âge, (b) risque annuel d'infection par groupe d'âge, pour 5 pays européens (reproduit de Mossong et al 2008)	4
Figure 2 : Matrice d'estimation du risque (Robalo Santos 2020)	15

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Risque d'infection professionnelle en cours de grossesse chez des travailleuses susceptibles dans les milieux des écoles secondaires vs risque d'infection pour les femmes enceintes de la population générale.	9
Tableau 2 : Estimés de risque pour enseignantes et autres travailleuses enceintes séronégatives des écoles secondaires (sur toute la durée de grossesse), adapté de Adler 1993.....	13
Tableau 3 : Échelle de caractérisation de la gravité des conséquences	14
Tableau 4 : Échelle de probabilité d'observer les conséquences appréhendées ou réelles	15
Tableau 5 : Correspondance entre le programme PMSD, la doctrine de tolérabilité en gestion de risque, et la notion de danger utilisée par le Tribunal administratif du travail.....	24

LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

CLP	Commission des lésions professionnelles
CMPH	Communauté médicale de pratique d'harmonisation
CNESST	Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail
DNSP	Directeur national de santé publique
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
LSST	Loi sur la santé et la sécurité du travail
MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux
OMS	Organisation mondiale de la santé
PMSD	Pour une maternité sans danger
RPTETA	Retrait préventif de la travailleuse enceinte ou qui allaite
RSPSAT	Réseau de la santé publique en santé au travail
TAT	Tribunal administratif du travail

PRÉFACE

Ce document a été élaboré en réponse à une demande des médecins et des intervenants du programme Pour une maternité sans danger (PMSD) de Montréal. Ceux-ci désiraient mettre à jour les recommandations concernant le Parvovirus B19 pour les travailleuses enceintes dans le milieu des écoles secondaires de la région de Montréal, en prévision de l'atténuation éventuelle des mesures englobantes reliées à la pandémie COVID-19. Dans le passé, les médecins du programme PMSD des autres régions du Québec avaient également manifesté leurs questionnements sur le Parvovirus B19 lors de plusieurs tours de tables de la Communauté médicale de pratique d'harmonisation – PMSD (CMPH-PMSD). Le dernier tour de table de juin 2019, initié par le groupe de travail sur le parvovirus B19 mis sur pied par l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ), démontrait qu'il persistait un manque de consensus entre les régions sur cette question. Toutefois les travaux de ce groupe, à peine démarré, ont été suspendus en raison de la crise sanitaire liée à la pandémie de COVID-19.

On retrouvera en premier lieu, dans ce document, un résumé de certaines données de la littérature scientifique sur le parvovirus B19 pertinentes à l'évaluation du risque et à l'élaboration de recommandations pour la population des travailleuses enceintes des écoles secondaires. Ce sont des éléments complémentaires à une présentation effectuée le 11 août 2020 résumant la littérature scientifique¹.

Afin de répondre à certaines questions des médecins relatives au cadre juridique du programme PMSD au Québec et la notion d'acceptabilité du risque, j'ai bénéficié d'une consultation informelle avec M^e Katherine Lippel, juriste experte dans le domaine. À la lumière de cet échange très éclairant, j'ai lu ou relu les décisions de la Commission des lésions professionnelles (CLP) et du Tribunal administratif du travail (TAT) dans certains dossiers pertinents à ces questions, et j'ai tenté de résumer quelques éléments clés qui en ressortaient relativement aux notions de risque et de danger. Cette analyse relève de moi et n'implique pas la responsabilité de M^e Lippel.

¹ Présentation disponible sur demande (monique.isler@mcgill.ca)

J'ai également intégré au document une discussion de certains aspects méthodologiques au niveau de l'appréciation et de la gestion du risque. En effet, cela semblait incontournable pour répondre à la question posée par un des médecins de l'équipe PMSD de Montréal : « *Comment doit-on établir un seuil ou un niveau d'acceptabilité du risque compte tenu de l'apparente contradiction entre l'approche des tribunaux et l'approche de santé publique ?* ». Il existe une très riche littérature qu'il n'est possible que d'effleurer ici. Toutefois, j'ai tenté d'en soulever quelques aspects qui peuvent contribuer à soutenir les recommandations et fournir quelques références bibliographiques intéressantes pour qui voudrait approfondir le sujet.

Finalement, cette discussion sur l'appréciation et la gestion du risque des infections au parvovirus B19 pour les travailleuses enceintes des écoles secondaires pourrait avoir un intérêt plus large. En effet, dans le Projet de loi 59 qui vise à réformer le régime de santé et sécurité du travail au Québec, actuellement sous discussion, on propose des modifications au programme Pour une maternité sans danger, et aux rôles qui seraient dévolus au ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), à l'INSPQ et au Réseau de la santé publique en santé au travail (RSPSAT) du Québec dans ce programme. On pense, entre autre, à la disposition du PL-59 accordant au directeur national de santé publique (DNSP) la responsabilité d'élaborer des « *protocoles visant l'identification des dangers et les conditions de l'emploi qui y sont associées, aux fins de l'exercice des droits prévus aux articles 40, 41, 46 et 47 qui répondent notamment aux besoins de la Commission* ».

Ces discussions nécessiteront, entre autre, une réflexion sur la notion d'« harmonisation » fréquemment invoquée, sur les méthodologies d'appréciation du risque, et sur le rôle et le fonctionnement de ces protocoles dans le cadre juridique et réglementaire proposé. Afin d'assurer une base solide et une cohérence d'ensemble à ces protocoles, et pour pouvoir les justifier de façon transparente, il est nécessaire de se questionner sur les méthodologies à utiliser pour caractériser le risque et pour choisir les principes devant guider le niveau de tolérance de risque, le choix de critères de retrait et d'affectation, et le niveau de spécificité et d'applicabilité pratique nécessaires dans les réponses formulées aux demandes de consultations individuelles pour les travailleuses enceintes. Ainsi, les éléments concernant l'appréciation et la gestion du risque soulevés dans les sections 4, 5 et 6 du présent document pourraient contribuer à fournir certaines pistes de réflexion pour les discussions à venir.

Par ailleurs, dans la littérature sur l'analyse et la gestion du risque, certains auteurs soulèvent des questions intéressantes autour des valeurs sous-jacentes, peu reconnues mais néanmoins présentes, lorsque les professionnels en santé publique utilisent des approches basées sur les données probantes (« *evidence-based* »). À partir de ces réflexions et de mon expérience dans des dossiers chevauchant les domaines de la santé au travail et des maladies infectieuses en santé publique, j'ai tenté d'aborder brièvement certains enjeux relatifs à l'appréciation et de la gestion du risque dans le domaine des infections professionnelles, où les expertises des domaines de la santé au travail et des maladies infectieuses se sont parfois heurtées, en apparente contradiction, mais qui seraient, en réalité, plutôt complémentaires.

À travers ce document, j’espère d’abord avoir répondu aux besoins des médecins du programme PMSD de la région de Montréal pour soutenir l’exercice d’appréciation et de gestion du risque de l’infection au Parvovirus B19 pour les travailleuses enceintes du milieu des écoles secondaires. J’espère aussi que le document pourra servir aux médecins d’autres régions, au CMPH-PMSD, et au groupe de travail de l’INSPQ sur le parvovirus B19, dans les efforts d’harmonisation des orientations sur cette question. Finalement, je souhaite que le document puisse contribuer aux discussions sur certains sujets plus larges, d’actualité en santé au travail : l’appréciation et la gestion du risque professionnel, les infections professionnelles, ainsi que les enjeux pour le programme PMSD de la réforme du Régime de santé et sécurité du travail du Québec, en cours. Ce sont des sujets complexes sous-jacents à la discussion sur le Parvovirus B19, mais qui nécessiteraient chacun d’être développé davantage.

Note : À cause de la situation extraordinaire de la pandémie de COVID-19, la sortie du document a connu quelques retards. SVP noter que la revue de littérature principale a été terminée en 2020 avec quelques ajouts au premier trimestre de 2021.

Monique Isler
Septembre 2021

1. GÉNÉRALITÉS

Dans le présent chapitre, nous présentons quelques éléments généraux concernant le parvovirus B19 qui servent à mettre la table pour la discussion des recommandations relatives au retrait préventif des travailleuses enceintes dans les écoles secondaires. On trouvera des informations supplémentaires dans *le Guide de pratique RPTETA parvovirus B19 du CMPSATQ (2000)* ^[1], *La Directive clinique de la SOGC de 2014 : Infection au parvovirus pendant la grossesse* ^[2], et plusieurs autres documents de la littérature grise et scientifique ^[3-7].

1.1 Agent

Le parvovirus B19 est un très petit virus à ADN monocaténaire (à simple brin) non enveloppé qui fait partie de la famille *Parvoviridae*, sous-famille *Parvovirinae*, genre *Erythrovirus*.

Réservoir : Le réservoir est humain.

Résistance physico-chimique :

Le parvovirus B19 est un virus à ADN non enveloppé. Il a une grande résistance dans l'environnement. Il est résistant à la **chaleur (80°C pendant 72 heures), aux solvants et à des traitements par détergents**. L'absence d'enveloppe lipidique le rend insensible aux solvants de lipides. Le traitement par formaldéhyde ou β -propiolactone détruit le pouvoir antigénique du virus. Le parvovirus B19 pourrait être sensible à une exposition de 5 minutes à température ambiante à une solution d'hypochlorite de sodium (3000 à 5000 ppm de chlore libre), et à du peroxyde d'hydrogène accéléré (5000 ppm) ^[4].

En ce qui concerne les solutions hydroalcooliques utilisées pour l'hygiène des mains, selon le CINQ, « *Peu d'études ont été réalisées afin de déterminer l'activité des **solutions hydroalcooliques** utilisées en milieux de soins contre ce virus. Des solutions de 70-80 % d'éthanol auraient une activité négligeable contre le parvovirus porcin ou canin.* » ^[8]

Transmission : Les auteurs d'articles scientifiques sur le parvovirus font souvent allusion à la transmission « **par voie respiratoire** », reflétant le fait que le virus est émis dans les sécrétions respiratoires de la personne contagieuse et s'introduit chez l'hôte réceptif par les voies respiratoires également, pour provoquer l'infection, tout en restant flou sur les chemins que peut prendre le virus pour se rendre aux tissus réceptifs ^[9,10]. Les publications de la littérature grise apportent généralement quelques éléments additionnels. Les précisions varient selon les organisations.

Ainsi, selon la directive clinique de la Société d'obstétrique et de gynécologie du Canada, « la transmission du parvovirus B19 s'effectue le plus couramment par l'intermédiaire de sécrétions respiratoires ou de contacts entre les mains et la bouche » ^[2]. Selon le MSSS, « la transmission du virus se fait par contact avec les sécrétions respiratoires : par contact direct, incluant la voie transplacentaire, la greffe d'organe ou la transfusion de produits sanguins, ou par contact indirect » ^[3]. Selon la fiche EFICATT² de l'INRS³ sur le parvovirus B19, la transmission se fait « par l'intermédiaire de gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures et générées par la toux, les éternuements ou la parole d'une personne infectée, par contact de muqueuses avec des mains, des objets ou des surfaces fraîchement contaminées par des sécrétions d'un sujet infecté, ou par voie transplacentaire. » ^[5]. Selon la fiche de santé-sécurité de l'Agence de santé publique du Canada, « La transmission se fait surtout par contact personnel, par des aérosols, des sécrétions respiratoires ou des gouttelettes de salive. Le virus peut aussi être transmis verticalement de la mère au fœtus ou lors de transfusions de sang ou de produits sanguins contaminés (surtout des concentrés cumulés des facteurs VIII et IX), et lors de transplantations d'organes (infections nosocomiales iatrogènes). » ^[11]

Ainsi, en ce qui concerne la transmission « par voie respiratoire », les mécanismes invoqués impliquent le transport aux muqueuses respiratoires de l'hôte réceptif par les mains suite à la contamination de la figure ou des mains par des sécrétions liquides ou des grosses gouttelettes ^[3]. Compte tenu de la grande résistance dans l'environnement de ce virus, la transmission entre la source contagieuse et l'hôte réceptif pourrait se produire de plusieurs façons :

- Par contact direct entre la personne contagieuse (et ses sécrétions respiratoires), et l'hôte réceptif (p.ex. coller, embrasser, contamination des mains, etc.) dont les mains ou la figure deviennent contaminées par le virus. L'hôte réceptif autocontamine ensuite ses muqueuses respiratoires à partir de sa figure ou de ses mains contaminées.
- Par projection ou dépôt par gravité des sécrétions respiratoires ou salivaires émises (lorsqu'elle tousse, crie, parle, pleure, chante, ou respire, etc.) par la personne contagieuse, sous forme de liquide, gouttes ou gouttelettes, et qui atterrissent sur la figure ou sur les mains d'un hôte réceptif se situant à proximité. L'hôte réceptif autocontamine ensuite ses muqueuses respiratoires à partir de sa figure ou de ses mains contaminées.
- Par la contamination d'objets (fomites : jouets, stylos, etc.) par les sécrétions respiratoires d'une personne contagieuse, qui servent de véhicules pour transmettre le virus aux mains, à la figure de l'hôte réceptif, ou possiblement aux muqueuses (ustensiles, brosses à dents, etc.). L'hôte réceptif autocontamine ses muqueuses respiratoires à partir de sa figure ou de ses mains contaminées.

En théorie, des particules infectieuses émises par les voies respiratoires d'une personne contagieuse lorsqu'elle tousse, crie, parle, pleure, chante, ou respire, pourraient aussi se rendre aux muqueuses des voies respiratoires d'un hôte réceptif par inhalation, si elles se trouvent aéroportées dans sa zone

² EFICATT : Exposition fortuite à un agent infectieux et conduite à tenir en milieu de travail.

³ INRS : Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (France).

respiratoire. Toutefois, puisque ce mécanisme n'est actuellement pas reconnu pour cet agent, nous ne l'avons pas retenu pour la discussion actuelle.⁴

Le virus peut également être transmis par voie sanguine : transfusions de sang ou de produits sanguins contaminés, transplantation d'organes, ou transmission verticale (transplacentaire) au fœtus. La possibilité de transmission par les urines et les fèces a été soulevée, mais demeure actuellement peu documentée.

Infectiosité : Le parvovirus B19 cible les cellules progénitrices érythroïdes à croissance rapide. Cela semble s'expliquer du fait que le récepteur cellulaire pour ce virus, l'antigène P (ou globoside), se trouve de façon préférentielle sur la surface de ces cellules. Une fois entré dans la cellule, le virus se reproduit et entraîne son éclatement. Le virus pourrait aussi se retrouver dans d'autres tissus sans toutefois que ces tissus soient des lieux d'infection productive. La dose infectieuse est inconnue.

Aspects cliniques : L'infection serait asymptomatique dans 25 % des cas. Elle serait symptomatique surtout chez les enfants (érythème infectieux). Plus rarement, elle peut se manifester par un syndrome papulo purpurique de type « gants chaussettes », des polyarthropathies, ou une crise aplastique transitoire (surtout chez les personnes ayant une pathologie hématologique sous-jacente). Les effets sur le fœtus d'une infection maternelle pendant la grossesse seront traités plus bas.

Contagiosité : Elle est liée à la présence du parvovirus B19 dans le sérum et les sécrétions respiratoires, généralement pendant les 7-10 jours précédant les symptômes (rash, arthralgies, etc.) Les personnes sont généralement peu infectieuses après le début des symptômes. Toutefois, les personnes qui font des crises aplastiques sont très contagieuses et le demeurent au moins une semaine après le début des symptômes. Les personnes immunodéficientes avec infection chronique et anémie sévère peuvent être infectieuses pendant des mois ou des années. Les personnes avec PPGSS (syndrome purpurique gants chaussettes) doivent être considérées contagieuses.

Immunité : On considère que les individus immunocompétents qui développent des immunoglobulines G (IgG) détectables pour le parvovirus B19 ont une protection contre les infections futures (« protection à vie »), même si un cas de réinfection chez une personne IgG+ a été documenté. La présence d'immunoglobulines M (IgM) signifie une infection récente. La sensibilité et la spécificité des tests commerciaux varient. Les dosages IgM et IgG sont considérés non fiables chez les patients immunodéficients (par exemple, il faut faire un test moléculaire PCR afin de détecter l'ADN viral et l'infection en cas d'une crise aplastique). Un vaccin n'est pas disponible actuellement. Quelques-uns sont en phases très précoces de développement.

⁴ Notons que, consécutivement au débat scientifique entourant la pandémie actuelle de COVID-19, le paradigme de transmission « aérien-gouttelettes » est fortement remis en question, et laisse entrevoir que la transmission par inhalation d'aérosols ne peut automatiquement être écartée. Cependant, dans le cadre d'une telle remise en question, une analyse spécifique des caractères spécifiques de cet agent en regard de cette voie de transmission serait nécessaire pour en apprécier son importance selon les conditions de travail spécifiques.

1.2 Épidémiologie générale

Les infections au parvovirus B19 sont endémiques au Québec et partout dans le monde, avec des cycles épidémiques environ aux 3-4 ans (certains auteurs auraient suggéré jusqu'à 10 ans) et, dans les pays tempérés, une période d'exacerbation saisonnière allant de la fin de l'hiver jusqu'au début de l'été. La durée d'une phase épidémique varie, selon les auteurs, entre 6 mois et 2 ans ^[12,13].

1.3 Susceptibilité des individus dans la population générale

Il est généralement reconnu que l'infection donne une immunité à vie. Ainsi, la proportion des individus protégés dans une population, démontrée par les taux de séropositivité aux IgG spécifiques, augmente rapidement dans la jeune enfance, atteint un plateau d'environ 50 % vers la fin de l'adolescence/jeune adulte pour ensuite croître progressivement vers des taux de 70-90% chez les personnes âgées ^[3,14-16]. Les études, provenant de divers pays et régions, diffèrent sur les taux de séroprévalence chez les enfants et adolescents de 10-18 ans. Certaines ^[17,18] suggèrent que les enfants de 10-14 ans n'ont pas encore atteint ce taux de prévalence (50%) et donc pourraient constituer un groupe à risque intermédiaire, alors que d'autres suggèrent que l'augmentation de séropositivité atteint ces niveaux dans cette population à partir de l'âge de 10 ans ^[19-22].

À l'inverse, le risque annuel d'infection est plus élevé chez les jeunes enfants d'âge scolaire et préscolaire qui n'ont pas encore développé d'immunité. Les figures suivantes, reproduites de l'article de Mossong et coll. (2008), illustrent bien la relation entre séroprévalence et le risque annuel d'infection par groupe d'âge.

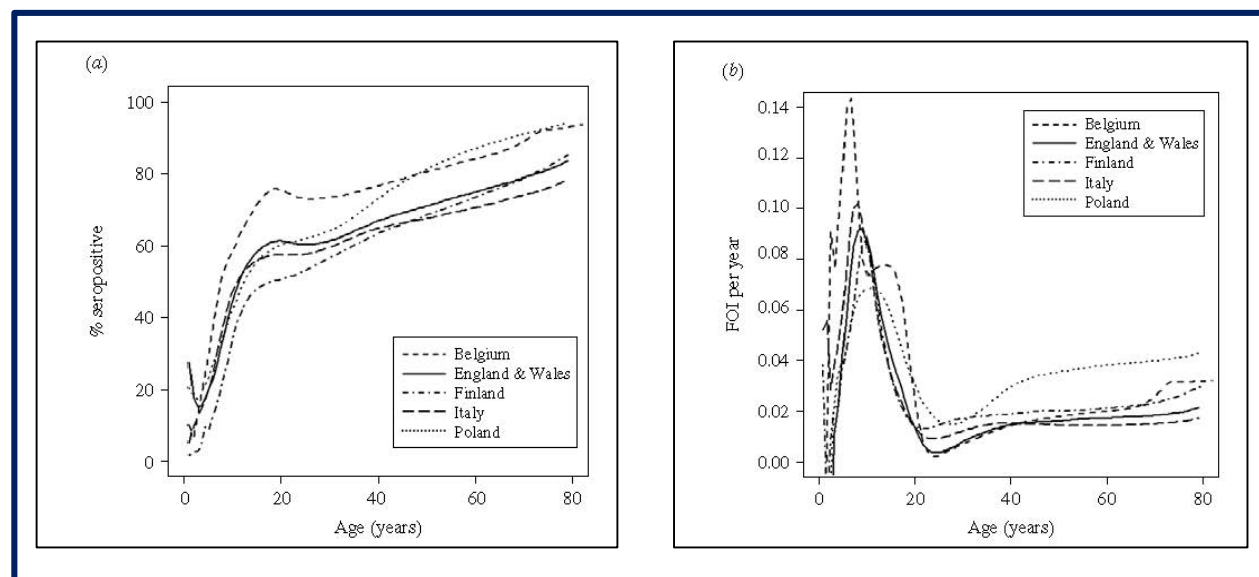


Figure 1: (a) Profils de séroprévalence (IgG+) par âge, (b) risque annuel d'infection par groupe d'âge, pour 5 pays européens (reproduit de Mossong et al 2008)

Note : (a) Les profils de séroprévalence (IgG+) par âge démontrent une croissance rapide jusqu'à la fin de l'adolescence, puis plateau et poursuite de croissance lente. (b) Les profils du risque annuel d'infection par groupe d'âge démontrent que le risque est plus élevé en jeune enfance.

