

ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA- AC&T
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO “LATO-SENSU” EM HEMATOLOGIA E
BANCO DE SANGUE

Eritrovírus B19 e sua repercussão hematológica

Bruna Miranda Lima

São José do Rio Preto

2026

ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA- AC&T
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO “LATO-SENSU” EM HEMATOLOGIA E
BANCO DE SANGUE

Eritrovírus B19 e sua repercussão hematológica

Aluna: Bruna Miranda Lima
Trabalho de Conclusão de
Curso apresentado ao Curso
de Pós-Graduação em
Hematologia e Banco de
Sangue, na instituição
Academia de Tecnologia. São
José do Rio Preto Ciência e
Tecnologia.

São José do Rio Preto

2026

Resumo

O eritrovírus B19 foi descoberto ocasionalmente em 1975 na Inglaterra. É um vírus de DNA, sendo o único membro da família *Parvoviridae* reconhecidamente patogênico para o ser humano. Possui tropismo específico por células progenitoras eritroides, ligando-se ao antígeno P do sistema de grupos sanguíneos, o que explica suas principais manifestações clínicas e laboratoriais. A infecção pode ser assintomática em 10 a 50% dos casos, tanto em crianças quanto em adultos, ou manifestar-se clinicamente de acordo com características específicas do hospedeiro. Nas infecções aparentes, destacam-se os quadros clínicos mais frequentes: Eritema Infecioso, artropatia, Hidropisia Fetal e aborto espontâneo, crise aplástica temporária, infecções persistentes ou recorrentes associadas a anemias graves.

A relevância clínica do eritrovírus B19 torna-se ainda mais evidente no contexto da Hematologia e do Banco de Sangue, em razão de seu impacto direto sobre a eritropoiese e do potencial risco transfusional.

Introdução

O eritrovírus B19, antes denominado parvovírus, foi descoberto em 1975 na Inglaterra, por Yvonne Cossart, em soro de doadores de sangue cujas amostras foram submetidas a testes sorológicos para diagnóstico do vírus da hepatite B¹. A visualização de partículas virais apresentando morfologia típica ao microscópio eletrônico revelou tratar-se de um vírus da família *Parvoviridae*^{2,3}. Posteriormente, estudos de biologia molecular identificaram no vírus a presença de DNA de fita simples com sequências palindrômicas características desta família.⁴ A designação B19, universalmente conhecida, se refere ao rótulo utilizado no frasco que continha amostra de plasma a partir da qual o vírus foi isolado.^{5,6}

Os vírus estão presentes no sangue e nas secreções respiratórias de doentes virêmicos, sendo o contato direto o modo preferencial de transmissão. Esta raramente ocorre durante a transfusão de um componente sanguíneo de um único doador, mas é comum durante o tratamento com concentrados de fatores da coagulação.¹

O parvovírus B19 replica-se seletivamente nas células progenitoras eritroides, usando-as e provocando uma aplasia eritróide^{7,8}, resultando desse fato e da resposta imunológica do hospedeiro a sua repercussão clínica⁹.

Entre as manifestações clínicas mais frequentemente descritas estão o eritema infeccioso, artropatias, hidropisia fetal, aborto espontâneo, crise aplástica transitória, além de infecções persistentes ou recorrentes associadas a anemias graves, especialmente em indivíduos imunodeprimidos.¹¹

No Brasil, a primeira menção à infecção por eritrovírus B19 parece ter sido feita em 1983, no qual foram encontrados anticorpos por contraímunoelctroforese em alguns doadores de sangue do Rio de Janeiro. Em 1985, também no Rio de Janeiro, foram encontrados anticorpos anti-B19 por radioimunoensaio em três soros de mulheres grávidas, enviados para detecção de anticorpos contra rubéola. Aparentemente, nenhum destes autores publicou os seus achados, sendo apenas citados em 1989.¹²

Devido às características estruturais de seu DNA, o eritrovírus foi incluído na família *Parvoviridae*, sub família *Parvovirinae*, gênero *Erythrovirus* pelo *International Committee on Taxonomy of Viruses*.¹³

Objetivo

Este artigo tem como objetivo revisar a literatura científica acerca do eritrovírus B19, enfatizando seus aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, manifestações clínicas, alterações hematológicas, métodos diagnósticos e implicações transfusionais, com especial atenção aos pacientes com doenças hematológicas e imunodeprimidos.

