

Parvovirus B19-akut hepatitis hos immunkompetent patient

Lykke Larsen

Parvovirus B19 (PVB19) (lussionsyge) er en almindelig virusinfektion. I Danmark er ca. to tredjedele af befolkningen blevet smittet inden 20-årsalderen.

Der beskrives et tilfælde af akut hepatitis hos en voksen person, hos hvem der blev påvist PVB19, uden at det forårsagede efterfølgende komplikationer.

Diagnosen blev stillet ved påvisning af PVB19-immunglobulin M (IgM) og -immunglobulin G (IgG)-antistoffer i blodet ved anvendelse af ELISA.

SYGEHISTORIE

En 49-årig mand uden kendt sygdom blev henvist til udredning for en ukendt infektion. Patientens symptomer var almen utilpashed med let hovedpine, træthed og trykken hen over maven. Der var ingen diare, vægtændring eller opkastninger. Patienten havde, uden at have tillagt det betydning, haft lidt mørkere urin og lysere afføring end vanligt. Temperaturen havde ikke været over 38°C. Patienten havde rejst i Sydafrika, og efterfølgende havde man pga. insektbid

mistanke om, at han var smittet med *African tick bite fever*, hvorfor han blev behandlet med doxycyclin.

Patienten havde desuden rejst i Østeuropa og Ukraine. Patienten tog ingen medicin, og han angav, at han ikke havde alkoholmisbrug eller seksuel risikoadfærd.

Objektivt fandt man normale forhold, fraset en let abdominal ømhed. Der var ingen tegn på inkompenneret leversygdom og ingen hud- eller ledforandringer. Der blev foretaget parakliniske prøver som beskrevet i **Tabel 1**.

Man vurderede ud fra symptomer og paraklinik, at patienten havde en PVB19-hepatitis. Hans symptomer aftog uden behandling, og lever tallene normaliseredes.

DISKUSSION

PVB19 er et lille dobbeltstrenget DNA-virus og det eneste kendte humant patogene parvovirus; infektionen forløber oftest asymptomatisk eller subklinisk. Virus kan dog forårsage forskellige kliniske manife-

KASUISTIK

Infektionsmedicinsk
Afdeling Q, Odense
Universitetshospital

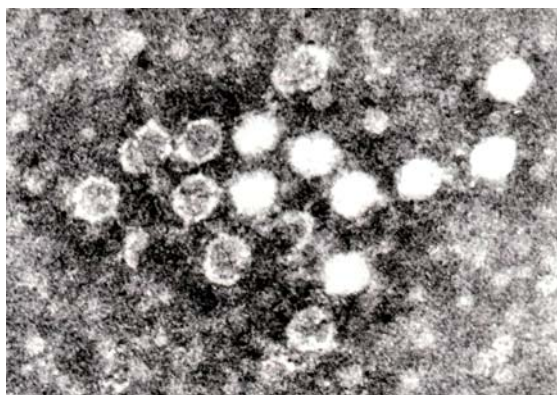


TABEL 1

Prøve/undersøgelse	Resultat	Prøve/undersøgelse	Resultat
Hæmoglobin	10,6 mmol/l	Ultralydskanning af abdomen	Normal
Reticulocytter	66 × 10 ⁹ /l	Malariaudstryg × 3	Negativ
Leukocytter	4,7 × 10 ⁹ /l	Cytomegalovirus-IgM	Negativ
C-reaktivt protein	5 mg/l	Cytomegalovirus-IgG	Negativ
Sedimentationsreaktion	5 arb. enh.	Toksoplasma-IgM	Negativ
Kreatinin	73 µmol/l	Toksoplasma-IgG	Negativ
Laktatdehydrogenase	261 U/l	EBNA-IgG	Positiv
Alanintransaminase	1.136 U/l	Antinukleære antistoffer	Negativ
Basisk fosfatase	409 U/l	<i>Leptospira</i> -antistof	Non-reaktiv
Gamma-glutamyltransferase	381 U/l	<i>Rickettsia</i> -antistof	Negativ
Bilirubiner	22 µmol/l	Parvovirus IgM	Positiv
IgM	3,83 g/l	Parvovirus IgG	Positiv
IgG	8,1 g/l	Hiv-test	Negativ
IgA	1,49 g/l	Hepatitis A-, B- og C-test	Ingen akut eller kronisk infektion
M-komponent IgM-lambda-typen	< 3,0 g/l	Urindyrkning	Negativ
Røntgen af thorax	Normal	Bloddyrkning	Negativ

Resultater fra parakliniske prøver og undersøgelser, der er foretaget i forløbet.

arb. enh. = arbitrære enheder; EBNA = Epstein-Barr-virus-nukleært associerede antigener; IgA = immunglobulin A; IgG = immunglobulin G; IgM = immunglobulin M.