Ces caractéristiques épidémiologiques font partie des variables qui influencent le risque pour les travailleuses des milieux scolaires. En effet, dans une communauté, l'infection circule davantage chez les jeunes enfants et ceux-ci fréquentent des milieux où ils sont en grande proximité, comme les écoles et les services de garde. Ces milieux donc sont particulièrement à risque d'introduction de cas contagieux de la communauté et de transmission active et d'éclosions dans l'école ou le service de garde.

Les enfants qui ont l'âge de fréquenter les écoles secondaires (12-18 ans) ont des taux de séroprévalence des IgG+ un peu plus élevés que les plus jeunes, et le risque annuel d'infection est moindre (Figure 1). Toutefois, les estimés quantitatifs des taux de séroprévalence varient entre les auteurs. En plus des variations possibles de l'épidémiologie entre pays, régions ou localités, il faut savoir que la technologie du test sérologique peut influencer la mesure et que cette technologie a évolué au cours des années et selon les régions, pouvant expliquer en partie la variabilité des taux entre certaines études. De plus, souvent les catégories d'âge présentées dans les études ne sont pas utiles pour examiner le groupe d'âge qui nous intéresse. (Pour plus de détails et illustration, voir [l'Annexe A.](#))

1.4 Risque d'infection pour les femmes enceintes de la population générale

Selon les auteurs, on estime que 35 à 65 % des *femmes en âge de procréer* sont susceptibles à l'infection au parvovirus B19. Selon une étude réalisée, à Montréal, chez des éducatrices de garderies en âge de procréer (<50 ans) qui démontrait un taux global de séropositivité de 69,8 %, (donc une susceptibilité chez 30,6 %), la susceptibilité à l'infection était plus élevée (52,4 %) chez les plus jeunes (<25 ans) ^[23].

Pour les *femmes enceintes susceptibles* de la population générale, le risque d'infection en période endémique est estimé à 1,3 %, pouvant aller à 13 % en période épidémique ^[2,24,25]. En période endémique, le risque de séroconversion pour les personnes susceptibles résidant avec des enfants d'âge scolaire est estimé entre 3,3 et 5,6 %. Le taux d'infection secondaire pour les contacts domiciliaires d'un enfant contagieux serait de 50 % ^[26].

1.5 Risques d'effets néfastes pour le fœtus en cas d'infection maternelle pendant la grossesse

Il est assez bien établi que le risque d'effets néfastes est lié à l'âge gestationnel au moment de l'infection maternelle. La transmission verticale au fœtus se produit dans 30-50 % des cas d'infection maternelle. On rapporte un délai pouvant aller de 1 à 20 semaines (médiane 3 semaines) ^[27] entre le moment de l'infection de la mère et les manifestations fœtales. Les semaines de gestation 17 à 24 seraient une période critique car, à ce moment, les trophoblastes du placenta expriment des concentrations élevées de l'antigène P, le récepteur spécifique pour le parvovirus B19 facilitant l'infection du placenta et le transfert de l'infection au fœtus. Cette période est également un moment d'activité hématopoïétique intense au niveau du foie fœtal qui est encore la source principale d'activité hématopoïétique à ce stade de développement. La demi-vie de ces érythrocytes est courte (50-75 jours) comparé à ceux qui seront produits dans la moelle plus tard dans le développement, ce qui fait que le fœtus est particulièrement vulnérable à cette période ^[6,27,28].

Malgré la variation des estimés quantitatifs de risque (voir plus bas et [Annexe C](#)), les données semblent indiquer qu'une infection maternelle pendant la première moitié de la grossesse (<20 SG) comporte un risque accru de mortalité fœtale. Quand on inclut l'*hydrops fetalis* dans les issues adverses, les deux premiers trimestres sont plus souvent considérés à risque accru. Quelques cas de malformations congénitales diverses chez des fœtus infectés ont été rapportés, mais l'évidence épidémiologique ne semble pas indiquer de tératogénicité. Par ailleurs, des atteintes neurologiques développementales ont été documentées chez les enfants ayant survécu à un *hydrops fetalis*. Ce problème nécessite une documentation plus poussée ^[6,9,12,28,29].

2. RISQUE D'INFECTION POUR LES TRAVAILLEUSES ENCEINTES DES MILIEUX SCOLAIRES DU NIVEAU SECONDAIRE

Selon le MSSS ^[3], 9 % des travailleuses en garderie et 16 % des travailleuses en milieu scolaire (sans distinction de niveaux) seront infectées pendant leur grossesse. En réalité, le risque d'infection variera selon les cycles épidémiques. Toutefois, il n'y a pas de surveillance permettant de suivre la situation épidémiologique.

De plus, il faut remarquer que le risque d'infection n'est pas distribué de façon uniforme au cours d'une grossesse à cause des variations saisonnières dans la prévalence de cas actifs dans une communauté (accru de la fin de l'hiver au début de l'été). Ceci a un impact potentiel pour une grossesse individuelle puisque le risque d'effets néfastes (mortalité) pour le fœtus est plus important pour les infections maternelles qui ont lieu avant la 20^e semaine de gestation ou pendant les deux premiers trimestres de la grossesse, si on inclut l'*hydrops fœtal* ^[2,30,31].

Il existe peu de données spécifiques aux écoles secondaires. En Outaouais en 1997-98, 68 % des travailleuses en écoles secondaires qui ont fait une demande au programme PMSD disaient avoir été exposées, comparativement à 75 % de celles en écoles primaires ^[32]. En période endémique, le risque d'infection pour les travailleurs et les travailleuses susceptibles des écoles du niveau secondaire a été estimé à 1,7 %, donc pas beaucoup plus élevé que celui du risque moyen de 1,3 % pour l'ensemble des femmes enceintes susceptibles, alors qu'il était entre 2,9 et 5,2 % (selon le comté) pour les travailleurs et les travailleuses en écoles primaires. Dans cette étude, les travailleurs (pour l'ensemble des écoles) ayant été en contact avec des enfants dans leur travail (enseignant, infirmière, bibliothécaire, conseiller (*counselor*) et personnel de bureau) ont été comparés avec ceux des catégories définies comme n'ayant pas de contact avec les enfants (administration, maintenance, et « autre ») : les travailleurs ayant un contact avec les enfants avaient un taux de séroconversion de 3,4 % versus 0,6 % pour ceux n'ayant pas de contact avec les enfants ^[26]. Par ailleurs, Valeur-Jensen a aussi identifié un risque accru de séroconversion chez les employées des « *after school clubs* », qui pourraient s'apparenter aux services de garde scolaires ^[24].

Lors d'une période épidémique, le risque d'infection est accru pour toute la communauté, mais il l'est encore davantage dans les milieux à risque comme les milieux scolaires et de garde qui sont des milieux

de vie susceptibles aux éclosions. Lors d'une éclosion dans une école ou un service de garde, on estime que de 19 à 31 % des éducatrices ou des enseignantes non immunes seront infectées ^[2,3].

Une seule étude fournit des données en différenciant les niveaux scolaires, concernant le risque d'infection en situation épidémique pour les enseignants et autres types d'emplois en milieu scolaire. Les auteurs ^[33] ont estimé le risque d'infection chez des employés des écoles et des garderies dans une petite ville du Connecticut en situation d'épidémie, en 1988. La communauté comportait plusieurs écoles primaires et garderies mais, pour le niveau secondaire, une école « *middle school* » (6^e à 8^e année, 825 étudiants) et une école « *high school* » (9^e-12^e année, 1006 étudiants). Il s'agit d'une étude transversale où on a mesuré les IgG et IgM chez les travailleurs participants, 4 mois après le début (deux mois après le pic) de l'épidémie. Les personnes IgM+ étaient considérées avoir été infectées pendant l'épidémie alors que celles étant IgG+ et IgM négatifs étaient considérées comme ayant été infectées antérieurement et non susceptibles au début de l'épidémie. Les auteurs reconnaissent une probable sous-estimation des personnes infectées pendant l'épidémie, car les IgM auraient pu avoir disparu au moment de l'étude chez les personnes infectées plus tôt dans l'épidémie. Les résultats suggéraient des taux élevés d'infection récente pour le personnel du « *middle school* » (enseignants 18 %, personnel non enseignant 39 %). Dans le « *high school* », un taux élevé d'infection a été trouvé chez le personnel non enseignant (23 %), alors qu'il n'y a eu aucun cas d'infection (0 %) parmi les enseignants ([Tableau 1](#)).

Ce résultat de risque nul pour les enseignants du « *high school* » peut sembler surprenant. En effet, on note que le taux de séroprévalence positive était le même (54 %) chez les enseignants du « *middle school* » que chez ceux du « *high school* », ce qui suggère un risque cumulatif semblable. Deuxièmement, on note que le nombre de personnes susceptibles ainsi que le nombre de cas sont relativement petits lorsque les données sont analysées par sous-catégories de niveaux d'enseignement, même si le résultat nul est décrit par les auteurs comme statistiquement significatif.

Par contre, d'autres éléments suggèrent que le risque pourrait effectivement avoir été moindre pour les enseignants du « *high school* ». Les auteurs de l'étude ont noté que, parmi les enseignants susceptibles (tous les niveaux scolaires), deux facteurs étaient associés à un risque accru d'infection pendant la période de l'étude : 1) les enseignants d'enfants plus jeunes, et 2) l'exposition à un plus grand nombre d'enfants présents en classe ayant présenté un « rash ». À l'inverse, enseigner dans une classe où aucun enfant n'a présenté de « rash » était protecteur. Pendant l'étude, les infirmières scolaires ont recueilli les données de consultation des élèves pour « rash » compatible avec un érythème infectieux. Le « *high school* » avait un taux rapporté de consultations pour « rash » plus faible (17/1006 : 1,7 %), que d'autres écoles, dont le « *middle school* » (62/825 : 7,5 %). Ces résultats sont consistants avec l'épidémiologie de cette infection qui démontre des taux de séropositivité croissant avec l'âge pendant l'enfance, et donc, inversement, une proportion décroissant avec l'âge, d'enfants susceptibles à l'infection. Ces éléments appuient la notion que le risque d'exposition à des enfants contagieux pourrait être moindre pour les enseignantes de deuxième cycle du secondaire que pour celles du premier cycle, car il y aurait moins de cas parmi les enfants plus âgés. On remarque par ailleurs que le gradient trouvé par Gillespie chez les enseignants (23 % au primaire, 18 % au « *middle school* », et 0 % au « *high school* »), ne se manifestait pas pour le personnel non enseignant, pour qui les taux de conversion étaient de 17 % au primaire, 39 % dans le

« *middle school* », et 23 % dans le « *high school* ». Il est intéressant de noter que, selon les réponses au questionnaire, parmi les groupes de travailleurs non enseignants (« *noon-aides* », travailleurs de la cafétéria, « *custodians* », administrateurs...), certaines personnes pouvaient être en contact quotidien avec un très grand nombre d'enfants. Parmi ceux-ci, les travailleurs de cafétéria avaient les taux d'infection les plus élevés (54 %) suivi des conseillers (psychologues, orienteurs, travailleurs sociaux) (29 %) et des « *noon-aides* » (29 %) ^[33].

Pour plus de détails sur les taux de séroconversion retrouvés par différents auteurs pour la population générale, les milieux scolaires et les milieux de garde préscolaires, (voir [l'Annexe B](#)).

Tableau 1 : Risque d'infection professionnelle en cours de grossesse chez des travailleuses susceptibles dans les milieux des écoles secondaires vs risque d'infection pour les femmes enceintes de la population générale.

	Situation endémique	Situation épidémique
Population générale	1 à 4 % ¹ 1,3 % ⁴	5-20 fois taux endémiques (1-4 %) ³ 13 % ⁴
Écoles secondaires		
• Tous les employés	1,7 % ¹	8,5 %-35 % ³
• Enseignantes	n. d.	Middle schools : 18 % (4/22) ² High schools : 0 % (0/32) ²
• Autre personnel		Middle schools : 39 % (7/18) ² High schools : 23 % (6/26) ²

¹ Adler 1993. Les fourchettes larges citées pour la population générale semblent tenir compte que les estimés varient selon les groupes dont certains sont plus à risque.

² Gillespie 1990.

³ Adler 1993 : 5-20 × (0,017).

⁴ J Obstet Gynaecol Can 2014, et Valeur-Jensen 1999.

3. ESTIMÉS QUANTITATIFS DE RISQUE

3.1 Estimé quantitatif du risque d'infection

Au cours de sa grossesse, le risque d'exposition et d'infection pour une travailleuse enceinte séronégative variera selon les variations saisonnières et les cycles épidémiques du parvovirus B19 dans la communauté, ainsi que selon la présence d'éclosions dans l'école.

Valeur-Jensen a proposé une méthode pour calculer le risque d'être infectée pendant une grossesse qui comprend un contexte endémique pour une partie de la grossesse et un contexte épidémique pour une autre partie : *calcul du risque combiné* (temps de la grossesse en cycle épidémique et temps en cycle endémique).

“The probability of seroconversion for a woman who spends T_{end} during an endemic period and T_{epi} during an epidemic period is $1 - \exp(-R_{end} T_{end} - R_{epi} T_{epi})$. R = seroconversion rate” [24].

Dans l'article en question, les périodes épidémiques et endémiques ont été déterminées rétroactivement par modélisation. Cette approche semble théorique et non utilisable en dehors des protocoles de recherche.

Au Québec, il n'y a pas de système de vigie, de surveillance ou de déclaration obligatoire des cas (MADO) pour le parvovirus B19. Ainsi, il est impossible de suivre les cycles épidémiques ou d'identifier systématiquement les éclosions et les milieux où il y a transmission active. De plus, une grande partie des cas sont, soit asymptomatiques (25 %), soit ont des symptômes non spécifiques grippaux (50 %) [3], et la période contagieuse d'un individu immunocompétent infecté précède le développement des symptômes cliniques, s'il y en a. Bref, il n'existe pas de moyen fiable actuellement pour détecter des éclosions dans les écoles secondaires (critère actuel pour le retrait d'une travailleuse enceinte dans ces milieux) ni de savoir où en est une communauté dans le cycle épidémique récurrent.

Adler a estimé que le risque d'infection pour les travailleuses enceintes d'écoles secondaires se situait autour de 1,7 % en période endémique.

Les données en situation épidémique pour les travailleurs d'écoles secondaires proviennent principalement d'une étude, mentionnée ci-haut, lors d'une épidémie dans une petite ville au Connecticut

(Gillespie 1990). Dans la communauté étudiée, les étudiants de premier (*middle school*) et de second (*high school*) cycles fréquentaient des écoles séparées. Selon ces données, les enseignants du deuxième cycle semblaient être moins à risque que ceux du premier cycle (18 % vs 0 %). Toutefois, pour les employés autres que les enseignants, le risque d'infection chez les employés susceptibles était très élevé pour les deux cycles (39 % et 23 %) ([Tableau 1](#)).

Dans le contexte de **l'estimation quantitative du risque d'infection** pour une travailleuse enceinte susceptible (séronégative) d'une école secondaire, en vue de juger de la pertinence d'une mesure de réaffectation ou de retrait préventif, nous pensons qu'il serait plus sécuritaire, selon le principe de précaution, d'utiliser des estimés de risque en situation d'éclosion ou d'épidémie, puisque ces situations surviennent de façon régulière et cyclique sans qu'il ne soit possible de les documenter en temps réel.

3.2 Estimé quantitatif du risque d'effets néfastes sur le fœtus chez une mère infectée

Plusieurs auteurs ont étudié les taux de mortalité et d'*hydrops fœtal* dans des études prospectives ou rétrospectives de suivis de grossesses suite à la confirmation d'une infection maternelle au parvovirus B19. Les estimés quantitatifs de risque pour la mortalité fœtale et l'*hydrops fœtal* varient selon les auteurs ^[6,13,27,28,30,34,35] (voir aussi [Annexe C](#)). Par contre, dans l'ensemble, les études démontrent une mortalité fœtale plus élevée lorsque l'infection maternelle a lieu avant 20 SG.

Une des plus grosses études (1018 grossesses infectées) ^[31] montrait un taux de mortalité fœtale de 11 % lorsque l'infection survenait avant 20 SG comparativement à moins de 1 % après 20 SG. D'autres auteurs ont identifié des taux de mortalité plus élevés, par exemple 16 % ^[34] et même 25 % ^[36].

Une revue systématique et méta-analyse récente a conclu que **l'incidence** globale (sur toute la grossesse) **de mortalité fœtale** (189 morts fœtales chez 2455 mères infectées, à travers 16 études) était de 7,5 % (IC95 : 5,5-9,5). Le risque pour les mères infectées au **premier trimestre** était de **14 %** (IC95 : 11,2 16,8), **et de 5,6 %** (IC95 : 4,0-7,2) pour celles infectées au **deuxième trimestre**.

Dans cette revue, l'incidence globale d'*hydrops fœtal* chez les femmes infectées au parvovirus B19 (151 cas d'*hydrops fœtal* chez 2462 mères infectées, à travers 9 études) était de **9,3 %** (IC95 : 5,6-13,0). Il y avait des différences significatives entre les taux d'incidence des études prospectives et rétrospectives, ainsi qu'entre ceux des études faites avant et après 2000. Parmi les 4 études qui rapportaient l'incidence en rapport avec le moment de l'infection, l'incidence était de **2,1 %** (IC95 : 0,1-4,2) lors d'une infection maternelle au **premier trimestre**, et de **5,0 %** (IC95 : 2,0-8,0) lors d'une infection **au deuxième trimestre** ^[30]. Enders a rapporté un taux de **7,1 %** d'*hydrops fœtal* associé à l'infection maternelle **avant 20 SG** ^[31].

3.3 Estimé quantitatif du risque d'effets néfastes sur le fœtus par infection au parvovirus B19 chez la travailleuse enceinte séronégative

Le risque d'effets néfastes pour le fœtus associé au parvovirus B19 pour une femme enceinte séronégative, en début de grossesse, peut être estimé en multipliant le **risque d'infection maternelle** au cours de la grossesse par le **risque d'effets néfastes** pour le fœtus chez les femmes infectées.

Puisque le **risque d'effets néfastes** pour une grossesse individuelle en cas d'infection maternelle n'est pas réparti de façon homogène sur toute la grossesse, l'utilisation d'une fourchette avec des taux minimum et maximum peut être une façon de refléter la variabilité du risque selon le stade de développement du fœtus au moment de l'infection maternelle.

Parmi les auteurs ayant proposé des méthodes pour estimer à priori le risque d'effets néfastes pour le fœtus chez une femme enceinte susceptible au parvovirus B19 ^[26,37], Adler a utilisé ce type d'approche, utilisant un risque de mortalité fœtale chez les mères infectées minimum de 5 % et maximum de 10 %. En présumant une susceptibilité (séronégativité) de 50 % et un risque d'infection entre 1 et 4 % chez les mères susceptibles dans la population générale en période endémique, il calculait que le risque global de mortalité fœtale, en période endémique, pour une femme enceinte chez qui on ne connaît pas le statut sérologique, serait entre 1/500 et 1/4000. En période épidémique, il estimait que les taux d'infection dans les écoles pourraient être de 5 à 20 fois plus élevés, justifiant alors l'évaluation sérologique et la réaffectation des travailleuses susceptibles ^[26]. Les taux globaux rapportés pour la mortalité fœtale suite à l'infection maternelle (7,5% IC95 5,5-9,5) dans la méta-analyse récente de Xiong convergent avec ceux d'Adler, et pourraient aussi être utilisés ([Annexe C](#)).

Par ailleurs, si on envisage de faire des recommandations de retrait préventif applicables seulement aux premières 20 ou 24 semaines de la grossesse (voir plus bas), il est plus juste d'utiliser les estimés de risque (plus élevés) qui concernent la période spécifique, plutôt que les estimés où le risque est étalé sur toute la grossesse, incluant le dernier trimestre à très faible risque. De plus, même si les estimés de risque concernent le plus souvent la mortalité fœtale, on devrait aussi tenir compte des autres effets néfastes comme l'*hydrops fœtal* sans issue mortelle et les effets neurodéveloppementaux potentiels, encore mal connus actuellement, pour un bébé ayant survécu à un *hydrops fœtal*.

Afin d'estimer quantitativement les risques d'effets néfastes (mortalité) sur le fœtus pour les travailleuses enceintes séronégatives dans les écoles secondaires, nous avons utilisé les données de Adler et de Gillespie pour le risque d'infection, en contexte endémique et épidémique respectivement, et les données proposées par Adler pour les effets néfastes de mortalité fœtale (fourchette de 5-10 %). On obtient ainsi les estimés de risque décrits combinés au [Tableau 2](#). On notera que les données concernant les risques d'infection sur lesquelles sont basés ces estimés sont limitées.