Metodologia

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, baseada em artigos científicos nacionais e internacionais, livros-texto e documentos de referência que abordam a infecção pelo eritrovírus B19 e suas repercussões hematológicas. Foram incluídas publicações que descrevem aspectos virológicos, epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e terapêuticos relacionados ao tema.

Aspectos Viroológicos e Fisiopatologia

Devido às características estruturais de seu DNA, o eritrovírus foi incluído na família *Parvoviridae*, sub família *Parvovirinae*, gênero *Erythrovirus* pelo *International Committee on Taxonomy of Viruses*.⁴ Em 2002 foram descritos os genótipos 1 B19 clássico, genótipo 2, (protótipo K71 e cepa A6-similar) e genótipo 3 (protótipo V9).¹³

Devido à sua capacidade de infectar células de vertebrados e invertebrados, os *Parvoviridae* são divididos em *Parvovirinae* e *Densovirinae*, respectivamente. O *Parvovirinae* subdivide-se em gêneros *Parvovirus*, *Dependovirus* e *Erythrovirus*, de acordo com suas peculiaridades genéticas. Somente os membros dos *Dependovirus* e *Erythrovirus* causam infecção em humanos. Devido ao alto tropismo para células eritropoiéticas, o B19 foi incluído no gênero *Erythrovirus*, pois se replica apenas em células eritroides da medula óssea.¹⁴

A afinidade do vírus por células progenitoras eritroides deve-se à presença de um antígeno do grupo sanguíneo do sistema P, conhecido como antígeno P ou globosídeo. Sua adsorção ocorre na região formada por carboidratos do globosídeo ou antígeno eritrocitário "P" (tetrahexoseramida).¹⁵ A infecção inicia-se quando o capsídeo liga-se ao antígeno P. O antígeno P é um glicoesfingolípídeo da linhagem vermelha, especialmente expresso nos proeritroblastos.¹⁶

O antígeno P está presente não só nos eritrócitos como também nos megacariócitos, células endoteliais e células da placenta, fígado e coração fetal,¹⁷ mas a replicação celular somente foi observada em precursores eritróides (células BFU-E, CFU-E, pronormoblastos e normoblastos) em divisão na medula óssea, que produz citólise e interrupção da eritropoiese.¹⁸

A distribuição do antígeno P é consistente com os aspectos clínicos e laboratoriais causados pela infecção viral. As raras pessoas com o fenótipo p (1:200.000), não possuem antígeno P, sendo naturalmente imunes a infecção pelo vírus.¹⁷

O eritrovírus é totalmente dependente do material genético celular para sua multiplicação, pois não codifica proteínas estimuladoras de síntese protéica. Na extremidade genômica possui palíndromos ou terminações semelhantes a "grampos", estruturas estas que servem como iniciadores de síntese proteica e multiplicação do genoma viral.¹⁹

Epidemiologia e Transmissão

As infecções pelo eritrovírus B19 ocorrem globalmente, tanto em regiões de clima temperado quanto tropical.²⁰⁻²³ Em países de clima temperado, observa-se variação sazonal, com maior incidência no final do inverno e início da primavera, além de um padrão cíclico com surtos a cada três a cinco anos.^{20,23,9}

No Brasil, a primeira menção à infecção por eritrovírus B19 parece ter sido feita em 1983, no qual foram encontrados anticorpos por contraímunoelctroforese em alguns doadores de sangue do Rio de Janeiro. Em 1985, também no Rio de Janeiro, foram encontrados anticorpos anti-B19 por radioimunoensaio em três soros de mulheres grávidas, enviados para detecção de anticorpos contra rubéola.²⁴

