

Parvovirus B19

Forfattere

Gry Findal, Gynekolog, Drammen sykehus uxfigr@vestreviken.no

Dagmar Julia Paulik Gauperaa, fostermedisiner OUS, dajpau2@ous-hf.no

Hafsa Ahmed, København, lis i gyn.obst, hafsa_ahmed95@hotmail.com

Henriette Karlsen, fostermedisiner, Haukeland, Henriette.odland.karlsen@helse-bergen.no

Ragnar Kvie Sande, fostermedisiner, SUS, Ragnar.kvie.sande@sus.no

Regine Barlinn, mikrobiolog RH OUS, regbar@ous-hf.no

Anbefalinger

- Vi anbefaler at gravide med ukjent immunstatus bør testes etter eventuell eksponering
- Vi anbefaler henvisning til fostermedisinsk senter for vurdering ved påvist smitte
- Vi foreslår god håndhygiene hos gravide som har kontakt med barn

Etiologi

Humant parvovirus B19, er et lite DNA-virus som er årsaken til erythema infectiosum, den 5. barnesykdom. Virus infiserer særlig erytropoetiske celler, men kan også binde seg til placenta, fosterleverceller, myocard og endotel. Vertikal smitte fra den gravide til fosteret kan føre til føtal anemi, myokarditt, hydrops, og fosterdød, men ikke misdannelser.

Epidemiologi

Forekommer endemisk med epidemiske perioder hvert 3-5 år. Hyppigst i barnehage- og småskolealder. I Norge er ca. 40 % av alle kvinner i fertil alder mottagelig for infeksjon, de øvrige er immunisert etter tidligere infeksjon. Den årlige serokonversjonsraten hos gravide er 1–2 % i endemiske perioder og opp mot 14 % under utbrudd.

Risikofaktorer

Seronegative gravide med småbarnskontakt. Ved smitte hos barn i eget hushold er smitterisikoen mellom barnet og mor opp mot 50 % ([Erythema infectiosum \(femte barnesykdom, parvovirus B19\) – håndbok for helsepersonell - FHI](#)).

Smittemåte

Viruset overføres primært ved dråpesmitte, via blodtransfusjon eller transplacentært.

Føtal smitterisiko (transmisjonsrate)

Ved maternell infeksjon er det ca. 17-33 % risiko for transplacentær smitte til fosteret med størst risiko for fostersykdom mellom svangerskapsuke 9-20 (Kosian).

Maternell infeksjon < 20 gestasjonsuke, kan føre til spontanabort (størst risiko mellom gestasjonsuke 9-16, 13%), anemi, hydrops (størst risiko mellom gestasjonsuke 13-20 u, 4-5%) og fosterdød.

I tredje trimester er risiko for komplikasjoner under 1 %

Fostersykdom

Fosteret er mest sårbart for infeksjon i første halvdel av svangerskapet når leveren er det primære erythropoetiske organet. I andre trimester øker produksjonen av røde blodceller med relativt kort halveringstid. Fosteret er derfor ekstra sårbart for pause i produksjonen av røde blodceller i andre trimester og utvikler lettere anemi. Risikoen for anemi avtar i tredje trimester når benmargen tar over det meste av produksjonen og de røde blodcellene har lengre halveringstid (parvo B 19, ISUOG).

De fleste føtale infeksjoner er asymptomatiske og går over av seg selv (58%) (Prasad 25)). Anemi kan være forbigående og spontan tilbakegang kan skje hos ca. 50% uten hydrops og hos ca 5% med hydrops (F.Bascietto 2018).

Myokarditt, trombocytopeni og hepatitt kan forekomme. Prognosen er generelt god, så lenge det ikke foreligger hydrops. Grad av hydrops korrelerer ikke kun med føtalt hemoglobin, men kan også forverres av bla. føtal myokarditt (Gigi).

Mortaliteten ved anemi og ubehandlet hydrops er ca. 55%, og 11% uten hydrops. Tidlig identifikasjon og oppfølging fremheves som sentralt for å redusere risiko for negative utfall (Prasad).

Diagnostikk

Klinikk

Maternell infeksjon

Inkubasjonstiden er vanligvis 4–14 (opptil 21) dager. Symptomene er ofte uspesifikke som leddsmerter, hodepine, vondt hals, feber og utslett. Arthralgier er det vanligste symptomet hos gravide (50%) ([Parvovirus B19 infection](#) ISUOG). Utslettet kommer ofte litt etter de generelle plagene og er kløende makulopapulært, oftest i ansiktet.

Rundt 50 % av smittede gravide er asymptomatiske.



Typisk utslett hos barn (NHI.no)

Føtal infeksjon

Tiden fra maternell infeksjon til symptomatisk infeksjon hos fosteret er vanligvis mellom 2–12 uker.

Den gravide bør henvises fostermedisinsk senter når primærinfeksjon er serologisk bekreftet (Kosian, Prasad). Ved infeksjon i 1 trimester, kan undersøkelse på fostermedisinsk senter avvente til ca. 16 gestasjonsuke.