À ce sujet, on note que, dans l'étude de Gillespie, aucun des « *highschool teachers* » susceptibles n'avait été infecté, résultant en un estimé de risque nul pour les enseignants de « *high school* » en situation épidémique. Afin de répondre aux questionnements concernant l'utilisation de ce résultat de risque nul pour estimer le risque d'infection pour les enseignants des écoles secondaires, quelques scénarios alternatifs possibles sont proposés :

- a) Utiliser le taux d'infection global (16 %) pour les enseignants de tous les niveaux présenté dans l'étude de Gillespie et al., donnant un estimé de risque combiné de 0,008 à 0,016. (Ceci équivaldrait à considérer un niveau de risque semblable pour les enseignants des niveaux primaire et secondaire).
- b) En se basant sur la séroprévalence identique des enseignants du *middle school* et du *high school*, reflétant un risque cumulatif semblable, utiliser les données d'infection des *middle school* (Tableau 2) pour estimer le même risque pour les enseignantes du cycle secondaire. Ce scénario pourrait être défendable puisqu'au Québec il n'y a pas d'écoles séparées pour les premiers et deuxièmes cycles du secondaire et qu'en dehors de la situation de pandémie actuelle comportant des mesures préventives rehaussées, on peut présumer qu'il y a mixité des élèves dans les aires communes, cafétérias, etc. et que les enseignantes pourraient être exposées aux élèves de tous les niveaux.
- c) Pour un estimé plus conservateur, en se basant sur les données de Gillespie concernant les élèves symptomatiques, démontrant que le taux de consultations pour « *rash* » compatible avec E.I., auprès de l'infirmière scolaire dans le « *high school* » était environ le *quart* de celui dans le « *middle school* », on pourrait arbitrairement utiliser le quart du niveau de risque d'infection chez les enseignants des « *middle schools* » ($0,18/4=0,045$). L'estimé de risque combiné donnerait alors une fourchette de 0,00225 à 0,0045.

Tableau 2 : Estimés de risque pour enseignantes et autres travailleuses enceintes séronégatives des écoles secondaires (sur toute la durée de grossesse), adapté de Adler 1993.

Risque d'infection professionnelle chez les travailleuses enceintes susceptibles, en phase ENDÉMIQUE ⁽¹⁾		Risque de mortalité fœtale pour les mères infectées 5-10 % ⁽¹⁾	Risque combiné
0,017		0,05	0,00085
		0,10	0,0017
Risque d'infection professionnelle chez les travailleuses enceintes susceptibles, en phase ÉPIDÉMIQUE ⁽²⁾		Risque de mortalité fœtale pour les mères infectées 5-10 % ⁽¹⁾	
<i>Middleschool teacher</i>	0,18	0,05	0,009
		0,10	0,018
<i>Middleschool other</i>	0,39	0,05	0,0195
		0,10	0,039
<i>Highschool teacher</i>	0,0 *	0,05	0
		0,10	0
<i>Highschool other</i>	0,23	0,05	0,0115
		0,10	0,023

⁽¹⁾ Adler SP, Manganello AM, Koch WC, Hempfling SH, Best AM. Risk of human parvovirus B19 infections among school and hospital employees during endemic periods. J Infect Dis. 1993 Aug;168(2):361-8

⁽²⁾ Gillespie SM, Cartter ML, Asch S, Rokos JB, Gary GW, Tsou CJ, Hall DB, Anderson LJ, Hurwitz ES. Occupational risk of human parvovirus B19 infection for school and day-care personnel during an outbreak of erythema infectiosum. JAMA. 1990 Apr 18;263(15):2061-5

*Dans l'étude de Gillespie, aucun des « *highschool teachers* » séronégatifs n'a été infecté, résultant en un estimé de risque nul. Des options d'estimés alternatifs non-nuls sont proposées dans le texte.

4. CARACTÉRISATION DU NIVEAU DE RISQUE

Dans les processus d'évaluation et de gestion du risque, la caractérisation du niveau de risque sert à orienter les actions à prendre. En l'absence ou en complément aux normes réglementaires applicables, les praticiens dans le domaine utilisent fréquemment des matrices de risque. Une telle approche a été proposée par l'OMS pour les événements aigus en santé publique^[38] et adaptée par l'INSPQ^[39]. La matrice sert à qualifier le niveau de risque à la santé d'une population comme faible, moyen ou élevé, en combinant les estimés qualitatifs ou quantitatifs des deux dimensions :

- 1) la gravité des conséquences appréhendées ;
- 2) la probabilité (*likelihood*) que se réalisent les conséquences appréhendées.

Les niveaux de gradation utilisés dans chacun des axes, ainsi que les définitions qui sont données à ces gradations, doivent être adaptées au problème à l'étude et au contexte. Les catégories proposées relativement à l'échelle des conséquences pour la gestion des risques en santé publique sont plus ou moins bien adaptées aux problématiques de santé au travail et à la présente question concernant le retrait préventif des travailleuses enceintes dans les écoles secondaires. Les tableaux 3 et 4 présentent un exemple d'une adaptation, pour des problématiques en santé au travail, du modèle de l'OMS et du cadre de gestion des risques en santé publique⁵. Cette approche semble plus facile à adapter à la caractérisation du risque chez la travailleuse enceinte.

Tableau 3 : Échelle de caractérisation de la gravité des conséquences

Niveaux	Caractérisation
Légèrement néfaste	Petites coupures, irritation des yeux, maux de tête, inconfort
Néfaste	Lacérations, brûlures, fractures mineures, surdité, dermatoses, asthme, lésions musculosquelettiques
Très néfaste	Amputations, fractures majeures, intoxications, lésions multiples, cancers, maladies chroniques, décès.

⁵ Adaptation d'une présentation par Antonio Robalo Santos du BIT en 2020

Tableau 4 : Échelle de probabilité d'observer les conséquences appréhendées ou réelles

Niveaux	Caractérisation
Basse	On s'attend à ce que cela se produise rarement
Moyenne	On s'attend à ce que cela se produise
Élevée	On s'attend à ce que cela se produise très souvent

En ce qui concerne le risque pour le fœtus d'une travailleuse enceinte séronégative dans une école secondaire d'être infecté par parvovirus B19 et d'en subir des effets néfastes, on peut considérer l'échelle de **gravité des conséquences** du niveau « **très néfaste** », puisqu'il y a mort fœtale potentielle. On pourrait catégoriser la **probabilité** de mort fœtale comme étant relativement **basse** selon les caractérisations du [Tableau 4](#) ci-dessus (« on s'attend à ce que cela se produise rarement »). Toutefois, certains pourraient estimer que la probabilité de mortalité fœtale pouvant aller jusqu'à 3,9 %, tel que décrit au [Tableau 2](#), devrait être catégorisée comme moyenne ou élevée (voir discussion à la section 5). On pourrait y ajouter le risque d'*hydrops fœtalis* sans mort fœtale.

Risque = P x G		Gravité des conséquences (G)		
		Légèrement néfaste	Néfaste	Très néfaste
Probabilité (P)	Basse	Risque minime	Tolérable	Modéré
	Moyenne	Tolérable	Modéré	Substantiel
	Élevée	Modéré	Substantiel	Intolérable

Figure 2 : Matrice d'estimation du risque (Robalo Santos 2020)

Ainsi, selon la matrice d'estimation de risque présentée à la [figure 2](#), cela suggère que le **niveau de risque** est **au moins modéré** et que **des actions sont nécessaires pour modifier le risque**. Des évaluations supplémentaires du risque pourraient être nécessaires pour certaines catégories d'emploi pour déterminer si, et quelles mesures devraient être prises.

Selon cette méthodologie, il est nécessaire d'indiquer la fiabilité des résultats de l'évaluation et les incertitudes qui demeurent afin d'en tenir compte lors de la gestion du risque. Pour le risque d'effets néfastes par infection au parvovirus B19 pour la travailleuse enceinte d'une école secondaire, selon les critères proposés dans l'annexe 2 du Guide de l'INSPQ ^[39], le **niveau de confiance** serait **raisonnable**.

5. ACCEPTABILITÉ DU RISQUE

L'acceptabilité du risque est un jugement de valeur qui peut varier selon les contextes et les individus.

En santé au travail, on se réfère généralement à des normes et des règlements pour déterminer l'acceptabilité de l'exposition à des dangers. On retrouve aussi des seuils d'intervention pour différents types interventions. Ceux-ci sont le plus souvent établis en fonction des normes (1/2 de la norme, etc.)

Lorsque des normes n'existent pas pour le danger en question, on cherche parfois à comparer à d'autres situations. Selon plusieurs auteurs, les niveaux de risque qui sont jugés acceptables par notre société pour un individu, varient en fonction du degré d'influence personnelle et de choix face au risque. Par exemple, pour la pratique d'un sport dangereux, on considère que le sportif a une influence totale sur le risque (risque désiré). Ainsi, lorsqu'on considère un risque annuel de gravité maximum, à savoir la mort, un risque individuel de 1/1000 à 1/100 serait considéré comme acceptable pour une personne qui pratique des activités sportives à haut risque par choix personnel. Par contre, dans le contexte d'un travail, où l'influence personnelle et les choix face au risque sont considérés comme partiels, la société porte un jugement plus sévère et le niveau de risque considéré comme acceptable serait plutôt de l'ordre de 1/10, 000 à 1/1000 ^[40–42].

Pour les travailleuses enceintes séronégatives dans les écoles secondaires, les estimés de risque de mortalité fœtale du [tableau 2](#) dépassent le seuil de 1/1000 à tous les niveaux sauf deux : 1) le premier, en situation endémique (si l'infection maternelle a lieu après 20 semaines), et 2) l'estimé pour les enseignantes des « *high schools* » en situation épidémique (risque nul). Cependant, pour ces dernières, on considère qu'il est difficile, en se basant sur une seule étude, de prendre pour acquis que le risque est nul. Si on utilise les hypothèses de risque non nul proposées à la section 3.3, même l'estimé de risque de l'option C, utilisant le quart du niveau de risque des enseignants des « *middle schools* », dépasserait ce seuil.

Selon le processus de gestion des risques en santé publique tel que proposé par l'INSPQ ^[39], suite aux étapes d'évaluation et de caractérisation du risque, on examine l'acceptabilité du risque et les options de gestion du risque. L'acceptabilité du risque correspond au niveau de tolérance face au risque.

Acceptabilité du risque : Jugement de valeur résultant d'une démarche scientifique et sociale au terme de laquelle est prise une décision relative à un risque supplémentaire imposé à un groupe dûment informé et impliqué. L'acceptabilité face à un risque peut varier significativement d'un individu à l'autre et d'un groupe d'individus à l'autre. Ce jugement doit donc tenir compte notamment de la perception du risque par les parties prenantes concernées, du contexte (social, économique, etc.) et des valeurs en présence.

Cette approche se base sur la philosophie et la doctrine de la tolérabilité au risque, initialement proposée au Royaume-Uni en 1988, et largement adoptée dans la littérature de l'appréciation et de la gestion des risques à la sécurité et à la santé. Selon cette doctrine, 3 niveaux sont identifiés :

- 1) **Risque acceptable** (qui ne nécessite aucune mesure de contrôle supplémentaire, pourrait correspondre au *risque non retenu* dans le cas du programme PMSD) ;
- 2) **Risque intolérable** (non acceptable, implique d'éliminer la source de risque, les mesures pour atténuer le risque étant jugées insuffisantes : pour le programme PMSD, cela correspondrait au *retrait du travail ou de la tâche, sans proposition de critères d'affectation*) ; et
- 3) Les situations **entre les deux**, où le risque est considéré comme **tolérable si des mesures préventives « raisonnables » (ALARP « as low as reasonable possible ») sont mises en place** ^[42,43]. (Pour le programme PMSD, cela correspondrait aux situations où *l'affectation est acceptée si les mesures préventives énoncées dans les recommandations d'assignation sont respectées*) (en page 24).

Pour cette catégorie, il faut **établir des critères pour définir cette tolérabilité (« risk acceptance criteria ») ou les mesures préventives qui doivent être respectées**. Plusieurs difficultés sont soulevées dans la littérature concernant l'établissement de critères d'acceptabilité/tolérabilité ^[43-45]. On peut se référer à différents principes pour élaborer les critères « d'acceptance » d'un risque (p.ex. le principe de précaution, le principe ALARP, etc.) Il est utile de faire une discussion au niveau des principes à utiliser pour établir les critères afin de faciliter ensuite le processus de discussion sur les critères eux-mêmes à formuler dans des contextes variables. Certains auteurs précisent également que les critères peuvent être de niveau **sociétal ou individuel**, selon le nombre de personnes visées par la démarche de gestion du risque. Ainsi, pour le RPTETA, selon le cadre législatif actuel, il s'agirait de critères du niveau individuel et ceux-ci devraient être formulés pour être **spécifiques à la situation plutôt que des critères génériques** prédéfinis ^[42,43,46].

Le guide de l'INSPQ propose d'arriver aux décisions sur l'acceptabilité du risque par consensus. On reconnaît néanmoins que l'acceptabilité peut varier entre les parties prenantes et qu'il n'est pas toujours possible de procéder par consensus, par exemple dans des situations d'urgence.

Pour la gestion des risques en santé au travail, une approche systématique ou principalement basée sur le consensus semble, également, non réaliste dans beaucoup de cas, y compris pour le programme

PMSD. En effet, dans le domaine de la santé et de la sécurité au travail, les intérêts inhérents des parties prenantes sont souvent divergents en regard des niveaux de risque acceptable. Il est d'ailleurs reconnu, et cela non seulement dans le contexte des relations de travail, que lorsque plusieurs parties prenantes sont impliquées dans un tel processus, la voix des personnes vulnérables qui sont à risque de subir les conséquences néfastes à la santé appréhendées (en santé au travail : les travailleurs et les travailleuses, les travailleuses enceintes et leur bébé à naître), est souvent moins forte et moins articulée que celle d'autres parties prenantes (en santé au travail, notamment les employeurs, qui ont des droits de gestion et qui contrôlent les conditions de travail) qui ne subiront pas eux-mêmes de conséquences néfastes pour la santé ^[42,45].

Lorsqu'on agit dans des mandats de protection de la santé publique, l'autorité de santé publique a le mandat de prendre les décisions nécessaires pour protéger la santé de la population visée. En effet, il y a une raison pour laquelle le mandat de protection est donné à une tierce partie indépendante, et c'est que l'atteinte d'un consensus pourrait ne pas être compatible avec le but de protection de la santé du groupe vulnérable concerné. Si l'objectif du RPTETA est de protéger la santé des travailleuses exposées aux dangers et celle de leur bébé à naître, le mandat donné à l'autorité de santé publique, dans le cadre de la LSST, tout en recherchant la perception et la collaboration des parties prenantes, n'est présument pas celui d'obtenir systématiquement un consensus pour déterminer l'acceptabilité du risque.

Les professionnels en santé publique essaient de baser leurs interventions et leurs avis professionnels sur les « données probantes » (« *evidence-based* »), une approche qui favorise l'analyse formelle des données et les opinions d'experts pour porter un jugement sur le risque. Néanmoins, plusieurs auteurs rappellent que l'acceptabilité du risque demeure un jugement de valeur. On présume souvent que l'approche basée sur les méthodes scientifiques et les connaissances d'experts reflète une science exacte. Toutefois, il existe souvent beaucoup d'incertitude dans les procédés, les méthodes scientifiques et les connaissances disponibles, et les experts expliquent généralement peu les incertitudes de la science sur laquelle se base leur opinion. Il a été démontré que les opinions des experts sont en réalité souvent influencées par leurs valeurs personnelles et professionnelles, les valeurs de leur organisation et, parfois, des valeurs pécuniaires ^[40,43].

Par exemple, selon les valeurs professionnelles en santé publique, on tend à *intervenir de façon prioritaire au niveau des facteurs de risque pour lesquels les gains qu'on obtiendra au niveau de la société dans son ensemble*, par la réduction du risque, seront plus importants que l'impact des effets néfastes pour la société et les ressources qui seraient requises par les interventions envisagées. La notion de risque attribuable est ainsi souvent utilisée en santé publique pour déterminer l'importance relative d'un facteur de risque et la priorisation des interventions. Le principe de gérer les risques en maximisant les bénéfices pour la population dans son ensemble reflète des valeurs organisationnelles bien légitimes puisque le mandat des autorités de santé publique est généralement formulé en fonction de la protection, de la prévention et de la promotion de la santé de l'ensemble de la population d'un territoire et que les ressources sont limitées. Cependant, cette logique est moins valable pour les

facteurs de risque qui ne sont pas distribués de façon égale dans la population, et pourrait amener à négliger certaines populations nichées.

Les populations de travailleurs, compte tenu de la grande variété des situations de travail, sont essentiellement des populations nichées⁶. Les facteurs de risque professionnels ne sont pas distribués de façon égale dans la population. Ainsi, en se basant uniquement sur le principe du bénéfice maximum pour la population dans son ensemble, des facteurs de risque importants pour des populations restreintes de travailleurs pourraient ne pas être jugés d'importance suffisante pour justifier une intervention puisque relativement peu de personnes dans la société seraient affectées, et que des interventions de réduction de risque présenteraient un coût démesuré par rapport aux gains pour l'ensemble de la société ^[42].

En ce qui concerne l'appréciation du risque pour les infections professionnelles, un exemple de différence de valeurs entre les professionnels de santé au travail et ceux des maladies infectieuses est reflété dans *l'importance relative accordée aux caractéristiques microbiologiques et pathophysiologiques, aux données épidémiologiques et à l'évaluation de l'exposition* pour l'appréciation du risque pour un individu exposé ou pour une population exposée. L'appréciation du risque chez un travailleur ou un groupe de travailleurs comporte beaucoup d'incertitude si on se réfère principalement à des études épidémiologiques, sans avoir de données adéquates pour savoir si les groupes sont comparables au niveau de leurs expositions. Or, cette situation est fréquente.

En effet, le problème de la documentation souvent inexistante ou inadéquate de l'exposition professionnelle dans les études qui portent sur l'incidence ou la prévalence d'un problème de santé d'origine professionnelle (entre autre des infections), est bien connu. Par ailleurs, les méthodes couramment utilisées en hygiène du travail pour apprécier et gérer les risques associés aux expositions chimiques, basées sur l'évaluation (mesures) quantitative de l'exposition et comparaison des résultats à une norme ou à un seuil désigné, s'appliquent mal lorsque les méthodes de mesures quantitatives de l'agent n'existent pas ou ne sont pas un bon indicateur de risque, ou lorsqu'il n'y a pas de normes, comme dans le cas des risques infectieux. Une évaluation multidimensionnelle des facteurs de risque et de leurs interactions potentielles est alors nécessaire.

Pour les risques infectieux, l'intégration des connaissances concernant les caractéristiques⁷ microbiologiques, pathophysiologiques et épidémiologiques de l'agent infectieux est indispensable à

⁶ Niche plus ou moins large ou spécifique selon la population choisie, mais qu'il faudra toujours définir et dont il faudra décrire les caractéristiques particulières qui influencent le risque et les interventions proposées, ainsi que leur applicabilité à d'autres populations (dans les cas où on tenterait d'utiliser ces données ou les interventions proposées pour gérer le risque pour d'autres travailleurs-euses).

⁷ D'une part, les agents infectieux subissent une dégradation de leur infectiosité et de leur virulence pendant leur séjour dans l'environnement, à des degrés différents selon leurs caractéristiques microbiologiques particulières et selon les conditions environnementales. Ainsi, une analyse d'exposition à un agent infectieux doit comporter une évaluation des capacités infectieuses de l'agent au moment où il franchit la porte d'entrée de l'organisme (travailleur) récepteur. D'autre part, les caractéristiques pathophysiologiques de l'agent influencent non seulement l'impact sur la santé en cas d'infection, mais aussi le risque d'infection lui-même. Par exemple, les récepteurs tissulaires modulant l'infection influenceront les portes d'entrées à considérer, et la dose infectieuse ainsi que l'immunité individuelle générale et l'immunité spécifique face à l'agent influenceront le risque d'infection et le risque d'impacts sur la santé, dans le contexte d'une exposition donnée.

l'analyse et la gestion du risque, et même à l'évaluation de l'exposition. La conjugaison des connaissances en maladies infectieuses avec les méthodologies d'évaluation de l'exposition pratiquées en santé au travail permet des appréciations de risque plus nuancées et plus précises, tenant compte, entre autre, des voies de transmission potentielles spécifiques à des tâches ou à des contextes particuliers. Au niveau de la gestion du risque, lorsque des recommandations sont formulées pour des catégories larges de travailleurs-euses, avec des caractéristiques de travail et des expositions non-homogènes, la marge d'incertitude est plus grande. L'application du principe de précaution (voir plus bas) pourrait alors entraîner une surprotection pour un plus grand nombre de travailleurs. L'identification de mesures préventives particulières pour des situations ciblées, lorsque possible, tel que préconisé dans la pratique du programme PMSD, permet de minimiser ce phénomène. Bref, l'analyse et la gestion optimale des risques infectieux professionnels nécessitent une conjugaison d'expertises qui, malheureusement, se sont traditionnellement confrontées plutôt que de reconnaître leur complémentarité.