Estudos epidemiológicos conduzidos na Inglaterra por Anderson M. J. et al. em 1987, na vigência de epidemias associadas ao B19, revelaram que 10% dos casos ocorreram no grupo etário abaixo dos 5 anos, 70% em indivíduos entre 5 e 15 anos de idade, e 20% nos pacientes acima desta faixa etária.²⁵

Durante a fase aguda da doença (período de viremia) o vírus está presente no sangue, saliva e secreção da nasofaringe, podendo ser transmitido pelas vias respiratórias, a partir da administração parenteral de produtos derivados do sangue ²⁶, bem como da mãe para o feto ²⁷, sendo o contato direto o modo preferencial de transmissão ¹. A chance de infecção por transfusões sanguíneas e hemoderivados oferece riscos acentuadamente menores, variando de 1 para cada 3.000 a 50.000 amostras ²⁸⁻³¹, mas é comum durante o tratamento com concentrados de fatores da coagulação.¹

Destaca-se a importância epidemiológica da infecção do B19 nos indivíduos portadores de anemia hemolítica crônica apresentando quadro clínico de TAC e em pacientes imunodeprimidos, incapazes de neutralizar o vírus e, portanto, capazes de eliminar este agente viral por longo período. Conseqüentemente, disseminando-o entre os profissionais de saúde com propagação secundária para indivíduos soronegativos no âmbito familiar.³²⁻³⁵

Grupos de Risco

A população pode ser estratificada em quatro grandes grupos com diferentes riscos e manifestações clínicas associadas à infecção pelo eritrovírus B19:

1. **Indivíduos saudáveis:** geralmente apresentam infecção autolimitada, com aplasia eritroide transitória de curta duração, frequentemente acompanhada de rash cutâneo e artralgia.³⁶⁻⁴²
2. **Gestantes:** a infecção pode resultar em aborto espontâneo, anemia fetal, hidropisia fetal e óbito intrauterino^{43,33}. O parvovírus B19 é um vírus fetotrópico, tendo afinidade por células que se dividem rapidamente, particularmente eritroblastos. Como eles destroem as células do hospedeiro, a hemólise, a anemia e nalguns casos a miocardite vão se desenvolver nos fetos infectados, levando a insuficiência cardíaca congestiva, edema generalizado e eventualmente a morte. Geralmente os fetos têm características histopatológicas semelhantes, com uma reação leucoeritoblástica marcada, hepatite e deposição em excesso de ferro no fígado.⁴⁴
3. **Pacientes com doenças hematológicas:** Nos pacientes portadores de discrasias sanguíneas (anemia hemolítica crônica, talassemia, esferocitose hereditária, anemia falciforme) que apresentam baixas taxas de hemoglobina (70-100 g/l) e hemácias com período de vida curto (~ 20 dias), o quadro clínico é grave, caracteriza-se pelo aparecimento de palidez, astenia e letargia, com eminente risco de vida face ao bloqueio medular versus a elevada demanda por hemácias.⁴⁷ Nas situações mais graves requer-se o uso de transfusões sanguíneas,^{45,46} bem como tratamento com imunoglobulina humana via intravenosa.⁴⁸ Tais pacientes são altamente virêmicos e representam um risco elevado de transmissão para outros indivíduos.⁴⁵
4. **Pacientes imunodeprimidos:** podem desenvolver infecção persistente, com anemia crônica decorrente da incapacidade de produzir anticorpos neutralizantes.^{8,49}

Manifestações Clínicas

A infecção assintomática é observada em 10-50% das crianças e adultos. Nas infecções aparentes é de acordo com o hospedeiro, destacam-se os quadros clínicos mais frequentes: Eritema Infecioso, artropatia, Hidropisia Fetal e aborto espontâneo, crise aplástica transitória, infecções persistentes ou recorrentes associadas a anemias graves.¹