Elektronmikroskopibillede af parvovirus B19 i blodet. Hver viruspartikel er 25-30 nm i diameter.

stationer fra akut selvlimiterende til kronisk sygdom. PVB19 er afhængig af mitotisk aktive celler for replikation, og derfor inficeres og ødelægges erythroide celler [1, 2].

Erythema infectiosum er den hyppigste manifestation. Paraklinisk kan der ses et lille fald i erythrocytter forudgået af et fald i reticulocyter. Ledinvolvering forekommer mildt hos børn, men hos voksne forekommer ledsmerter og let symmetrisk hævelse ofte [1].

Forbigående aplastisk krise kan ses hos patienter med hæmatologisk sygdom. Hos immunsupprimerede patienter kan PVB19 give en kronisk infektion, forårsage persisterende erythrocytopeni og resulterende i kronisk anæmi [1, 2].

PVB19-hepatitis er oftest beskrevet i kasuistikker. *Aydin et al* og *Yoto et al* har beskrevet akut hepatitis forårsaget af PVB19 uden følgekomplicationer hos børn [3, 4]. Førstnævnte stillede diagnosen på grundlag af positiv IgM og PVB19-DNA i blodet. Hos *Yoto et al* var både IgM og IgG positive. Hos voksne immunkompetente patienter er der beskrevet tilfælde af akut hepatitis [5]. Alle cases var primært IgM-positive og blev fulgt til de var IgG-positive. Ofte forløber PVB19-hepatitis også ukompliceret hos voksne immunkompetente patienter, der kommer sig uden sequelae, men det er beskrevet, at sygdommen kan udvikle sig til fulminant leversvigt med behov for levertransplantation.

Diagnosen PVB19-infektion stilles ved serologi og/eller polymerasekædereaktion (PCR). IgM-antistoffer forekommer 10-12 dage efter smittetidspunktet og kan være positive i flere måneder. IgG-antistoffer forekommer efter ca. to uger, oftest i stadiet med hæmopoietisk rekonstruktion. Hvis patienten er primært IgM-positiv og IgG-negativ, bør man gentage testen for at være sikker på, at patienten serokonverterer.

Positiv IgM alene kan være et uspecifikt fund, medmindre patienten har klassisk erythema infectiosum. PVB19-DNA kan findes ved PCR fra 5.-6.-dagen, men er ikke et ualmindeligt fund i blodet i måneder efter infektionen, og det kan findes flere år efter i f.eks. hepatocytter og knoglemarv. Fundet alene er således ikke diagnostisk for akut infektion. Et negativt svar vil dog næsten altid udelukke infektion [2].

Det er et generelt fællestræk for PVB19-hepatitis, at alanin-aminotransferase (ALAT)-niveauet er væsentlig forhøjet, mens bilirubinniveauet forbliver lavt. Dette genfindes i den her beskrevne sygehistorie. Hvorledes PVB19 giver leverdysfunktion er ikke fuldt belyst.

Incidensen af PVB19-hepatitis er dårlig kendt, formentlig pga. det ofte milde forløb, men man bør overveje at undersøge for PVB19-infektion hos patienter med uafklaret hepatitis. Specielt hvis der ses anæmi og/eller retikulopeni, høje ALAT-værdier og lave bilirubinværdier.

KORRESPONDANCE: Lykke Larsen, Infektionsmedicinsk Afdeling Q, Odense Universitetshospital, 5000 Odense. E-mail: llarsen@dadlnet.dk

ANTAGET: 11. januar 2011

FØRST PÅ NETTET: 25. april 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatteren.

LITTERATUR

1. Brown KE. Parvovirus B19. I: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R et al, red. Principles and practice of infectious diseases. 6. udg. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005:1891-8.
2. Jordan JA. Human parvoviruses. I: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH et al, red. Manual of clinical microbiology. 9. udg. Washington, D.C.: ASM Press, 2007:1622-30.
3. Aydin M, Bulut Y, Poyrazoglu G et al. Detection of human parvovirus B19 in children with acute hepatitis. *Ann Trop Paediatr* 2006;26:25-8.
4. Yoto Y, Kudoh T, Haseyama K et al. Human parvovirus B19 infection associated with acute hepatitis. *Lancet* 1996;347:868-9.
5. Ho JK, Tha SP, Coupland R et al. Parvovirus B19 in an immunocompetent adult patient with acute liver failure: an underdiagnosed cause of acute non-A-E viral hepatitis. *Can J Gastroenterol* 2005;19:161-2.