Un autre exemple des différences de valeurs qui se manifestent entre différents professionnels en santé publique se retrouve dans *l'utilisation du principe de précaution pour la gestion du risque*. Compte tenu de l'incertitude des connaissances nécessaires à l'analyse et à la gestion des risques professionnels à la santé dans un milieu de travail donné (incertitudes liées aux connaissances scientifiques, à l'évaluation des conditions de travail et des expositions, à l'applicabilité et efficacité des mesures de contrôle, aux relations de travail, etc.), les professionnels de la santé au travail en santé publique se réfèrent souvent au principe de précaution pour déterminer des seuils d'intervention. Les professionnels d'autres domaines de la santé publique, par exemple en maladies infectieuses, perçoivent souvent l'application de ce principe comme une exagération de l'appréciation d'un niveau de risque qui serait considéré par eux comme minime et acceptable. Tout en reconnaissant que la discussion est justifiée dans certaines situations, il s'agit d'un exemple de valeurs différentes qui s'explique par des perspectives différentes associées à des mandats, des populations visées, des contextes et des méthodologies de gestion de risque différentes qui en découlent. Tel que mentionné ci-haut, une évaluation plus précise des situations potentielles d'exposition comportera moins d'incertitude, permettra de mieux cibler les mesures préventives et diminuera la surprotection. Cependant les ressources pour faire ces évaluations sont souvent limitées.

Encore un autre exemple (qui s'applique toutefois moins à la problématique du parvovirus B19 pour les travailleuses enceintes) se retrouve au niveau de la *surveillance des infections professionnelles* pour les travailleurs de la santé dans le cadre des programmes de surveillance des infections nosocomiales. La surveillance des infections nosocomiales dans les milieux de la santé est axée sur la protection des patients (mandat premier, évidemment tout à fait justifié). Toutefois, mises à part les expositions accidentelles en regard des maladies transmises par le sang, ces programmes de surveillance ainsi que les données recueillies n'ont pas pour objectif et ne permettent pas de documenter adéquatement les infections professionnelles et les expositions des travailleurs aux agents infectieux, sauf pour certaines situations où des interventions auprès des travailleurs sont importantes pour la gestion du risque éventuel pour les patients. De plus, dans ces contextes, suite à une exposition rapportée, ce qui importe de documenter sont les éléments nécessaires pour contrôler la transmission future potentielle aux patients ou aux collègues de travail, plutôt que de comprendre de quelle façon, qualitativement et quantitativement, le

travailleur a été exposé et quels sont les facteurs de risque qui ont influencé l'exposition. Il est nécessaire de documenter la problématique des infections professionnelles de façon à identifier les situations à risque (facteurs de risque en cause, mesures préventives prévues ou non, leur efficacité, obstacles à leur mise en application optimale, etc.) afin de prévenir ces infections et leurs impacts négatifs potentiels pour les travailleurs eux-mêmes et leurs familles, même dans les cas où le risque serait moindre du point de vue de la transmission nosocomiale aux patients et aux collègues. Puisque beaucoup d'infections peuvent également être acquises en dehors du travail, en l'absence d'une exposition professionnelle bien documentée, elles sont souvent présumées d'origine communautaire. Cependant, il est difficile de conclure à l'absence de problème en l'absence de tentatives adéquates pour le documenter. Il est à espérer que l'expérience de la pandémie COVID-19 aura pu permettre une ouverture entre les disciplines des maladies infectieuses et de la santé au travail pour reconnaître la nécessité de réunir des expertises complémentaires pour la surveillance des infections professionnelles et des expositions accidentelles (autres que les piqûres) et pour la réalisation d'objectifs préventifs également complémentaires.

L'INSPQ, dans son document sur la gestion des risques, fait également référence au *principe de proportionnalité* qui implique la pondération qui doit être faite lorsque des valeurs s'opposent. Selon cette perspective, semblable à une des valeurs citées plus haut, la protection de la santé de la population doit être proportionnellement plus importante que les pertes que pourraient subir les parties prenantes. Or, tel que déjà mentionné, des situations où les parties prenantes ont des intérêts et des valeurs qui s'opposent sont courantes, voir inhérentes, à la pratique de la santé et de la sécurité au travail. Dans ces contextes, typiquement, les personnes qui subiront les conséquences à la santé (les travailleurs) ne sont pas les mêmes que les personnes qui ont les droits de gérance et le contrôle des conditions de travail (les employeurs). Ces situations nécessitent un cadre juridique tenant compte de la réalité de l'inégalité des parties prenantes dans le contexte des relations de travail.

C'est pourquoi le cadre juridico-administratif de la santé et de la sécurité du travail ne peut pas s'en tenir uniquement à une approche de santé publique axée sur la population globale communautaire et financée par les citoyens, mais doit s'inscrire dans un Régime de santé et de sécurité au travail (RSST) ayant un financement séparé, qui tient compte de l'inégalité des parties prenantes dans le contexte des relations de travail, où les droits et les responsabilités des parties prenantes ayant des intérêts et des valeurs opposées sont définis, et qui fournit les cadres nécessaires pour définir ou pour guider les définitions de ce qui est tolérable de ce qui ne l'est pas concernant des conditions de travail et des facteurs de risque extrêmement variés pour la santé et la sécurité des travailleurs.

Au Québec, l'évaluation du risque pour la travailleuse enceinte se pratique dans le contexte du droit au retrait préventif de la travailleuse enceinte selon la Loi sur la santé et la sécurité du travail (LSST) S-2.1⁸, qui affirme le droit de la travailleuses enceinte d'être affectée à d'autres tâches ou sinon d'être retirée du travail si son emploi comporte des dangers pour sa santé ou pour celle du bébé à naître. L'identification des dangers et du risque est généralement faite par le médecin désigné par le directeur de santé

⁸ <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/showdoc/cs/s-2.1> Loi actuellement en révision.

publique⁹, en collaboration avec l'équipe de santé au travail de la direction de santé publique, suite à la consultation (obligatoire) demandée par le médecin traitant de la travailleuse ou par le professionnel qui suit sa grossesse. Le rapport médico-environnemental que doit produire le médecin de santé publique identifie les dangers et, le cas échéant, offre, dans la mesure du possible, des critères pour la réaffectation (ce qui peut inclure la mise en place de mesures préventives pour contrôler les risques). Or, lorsque ces critères sont formulés de façon générale, (pratique qui permet de fournir une réponse uniforme pour des situations différentes, simplifiant le processus d'analyse et d'émission de recommandations en situation de ressources limitées), leur application à la situation particulière d'une travailleuse peut être sujette à interprétation ou nécessiter des compétences en SST. De plus, les mesures préventives, souvent, atténuent mais n'éliminent pas totalement le risque, et l'implantation ainsi que l'application cohérente et adéquate des mesures préventives pendant la durée de la grossesse sont, dans la réalité, souvent sous-optimales. La « prise en charge » du « milieu » « par lui-même », c'est à dire la responsabilisation de l'employeur et de la travailleuse dans la mise en application des mesures nécessaires, est une philosophie qui repose sur la présomption d'une saine gestion, de bonnes relations de travail, et des compétences nécessaires en santé au travail. Évidemment, ces prérequis n'étant pas toujours présents, cette approche, n'est pas toujours fiable. Finalement, la LSST énonce comme objectif l'élimination à la source même des dangers. C'est dans ce contexte que se situent les processus d'évaluation et de gestion du risque pour la travailleuse enceinte qui se fait par les professionnels de santé publique dans le cadre du programme PMSD, en tenant compte aussi des décisions des tribunaux concernant des situations contestées relativement aux dangers retenus et le droit au retrait préventif.

À ce sujet, au Québec¹⁰, au niveau juridique, il semble que **la notion de « risque acceptable »** n'existe pas en droit¹¹. Puisque l'acceptabilité du risque est un jugement de valeur, l'employeur, la travailleuse et même l'autorité de santé publique pourraient avoir des perspectives différentes sur l'acceptabilité du risque que prendrait une travailleuse exposée, reflétant leurs intérêts et valeurs respectives. Le tribunal administratif du travail, dans les cas qui lui sont soumis, doit trancher sur un droit de la travailleuse dans un contexte juridique spécifique qui réfère à la présence, ou non, de danger. Il s'agit d'une évaluation **individuelle** du risque.

Sans prétendre faire l'analyse de la jurisprudence, prenant connaissance de quelques cas de jurisprudence d'intérêt sur le sujet du danger, de l'évaluation du niveau de risque et de l'acceptabilité de risque, et du RPTETA, ([Annexe D](#)), quelques éléments ressortent. D'une part, il y a la notion de la difficulté de prendre une évaluation de risque qui a été calculé pour une population et de transposer le risque ainsi calculé à un individu. Dans une population, lorsqu'on réfère à la notion de risque, au final, le danger se matérialisera pour une proportion des individus. Le risque est étalé sur une population. D'autre part, au niveau de

⁹ Rarement, cette évaluation est faite par le médecin responsable de l'établissement au sens de la LSST.

¹⁰ Le droit commun et le code Napoléonique abordent la question de l'acceptabilité et de la tolérance au risque de manières différentes. À ce sujet, voir Hartford, D.N.D., 2009. Legal framework considerations in the development of risk acceptance criteria. Struct. Saf. 31 (2), 118–123.

¹¹ K. Lippel, Lise Goulet, Évelyne Cambron-Goulet, « Le programme de maternité sans danger : comment déterminer les facteurs de risque professionnels pour la travailleuse enceinte ou qui allaite ? », In Julie Poissant et al (dirs), La prévention et l'intervention précoce en période prénatale (titre provisoire), Les Presses de l'Université du Québec, (accepté, février 2021).

l'individu, les tribunaux semblent considérer que le risque se matérialisera ou il ne se matérialisera pas, de façon binaire : l'individu subit les conséquences soit à 0 %, soit à 100 % (ce qui, en fait, n'est pas la réalité puisqu'une gamme de conséquences peuvent résulter d'une exposition à un agent ou même de l'infection foetale selon le moment d'exposition, la dose et d'autres variables). Conséquemment, le concept de proportion intermédiaire du risque, documenté par des études épidémiologiques dont les variables d'exposition sont peu ou mal documentées, serait donc non applicable au niveau d'un individu.

Il semble toutefois y avoir une reconnaissance de la notion de probabilité, reflétée par des termes comme « probabilité non négligeable », « danger réel », « le danger doit refléter une probabilité significative », « la preuve prépondérante doit démontrer que le danger reflète un caractère sérieux ». Néanmoins, même si on semble s'accorder pour dire que l'approche « d'éliminer les dangers pour la travailleuse enceinte » n'est pas une recherche du risque zéro, on demeure flou sur ce qui est considéré comme un risque négligeable (assimilable à 0 %), ou non (assimilable à 100 % dans le sens où il est retenu). De plus, on pourrait argumenter que de laisser entendre qu'un risque est « négligeable » équivaut à dire qu'il est « acceptable ». Ceci dit, pour établir la reconnaissance ou non d'un danger pour un cas précis, les tribunaux semblent rechercher des preuves « factuelles » des conditions de travail, *l'examen des conditions de travail réelles pour les activités de travail et le contexte de travail spécifique* de l'individu en question (évaluation du risque individuel). Comme on le sait, la science de l'évaluation de l'exposition est complexe et cette complexité n'est pas toujours reflétée dans les preuves soumises aux tribunaux. Si on se réfère à des études épidémiologiques pour établir la tolérabilité du risque ou pour justifier une recommandation, on doit faire l'analyse de la validité externe de l'étude (ou des études) et une analyse de la situation de travail spécifique de la travailleuse en rapport avec les facteurs qui influencent le risque, afin de porter un jugement sur l'adéquation ou les limites de l'étude par rapport à la situation spécifique de la travailleuse.

Les tribunaux citent l'esprit de la loi, visant la prévention (« *il ne faut pas se limiter à minimiser les dangers, mais plutôt les enrayer à la source* »), dans leur approche face à la reconnaissance d'un danger. Leur rôle est de statuer sur la situation présentée et non pas d'analyser le risque en vue de proposer des mesures préventives supplémentaires qui pourraient atténuer le risque si elles étaient correctement appliquées.

Dans le contexte du programme PMSD, les médecins désignés répondent à une consultation médicale du médecin (ou du professionnel) traitant de la travailleuse enceinte concernant les dangers associés aux conditions de travail spécifiques de sa patiente. Le rapport médico-environnemental que doit produire le médecin désigné par le directeur de santé publique n'est pas, selon la législation actuelle (LSST S-2.1), un rapport générique pour un titre d'emploi ou un code professionnel, mais bien un rapport spécifique pour l'individu en réponse à une consultation individuelle.

Considérant l'ensemble de ces éléments, on peut tenter d'établir une correspondance entre l'approche en regard de l'acceptabilité au risque utilisée dans le programme PMSD, la doctrine de tolérabilité en gestion de risque, et la notion de danger utilisée par le Tribunal administratif du travail ([Tableau 5](#)).

Tableau 5 : Correspondance entre le programme PMSD, la doctrine de tolérabilité en gestion de risque, et la notion de danger utilisée par le Tribunal administratif du travail

Tribunal administratif du travail	Gestion du risque doctrine de tolérabilité au risque	LSST/RPTETA Rapport médico-environnemental pour le professionnel qui suit la grossesse
Absence de danger (probabilité négligeable)	Risque acceptable D'emblée, sans mesures préventives additionnelles	Risque non retenu
Présence de danger (probabilité non négligeable)	Risque tolérable Avec amélioration des mesures préventives « raisonnables ». Nécessité de préciser les critères d'acceptation (« <i>acceptance</i> ») ramenant le risque à un niveau tolérable. Choix du niveau des critères : individuels ou sociétal. Choix des principes sur lesquels on base les critères. Élaboration de critères adaptés à des situations spécifiques.	Risque retenu avec critères d'affectation Les critères d'affectation font l'objet de discussion entre les régions. Le libellé des critères varie selon les régions, même quand il y a entente sur les orientations générales. Le degré d'adaptation des critères à la situation spécifique d'une travailleuse varie entre les régions. Des libellés standards génériques sont utilisés dans certaines régions pour réduire la charge de travail compte tenu des ressources disponibles.
	Risque intolérable Ne peut être toléré même avec des mesures préventives « raisonnables ».	Risque retenu Retrait du milieu ou de la tâche Sans proposition de mesures préventives pour atténuer le risque

6. OPTIONS DE GESTION DU RISQUE

6.1 Contexte juridique en transition

La discussion présente est faite en fonction de la LSST et des pratiques actuelles dans le programme PMSD, mais aussi en vue d'alimenter les discussions pour l'adaptation aux modifications potentielles à venir. Nous prenons note que le projet de loi 59, actuellement à l'étude, propose, entre autres, de nouvelles modalités de gestion du programme PMSD qui viendront peut-être changer le cadre de référence et le processus de l'évaluation et de la gestion du risque pour les travailleuses enceintes, ainsi que les rôles des autorités et des parties prenantes. Les modifications à venir pourraient changer les options à considérer par l'autorité de santé publique dans la gestion du risque d'infection au parvovirus B19 pour la travailleuse enceinte séronégative dans le cadre du programme PMSD.

6.2 OPTION A — Retrait en cas d'éclosion d'infection au parvovirus B19

Les estimés de risque suggèrent que le risque est non négligeable dans la plupart des situations pour les travailleuses d'écoles secondaires. Si on se réfère à la matrice de risque et à l'approche de tolérabilité au risque décrites dans les sections précédentes, des moyens préventifs additionnels aux conditions de travail normales sont nécessaires.

Tel que mentionné plus haut, au Québec, il n'existe pas de systèmes de vigie, de surveillance ou de déclaration obligatoire des cas (MADO) pour le parvovirus B19. Ainsi, il est difficile de détecter les variations dans la prévalence de l'infection dans la communauté. Détecter des éclosions dans les écoles et identifier des milieux où il y a transmission active est d'autant plus difficile qu'une proportion importante des cas sont soit asymptomatiques (25 %), soit présentent des symptômes grippaux non spécifiques (50 %). De plus, la période de contagiosité d'un individu infecté précède le développement des symptômes cliniques éventuels. Il est donc inutile d'exclure les enfants symptomatiques des classes.

Bref, il n'existe pas de moyen fiable pour détecter des éclosions dans les écoles secondaires (critère actuel pour le retrait d'une travailleuse enceinte dans ces milieux.) ni savoir où en est une communauté dans le cycle épidémique récurrent. Ainsi, on peut présumer que les éclosions actuellement détectées représentent la pointe de l'iceberg et que cette recommandation semble inapplicable de façon fiable, donc difficile à défendre.

6.3 OPTION B — Retrait des tâches normales et du milieu, sans possibilité de réaffectation

Pour les travailleuses enceintes séronégatives des écoles secondaires en contact avec les enfants, le retrait préventif des tâches normales semblerait indiqué puisque, selon la matrice de risque décrite à la section 4, des moyens préventifs additionnels sont nécessaires, et que l'option A (retrait en cas d'éclosion) semble inapplicable. Il restera à déterminer si une réaffectation ou une adaptation des tâches est possible, soit dans le milieu sans contact avec les élèves, soit à l'extérieur du milieu. Pour les écoles primaires et les garderies, la réaffectation dans le milieu n'a pas été jugé possible jusqu'à présent. Le risque est donc jugé intolérable et les travailleuses sont retirées du milieu scolaire (Tableau 5). Il est possible que cela serait le cas aussi pour bon nombre d'enseignantes et autres travailleuses enceintes séronégatives du niveau secondaire.

6.4 OPTION C — Affectation possible

Si cette option est envisagée, il sera nécessaire de définir les critères d'affectation pour différents types d'emplois dans les écoles secondaires. Ce processus pourra également servir à créer les outils nécessaires pour l'évaluation des conditions de travail (P2) dans ces emplois.¹²

Lorsque les recommandations du programme PMSD qui s'appliquent pendant la phase de transmission communautaire du SRAS-CoV-2 prendront fin, les questions soulevées par l'expérience de la COVID-19 concernant la transmission par aérosols ressurgiront certainement pour le parvovirus B19. Jusqu'à présent, on reconnaît que le parvovirus B19 se transmet de personne à personne par les sécrétions respiratoires d'une personne infectée (le plus souvent un enfant) selon le mode de contact direct avec les sécrétions respiratoires, ou par projection ou dépôt par gravité sur la figure de grosses gouttelettes provenant des voies respiratoires. Cela implique donc une proximité. Jusqu'à maintenant, l'inhalation n'a pas été reconnue comme porte d'entrée chez l'hôte susceptible en ce qui regarde les aérosols contenant du Parvovirus B19 générés par les personnes contagieuses. Toutefois, la documentation existante ne permet pas de trancher sur cette question. Par ailleurs, parce qu'il s'agit d'un virus non enveloppé, le parvovirus B19 est résistant dans l'environnement ainsi qu'à la chaleur et à plusieurs produits nettoyants. Ainsi, la transmission par les mains contaminées et par fomites est possible (davantage que pour le SRAS-CoV-2). Les grandes lignes des recommandations d'affectation devront donc être discutées en tenant compte des caractéristiques spécifiques de cet agent.

À partir d'une entente préalable sur les principes qui devraient sous-tendre les critères d'affectation, la consultation des parties prenantes permettrait de mieux cerner la faisabilité d'affectations adéquates et de décider de la pertinence à élaborer des critères plus précis. Le cas échéant, la consultation des milieux permettra d'élaborer des critères pratiques adaptés aux milieux. Des scénarios-types d'affectations possibles pour différents emplois illustrant les critères de tolérabilité pourraient faciliter l'interprétation des recommandations par l'employeur et la travailleuse pour des situations similaires.

¹² Des versions préliminaires ont été élaborées pour certains types de travail. (Disponible sur demande).

En attendant que des critères précis soient élaborés, il semblerait préférable de retirer la travailleuse du milieu.

6.5 Durée du retrait

Les pratiques actuelles des médecins-conseils du programme PMSD sont généralement de recommander le retrait ou l'affectation pour toute la durée de la grossesse. Cependant, certaines données épidémiologiques semblent suggérer qu'il serait justifié de restreindre la durée de cette mesure aux deux premiers trimestres. Le risque d'effets néfastes sévères pour le fœtus (mortalité avec ou sans diagnostic d'*hydrops fœtal*) semble très faible lorsque l'infection maternelle se produit après 24 semaines, alors que le risque est nettement accru pour les premières 20 semaines ou les deux premiers trimestres. Ces données sont compatibles avec les connaissances de la physiopathologie de ce virus et ses effets en rapport avec la physiologie de la grossesse et le développement fœtal ^[6].

Les données détaillées concernant le risque d'*hydrops fœtal* lorsque l'infection maternelle survient après 24 semaines sont rares. Enders a estimé un risque d'*hydrops fœtal* de 3,1 %, 3,4 %, et 0,8 % pour une infection maternelle survenant entre 25-28 SG, 28-32SG et >32 SG respectivement ^[31]. Toutefois, aucun *hydrops* ne s'est terminé par un décès lorsque l'infection maternelle était survenue >20 SG. Dans une étude subséquente ^[47], Enders n'a trouvé aucun effet néfaste (ni mortalité, ni *hydrops fœtal*) chez les femmes enceintes infectées >20 SG.