Uma crise aplástica temporária pode ser induzida em doentes hematológicos que não tiveram contato anterior com o vírus, sendo estes episódios raros após os 15 anos de idade. Eles são mais frequentes em indivíduos com anemia de células falciformes,^{46,47,37} esferocitose e eliptocitose hereditária,^{7,37,51-53} deficiência de piruvato quinase,⁷ talassemias (α e β , formas maiores e intermediárias)^{37,54} estomatocitose hereditária,⁵³ hemoglobinúria paroxística noturna,⁵³ ou anemias hemolíticas autoimunes.^{37,53}

A infecção por este agente, também pode provocar púrpura vascular (púrpura petequiral não necrótica), de início nas extremidades inferiores e estendendo-se posteriormente para o abdômen, tórax e membros superiores.^{55,56} Não é associada a hemorragia das mucosas ou exantema e resolve-se espontaneamente em poucos dias.⁵⁷

Em crianças impõe-se o diagnóstico diferencial com a púrpura de Henoch-Schonlein, visto ambas poderem ser acompanhadas de hipertermia, artralgias e dor abdominal.⁵⁷

Manifestações Hematológicas

Crise Aplástica Transitória

A crise aplástica transitória (CAT) foi a primeira condição clínica associada ao eritrovírus B19.^{46,47,58} Trata-se de aplasia de precursores eritróides na medula óssea, originando um quadro de anemia grave decorrente da infecção pelo B19⁵⁹⁻⁶² caracterizando-se por uma interrupção quase completa da eritropoiese por um período de cinco a dez dias, levando a anemia grave e reticulocitopenia acentuada. É mais comum em pacientes com doenças hematológicas de base, como anemia falciforme, talassemias, esferocitose hereditária, eliptocitose hereditária, deficiência de piruvato-quinase e outras anemias hemolíticas.^{46,47,58}

Devido à vida média reduzida dos eritrócitos nesses pacientes, a supressão medular reflete-se rapidamente no sangue periférico, resultando em queda abrupta da hemoglobina, podendo causar insuficiência cardíaca congestiva, eventos isquêmicos e risco iminente de morte. Em muitos casos, é necessária transfusão sanguínea de suporte.^{45-47,63}

Nos indivíduos hematologicamente normais, com taxas de hemoglobina que variam de 110-140 g/L e hemácias com tempo de vida em torno de 120 dias; a

infecção regride espontaneamente com desaparecimento dos distúrbios hematológicos ⁴⁷ após aparecerem os anticorpos específicos.

Durante a CAT, os pacientes apresentam alta viremia e eliminam grandes quantidades de vírus por via respiratória, configurando importante risco de transmissão nosocomial, sendo recomendado isolamento respiratório.^{62,64}

O eritrovírus B19 está associado a 95% dos casos relacionados à crise aplástica, com maior ocorrência entre os indivíduos abaixo dos 15 anos de idade.^{6,58,65} A infecção pelo B19 pode causar crise aplástica nos indivíduos que estejam com stress da linhagem eritrocitária, desencadeado por hemorragia, deficiência de ferro e após transplante de medula óssea.⁶⁶⁻⁶⁸

Atualmente, o eritrovírus B19 é considerado a mais importante causa de CAT em doença falciforme.⁶²

Aplasia Pura da Série Vermelha

Em indivíduos imunodeprimidos, a infecção pelo eritrovírus B19 pode persistir, levando à aplasia pura da série vermelha e anemia crônica. Esses pacientes não conseguem produzir anticorpos IgG neutralizantes, o que impede a eliminação viral.²⁷ Entre as condições predisponentes incluem-se a infecção pelo vírus HIV/AIDS ^{62,69}, síndrome de Nezelof ⁸, leucemias linfocítica aguda ⁷⁰, mielóide crônica e aguda linfoblástica ^{48,71}, síndrome mielodisplásica ⁷², linfoma de Burkitt ³⁶, transplante de medula óssea ⁷³ e tratamento do câncer com quimioterápicos.⁷⁴