Ultralyddiagnostikk

Ultralydfunn som kan ses, er i hovedsak betinget av anemigrad der dopplermåling i arteria cerebri media er viktigste diagnostiske kriterium. De andre funnene er i hovedsak følgetilstander ved alvorlig anemi.

- Økt blodstrømhastighet i arteria cerebri media
- Lekkasje over hjerteklaffer, særlig tricuspidalinsuffisiens
- Hydrops
- Isolert ascites

- Placentomegali
- Økt nakketranlusens
- Cardiomegali
- Forbigående perikard- og pleuravæske er beskrevet

Hydrops påvises 2 – 17 uker etter mors primærinfeksjon (median 6 uker, Remington), mens fosterdød oftest inntreffer omkring åtte uker etter eksposisjon. (Parvovirus B19-infeksjon – en livstruende fostersykdom | Tidsskrift for Den norske legeforening (Ebbing) (Bascetto et al). Pericard- og pleuravæske skyldes sannsynligvis direkte inflammasjon av pleura eller myocard.

Dopplermåling av blodstrømhastighet i arteria cerebri media brukes for å vurdere utvikling av anemi. Denne målingen har en høy korrelasjon med graden av føtal anemi. Ved hastigheter > 1,5 MoM (multiples of median) for gestasjonsalder er det stor sannsynlighet for føtal anemi. MoM verdier kan beregnes i for eksempel: <http://perinatology.com/calculators/MCA.htm>

Diagnosen føtal anemi kan bare stilles ved en fosterblodprøve. Når denne blodprøven tas må man ha mulighet til umiddelbart å få analysert prøven og få gitt intrauterin transfusjon. Denne prosedyren utføres i Norge kun ved St Olavs hospital.

Ultralyddoppfølging (Parvovirus B19 infection)

Det anbefales å monitorere fosteret hver 1-2 uke de første 6 ukene etter smittetidspunkt, evt. hyppigere ved økende MoM og annenhver uke videre de neste 6 ukene med tanke på utvikling av anemi (dopplermåling av hastighet i arteria cerebri media), sykdomstegn og/eller hydrops. Kontrollene kan etter hvert overtas av lokalsykehus avh. av kompetanse, særlig de siste 4-6 ukene (ISUOG).

Laboratoriediagnostikk

Screening av gravide for parvovirus B19 anbefales ikke.

Serologi og PCR

Maternell infeksjon

Det anbefales blodprøve til både serologi (parvovirus B19 IgG og IgM) og PCR ved kjent eksponering, mistanke om maternell infeksjon, og/eller føtale avvik forenlig med parvovirus B19 infeksjon (inkludert senabort/ fosterdød). Husk å angi svangerskapslengde og problemstilling på rekvisisjon.

- Negativ IgG, negativ IgM, Negativ PCR:
 - >3 uker etter eksponering: Ikke smittet, ikke immun
 - < 3 uker etter eksponering: Ny prøve 3 uker etter siste eksponering

- OBS mulighet for gjentatt eksponering under utbrudd
- Positiv IgG, negativ IgM, negativ PCR:
 - ved eksponering < 3-4 uker: Tidligere gjennomgått infeksjon, fosteret er beskyttet
 - ved eksponering >3-4 uker: ved mistanke om føtal anemi, hydrops, eller fosterdød kan infeksjon tidligere i svangerskapet ikke utelukkes
- Positiv IgG og IgM, positiv PCR: Forenlig med aktuell maternell infeksjon
- Positiv IgG og IgM, negativ PCR: Sannsynlig nylig gjennomgått infeksjon
- Positiv IgG og negativ IgM, positiv PCR: Sannsynlig nylig infeksjon, men nøyaktig tidfesting er vanskelig. I enkelte tilfeller kan PCR i blodet være positiv i mange måneder etter en infeksjon. Ved funn hos fosteret kan IgM ikke lenger være detekterbart.

Tidfesting av infeksjonen kan være vanskelig. Undersøk om det finnes nedfrosne blodprøve fra tidligere, før eller i svangerskapet, som kan analyseres for sammenligning. Gravidescreeningprøven oppbevares rundt 5 år ved de mikrobiologiske laboratoriene.

Føtal infeksjon

Det anbefales det ikke rutinemessig amnio- eller cordocentese som ledd i diagnostikk ved spm. om primærinfeksjon. Hvis inngrepene gjøres som ledd i utredning for hydrops, fosterdød eller andre passende avvik, kan PCR rekvireres. PCR kan også utføres på foster- eller placentavev (sendes på sterilt glass, evt. transportmedium for virus) og i navlestrengsblod etter fødsel.

Behandling

Hos immunkompetente gravide er infeksjonen ukomplisert og behandles ikke (OBS ved hematologiske sykdommer pga. risiko for uttalt anemi). Antivirale midler finnes ikke.