Plusieurs autres auteurs ont rapporté des données concernant l'*hydrops fœtal* associé au parvovirus B19. Toutefois, ces études ne comportent généralement pas les données nécessaires pour répondre à la question visant à préciser la diminution de risque en fin de grossesse. Les études proviennent souvent de cliniques de soins tertiaires, avec des nombres limités de cas lorsqu'il s'agit de faire des sous-catégories par moment de l'infection maternelle. Les cas inclus dans ces études peuvent avoir été référés suite à des symptômes chez la mère (arthralgies, rash) ou à une histoire de contact avec un enfant suspecté infectieux pour le parvovirus B19, mais souvent aussi à cause d'anomalies fœtales compatibles avec une infection au parvovirus B19 découvertes à l'ultrasonographie. Avec cette dernière source de référence, des biais de sélection peuvent résulter si ces cas ne sont pas exclus de l'analyse, (tel que fait par Enders dans ses études). Ceci peut être une explication possible des variations des taux recensés (4 à 12 %) et du risque estimé d'*hydrops fœtal* suite à une infection maternelle au parvovirus B19 ^[6,31] (Tableau [Annexe C](#)). L'inclusion de cas détectés par une anomalie à l'ultrasonographie peut aussi avoir un impact sur le moment du diagnostic de l'infection maternelle ou du diagnostic d'*hydrops fœtal*. En effet, l'infection maternelle, l'infection fœtale, le développement de l'anémie fœtale, de l'*hydrops fœtal* et du décès sont en réalité des événements séquentiels. Toutefois, lorsque le diagnostic d'*hydrops fœtal* et la référence en clinique spécialisée surviennent suite à une ultrasonographie qui a dépisté un problème compatible avec une infection au parvovirus B19, la sérologie et le diagnostic de l'infection maternelle seront subséquents et, puisque de nombreux cas sont asymptomatiques, la date réelle de l'infection maternelle sera souvent inconnue ou incertaine.

Bref, il y a peu de données pour guider de façon précise une limitation de la durée de l'intervention du retrait préventif. Malgré ces incertitudes, la plupart des auteurs semblent avoir des données pour soutenir

que le risque d'effets néfastes sévères (mortalité fœtale, avec ou sans *hydrops fœtal*) est faible si l'infection maternelle survient après 20-24 semaines. Toutefois, il demeure la question des effets neuro-développementaux possibles chez les enfants ayant survécu à un *hydrops fœtal*. Ces effets ne sont pas inclus dans les estimés d'effets néfastes considérés par ces auteurs.

Une restriction de la durée du retrait ou de l'affectation aux deux premiers trimestres augmenterait l'efficacité de l'intervention, puisque l'estimé du niveau de risque pour les issues défavorables est plus élevé lorsqu'on considère uniquement cette période (avant 20 semaines pour la mortalité fœtale, deuxième trimestre pour l'*hydrops fœtal*). Ainsi, l'intervention serait sévère (p.ex. retrait du milieu), mais plus ciblée dans le temps. Si réalisable sur le plan de la gestion administrative et en l'absence d'autres dangers à éviter au troisième trimestre, la travailleuse pourrait retourner à son travail régulier après la 24^e semaine ([Annexe E](#)). Toutefois, une telle approche implique l'acceptation d'un risque pendant deux mois (SG 24-32) de 3,1-3,4 % d'*hydrops fœtal* moins sévère et sans mortalité, mais avec la possibilité encore mal connue d'effets neurodéveloppementaux pouvant se manifester pendant l'enfance.

6.6 Sérologie en début de grossesse

Lors du tour de table auprès des médecins du programme PMSD de la province, des questions ont été soulevées en regard des recommandations de sérologie en début de grossesse. Un document préliminaire avait été élaboré en réponse à ces questions. Il est joint ici en [Annexe F](#) pour compléter la documentation de soutien à la mise à jour éventuelle des recommandations.

CONCLUSION

L'infection maternelle au parvovirus B19 d'une femme enceinte au cours des deux premiers trimestres de la grossesse peut avoir des effets néfastes importants pour le fœtus (mortalité, *hydrops fœtal*). Les cas d'*hydrops fœtal* suite à une infection maternelle qui survient après la 24^e semaine de grossesse semblent généralement survivre, mais les effets potentiels au niveau neuro-développemental sont encore mal connus.

Un vaccin n'est pas disponible actuellement. Quelques-uns sont en phases très précoces de développement.

Pour les travailleuses enceintes séronégatives des milieux des écoles secondaires, les données montrent que le risque d'infection et la probabilité d'occurrence des effets néfastes pour le fœtus sont extrêmement variables selon la situation épidémiologique locale au moment de la grossesse.

En même temps, il y a une incertitude extrême face à la connaissance de la situation épidémiologique locale et du niveau de risque en temps réel pour une travailleuse enceinte spécifique qui fait une demande dans le cadre du programme PMSD.

Les pratiques d'évaluation et de gestion de risque dans le cadre du programme PMSD actuel se basent, entre autres, sur le principe de précaution. Ainsi, il est difficile de conclure à l'absence de danger dans les conditions de travail normales d'une enseignante ou autre travailleuse d'une école secondaire en contact avec les élèves pendant les deux premiers trimestres de la grossesse.

L'élaboration de critères d'acceptabilité du risque (critères d'affectation) concernant la notion de contact et les mesures préventives raisonnablement applicables pourrait nuancer la recommandation de retrait pour certains types de travail qui ont, à priori, peu de contact avec les élèves. Ces critères devront être qualitatifs autant que quantitatifs et tenir compte des connaissances concernant le virus, les voies de transmission potentielles et les types d'expositions potentielles de la travailleuse dans ses activités et dans ses conditions de travail particulières. Par ailleurs, la mise en place d'affectations « à distance » pendant la pandémie COVID-19 ouvre la porte à considérer des affectations à l'extérieur de l'école pour certains types de travail.

La science de l'évaluation et de la gestion des risques a beaucoup à nous apporter en termes de méthodologie. Ces connaissances peuvent être utiles en santé au travail pour le programme PMSD, les risques infectieux, et autres situations où les approches en hygiène du travail qui se réfèrent à des seuils de tolérabilité basés sur des mesures et des normes quantitatives s'appliquent difficilement. Ces connaissances peuvent être particulièrement utiles dans le contexte des réformes à venir au régime de SST, entre autres sur les propositions pour le programme PMSD qui sont sous discussion.

MÉDIAGRAPHIE

1. CMPSATQ. Guide de pratique professionnelle RPTE Les agresseurs biologiques : parvovirus B19 - Publications - RSPSAT - RSPSAT. 2000. < www.santeautravail.qc.ca/web/rpsat/publications/-/asset_publisher/A5nT/content/guide-de-pratique-professionnelle-rpte-les-agresseurs-biologiques--parvovirus-b19/126445 >
2. Crane J, Mundle W, Boucoiran I, MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. Parvovirus B19 infection in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2014 Dec;36(12):1107–16.
3. MSSS. Prévention et contrôle des infections dans les services de garde et écoles du Québec - Guide d'intervention édition 2015 - Publications du ministère de la Santé et des Services sociaux. 2015. < publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000374/ >
4. Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets: Infectious Substances – Parvovirus B19. aem. 2011. < <http://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/parvovirus-b19.html> >
5. Institut national de recherche et de sécurité. Infection à Parvovirus B 19. Agent pathogène - Base de données EFICATT - INRS. 2015. < <http://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/parvovirus-b19.html> >
6. Bonvicini F, Bua G, Gallinella G. Parvovirus B19 infection in pregnancy-awareness and opportunities. Curr Opin Virol. 2017 Dec;27:8–14.
7. Crowcroft NS, Roth CE, Cohen BJ, Miller E. Guidance for control of parvovirus B19 infection in healthcare settings and the community. J Public Health Med. 1999 Dec;21(4):439–46.
8. Longtin Y, Lowe A-M, Comité sur les infections nosocomiales du Québec, Institut national de santé publique du Québec, Direction des risques biologiques et de la santé au travail. Sélection des solutions hydroalcooliques en milieux de soins: avis et recommandations. Montréal, Qué.: Direction des risques biologiques et de la santé au travail, Comité sur les infections nosocomiales du Québec, Institut national de santé publique du Québec; 2011. < <http://www.inspq.qc.ca/publications/1175> >

9. Jordan J. Microbiology, epidemiology, and pathogenesis of parvovirus B19 infection - UpToDate. 2019 < [www-uptodate-com.proxy3.library.mcgill.ca/contents/microbiology-epidemiology-and-pathogenesis-of-parvovirus-b19-infection?search=JORDAN%20PARVOVIRUS&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4](http://www.uptodate-com.proxy3.library.mcgill.ca/contents/microbiology-epidemiology-and-pathogenesis-of-parvovirus-b19-infection?search=JORDAN%20PARVOVIRUS&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4) >
10. ISP WIV Belgique. Parvovirus B19 fiche informative. 2016.
11. Agence de la santé publique du Canada. Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Parvovirus B19. aem. 2011. < <http://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/parvovirus-b19.html> >
12. Riley L et al. Parvovirus in Pregnancy. Uptodate. 2019;8.
13. Beigi RH, Wiesenfeld HC, Landers DV, Simhan HN. High Rate of Severe Fetal Outcomes Associated with Maternal Parvovirus B19 Infection in Pregnancy. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. 2008 Apr 22; 2008:e524601.
< <http://www.hindawi.com/journals/ido/2008/524601/> >
14. Anderson LJ. Role of parvovirus B19 in human disease. Pediatr Infect Dis J. 1987 Aug;6(8):711–8.
15. Wasfy S, Nishikawa J, Petric M. Seroprevalence of immunoglobulin G antibody to parvovirus B19 in Ontario. Can J Infect Dis. 1996 Sep;7(5):313–6.
16. OHA OMA Parvovirus Protocol (November 2018).pdf.
< [http://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20\(November%202018\).pdf](http://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20(November%202018).pdf) >
17. Mossong J, Hens N, Friederichs V, Davidkin I, Broman M, Litwinska B, et al. Parvovirus B19 infection in five European countries: seroepidemiology, force of infection and maternal risk of infection. Epidemiol Infect. 2008 Aug;136(8):1059–68.
18. Türk Dağı H, Ozdemir M, Baykan M, Baysal B. [Investigation of parvovirus B19 seroprevalence in various age groups in Central Anatolia Region, Turkey]. Mikrobiyol Bul. 2010 Jul;44(3):467–72.
19. Kelly HA, Siebert D, Hammond R, Leydon J, Kiely P, Maskill W. The age-specific prevalence of human parvovirus immunity in Victoria, Australia compared with other parts of the world. Epidemiol Infect. 2000 Jun;124(3):449–57.
20. Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in England and Wales. J Med Microbiol. 1988 Feb;25(2):151–3.
21. Mor O, Ofir I, Pavel R, Bassal R, Kra-Oz Z, Cohen D, et al. Parvovirus B19V infection in Israel: prevalence and occurrence of acute infection between 2008 and 2013. Epidemiol Infect. 2016 Jan;144(1):207–14.
22. Röhrer C, Gärtner B, Sauerbrei A, Böhm S, Hottenträger B, Raab U, et al. Seroprevalence of parvovirus B19 in the German population. Epidemiol Infect. 2008 Nov;136(11):1564–75.

23. Gilbert NL, Gyorkos TW, Béliveau C, Rahme E, Muecke C, Soto JC. Seroprevalence of parvovirus B19 infection in daycare educators. *Epidemiol Infect.* 2005 Apr;133(2):299–304.
24. Valeur-Jensen AK, Pedersen CB, Westergaard T, Jensen IP, Lebech M, Andersen PK, et al. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy. *JAMA.* 1999 Mar 24;281(12):1099–105.
25. van Gessel PH, Gaytant MA, Vossen ACTM, Galama JMD, Ursem NTC, Steegers EAP, et al. Incidence of parvovirus B19 infection among an unselected population of pregnant women in the Netherlands: A prospective study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2006 Sep 1;128(1):46–9.
< <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301211505007074> >
26. Adler SP, Manganello AM, Koch WC, Hempfling SH, Best AM. Risk of human parvovirus B19 infections among school and hospital employees during endemic periods. *J Infect Dis.* 1993 Aug;168(2):361–8.
27. Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. *Reprod Toxicol.* 2006 May;21(4):421–35.
28. Ornoy A, Ergaz Z. Parvovirus B19 infection during pregnancy and risks to the fetus. *Birth Defects Res.* 2017 Mar 15;109(5):311–23.
29. de Jong EP, Walther FJ, Kroes ACM, Oepkes D. Parvovirus B19 infection in pregnancy: new insights and management. *Prenat Diagn.* 2011 May;31(5):419–25.
30. Xiong Y-Q, Tan J, Liu Y-M, He Q, Li L, Zou K, et al. The risk of maternal parvovirus B19 infection during pregnancy on fetal loss and fetal hydrops: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Virol.* 2019 May;114:12–20.
31. Enders M, Weidner A, Zoellner I, Searle K, Enders G. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn.* 2004 Jul;24(7):513–8.
32. Nunes JL, Légaré C. 2001. Enquête sur l'Impact d'une éclosion de Parvovirus B19 en milieu scolaire chez les travailleuses enceintes de l'Outaouais pour l'année scolaire 1997-1998. 2001.
33. Gillespie SM, Cartter ML, Asch S, Rokos JB, Gary GW, Tsou CJ, et al. Occupational risk of human parvovirus B19 infection for school and day-care personnel during an outbreak of erythema infectiosum. *JAMA.* 1990 Apr 18;263(15):2061–5.
34. Public Health Laboratory Service Working Party on Fifth Disease. Prospective Study Of Human Parvovirus (B19) Infection In Pregnancy. *BMJ: British Medical Journal.* 1990;300(6733):1166–70.
35. Chisaka H, Ito K, Niikura H, Sugawara J, Takano T, Murakami T, et al. Clinical manifestations and outcomes of parvovirus B19 infection during pregnancy in Japan. *Tohoku J Exp Med.* 2006 Aug;209(4):277–83.
36. Bonvicini F, Puccetti C, Salfi NCM, Guerra B, Gallinella G, Rizzo N, et al. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis. *J Clin Microbiol.* 2011 Oct;49(10):3514–8.

37. Markenson G, Yancey M. Parvovirus B19 infections in pregnancy. *Semin Perinatol*. 1998 Aug 1;22(4):309–17. < europepmc.org/article/med/9738995 >
38. World Health Organization. Rapid risk assessment of acute public health events. World Health Organization; 2012. < apps.who.int/iris/handle/10665/70810 >
39. Institut national de santé publique du Québec. La gestion des risques en santé publique au Québec : cadre de référence. INSPQ. 2016. < <http://www.inspq.qc.ca/evaluation-et-gestion-des-risques/la-gestion-des-risques-en-sante-publique-au-quebec-cadre-de-reference> >
40. World Health Organization. Water Quality: Guidelines, Standards, and Health : Assessment of Risk and Risk Management for Water-related Infectious Disease. World Health Organization; 2001. 431 p.
41. Bernhard C et al. OMS hygiène du travail. 2007.
< http://www.who.int/occupational_health/publications/hygienedutravail131107.pdf >
42. Vanem E. Ethics and fundamental principles of risk acceptance criteria. *Safety Science*. 2012 Apr 1;50(4):958–67.
< <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925753511003493> >
43. Rimington JD, MacQuaid J, Trbojevic VM. Application of Risk-based Strategies to Workers' Health and Safety Protection: UK Experience. Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, Directie Communicatie; 2003.
44. Rodrigues. Risk Criteria in Occupational Environments: Critical Overview and Discussion. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 2014 Jan 8;109:257–62.
< <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877042813050878> >
45. Aven T. Risk assessment and risk management: Review of recent advances on their foundation. *European Journal of Operational Research*. 2016 Aug 16;253(1):1–13.
< <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0377221715011479> >
46. NIOSH. Current Intelligence Bulletin 69: NIOSH Practices in Occupational Risk Assessment. 2020 Sep 9; < <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2020-106/default.html> >
47. Enders M, Klingel K, Weidner A, Baisch C, Kandolf R, Schalasta G, et al. Risk of fetal hydrops and non-hydrops late intrauterine fetal death after gestational parvovirus B19 infection. *J Clin Virol*. 2010 Nov;49(3):163–8.

ANNEXES

ANNEXE A — SÉROPRÉVALENCE (%) IgG+ PARVOVIRUS B19 PAR GROUPE D'ÂGE

	Âge	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	
		0-3m				1-5y				5-15y								15-25y										25-35y										35-85y									
Institut de santé publique, Wallonie, Belgique Parvovirus B19, fiche informative 2016 <i>Les données citées proviennent d'une étude française.</i>		10% <i>(1-5y)</i>																40% <i>(20-30y)</i>										70% <i>(>60y)</i>																			
Vyse AJ, et al. The burden of parvovirus B19 infection in women of childbearing age in England and Wales. Epidemiol Infect. 2007 Nov;135(8):1354-62.		21% <i>(1-3y)</i>																											>75% <i>(>45y)</i>																		
Türk Dağ H, et al. [Investigation of parvovirus B19 seroprevalence in various age groups in Central Anatolia Region, Turkey]. Mikrobiyol Bul. 2010 Jul;44(3):467-72.		15.8% <i>(0-4y)</i>				16% <i>(5-9y)</i>				24.2% <i>(10-14y)</i>				40.9% <i>(15-19y)</i>					34.7% <i>(20-30y)</i>					35.5% <i>(30-60y)</i>					53.8% <i>(>60y)</i>																		
Röhrer C, et al. Seroprevalence of parvovirus B19 in the German population. Epidemiol Infect. 2008 Nov;136(11):1564-75. <i>Région de Thuringe Germany. Sérum provenant "d'enfants en bonne santé" sans détails.</i>						38%				50%																																					
		20.4% <i>(1-3y)</i>		34.6%	37.4%	38.5%	60%	32%	38.1%	72.7%	59.3%	57.7%	73.1%	46.2%	50%	66.9% <i>(18-19y)</i>												79.1% <i>(65-69y)</i>																			
Enders M, et al. Current epidemiological aspects of human parvovirus B19 infection during pregnancy and childhood in the western part of Germany. Epidemiol Infect. 2007 May;135(4):563-9. <i>Blais possiblement associés aux taux élevés : source =Sérum d'enfants et ados testés 1997-2004 pour des maladies symptomatiques. 1997-1998 =épidémie.</i>		71.7% <i>(0-3m)</i>	13.6% <i>(1y)</i>	12.2% <i>(2y)</i>							71.9% <i>(10-18y)</i>																				79.1% <i>(65-69y)</i>																
Mossong J, et al. Parvovirus B19 infection in five European countries: seroepidemiology, force of infection and maternal risk of infection. Epidemiol Infect. 2008 Aug;136(8):1059-68 <i>Enquête de séroprevalence. Données provenant de banques nationales de sérum prélevés 1995-2004 dans 5 pays européens (Belgique, Finlande, Angleterre et Pays de Galles, Italie, Pologne). Variabilité de la situation épidémiologique entre pays.</i>		"Very low %" <i>1-3yr</i>				max Belgium min Finland			58% 35% <i>(10y)</i>					max Belgium min Finland		75% 51% <i>(20y)</i>				max Belgium min Finland		73% 57% <i>(30y)</i>																									
Anderson LJ, et al. Detection of antibodies and antigens of human parvovirus B19 by enzyme-linked immunosorbent assay. J Clin Microbiol. 1986 Oct;24(4):522-6 - <i>Étude de validation pour test Elisa B19. Sérum de personnes contrôles and patients avec maladies sans lien avec infection B19.</i>		2% <i>(<5y)</i>				21% <i>(5-9y)</i>				36% <i>(10-18y)</i>									49% <i>(20-39y)</i>																												
Anderson LJ et al. Role of parvovirus B19 in human disease. Pediatr Infect Dis J. 1987 Aug;6(8):711-8 Revue de la littérature.		2-9% <i>(<5y)</i>								15-35% <i>(5-18y)</i>															30-60% <i>(>19y)</i>																						
Chorba T, et al. The role of parvovirus B19 in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease). J Infect Dis. 1986 Sep;154(3):383-93 - <i>Région Northeastern Ohio.(Table 4)</i>		5.7% <i>(<4y)</i>					11% <i>(5-9y)</i>					31% <i>(10-14y)</i>				42.8% <i>(15-20y)</i>					16.1% <i>(>20y)</i>																										
Wasfy S, et al. Seroprevalence of immunoglobulin G antibody to parvovirus B19 in Ontario. Can J Infect Dis. 1996 Sep;7(5):313-6. <i>Région Toronto, Canada. Sérums provenant de 2 sources: A) Hospital for Sick Children:"immunocompetent in- and out- patients up to 18yr who were being treated for illnesses other than rashes", et B) Red Cross blood donors (adults).</i>		3.3% <i>(1-5y)</i>				13.3% <i>(5-15y)</i>				33.3% <i>(15-25y)</i>				33.3% <i>(25-35y)</i>					66.7% <i>(35-45y)</i>					36.7% <i>(45-55y)</i>		36.7% <i>(55-65y)</i>		33.3% <i>(65-75y)</i>																			
Kelly HA, et al. The age-specific prevalence of human parvovirus immunity in Victoria, Australia compared with other parts of the world. Epidemiol Infect. 2000 Jun;124(3):449-57.		28% <i>(0-9y)</i>						51% <i>(10-19y)</i>						60% <i>(20-29y)</i>						60% <i>(30-39y)</i>						72% <i>(40-49y)</i>		77-79% <i>(>50y)</i>																			
Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in England and Wales. J Med Microbiol. 1988 Feb;25(2):151-3.		35.9% <i>(6-10y)</i>				51.9% <i>(11-15y)</i>				60% <i>(16-20y)</i>				51.6% <i>(21-30y)</i>					56.8% <i>(31-40y)</i>					76.2% <i>(41-50y)</i>		79.5% <i>(51-60y)</i>		73.2% <i>(61-70y)</i>		86.9% <i>(>71y)</i>																	
Tsujimura M, et al. Human parvovirus B19 infection in blood donors. Vox Sang. 1995;69(3):206-12.		40% <i>(15-20y)</i>				50% <i>(21-25y)</i>					38% <i>(26-30y)</i>					49% <i>(31-40y)</i>					62% 70 % <i>(41-50y)</i>		76% 88% <i>51-60y)</i>		92% <i>(>61y)</i>																						
Mor O, et al. Parvovirus B19V infection in Israel: prevalence and occurrence of acute infection between 2008 and 2013. Epidemiol Infect. 2016 Jan;144(1):207-14.		25.7% <i>(<10y)</i>						55.6% <i>(10-19y)</i>						70% <i>(>20y)</i>																																	