A anemia é geralmente prolongada ou recorrente, com ausência de manifestações imunomediadas como rash e artropatia, pois estas ocorrem devido à deposição de complexos e anticorpos na pele e nas articulações.¹⁹

O tratamento inclui, sempre que possível, a redução da imunossupressão e a administração de imunoglobulina humana intravenosa, que fornece anticorpos capazes de neutralizar o vírus.^{49,50} Com relação ao eritrovírus, é importante que sejam estabelecidos anticorpos específicos para combate à infecção.¹⁹

Em pacientes com HIV, o uso de anti-retroviral pode melhorar os sintomas, como por exemplo o AZT. O tratamento da anemia pode ser feito com a aplicação intravenosa de gamaglobulina humana padrão, que geralmente contém anticorpos em quantidade suficiente para debelar a viremia.⁶²

Síndrome hemofagocítica

Outra condição rara associada ao B19 é a síndrome hemofagocítica associada a vírus, caracterizada pela ativação excessiva de macrófagos na medula óssea, com fagocitose de células sanguíneas e seus precursores. Clinicamente, cursa com febre, hepatoesplenomegalia, linfadenomegalia e citopenias, podendo evoluir com disfunção hepática, coagulopatia e alterações metabólicas.⁷⁵

Laboratorialmente pode haver pancitopenia, disfunção hepática, coagulação intravascular disseminada, hipertrigliceridemia e anormalidades de MO. Em geral está associada a várias infecções virais, como vírus Epstein-Barr (EBV) e eritrovírus B19.⁷⁵

Outras Alterações Hematológicas

Além das alterações eritrocitárias, podem ocorrer leucopenia, trombocitopenia^{31,76,77} e pancitopenia transitória. A trombocitopenia pode resultar tanto da supressão medular central⁷⁸, possivelmente mediada pela proteína viral NS1, quanto de mecanismos periféricos imunomediados, envolvendo a produção de autoanticorpos antiplaquetários.^{79,80} A trombocitopenia destrutiva de origem periférica pode resultar na produção de anticorpos anti-plaquetários mediados imunologicamente, com subsequente destruição das plaquetas no sistema reticuloendotelial.⁸¹

Casos de neutropenia crônica da infância, púrpura trombocitopênica idiopática⁷⁸ e síndrome hemofagocítica associada ao vírus também foram descritos, reforçando o amplo espectro de repercussões hematológicas atribuídas ao eritrovírus B19.

As doenças neurológicas como encefalopatias^{82,83}, neuropatias⁸⁴, amiotrofia neurálgica⁸⁵ e meningite asséptica^{86,87} foram associadas ao B19 em decorrência da detecção de anticorpos e/ou presença do DNA no sangue e líquido céfalo-raquidiano em casos fatais⁸⁸ e não fatais.⁸² O mecanismo pelo qual o vírus transpõe a barreira hemato-encefálica é ainda desconhecido.²⁵

Adicionalmente, o B19 tem sido implicado em manifestações sistêmicas diversas, incluindo miocardite, pericardite, hepatite e doenças autoimunes. A doença de Kawasaki⁸², poliarterite nodosa⁸⁹, síndrome papular purpúrica de “luvas e meias”⁹⁰, dermatomiosite⁹¹, lúpus eritematoso sistêmico^{92,94},

pneumonia grave ⁹⁵, glomerulonefrite aguda ^{96,97}, fibrose idiopática pulmonar ⁹³, neuropatia do plexo-braquial, vasculites sistêmica necrotizante ⁹⁸ também foram associados à infecção B19. Há necessidade, contudo, de estudos mais abrangentes para confirmar esta presuntiva relação causal. Os processos assintomáticos são estimados em 20% a 50% durante as epidemias de Eritema Infeccioso. ⁸⁸.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico da infecção pelo eritrovírus B19 deve ser considerado em pacientes com anemia e reticulocitopenia ^{7,37}, com ou sem imunodeficiência conhecida. Pode também ocorrer leucopenia e trombocitopenia ^{7,8,37,99,100}, não sendo em geral, clinicamente significativas. ¹⁰¹

Durante a fase aguda, podem ser detectados anticorpos IgM específicos, enquanto os anticorpos IgG surgem posteriormente e persistem por toda a vida. ¹⁰²

Em pacientes imunodeprimidos, o diagnóstico sorológico pode ser limitado, sendo fundamental a detecção do DNA viral por métodos de biologia molecular, como a reação em cadeia da polimerase (PCR).