Intrauterin transfusjon

Alvorlig føtal anemi kan behandles med intrauterin transfusjon fra ca. gestasjonsuke 18 til ca. gestasjonsuke 32 (utføres ved St. Olavs i Trondheim). Dette reduserer mortalitet og morbiditet, spesielt i fravær av hydrops. Etter intrauterin transfusjon har overlevelsesraten vært estimert til 82-85% i ulike studier (C.S. Von Kaisenberg, Kosian). I over 80% av tilfellene sees tilbakegang av tegn på anemi etter en til to transfusjoner. Ved alvorlig hydrops, kan det være behov for flere transfusjoner (Kosian).

Foreligger hydrops, tar det vanligvis tre til seks uker fra første transfusjon til hydrops forsvinner. Ved føtal trombocyttopeni (hyppigere ved hydrops), kan det være nødvendig med intrauterin platettransfusjon. Ved hydrops og transfusjonskrevende anemi, er det økt risiko for nevrologisk skade (10%),

Før gestasjonsuke 18 finnes ingen effektiv intervensjon og etter uke 32 vil det ofte være indisert med forløsning og neonatal transfusjon (Remington). Steroider for lungemodning er ikke kontraindisert (Gigi).

Profylakse

Vaksine finnes ikke.

God håndhygiene, grundig rengjøring av kontaktpunkter, avstand og hoste/nys i ermer er generelt viktig e smitteforebyggende hensyn for gravide kvinner som jobber med barn på skoler, daghjem etc.

Gravide, spesielt i første halvdel av svangerskapet, anbefales å unngå kontakt ved konstatert utbrudd inntil en blodprøve viser immunitet. Er kvinnen seronegativ, må det gjøres en skønnsmessig vurdering spesielt de første 20 uker av svangerskapet og det kan være aktuelt å tilrettelegge på arbeidsplassen til utbruddet er over. Generell sykemelding er ikke anbefalt. Risiko for smitte er størst i hjemmet, og stiger med antall barn i hjemmet (DSOG [Parvovirus+B19+infektion+i+graviditeten+\(2025\)+2.pdf](#) .

Gjentakelsesrisiko

Tidligere gjennomgått infeksjon hos kvinnen gir beskyttelse.

Referanser

1.

Barlinn R, Vainio K, Samdal HH, Nordbø SA, Nøkleby H, Dudman SG. Susceptibility to cytomegalovirus, parvovirus B19 and age-dependent differences in levels of rubella antibodies among pregnant women. J Med Virol. 2014 May;86(5):820–6.

2.

Valeur-Jensen AK, Pedersen C, Westergaard T. Risk Factors for Parvovirus B19 Infection in Pregnancy. JAMA. 1999;281(12):1099.

3.

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.

4.

Sarfraz AA, Samuelsen SO, Bruu AL, Jenum PA, Eskild A. Maternal human parvovirus B19 infection and the risk of fetal death and low birthweight: A case-control study within 35 940 pregnant women. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol.* 2009;116(11):1492–7.

5.

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

6.

Crane J, Mundle W, Boucoiran I, Gagnon R, Bujold E, Basso M, et al. Parvovirus B19 Infection in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Canada.* Elsevier Masson SAS; 2014;36(12):1107–16.

7.

Miller E, Fairley CK, Cohen BJ, Seng C. Immediate and long term outcome of human parvovirus B19 infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998 Feb;105(2):174–8.

8.

Bascietto F, Liberati M, Murgano D, Buca D, Iacovelli A, Flacco ME, et al. Outcome of fetuses with congenital parvovirus B19 infection: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018;52(5):569–76.

9.

Arbeids-og sosialdepartement. Forskrift om utførelse av arbeid [Internet]. [cited 2019 Apr 27]. Available from:

10. Prasad S, Khalil A, Yinon Y, Regev N, Brawura-Biskupski-Samaha R, Massoud M, Mazanowska N, Sileo FG, Prefumo F, Kosinski P, Morales Rosello J, D'Antonio F, et al. Is parvovirus B19 infection upsurge in 2023–2024 associated with adverse pregnancy outcome? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2025;66(3):307–313. doi:10.1002/uog.29301. Published online 2025 Jul 30. Available from: <https://wileyonlinelibrary.com>.

11. Kosian P. [Intrauterine transfusion in 103 fetuses with severe anemia caused by parvovirus infection. A multicenter retrospective study](#)

12. C.S. Von Kaisenberg, W. Jonat, Fetal parvovirus B19 infection

Ultrasound Obstet Gynecol, 18 (2001), pp. 280-288, [10.1046/j.1469-0705.2001.00471.x](https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2001.00471.x)

13. Charles E. Gigi ^a, Dilly O.C. Anumba ^b. Parvovirus b19 infection in pregnancy – A review

Endringslogg:

Tilføyer under “etiologi” og “føtal smitterisiko”. Tilføyer av ultralydfunn. Transfusjon er satt inn under avsnittet “Behandling” og er litt grundigere beskrevet. Det er også laget et avsnitt om oppfølging. Begge de siste avsnittene baseres på ISUOG guidelines og oppdaterte artikler. Oppdaterte referanser. Satt inn bilde av selve utslettet.