ANNEXE B — ÉTUDES DE SÉROCONVERSION OU RISQUES D'INFECTION DANS DIFFÉRENTES POPULATIONS

Tableau 1. RISQUE D'ÊTRE INFECTÉE/SÉROCONVERSION PENDANT LA GROSSESSE POUR UNE TRAVAILLEUSE ENCEINTE SÉRONÉGATIVE

Quelques taux cités dans la littérature, en période endémique, épidémique ou mixte pour la population générale, milieux scolaires et garde d'enfants

Probabilité d'être infectée pendant la grossesse chez les femmes enceintes susceptibles (%) (ou taux annuel d'infection pour certaines études)			
Milieus, profession, tâche :	CONTEXTE ENDÉMIQUE	CONTEXTE ÉPIDÉMIE OU ÉCLOSION OU POST-CONTACT	CONTEXTES MIXTES ÉPIDÉMIQUES ET ENDÉMIQUES
FEMMES ENCEINTE DE LA POPULATION GÉNÉRALE			
• Population générale	1-1,5 % (Jensen I 2000 ^[1] ; Koch et Adler 1989 ^[2]) 1,5 % (IC95 : 0,2-1,9)(Valeur-Jensen 1999) ^[3] 3,7 % (Gratacos 1995) ^[4]	13 % (IC95 : 8,7-23,1) (Valeur-Jensen 1999) ^[3]	3 % (MSSS 2016) ^[5] 2,4 % (overall integrating endemic and epidemic periods)(Valeur-Jensen 1999) ^[3] 0,6-1,6 % (Mossong 2008) ^[6]
• Population générale avec enfants d'âge scolaire à la maison (+ milieux de vie?)	3,3-5,6 % (Adler 1993, Table 3) ^[10]	50 % (Lamont 2011)	3,18-6,62 % (Valeur-Jensen 1999. Tableau 3) ^[3]
• Population générale sans enfants d'âge scolaire à la maison			1,13 % (Valeur-Jensen 1999. Tableau 3) ^[3]

Probabilité d'être infectée pendant la grossesse chez les femmes enceintes susceptibles (%) (ou taux annuel d'infection pour certaines études)			
Milieux, profession, tâche :	CONTEXTE ENDÉMIQUE	CONTEXTE ÉPIDÉMIE OU ÉCLOSION OU POST-CONTACT	CONTEXTES MIXTES ÉPIDÉMIQUES ET ENDÉMIQUES
TRAVAILLEUSES (TOUT EMPLOI) MILIEUX SCOLAIRES ET DE GARDE			
• Travailleuses en milieu de garderie		5/16= 31 % (Gillespie 1990) ^[7] 6 %.; OR for Daycare vs HCW: 2,63 (1,27-5,45) (Riipinen 2014) ^[8] 9 % (Cartter 1990) ^[9]	9 % (MSSS 2016) ^[5]
• Travailleuses de <i>Nursery schools</i> (enfants moins de 7 ans)			7,33 % (Valeur-Jensen 1999, Table 3) ^[3]
• Travailleuses milieu école primaire (enseignants et autres)	2,9-5,2 % (différait selon la localisation (<i>county</i>) de l'école (Adler 1993, Table 3) ^[10]	Teachers (10/44) 23 % Other staff (10/58) 17 % (Gillespie 1990) ^[7]	After school club 6-9 yr : 7,41 % (Valeur-Jensen 1999, Table 3) ^[3]
• Travailleuses milieu école secondaire (enseignants et autres)	1,7% (Table 3 Adler 1993) (inclus <i>middle schools</i> et <i>high schools</i>) ^[10]	Middle schools : teachers 18 % (4/22) others 39 % (7/18) High schools : teachers 0 % (0/32) others 23 % (6/26) (Gillespie 1990) ^[7]	
• Travailleuses milieux scolaires tous les niveaux, primaires et secondaires (<i>elementary, middle, and high schools</i>) (enseignants et autres)	2,93 % (0,96-50,0) - Sans contact avec enfants au travail (concierge, travail administratif etc.) 0,6 % — vs — - Avec contact enfants au travail : 3,4 % (RR 5,49 IC95 1,3-22,0) - Avec/sans enfants 5-11 ans à la maison : 4,3%/2,5% (RR 1,74 IC95 : 1,04-2,9)(Adler 1993) « Les employés scolaires ont 2 fois plus de risque d'être infectés par les enfants au travail que par des enfants d'âge du primaire à la maison. » (Adler 1993, Table 4) ^[10]	<i>Cafeteria workers</i> 24 % <i>Counselors</i> (psychologues, orienteurs, travailleurs sociaux)..... 29 % <i>Noon aides</i> 29 % <i>Nurses, OT's, PT's</i> :..... 20 % <i>Administrators</i> 20 % <i>Secretaries</i> 20 % <i>Custodians</i> 17 % <i>Instructional aides</i> 15 % (Gillespie 1990, table 4) ^[7] 20-40 % (Adler 1993) ^[10]	MSSS 16 % ^[5]

Probabilité d'être infectée pendant la grossesse chez les femmes enceintes susceptibles (%) (ou taux annuel d'infection pour certaines études)			
Milieus, profession, tâche :	CONTEXTE ENDÉMIQUE	CONTEXTE ÉPIDÉMIE OU ÉCLOSION OU POST-CONTACT	CONTEXTES MIXTES ÉPIDÉMIQUES ET ENDÉMIQUES
TRAVAILLEUSES (TOUT EMPLOI) MILIEUX SCOLAIRES ET DE GARDE (suite)			
Travailleuses milieu scolaires tous les niveaux primaires et secondaires (elementary, middle, and high schools) (enseignant et autres) sans enfants d'âge scolaire à la maison	2,5 % (sans enfants d'âge scolaire primaire à la maison) (Adler 1993) ^[10]		
Garderies <u>ou</u> milieux scolaires (sans précision)		25 % (Lamont 2011) 20-30 % « <i>amongst individuals exposed in a classroom</i> » (Crowcroft 1999) ^[11] « <i>Among susceptible women where there is extensive opportunity for exposure such as daycare or schools, 20-30 % will develop infection during an outbreak</i> » (JOGC 2014) ^[12] 8-50 % « <i>depending on intensity of exposure</i> » (Jordan 2019 Uptodate)	

Probabilité d'être infectée pendant la grossesse chez les femmes enceintes susceptibles (%) (ou taux annuel d'infection pour certaines études)			
Milieux, profession, tâche :	CONTEXTE ENDÉMIQUE	CONTEXTE EPIDÉMIE OU ÉCLOSION OU POST-CONTACT	CONTEXTES MIXTES ÉPIDÉMIQUES ET ENDÉMIQUES
ENSEIGNANTES ET ÉDUCATRICES MILIEUX SCOLAIRES ET GARDE			
• Enseignantes écoles primaire		23 % (Gillespie 1990, Table 2) ^[7]	
• Enseignantes écoles secondaire		Middle school 18 % High school 0 % (Gillespie 1990, Table 2) ^[7]	
• Enseignants primaire et secondaire combiné (7-18 ans)		Secondary attack rates of 20-40 % for exposed school employees during epidemic periods (Adler 1993) ^[10]	3,72 (Valeur-Jensen 1999, Table 3) ^[3]
• Éducatrices de garderie		31 % (Gillespie 1990 table 2) ^[7]	
• Éducatrices de garderies ou enseignantes		25 %, (Lamont 2011) S'il y a écloison dans une école ou service de garde, 19-31 % des éducatrices ou enseignantes non immunisés feront une infection (MSSS 2016) ^[5]	7,33 (Valeur-Jensen 1999, Table 3) ^[3]
• Écoles spéciales (troubles de comportement, etc.)			2,8 % (Valeur-Jensen 1999, Table 3) ^[3]

ANNEXE B : MÉDIAGRAPHIE

1. Jensen IP, Thorsen P, Jeune B, Møller BR, Vestergaard BF. An epidemic of parvovirus B19 in a population of 3,596 pregnant women: a study of sociodemographic and medical risk factors. *BJOG*. 2000 May;107(5):637–43.
2. Koch WC, Adler SP. Human parvovirus B19 infections in women of childbearing age and within families. *Pediatr Infect Dis J*. 1989 Feb;8(2):83–7.
3. Valeur-Jensen AK, Pedersen CB, Westergaard T, Jensen IP, Lebech M, Andersen PK, et al. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy. *JAMA*. 1999 Mar 24;281(12):1099–105.
4. Gratacós E, Torres PJ, Vidal J, Antolín E, Costa J, Jiménez de Anta MT, et al. The incidence of human parvovirus B19 infection during pregnancy and its impact on perinatal outcome. *J Infect Dis*. 1995 May;171(5):1360–3.
5. MSSS. Prévention et contrôle des infections dans les services de garde et écoles du Québec - Guide d'intervention édition 2015 - Publications du ministère de la Santé et des Services sociaux. 2015. < <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000374/> >
6. Mossong J, Hens N, Friederichs V, Davidkin I, Broman M, Litwinska B, et al. Parvovirus B19 infection in five European countries: seroepidemiology, force of infection and maternal risk of infection. *Epidemiol Infect*. 2008 Aug;136(8):1059–68.
7. Gillespie SM, Cartter ML, Asch S, Rokos JB, Gary GW, Tsou CJ, et al. Occupational risk of human parvovirus B19 infection for school and day-care personnel during an outbreak of erythema infectiosum. *JAMA*. 1990 Apr 18;263(15):2061–5.
8. Riipinen A, Sallmen M, Hedman L, Ojajarvi A, Lindbohm ML, Meriluoto M, et al. Increased risk of human parvovirus B19 infection in day-care employees: a cohort study among pregnant workers during an epidemic in Finland. *Occupational and environmental medicine*. 2014;71(12):836–41.
< <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med11&NEWS=N&AN=25074899> >
9. Cartter ML, Farley TA, Rosengren S, Quinn DL, Gillespie SM, Gary GW, et al. Occupational risk factors for infection with parvovirus B19 among pregnant women. *J Infect Dis*. 1991 Feb;163(2):282–5.
10. Adler SP, Manganello AM, Koch WC, Hempfling SH, Best AM. Risk of human parvovirus B19 infections among school and hospital employees during endemic periods. *J Infect Dis*. 1993 Aug;168(2):361–8.
11. Crowcroft NS, Roth CE, Cohen BJ, Miller E. Guidance for control of parvovirus B19 infection in healthcare settings and the community. *J Public Health Med*. 1999 Dec;21(4):439–46.
12. Crane J, Mundle W, Boucoiran I, MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. Parvovirus B19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014 Dec;36(12):1107–16.

ANNEXE C — RISQUES D’EFFETS NÉFASTES CHEZ LE FŒTUS SUITE À L’INFECTION MATERNELLE

Tableau 2 Recensement des taux/risques rapportés par différents auteurs d’effets néfastes pour le fœtus suite à l’infection maternelle au Parvovirus B19 pendant la grossesse

	Infection maternelle <20 semaines SG (Lorsque les données concernent une portion de la période 0-20 SG, cela est précisé)	Infection maternelle >20 SG (Lorsque les données concernent l’ensemble du 2 ^e trimestre 13-24 SG, cela est précisé)	Infection maternelle toute la durée de la grossesse ou non spécifié
Mortalité fœtale			
Études originales	11 % ^[1] , 17 % ^[2]	1 % (IC95 0,42-19,78) ^[2] 2 ^e trimestre (13-24 SG) : 11,8 % (IC95 6,8-17,8) ^[2]	5-10 % ^[3] ; 9 % ^[2] , 5% ^[4] , 6,3 % ^[1]
Revues de littérature ou littérature grise	9 % ^[5] , 10 % ^[6] , 13 % ^[7] , 9-15 % ^[8] , 14,8 % ^[9] , 11-15 % ^[10] ; 25 % ^[11] , 12,4 ^[12] 1 ^{er} trimestre : 13 % ^[13] 1 ^{er} trimestre : 14 % (IC95:11,2-16,8) ^[14] 13-20 SG : 9 % ^[13]	0,5 % ^[7] , 2 % ^[8] , 0 % ^[13] , 2,3 % ^[9] 2 ^e trimestre (13-24 SG) : 5,6% (IC95 : 4,0-7,2) ^[14]	7,5% (IC95 : 5,5-9,5) ^[14] , 10 % ^[10] , 10,2 % ^[12]
Hydrops fœtal			
Études originales	7,1 % (13-20 SG) ^[1] Avant 24 SG : 4,7 % ^[1]	<1 à 5,2 % ^[1] 21-24 SG : 5,2 % 25-28 SG : 3,1 % 28-32SG : 3,4 % >32SG : 0,8 % ^[1]	3,9 % ^[1] , 11,9 % ^[11]
Revues de littérature ou littérature grise	3 % ^[5] , 1 ^{er} trimestre 2,1 % (IC95 : 0,1-4,2) ^[14] 13-20 SG : 7,1 % ^[15]	2 ^e trimestre 5,0 % (IC95 : 2,0-8,0) ^[14] Après 24 SG 2,3 % ^[7]	2,9 % ^[7] , 3,9 % ^[15] 9,3(IC95 : 5,6-13,0) ^[14]
Mort ou hydrops fœtal			
Revues de littérature ou littérature grise		1 % ^[6] ; 4 % ^[10]	
Global ou non spécifié			
Études originales	11,4 % ^[11]		7 % ^[16] , 10,2 % ^[11] , 19 % ^[12]
Revues de littérature ou littérature grise			2-6 % ^[17] , 3-10 % ^[18] ; 10 % ^[15]

ANNEXE C : MÉDIAGRAPHIE

1. Enders M, Weidner A, Zoellner I, Searle K, Enders G. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn.* 2004 Jul;24(7):513–8.
2. Public Health Laboratory Service Working Party on Fifth Disease. Prospective Study Of Human Parvovirus (B19) Infection In Pregnancy. *BMJ: British Medical Journal.* 1990 [cited 2021 Apr 12];300(6733):1166–70. < <https://www.jstor.org/stable/29707753> >
3. Adler SP, Manganello AM, Koch WC, Hempfling SH, Best AM. Risk of human parvovirus B19 infections among school and hospital employees during endemic periods. *J Infect Dis.* 1993 Aug;168(2):361–8.
4. Rodis JF, Hovick TJ Jr, Quinn DL, Rosengren SS, Tattersall P. Human parvovirus infection in pregnancy. *Obstetrics and gynecology.* 1988;72(5):733–8. < <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med3&NEWS=N&AN=2845316> >
5. Crowcroft NS, Roth CE, Cohen BJ, Miller E. Guidance for control of parvovirus B19 infection in healthcare settings and the community. *J Public Health Med.* 1999 Dec;21(4):439–46.
6. Markenson G, Yancey M. Parvovirus B19 infections in pregnancy. *Semin Perinatol.* 1998 Aug 1;22(4):309–17. < <https://europepmc.org/article/med/9738995> >
7. Crane J, Mundle W, Boucoiran I, MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. Parvovirus B19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014 Dec;36(12):1107–16.
8. Institut national de recherche et de sécurité. Infection à Parvovirus B 19. Agent pathogène - Base de données EFICATT - INRS. 2015 [cited 2021 Mar 19]. < https://www.inrs.fr/publications/bdd/eficatt/fiche.html?reflNRS=EFICATT_Infection%20%C3%A0%20Parvovirus%20B%2019 >
9. Institute OBGYN Ireland and HSE Ireland. Parvovirus B19 exposure/ Infection during pregnancy. Clinical Guideline. 2014. < <https://www.hse.ie/eng/about/who/acute-hospitals-division/woman-infants/clinical-guidelines/parvovirus-b19-exposure-infection-during-pregnancy.pdf> >
10. ISP WIV Belgique. Parvovirus B19 fiche informative. 2016.
11. Bonvicini F, Puccetti C, Salfi NCM, Guerra B, Gallinella G, Rizzo N, et al. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis. *J Clin Microbiol.* 2011 Oct;49(10):3514–8.
12. Yaegashi N, Niinuma T, Chisaka H, Watanabe T, Uehara S, Okamura K, et al. The incidence of, and factors leading to, parvovirus B19-related hydrops fetalis following maternal infection; report of 10 cases and meta-analysis. *Journal of Infection.* 1998;37(1):28–35.
13. Riley L et al. Parvovirus in Pregnancy. *Uptodate.* 2019;8.
14. Xiong Y-Q, Tan J, Liu Y-M, He Q, Li L, Zou K, et al. The risk of maternal parvovirus B19 infection during pregnancy on fetal loss and fetal hydrops: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Virol.* 2019 May;114:12–20.
15. de Jong EP, Walther FJ, Kroes ACM, Oepkes D. Parvovirus B19 infection in pregnancy: new insights and management. *Prenat Diagn.* 2011 May;31(5):419–25.

16. Chisaka H, Ito K, Niikura H, Sugawara J, Takano T, Murakami T, et al. Clinical manifestations and outcomes of parvovirus B19 infection during pregnancy in Japan. *Tohoku J Exp Med*. 2006 Aug;209(4):277–83.
17. MSSS. Prévention et contrôle des infections dans les services de garde et écoles du Québec - Guide d'intervention édition 2015 - Publications du ministère de la Santé et des Services sociaux. 2015.
< <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000374/> >
18. OHA OMA Parvovirus Protocol (November 2018).pdf.
< [https://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20\(November%202018\).pdf](https://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20(November%202018).pdf) >

ANNEXE D — JURISPRUDENCE DU TRIBUNAL ADMINISTRATIF DU TRAVAIL ET DE LA COMMISSION DES LÉSIONS PROFESSIONNELLES

BIBLIOGRAPHIE DE CAS DE JURISPRUDENCE DU TRIBUNAL ADMINISTRATIF DU TRAVAIL ET DE LA COMMISSION DES LÉSIONS PROFESSIONNELLES – RPTETA-NOTIONS DE DANGER ET RISQUE

Khalil et Commission scolaire de Montréal (C.L.P., 2012-07-24), 2012 QCCLP 4727, SOQUIJ AZ-50878386, 2012EXPT-1845 (orthophoniste école primaire)

Crevier et Commission scolaire Riverside (C.L.P., 2013-01-29), 2013 QCCLP 530, SOQUIJ AZ-50932122, 2013EXPT-520 (enseignante secondaire)

Trudeau et Tanguay 2019 QCTAT 5857 (hygiéniste dentaire allaitement)

Geneviève Caron, Marie-Pier Alix, Bianka Poulin, Nathalie Dubord, Brigitte Longpré-Croteau et (C.E.T.A.M.) et CSST (C.L.P., 2013-07-12) (ambulancières allaitement)

Centre hospitalier de St. Mary et Iracani, C.L.P. 214540-71-0308 et 280739-62-0601

Brossard et Ambulances Radisson [2006] C.L.P. 1520

Madame A et Palais de justice A et CNESTT 2019 QCTAT 2488 (la travailleuse, est procureure aux poursuites criminelles et pénales au Palais de justice A; coups à l'abdomen.)

ANNEXE E — DURÉE DU RETRAIT

LA DURÉE DU RETRAIT-RÉAFFECTATION DE LA TRAVAILLEUSE ENCEINTE EXPOSÉE AU PARVOVIRUS B19

PROPOSITION DE RECOMMANDATION
ET
BREF RÉSUMÉ DE LA DOCUMENTATION SUR LA QUESTION

DOCUMENT PRÉLIMINAIRE
POUR CONSULTATION

MONIQUE ISLER
Direction régionale de santé publique de Montréal

15 août 2019

PRÉAMBULE :

Actuellement à Montréal, le retrait préventif des travailleuse enceintes pour le Parvovirus B19 chez les femmes exposées est recommandé pour une période qui s'étend jusqu'à la fin de la grossesse. Dans le cadre de la mise à jour de nos recommandations, cette pratique est remise en question. Nous tentons ici de fournir des éléments de réponses à partir des données recueillies dans la littérature scientifique.

La question au niveau de la pratique clinique peut se formuler ainsi :

Dans le cadre de l'application du droit au retrait préventif de la travailleuse enceinte selon la LSST, lorsque son travail comporte un risque d'exposition* au parvovirus B19 justifiant un retrait préventif pour les situations à risque, quelle est la période de la grossesse pour laquelle le risque d'effets néfastes sur le fœtus justifie le retrait préventif? La travailleuse peut-elle retourner au travail avant la fin de la grossesse et si oui, à quel moment?

*Ce que constitue un *risque d'exposition justifiant un retrait* est discuté ailleurs. Ici nous ne discutons que de la durée du retrait-réaffectation *si le risque d'exposition a été jugé suffisant* pour justifier un retrait ou une réaffectation.