A avaliação da medula óssea revela redução acentuada ou ausência de precursores eritroides, presença de proeritroblastos gigantes e, durante a recuperação, hiperplasia eritroide. ^{7,8,37} Alterações consistentes nas séries leucocitária e megacariocítica geralmente não são observadas. ^{7,37}

Um diagnóstico de infecção pelo Eritrovírus B10 deve ser sempre considerado em qualquer doente que desenvolve anemia grave ou persistente enquanto está a receber quimioterapia ³⁷ e suspeitado em crianças com aplasia congênita dos glóbulos rubros (anemia de Blackfan Diamond) ^{1,47}.

Implicações Transfusionais

Embora a transmissão transfusional do eritrovírus B19 seja rara ²⁸⁻³¹, ela assume importância em pacientes de risco, como imunodeprimidos e portadores de doenças hematológicas crônicas. ^{45,46} A triagem rotineira do Eritrovírus B19 em doadores não é universalmente adotada, mas medidas de inativação viral em hemoderivados plasmáticos contribuem para a redução do risco de transmissão por essa via.

Conclusão

O eritrovírus B19 é um agente viral de grande relevância na prática hematológica, devido ao seu tropismo seletivo por células progenitoras eritroides e ao amplo espectro de manifestações clínicas e hematológicas associadas à infecção. Embora frequentemente autolimitada em indivíduos imunocompetentes, a infecção pode assumir formas graves em gestantes, pacientes com doenças hematológicas e indivíduos imunodeprimidos.

O reconhecimento precoce das manifestações hematológicas, aliado ao diagnóstico laboratorial adequado, é fundamental para o manejo clínico e para a adoção de medidas de suporte, incluindo a terapia transfusional quando necessária. Dessa forma, o conhecimento aprofundado sobre o eritrovírus B19 é essencial para profissionais atuantes nas áreas de Hematologia e Banco de Sangue.

Referências

- 1- Cossart YE, Field AM, Cant B, Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet*. 1975;1(7898):72-3.
- 2- FIELD, A. M.; COHEN, B. J.; BROWN, K. E.; MORI, J.; CLEWLEY, J. P.; NASCIMENTO, J. P.; HALLAM, N. F. Detection of B19 parvovirus in human fetal tissues by electron microscopy. **J. Med. Virol.**, v.35, n. 2, p. 85-95, 1991.
- 3- SHNEERSON, J. M.; MORTIMER, P. P.; VENDERVELDE, E. M.. Febrile illness due to a parvovirus. **Br. Med. J.**, v. 280, n. 6231, p. 1580, 1980.
- 4- BERNS, K. I. Parvoviridae: The viruses and their replication. In: FIELDS, B. N.; KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M. (Ed.). **Fundamental virology**. 3. ed. Philadelphia: Raven, 1996. p. 1017-1041.
- 5- Anderson, L.J., Tsou, C., Parker, R.A., Chorba, T.L., Wulf, H., Tattersall, P., Mortimer, P.P., 1986. Detection of antibodies and antigens of human parvovirus B19 by enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.* 24, 522–526.
- 6- YOUNG, N. S. Parvovirus B19 infection and its treatment. **Clin. Exp. Immunol.**, v. 104, p. 26-30, 1996. Supplement