Nous avons ensuite reformulé la question pour effectuer une recherche documentaire :

Quelles sont les données disponibles concernant le risque d'effets adverses sur le fœtus d'une infection maternelle au Parvovirus B19 selon l'âge de la grossesse au moment de l'infection maternelle ?

1. QUESTION POUR LA RECHERCHE DOCUMENTAIRE :

Quelles sont les données disponibles concernant le risque d'effets adverses sur le fœtus d'une infection maternelle au Parvovirus B19 selon l'âge de la grossesse au moment de l'infection maternelle ?

RÉPONSE :

Chez une femme enceinte atteinte d'une primo-infection au Parvovirus B19, le risque d'effets adverses pour le fœtus dépend 1) du risque de transmission transplacentaire de l'infection au fœtus, et 2) du stade de développement du fœtus, en cas d'infection fœtale.

1.1 TRANSMISSION TRANSPLACENTAIRE DE L'INFECTION AU FÉTUS SUITE À L'INFECTION MATERNELLE

Au niveau épidémiologique :

- Les estimés varient concernant la transmission verticale (transplacentaire) de l'infection de la mère au fœtus: 17-33% (1), 33-51% (2), 30-50% (3), 24-39% (4).
- Le risque de transmission transplacentaire de l'infection maternelle est plus élevé dans les deux premiers trimestres (4–6)

Au niveau physiopathologique :

- L'antigène P, un glycolipide (globoside) présent dans les cellules trophoblastiques, agit comme récepteur pour le Parvovirus B19. Il est utilisé par le virus pour effectuer le transfert transplacentaire. Ce récepteur est hautement exprimé au premier et au deuxième trimestres, mais serait virtuellement absent au troisième trimestre (5–7).
- Au niveau du placenta, il est possible que le virus puisse augmenter son infectivité par un cycle reproductif dans les cellules endothéliales des capillaires de la microcirculation fœtale dans les villi placentaires du côté fœtal car les cellules endothéliales auraient la capacité d'être infectées de façon productive (4).

1.2. EFFETS ADVERSES DE L'INFECTION FÉTALE

1.2.1 VUE D'ENSEMBLE

Au niveau épidémiologique :

- Globalement, tout en reconnaissant qu'il y a sous-estimation du risque, plusieurs auteurs ont estimé que le risque *pour une femme enceinte* d'effets adverses pour le fœtus associés à une infection *maternelle* au parvovirus B19 pendant la grossesse est assez bas (1-2%), (1,3). Bonvicini et al ont calculé un risque global entre 3-12% sur la base des données disponibles (4).
- Xiong et al ont estimé l'incidence de morts fœtales à 7.6% (IC95 : 5.5-9.5) et l'incidence d'*hydrops fœtal* à 9.3% (IC95 : 5.6-13.0) chez les femmes enceintes infectées par le parvovirus B19 (8).
- Les effets d'une infection chez le fœtus dépendent de son stade de développement. Les infections fœtales précoces comportent un risque accru de mort fœtale, alors que le développement d'un hydrops fœtal est plus fréquent à la partie centrale de la grossesse (5).
- L'infection maternelle au troisième trimestre semble associée à un risque très faible d'effets adverses pour le fœtus (5,9).
- L'intervalle entre l'infection maternelle et l'observation d'effets cliniques chez le fœtus varie entre 1 et 20 semaines, médiane 3 semaines (3,4).

Au niveau physiopathologique :

- Le parvovirus B19 infecte de façon préférentielle les cellules qui se divisent rapidement (10).
- Les cellules cibles pour le parvovirus B19 sont principalement les cellules précurseurs érythroïdes, qui possèdent l'antigène P, ou globoside, un récepteur cellulaire pour le Parvovirus B19. Toutefois d'autres cellules tels que les mégacaryocytes, les cellules endothéliales et les cellules trophoblastique placentaires possèdent ce récepteur et peuvent être atteintes par le virus(3,11,12).
- L'infection par le Parvovirus B19 des cellules érythroïdes progénitrices dans le foie du fœtus, et, plus tard au cours du développement fœtal, dans la moelle osseuse, produit un effet cytotoxique par induction des mécanismes apoptotiques, ce qui amène un blocage de l'érythropoïèse et une anémie, une hypoxie tissulaire, avec possibilité de *hydrops fœtal*, et possiblement mort fœtale(4,12)
- Les cas d'*hydrops fœtal* associés au Parvovirus B19 seraient principalement le résultat d'anémie sévère causée par le virus. Celle-ci dépendrait de la longévité de vie des érythrocytes, du taux de croissance et d'expansion du compartiment érythroïde et de la maturité de la réponse immunologique fœtale. C'est pourquoi le deuxième trimestre est particulièrement à risque pour l'*hydrops fœtal*(13) (voir plus bas).
- Au troisième trimestre la transmission transplacentaire du Parvovirus est plus difficile et le fœtus est plus résistant, ce qui expliquerait que le risque d'effets adverses au fœtus devient comparable aux valeurs de fond(5).

1.2.2 MORT FŒTALE (incluant FAUSSE-COUCHE, MORTINAISSANCE) :

- Le nombre de morts fœtales attribuables à l'infection au parvovirus B19 est mal connu. L'évaluation est difficile à cause de l'absence de surveillance. Actuellement on estime qu'entre 3-12% des morts fœtales sont associées à cette infection (4).
- *Globalement*, la létalité chez les fœtus infectés est estimée à 10%(14–16) (5-10% selon Lamont 2011)(6).
- Chez presque tous les auteurs, le risque accru de décès fœtal est associé à *une infection maternelle avant 20 semaines*(1,9,10,15,17).
- Selon Lamont, l'infection maternelle au *premier trimestre*, 13-20 SG, et >20 semaines de SG est associée à un risque de mort fœtale de **19%, 15% et 6% respectivement** (6).
- Selon une grande étude prospective de femmes enceintes avec une infection aiguë au Parvovirus B19 confirmée par sérologie, on a observé une mortalité du fœtus chez 6.3% des *mères infectées*. Toutes avaient été infectées dans la première moitié de la grossesse (entre 0-20 SG). Chez les femmes *infectées au 1^{er} trimestre*, le taux de mortalité fœtale était de **13%** (34/256 infections du premier trimestre), et **9%** (30/322) chez les femmes *infectées entre 13 et 20 semaines de gestation*. Aucune mortalité fœtale n'a été observée chez les mères *infectées après 20 SG* (voir tableau 1 de Enders 2004, ci-bas)(9).

- Selon la méta-analyse de Xiong, sur 4 études avec données sur le moment de l'infection maternelle, l'incidence de perte fœtale chez les *femmes infectées au premier trimestre* était **14.0%** (IC95 : 11.2-16.8); **5.6%** (IC95 : 4.0-7.2) chez les *femmes infectées au deuxième trimestre* (8).
- Une anémie sévère peut mener à l'anasarque foetoplacentaire (*hydrops fœtal*) et perte fœtale/mortinaissance secondaire dans 1.6-24%(18), 6-12% (4) de ces cas.

1.2.3 HYDROPS FŒTAL

- Selon différents auteurs, globalement, **le risque d'hydrops fœtal chez les femmes enceintes infectées** par le parvovirus B19 varie entre 0 et 6%, 3.9%(9) 3-12% (4), **9.3%** (IC95 : 5.6-13.0) par méta-analyse à partir de 9 études(8).
- Globalement, **le risque** de développer un **hydrops fœtal** *chez les fœtus infectés* varierait entre 0-12.5% (6).
- Le risque d'*hydrops fœtal* est plus fréquent « dans la **partie centrale de la grossesse** » ou au **deuxième trimestre**(5).
- Xiong a estimé par méta-analyse, à partir de 4 études avec données sur le moment de l'infection maternelle, une incidence d'*hydrops fœtal* lors d'une *infection maternelle au premier trimestre* à **2.1%** (IC95 : 0.1-4.2); et au *deuxième trimestre* à **5.0%** (IC95 : 2.0-8.0)(8)
- **L'intervalle observé entre l'infection maternelle et le diagnostic d'hydrops fœtal** varie entre 1-20 semaines (**median 3 semaines**; 50% des cas entre 2-5 semaines; 93% < 8 semaines)(10). D'autres études montraient que dans la plupart des cas, l'intervalle était moins de 4 semaines et presque toujours à l'intérieur de 8 semaines (4,12,18).
- Dans l'étude prospective de Enders portant sur 1018 femmes enceintes ayant une infection aiguë à parvovirus B19 confirmée par sérologie de janvier 1993-décembre 1998, le **risque global d'hydrops fœtal** était de **3.9%** (40/1018). L'incidence maximale des diagnostics se situait entre la 17^{ième} et la 24^{ième} semaine de gestation. **Le risque était maximal** si la mère avait été **infectée entre la 13^{ième} et la 20^{ième} SG, à 7.1%** (23/322), et **<1%** si la mère avait été infectée **après la 32^{ième} SG**. Toutefois, en regardant le tableau 1 de cette étude (Fig. 1), on voit que le risque d'*hydrops fœtal* ne chute pas aussi rapidement que le risque de décès fœtal lorsque l'infection maternelle se produit après 20 semaines de grossesse : il était de **5.2 %** si la mère était infectée entre **21-24 SG, 3.25%** si la mère était infectée entre **25-32 SG**(9).
- La SOGC a regroupé les données légèrement différemment, résumant que le taux d'anasarque était de **4.7%** lorsque **l'infection maternelle** se manifestait **avant 25 SG**, par comparaison avec **2,3% par la suite**(1).
- Dans sa publication de 2010 portant sur des données d'octobre 1999-septembre 2002, Enders a resserré les critères sérologiques pour les cas d'infection maternelle inclus dans l'étude (taux d'IgM B19 initial élevé ou séroconversion d'IgG B19). Les résultats suggéraient que la période à **risque maximal** pour développer un *hydrops fœtal* secondaire à

l'Infection au parvovirus B19 se situe de **9-20 SG**. Toutefois le nombre de mères infectées (236) et les nombres de cas d'*hydrops fœtal*(10) sont petits, ce qui donne des intervalles de confiance large (Fig.2)(19)..

Fig.1. Table 1 Enders 2004.

(NB les « weeks of gestation » = semaines de gestation au moment de l'infection maternelle.)

Table 1—Number of pregnancies followed up and ending in fetal death and/or presenting as hydrops fetalis according to gestational week in which B19 infection occurred

Week of gestation	Acute maternal B19 infection n	Fetal death		Hydrops fetalis	
		n	%	n	%
0-8	116	20	17.2	1	0.9
9-12	141	14	9.9	3	2.1
13-16	165	21	12.7	12	7.3
17-20	157	9	5.7	11	7.0
21-24	97	0	0	5	5.2
25-28	130	0	0	4	3.1
29-32	89	0	0	3	3.4
>32	123	0	0	1	0.8
Total	1018	64	6.3	40	3.9

Prenat Diagn 2004; 24: 513-518

Fig.2. Table 1 Enders 2010.

(NB « GA » = semaines de gestation au moment de l'infection maternelle)

Table 1

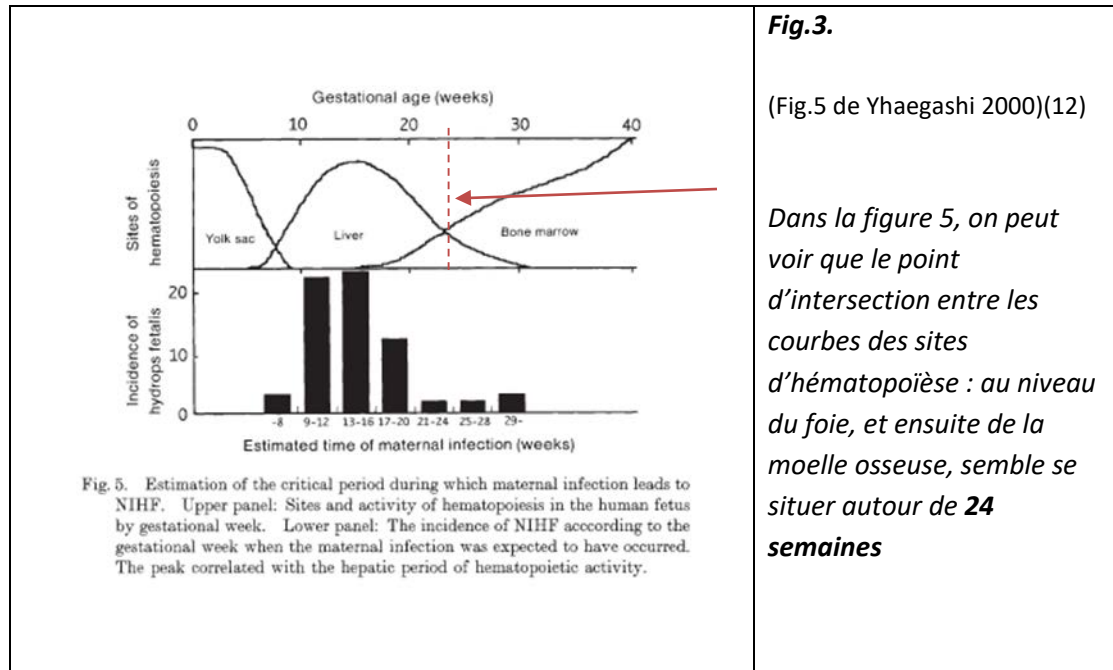
Risk estimates for fetal hydrops or fetal death following B19 infection in pregnancy according to gestational week in which B19 infection occurred.

GA	No. of B19 infected mothers	Hydrops fetalis		Fetal death	
		N	% (95% CI)	N	% (95% CI)
<9	24	0	0(-, 14.3)	1	4.2 (0.1-21.1)
9-12	27	2	7.4 (0.9-24.3)	3	11.1 (2.4-29.2)
13-16	34	4	11.8 (3.3-27.5)	3	8.8 (1.9-23.7)
17-20	33	4	12.1 (3.4-28.2)	1	3.0 (0.1-15.8)
21-24	26	0	0(-, 13.2)	0	0(-, 13.2)
>24	92	0	0(-, 3.9)	0	0(-, 3.9)
Total	236	10	4.2 (2.1-7.7)	8	3.4 (1.5-6.6)

GA: gestational age in weeks; CI: confidence interval.

Pathogénèse de l'hydrops fœtal et impacts aux différents trimestres de gestation :

- Au premier trimestre, même si les « P antigen receptors » pour le virus abondent dans le placenta, facilitant le transfert du virus au fœtus, le risque d'*hydrops fœtal* est faible car le fœtus est incapable de produire de l'IgM, et celui-ci se transfère difficilement à travers le placenta (13).
- Chez le fœtus, le virus infecte le foie, qui est le principal site de érythropoïèse chez l'embryon et le fœtus au deuxième trimestre. L'infection cause une destruction massive par apoptose des cellules érythroïdes ce qui cause une anémie sévère, qui entraîne une hypoxie et une insuffisance cardiaque à haut débit avec anasarque, pouvant résulter en *hydrops fœtal*(12).
- Le fœtus est particulièrement vulnérable pendant le deuxième trimestre alors que le foie est la source principale d'activité hématopoïétique, avec une demie vie des réduite des érythrocytes (45-70 jours), et que la demande croissante du fœtus s'accélère (augmentation de la masse érythrocytaire de 34 fois au cours de cette période)(6,9,12,18). Yhaegashi a étudié une série de cas d'*hydrops fœtal* démontrant que **la période critique** pendant laquelle l'infection maternelle conduit à un « non immune hydrops fetal » (NIHF) **correspond au moment où le site d'hématopoïèse chez le fœtus est dans le foie** (voir figure 3 ci-bas reproduisant la figure 5 de l'article de Yhaegashi)(12).
- L'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse commence à prendre plus d'importance que celle du foie lorsque le fœtus atteint 7 mois (Fig. 3) Le taux faible de complications fœtales associé aux infections du 3^{ième} trimestre pourrait découler de la demande diminuée d'érythrocytes alors que la durée de vie des érythrocytes produits dans la moëlle est augmentée(12).
- En fait l'hydrops est considéré comme une manifestation tardive de l'anémie causée par le parvovirus B19. Lorsqu'une infection maternelle est soupçonnée ou si la mère a été exposée à un cas contagieux, des mesures de suivi du fœtus sont préconisées (avec des moyens technologiques qui évoluent) afin d'intervenir (transfusion inutero) si nécessaire.
- Les issues des études sont influencées par le type de suivi et les interventions en cours de grossesse qui ont eu lieu chez les sujets faisant partie de l'étude.



1.2.4. Autres effets néfastes pour le fœtus sans documentation en rapport avec l'âge gestationnel

- D'autres effets néfastes pour le fœtus ont été rapportés : thrombocytopénie, anémie comme source indépendante d'effets neuro-développements tardifs, cardiomyopathie (myocardite virale), atteinte de la fonction hépatique directement par l'infection, ou indirectement par dépôts d'hémossidérine, cardiomyopathie, effets neuro-développements tardifs(10,20). Toutefois il n'y a pas de données en rapport avec le moment de l'infection.
- La physiopathologie de ces effets serait principalement secondaire à l'anémie. Toutefois, hypoalbuminémie, hépatite, myocardite et placentite pourraient également y contribuer aux *hydrops fœtalis* et aux morts fœtales(6).

1.3. Commentaires sur les limites des connaissances :

- Il y a plusieurs indications que les risques d'effets adverses sur le fœtus attribuables à une infection parvovirus B19 sont sous-estimés (4).
- Lorsqu'on tente d'analyser les risques dus à une infection à un stade tardif de la grossesse, on doit tenir compte du fait que le nombre de femmes avec une infection aiguë au parvovirus à ce stade spécifique de la grossesse est petit, résultant en des intervalles de confiance très large(9).
- Certains effets adverses (ex effets neuro-développementaux) sont mal documentés et nécessitent d'autres recherches(1,20).

EN RÉSUMÉ,

- Chez une femme enceinte avec une primo-infection au Parvovirus B19, le risque d'effets adverses pour le fœtus dépend 1) du risque de transmission de l'infection au fœtus, qui dépend entre autre de la capacité du virus de traverser le placenta, et 2) du stade de développement fœtal.
- Les effets adverses pour le fœtus infecté par le Parvovirus B19, documentés en rapport avec l'évolution de la grossesse, sont principalement la mort fœtale (incluant fausse couche et mortinaissance) et l'anémie sévère pouvant causer un *hydrops fœtal* (et possiblement décès). D'autres effets adverses fœtaux ou postnataux rapportés (p.ex cardiomyopathie, hépatite, effets neuro-développementaux), ne sont pas documentés en rapport avec l'âge de la grossesse au moment de l'infection maternelle. L'infection ne semble pas être associée à des effets tératogènes.

Données épidémiologiques :

- Globalement les estimations de risque d'effets adverses pour le fœtus associé à une infection maternelle pendant la grossesse pour les femmes enceintes varient selon les auteurs, tout en reconnaissant qu'il y a sous-estimation du risque à cause du manque de données de surveillance : 1-2% (Ornoy 2017), 3-12% (Bonvicini 2017).
- Le risque de *mort fœtale* est associé à l'infection maternelle avant la 20^{ème} semaine de grossesse.
- Le risque d'*hydrops fœtal* associé à une infection au Parvovirus B19 est plus élevé « dans la partie centrale de la grossesse »/au deuxième trimestre. L'incidence maximale (diagnostic chez le fœtus) se situerait entre la 17^{ème} et la 24^{ème} semaine de gestation.
- Le risque d'*hydrops fœtal* serait maximal lorsque la mère est infectée entre la 13^{ème} (possiblement la 9^{ème}) et la 20^{ème} SG.
- Selon la SOGC, en se référant aux données de Enders 2004, le taux d'anasarque était de 4.7% lorsque l'infection maternelle se manifestait avant 25 SG, par comparaison avec 2,3% par la suite.
- L'infection maternelle au troisième trimestre semble être associée à un risque très faible d'effets adverses pour le fœtus. Le risque devient comparable aux valeurs de fond.

Données pathophysiologiques :

- Le risque de transmission transplacentaire de l'infection maternelle serait plus élevé dans les deux premiers trimestres à cause de l'expression accrue d'antigènes P dans le trophoblaste, nécessaires au transfert placentaire du virus. L'antigène P serait virtuellement absent au troisième trimestre.
- L'*hydrops fœtal*, avec ses complications mortelles possibles, résulte d'une anémie sévère. La sévérité de l'anémie au deuxième trimestre dépend de 3 facteurs : 1) une survie réduite des érythrocytes fœtaux, 2) le besoin du fœtus de répondre aux exigences

érythrocytaires pour le volume intravasculaire en expansion; 3) l'incapacité du système immunitaire immature de certains fœtus de contrôler l'infection.