- 7- DUNCAN JR, CAPPELLINI MD, ANDERSON MJ et al: Aplastic crisis due to parvovirus infection in pyruvate kinase deficiency. *Lancet* 1983; 2: 14-6.
- 8- KURTZMAN GJ, OZAWA K, COHEN B et al: Chronic bone marrow failure due to persistent B19 parvovirus infection. *N Engl J Med* 1987; 317: 287-94.
- 9- PILLAY D, PATOU G, HURT S et al: Parvovirus B19 outbreak in a children's ward. *Lancet* 1992; 339: 107-9.
- 10- BROWN KE, GREEN SW, MAYOLO JA et al: Congenital anaemia after transplacental B19 parvovirus infection. *Lancet* 1994; 343:895-6.
- 11- ARAUJO, F. et al. Parvovirus B19 infection. **Acta médica portuguesa**, v. 12, n. 4-6, p. 195-202, 1999.
- 12- da Silva Cruz A, Serpa MJ, Barth OM, do Nascimento JP. Detection of the human parvovirus B19 in a blood donor plasma in Rio de Janeiro. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1989;84(2):279-80.
- 13- Siegl G, Bates RC, Berns KI, Carter BJ, Kelly DC, Kurstak E, *et al*. Characteristics and taxonomy of Parvoviridae. *Intervirology*. 1985;23(2):61-73.
- 14- Valera ET, Cipolotti R, Bernardes JE, Pacagnella RC, Lima DM, Tone LG, *et al*. Pancitopenia transitória induzida por parvovírus B19 em criança portadora de esferocitose hereditária. *J Pediatr*. 2000;76(4):323-6.
- 15-BROWN, K. E.; ANDERSON, S. M.; YOUNG, N. S. Erythrocyte P antigen: cellular receptor for B19 parvovirus. **Science**, v. 262, n. 5130, p. 114-117, 1993.
- 16- Valera ET, Cipolotti R, Bernardes JE, Pacagnella RC, Lima DM, Tone LG, *et al*. Pancitopenia transitória induzida por parvovírus B19 em criança portadora de esferocitose hereditária. *J Pediatr*. 2000;76(4):323-6.
- 17-BROWN KE, HIBBS JR, GALLINELLA G et al: Resistance to parvovirus B 19 infection due to lack of virus receptor (erythrocyte P antigen). *N Engl J Med* 1994; 330: 1192-6.

- 18- HOLM, J.N.; HANSEN, L.K.; OXHOJ, H. Kawasaki disease associated with parvovirus B19 infection. **Eur. J. Pediatr.**, v. 154, n. 8, p.633-634, 1995.
- 19- GARCIA, Sheila O. et al. Doenças hematológicas associadas ao eritrovírus. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v. 31, p. 285-290, 2009.
- 20- ANDERSON, M. J.; LEWIS, E.; KIDD, I. M.; HALL, S. M.; COHEN, B. J. An outbreak of erythema infectiosum associated with human parvovirus infection. **J. Hyg.**, London, v. 93, n.1, p. 85-93, 1984.
- 21- ANDERSON, M. J. Parvoviruses as agents of human disease. **Prog. Med. Virol.**, v. 34, p. 55-69, 1987a.
- 22- ADLER, S. P.; MANGANELLO, A. M.; KOCH, W. C.; HEMPFLING, S. H.; BEST, A. M. Risk of human parvovirus B19 infections among school and hospital employees during endemic periods. **J. Infect. Dis.**, v. 168, n. 2, p. 361-368, 1993.
- 23-CHORBA, T.; COCCIA, P.; HOLMAN, R. C.; TATTERSALL, P.; ANDERSON, L. J.;SUDMAN, J.; YOUNG, N. S.; KURCZYNSKI, E.; SAARINEN, U. M.; MOIR, R.. The role of parvovirus B19 in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease). **J. Infect. Dis.**, v. 154, n. 3, p. 383-393, 1986.
- 24- da Silva Cruz A, Serpa MJ, Barth OM, do Nascimento JP. Detection of the human parvovirus B19 in a blood donor plasma in Rio de Janeiro. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1989;84(2):279-80.
- 25-FREITAS, Ronaldo Barros de. Caracterização molecular de eritrovírus humano B19 isolados na região amazônica. 2008. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.
- 26-SCHMIDT, I.; BLÜMEL, J.; SEITZ, H.; WILLKOMMEN, H.; LÖWER, J. Parvovirus B19 DNA in plasma pools and plasma derivatives. **Vox Sang.**, v. 81, n. 4, p. 228-235, 2001.
- 27-Chisaka H, Ito K, Niikura H, Sugawara J, Takano T, Murakami T, Terada Y, Okumura K, Shiroishi H, Sugamura K, Yaegashi N. Clinical manifestations and outcomes of parvovirus B19 infection during pregnancy in Japan. Tohoku J Exp Med 2006; 209:277-83.