- Les cellules cibles du Parvovirus B19 sont principalement les cellules précurseurs érythroïdes, soit dans le foie ou dans la moelle osseuse. Puisque le site d'hématopoïèse évolue au cours du développement fœtal, ainsi que les besoins du fœtus au niveau de l'oxygénation des tissus, l'impact sur le fœtus dépendra du stade de développement fœtal au moment de l'atteinte.
- La période critique pour le fœtus est au deuxième trimestre lorsque l'hématopoïèse se fait principalement au niveau du foie, que la demi-vie des érythrocytes est plus courte, et que la demande du fœtus s'accroît rapidement.
- Ainsi, l'infection au deuxième trimestre peut causer une anémie sévère qui entraîne une hypoxie et une insuffisance cardiaque à haut débit avec anasarque. Ceci peut résulter en un *hydrops fœtalis*, qui peut se résoudre spontanément, nécessiter une transfusion intrautérine, ou causer la mort fœtale.
- Lorsque le fœtus atteint 7 mois, l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse commence à prendre plus d'importance que celle du foie, avec une demi-vie des érythrocytes qui rallonge.
- Au troisième trimestre la transmission transplacentaire du Parvovirus est plus difficile à cause de l'absence de l'antigène P, et le fœtus est plus résistant.

2. QUESTION POUR LA PRATIQUE CLINIQUE :

Dans le cadre de l'application du droit au retrait préventif de la travailleuse enceinte selon la LSST, lorsque son travail comporte un risque d'exposition* au parvovirus B19 justifiant un retrait préventif pour les situations à risque, quelle est la période de la grossesse pour laquelle le risque d'effets adverses sur le fœtus justifie le retrait préventif? La travailleuse peut-elle retourner au travail avant la fin de la grossesse et si oui, à quel moment?

**Ce que constitue un risque d'exposition justifiant un retrait est discuté ailleurs. Ici nous ne discutons que de la durée du retrait-réaffectation si le risque d'exposition a été jugé suffisant pour justifier un retrait ou une réaffectation.*

PROPOSITION DE RÉPONSE :

Les données épidémiologiques de certains auteurs suggèrent que le risque serait faible si l'infection maternelle se produit après 20 SG. Toutefois, en tenant compte des éléments épidémiologiques et physiopathologiques, on peut conclure avec plus de

certitude que le risque pour le fœtus, incluant le risque d'*hydrops fœtal*, est faible si une infection maternelle au Parvovirus B19 se produit après 24 SG. De plus, d'un point de vue pratique, la fin du deuxième trimestre constitue un moment d'entrée en jeu pour plusieurs autres facteurs de risque, ce qui permettrait de limiter les moments décisionnels dans la mise en application pratique des recommandations pour une travailleuse tout au cours de sa grossesse. Pour ces raisons, nous proposons de recommander le retour au travail en relation avec le risque d'exposition au parvovirus B19 à 24 semaines (en absence d'autres risques nécessitant un retrait/réaffectation).

Il pourrait y avoir une exception possible à considérer pour les travailleuses de la santé dans une situation spécifique : les patients qui sont **en crise aplastique secondaire à une infection au parvovirus B19** pourraient constituer une exception à cause de la charge virale extrêmement élevée de ces cas (c.-à-d. pour une travailleuse de la santé, ne pas être assignée à un patient en crise aplastique qui fait de la fièvre jusqu'à la fin de la grossesse.)

PROPOSITION DE RECOMMANDATION

Considérant que:

- Le risque de mort fœtale est faible lorsque l'infection maternelle se produit après 20 SG
- Le risque d'*hydrops fœtal* est faible au troisième trimestre, selon les données épidémiologiques et physiopathologiques, et semble diminuer après la 20^{ième} ou la 24^{ième} semaine, selon les données examinées.
- Les données physiologiques montrent un transfert du centre d'érythropoïèse du foie à la moelle osseuse autour de la 24^{ième} semaine
- La médiane de l'intervalle entre l'infection maternelle et la transmission au fœtus est de 3 semaines, mais peut être plus courte (1 semaine).

Recommandation :

- 1) La **travailleuse enceinte séronégative** peut **retourner à son travail** (et potentiellement être exposée à des patients contagieux pour le parvovirus B19

contagieux) **après la 24^{ième} semaine de grossesse** sans risque accru d'effets adverses sur le fœtus associés à cette infection.

- Note : De façon pratique considération et dans un souci de simplification du langage, lors de la formulation du P3, la terminologie « 24^{ième} semaine » ou « fin du deuxième trimestre » pourrait être choisie en tenant compte des autres facteurs de risque à gérer pour le poste spécifique en question.

2) À discuter : Exception possible pour les travailleuses de la santé, en regard des patients qui sont **en crise aplastique secondaires à une infection au parvovirus B19?** Cette situation pourrait constituer une exception à cause de la charge virale extrêmement élevée de ces cas (c.-à-d. pour une travailleuse de la santé, ne pas être assignée à un patient en crise aplastique qui fait de la fièvre jusqu'à la fin de la grossesse).

BIBLIOGRAPHIE

1. Crane J, Mundle W, Boucoiran I, MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. Parvovirus B19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014 Dec;36(12):1107–16.
2. OHA OMA Parvovirus Protocol (November 2018).
< [https://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20\(November%202018\).pdf](https://www.oha.com/Documents/Parvovirus%20Protocol%20(November%202018).pdf) >
3. Ornoy A, Ergaz Z. Parvovirus B19 infection during pregnancy and risks to the fetus. *Birth Defects Res.* 2017 Mar 15;109(5):311–23.
4. Bonvicini F, Bua G, Gallinella G. Parvovirus B19 infection in pregnancy-awareness and opportunities. *Curr Opin Virol.* 2017 Dec;27:8–14.
5. Gallinella G. Parvovirus B19: recent insights and implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. *Microbiologia Medica.* 2017 Oct 10;32(3).
< <https://www.pagepressjournals.org/index.php/mm/article/view/7109> >
6. Lamont RF, Sobel JD, Vaisbuch E, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi S, Kim SK, et al. Parvovirus B19 infection in human pregnancy. *BJOG.* 2011 Jan;118(2):175–86.
7. Jordan JA, DeLoia JA. Globoside expression within the human placenta. *Placenta.* 1999 Jan;20(1):103–8.
8. Xiong Y-Q, Tan J, Liu Y-M, He Q, Li L, Zou K, et al. The risk of maternal parvovirus B19 infection during pregnancy on fetal loss and fetal hydrops: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Virol.* 2019 May;114:12–20.
9. Enders M, Weidner A, Zoellner I, Searle K, Enders G. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn.* 2004 Jul;24(7):513–8.
10. Riley L et al. Parvovirus in Pregnancy. *Uptodate.* 2019;8.
11. Jordan J. Microbiology, epidemiology, and pathogenesis of parvovirus B19 infection - UpToDate. 2019. < https://www.uptodate-com.proxy3.library.mcgill.ca/contents/microbiology-epidemiology-and-pathogenesis-of-parvovirus-b19-infection?search=JORDAN%20PARVOVIRUS&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4 >
12. Yaegashi N. Pathogenesis of nonimmune hydrops fetalis caused by intrauterine B19 infection. *The Tohoku journal of experimental medicine.* 2000;190(2):65–82.
13. Servey JT, Reamy BV, Hodge J. Clinical presentations of parvovirus B19 infection. *Am Fam Physician.* 2007 Feb 1;75(3):373–6.

14. Yaegashi N, Niinuma T, Chisaka H, Watanabe T, Uehara S, Okamura K, et al. The incidence of, and factors leading to, parvovirus B19-related hydrops fetalis following maternal infection; report of 10 cases and meta-analysis. *J Infect.* 1998 Jul;37(1):28–35.
15. Public Health Laboratory Service Working Party on Fifth Disease. Prospective Study Of Human Parvovirus (B19) Infection In Pregnancy. *BMJ: British Medical Journal.* 1990;300(6733):1166–70. < <https://www.jstor.org/stable/29707753> >
16. ISP WIV Belgique. Parvovirus B19 fiche informative. 2016.
17. Harger JH, Adler SP, Koch WC, Harger GF. Prospective evaluation of 618 pregnant women exposed to parvovirus B19: risks and symptoms. *Obstet Gynecol.* 1998 Mar;91(3):413–20.
18. Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. *Reprod Toxicol.* 2006 May;21(4):421–35.
19. Enders M, Klingel K, Weidner A, Baisch C, Kandolf R, Schalasta G, et al. Risk of fetal hydrops and non-hydrotic late intrauterine fetal death after gestational parvovirus B19 infection. *J Clin Virol.* 2010 Nov;49(3):163–8.
20. Dembinski J, Haverkamp F, Maara H, Hansmann M, Eis-Hübingen AM, Bartmann P. Neurodevelopmental outcome after intrauterine red cell transfusion for Parvovirus B19-induced fetal hydrops. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2002 Nov 1;109(11):1232–4.
< <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S147003280202918X> >

ANNEXE A

Figure 1 Estimations du risque de mort fœtale et d'hydrops fœtal selon le moment (SG) de l'infection maternelle selon différents auteurs (% des infections maternelles au Parvovirus B19)

SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40																		
	Mort fétale																																																									
1ier trim	19% Lamont 2011; 14% Benoist 2008; 14% Xiong 2019																																																									
0-20	17.2% Xiong2019citant Enders 2004								9.9% Xiong2019 citant Enders 2004				12.7% Xiong2019 citant Enders 2004				5.7% Xiong2019 citant Enders 2004																																									
9-20										16% Bonvicini, Enders 2004																																																
13-20													15% Lamont 2011																																													
<20	11% Enders 2004; 25% Bonvicini 2011, 12% British Public Health Laboratory service working party on 5th Disease, 9-15% INRS 2015; 14.8% OBGYN Ireland; 10% Markenson 1998																																																									
2ième trim													5.4% Xiong 2019																																													
>20																					6% Lamont 2012; 2% INRS 2015; 2.3% IOBGYN Irlande, 0.5% Crane, 0% Riley																																					
9-16									Risque max 9-16 SG : Ergaz 2006; Yaegashi 1998,Enders 2004																																																	
	Hydrops fétalis																																																									
1ier trim	1er trimestre 11.9% Bonvicini 2011 (biais?); 2.1% Xiong 2019																																																									
<20	Avant 20 sem : 3-12 % (+risque mort secondaire 6-12%) Bonvicini 2011																																																									
<24	Avant 24 SG : 4.7% (SOGC citant Enders 2004)																																																									
Mi grossesse													Risque max mi-grossesse Bonvicini 2017																																													
2ième trim													2ième trim 5% Xion 2019																																													
13-20													7.1% Enders 2004												>24 SG : 2.3% Enders 2004 :																																	
13-24													7.3% Enders 2004				7.0% Enders 2004				5.2% Enders 2004				3.1% Enders 2004				3.4% Enders 2004				>32 SG : 0.8% Enders 2004																									
													1% Markenson 1998																																													
<,>20													Risque de mort fetale 2aire à hydrops : 15%								Risque de mort fétale secondaire à hydrops : 0.5%, Society for maternal-fetal medicine 2015																																					

Xiong 2019 Pooled incidence for fetal loss following maternal parvovirus B19 infection (16 studies, 189 cases of fetal loss/2455 pregnant women) : **7.6%** (IC95 5.5-9.5)
Incidence of Fetal loss associated with different times of maternal parvovirus B19 infection (4 studies) : first trimester (14% IC95 :11.2-16.8) higher than that for second trimester (5.6%, IC95 :4.0-7.2)**Pooled incidence for Hydrops fœtalis** following maternal parvovirus B19 infection : (9 studies, 151 cases of fetal loss/2462 pregnant women) : **9.3%** (IC95 5.6-13.0)
Incidence of Hydrops fœtalis associated with different times of maternal B19 infection (4 studies) : first trimester (2.1% IC95 :0.1-4.2) ; second trimester (5.0%, IC95 :2.0-8.0)

ANNEXE F — QUESTIONS SUR LA RECOMMANDATION DE SÉROLOGIE EN DÉBUT DE GROSSESSE

Le présent document a été soumis pour discussion au groupe de travail sur le Parvovirus B19 de l'INSPQ, suite au tour de table de juin 2019

LE GROUPE DE TRAVAIL PMSD PARVOVIRUS

LA QUESTION DE LA SÉROLOGIE EN DÉBUT DE GROSSESSE pour le PARVOVIRUS B19:

RÉPONSES PRÉLIMINAIRES AUX QUESTIONS SOULEVÉES PAR LES RÉPONDANTS LORS DU SONDAGE DE JUIN 2019

DOCUMENT PRÉLIMINAIRE POUR DISCUSSION

Monique Isler

11 juillet 2019

Recommandations au médecin traitant dans le cadre du RPTETA, concernant LA SÉROLOGIE spécifique au parvovirus B19 EN DÉBUT DE GROSSESSE.

Dans leurs réponses au sondage de Juin 2019 concernant le Parvovirus B19, les médecins désignés aux consultations dans le cadre du droit au RPTETA de la LSST ont soulevé plusieurs questions concernant la sérologie. L'objectif du présent document est de répondre à ces questions, puis de proposer des modifications aux recommandations sur cette question spécifique.

En attendant une mise à jour compréhensive de l'avis au complet, nous pensons que la possibilité d'apporter des éléments de réponse certaines questions spécifiques permet d'offrir un soutien intérimaire sur ce dossier.

Questions exprimées par les participants dans les réponses au sondage :

- Une sérologie positive doit-elle être répétée ?
- Une sérologie positive antérieure confère-t-elle une immunité même si elle se négative par la suite ?
- Une sérologie négative doit-elle être répétée après combien de mois (p.ex. nouvelle grossesse après fausse couche) ?
- Une sérologie équivoque signifie-t-elle que la personne est non-protégée ?

Quelques informations concernant la sérologie pour le Parvovirus B19¹

IgM

- Lors d'une infection aiguë, on peut détecter des IgM spécifiques au Parvovirus B19 à l'intérieur de 7-10 jours après l'exposition.
- Généralement, les IgM demeurent mesurables environ 2 ou 3 mois avant de diminuer. Chez certains patients les IgM peuvent persister pour 6 mois ou plus. Donc la présence de niveaux faibles d'IgM est suggestive, mais pas une preuve absolue, d'une infection récente.
- La présence d'IgM du facteur rhumatoïde, des anticorps anti-nucléaires, et du virus Epstein-Barr peuvent générer un résultat faux-positif pour la mesure des IgM pour le Parvovirus B19.
- Plusieurs « kits » commerciaux EIA (enzyme immuno-assay) sont disponibles. Ceux-ci varient dans leur performance de façon significative au niveau de la sensibilité (entre 70 et 100%) et de la spécificité (76-100%)

IgG

- Les IgG apparaissent environ 2 semaines après l'infection et persistent pour la vie.
- Il est généralement admis que la présence d'IgG spécifiques au Parvovirus B19 indique une immunité à vie, (malgré l'existence de certains rapports suggérant qu'une réinfection est possible.)
- Il y a plusieurs « kits » commerciaux EIA (enzyme immuno-assay) qui varient dans leur composition antigénique. La composition antigénique peut influencer la performance du test. Les antigènes conformationnels (reconnaissance 3 dimensionnelle) sont préférés aux tests qui ne contiennent que des épitopes linéaires, car les IgG contre les épitopes linéaires déclinent progressivement après l'infection alors que les IgG spécifiques au parvovirus B19 dirigées contre les épitopes conformationnels sont maintenues à long terme. Il est donc nécessaire de connaître les caractéristiques du test utilisé pour l'interpréter correctement.

Commentaires

La séroprévalence de IgG spécifiques aux Parvovirus B19 chez les femmes d'âge reproductif est estimé de 50 à 75% selon la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada² (SOGC 2014). Dans une approche de prévention primaire, dans le cadre du Programme maternité sans danger découlant de la Loi sur la santé et la sécurité du travail, l'objectif de la sérologie pour le Parvovirus B19 est de confirmer, si possible, pour une travailleuse à risque accru d'exposition professionnelle à ce virus, sa non-susceptibilité à l'infection, et donc sa capacité de poursuivre son travail normal sans risque d'infection au Parvovirus B19. Dans le cas contraire, des mesures préventives de retrait ou de réaffectation s'appliqueront. Puisque la présence d'IgG spécifiques au Parvovirus B19 confère une protection à vie, la documentation d'une sérologie positive *précédant* la grossesse, même de plusieurs années, répond le mieux à cet objectif.

Pour une travailleuse déjà enceinte et à risque accru d'exposition professionnelle au Parvovirus B19, en absence d'une documentation préexistante, la mesure en début de grossesse des IgG spécifiques au Parvovirus B19, indiquant sa susceptibilité ou non à l'infection, conserve une utilité prospective pour les recommandations de retrait ou de réaffectation dans le contexte de la LSST. Par contre, il faut être conscient qu'une telle mesure comporte des impacts secondaires pour la travailleuse si la sérologie s'avère positive.

En effet, un résultat positif suggère la possibilité d'une infection récente, compte tenu justement du risque accru d'exposition pour la population visée par cette recommandation. Dans ce contexte, il est préconisé de faire aussi la mesure des IgM afin que le clinicien puisse interpréter les résultats au niveau clinique et proposer le suivi indiqué. Ceci est particulièrement important si la sérologie est faite après 9 semaines de gestation (SG), puisque le risque d'*hydrops fœtal* est le plus important lors d'une infection maternelle survenant entre 9 et 20 SG³ et qu'il existe des recommandations de suivi et d'intervention pour ces situations.

Finalement, puisque la présence d'IgG spécifiques au parvovirus B19 indique l'immunité désormais à une infection en cas d'exposition future pour cette travailleuse, le retrait- réaffectation n'est pas justifié, même en cas d'une infection aigue récente.

Dans le cas d'un résultat négatif pour les IgG spécifiques au parvovirus B19, on devrait conseiller la travailleuse, si elle continue à travailler dans un contexte à risque accru d'exposition à ce virus, de revérifier son statut de façon précoce en cas de grossesse future.

Réponses aux questions soulevées

- Une sérologie positive doit-elle être répétée ?
 - Non. Il est généralement admis que la présence d'IgG spécifiques au Parvovirus B19 indique une immunité à vie, (malgré l'existence de certains rapports suggérant qu'une réinfection est possible.)
- Une sérologie positive antérieure confère-t-elle une immunité même si elle se négative par la suite ?
 - La sérologie pour IgG se négativera si la composition antigénique du test se limite à des épitômes linéaires même si les anticorps IgG dirigés contre les épitopes conformationnels sont maintenus à long terme.
- Une sérologie négative doit-elle être répétée après combien de mois (p.ex. nouvelle grossesse après fausse couche) ?
 - La sérologie doit être répétée aussitôt que possible en début de grossesse pour toute nouvelle grossesse, indépendamment du laps de temps. Les travailleuses ciblées pour ce risque dans le contexte du PMSD ont un risque accru d'exposition. Il est possible qu'elle ait été infectée avec ou sans symptômes depuis la dernière sérologie.
- Une sérologie équivoque signifie-t-elle que la personne est non-protégée ?
 - Il est nécessaire de connaître la composition antigénique (de préférence antigène de capsid conformationnel) pour interpréter correctement le résultat et pour répondre à cette question (voir commentaire plus haut).
 - Selon ma compréhension, les difficultés d'interprétation des résultats de sérologie se situent souvent au niveau de l'interprétation clinique des résultats (IgG + IgM) pour savoir s'il y a eu une infection aigue récente possible ou non pendant la grossesse et le suivi à proposer en conséquence.

Modifications proposées en regard de l'avis de 2000 du CMPSATQ, concernant la sérologie.

La recommandation dans l'avis de 2000 du CMPSATQ est la suivante :

« Réaffecter toute travailleuse enceinte dont la sérologie IgG pour le parvovirus est négative....et en attendant les résultats. »

« Seule la recherche d'anticorps IgG devrait être faite pour déterminer la susceptibilité à l'infection, et cela dès le début de la grossesse. En effet, la sérologie IgM pour le Parvovirus B19 n'est utile que pour porter un diagnostic lorsqu'une femme enceinte présente des symptômes compatibles ou lorsqu'elle a été en contact durant la période contagieuse avec un cas documenté et ne devrait être utilisée qu'à cette fin. »

Nouvelle version proposée :

« Réaffecter toute travailleuse enceinte dont l'immunité au Parvovirus n'a pas été documenté antérieurement par une sérologie (IgG spécifiques au Parvovirus B19) ou en attendant les résultats de la sérologie en cours de la présente grossesse, le cas échéant ».

N.B. Les recommandations du médecin désigné en réponse à la consultation du médecin traitant dans le cadre du retrait préventif de la travailleuse enceinte se basent sur la présence ou non d'IgG, sans égard à la mesure des IgM. Par contre le médecin traitant devra évaluer, en présence d'un résultat positif pour les IgG, s'il s'agit d'une infection récente ou non et quelle conduite clinique est indiquée. La mesure des IgM est donc indiquée afin de faire une analyse adéquate de la situation.

¹ Jordan J., Microbiology, epidemiology, and pathology of Parvovirus B19 infection, dans Uptodate, consulté juillet 2019

² Crane J, Mundle W, Boucoiran I; MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. J Obstet Gynaecol Can. **2014**, Parvovirus B19 infection in pregnancy. Dec 2014; Vol 36(12):1107-1116.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25668048> (version française dans J Obstet Gynaecol Can 2016;38(12S):S525-S5360).

³ Enders M, Klingel K, Weidner A, Baisch C, Kandolf R, Schalasta G, Enders G. Risk of fetal hydrops and non-hydrops late intrauterine fetal death after gestational parvovirus B19 infection. J Clin Virol. 2010 Nov;49(3):163-8

**Centre intégré
universitaire de santé
et de services sociaux
du Centre-Sud-
de-l'Île-de-Montréal**

Québec