- 28-LISBOA, C. P. **Detecção do parvovírus B19 em doadores de sangue utilizando a técnica da reação da polimerase em cadeia (PCR)**. 109f. Tese (Mestrado em Microbiologia) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1997.
- 29-McOMISH, F.; YAP, P. L.; JORDAN, A.; HART, H.; COHEN, B. J.; SIMMONDS, P. Detection of parvovirus B19 in donated blood: a model system for screening by polymerase chain reaction. **J. Clin. Microbiol.**, v. 31, n. 2, p. 323-28, 1993.
- 30-TSUJIMURA, M.; MATSUSHITA, K.; SHIRAKI, H.; SATO, H.; OKOCHI, K.; MAEDA, Y. Human parvovirus B19 infection in blood donors. **Vox Sang.**, v. 69, n. 3, p. 206-212, 1995. UENO, Y.; UMADOMES, H.; SHIMODERA, M.; KISHIMOTO, I.; IKEGAYA, K.; YAMAUCHI, T. Human parvovirus B19 and arthritis. **Lancet**, v. 341, n. 8855, p. 1280, 1993.
- 31-YOTO, Y.; KUDOH, T.; HASEYAMA, K.; SUZUKI, N.; ODA, T.; KATOH, T.; TAKAHASHI, T.; SEKIGUCHI, S.; CHIBA, S. Incidence of human parvovirus B19 DNA detection in blood donors. **Br. J. Haematol.**, v. 91, n. 4, p. 1017-1018, 1995.
- 32-ANDERSON, L. J.; GILLESPIE, S. M.; TOROK, T. J.; HURWITZ, E. S.; TSOU, C. J.; GARY, G. W. Risk of infection following exposures to human parvovirus B19. **Behring Inst. Mitt.**, v. 85, p. 60-63, 1990a.
- 33-BELL, L. M.; NAIDES, S. J.; STOFFMAN, P.; HODINKA, R. L.; PLOTKIN, S. A. Human parvovirus B19 infection among hospital staff members after contact with infected patients. **N. Engl. J. Med.**, v. 321, n. 8, p. 485-491, 1989.
- 34-DOWELL, S. F.; TÖRÖK, T. J.; THORP, J. A.; HEDRICK, J.; ERDMAN, D. D.; ZAKI, S. R.; HINKLE, C. J.; BAYER, W. L.; ANDERSON, L. J. Parvovirus B19 infection in hospital workers: community or hospital acquisition? **J. Infect. Dis.**, v. 172, n. 4, p. 1076-1079, 1995.
- 35- KERR, J. R.; CURRAN, M. D.; MOORE, J. E.; MURPHY, P. G. Parvovirus B19 infection persistence and genetic variation. **Scand. J. Infect. Dis.**, v. 27, n. 6, p. 551-557, 1995.
- 36- COUROUCE AM, FERCHAL F, MORINET F et al: Human parvovirus infections in France. **Lancet** 1984; 1: 160.

- 37- RAO KR, PATEL AR, ANDERSON MJ et al: Infection with parvovirus-like virus and aplastic crisis in chronic hemolytic anemia. *Ann Intern Med* 1983; 98: 930-2.
- 38- Wakamatsu C, Takakura F, Kojima E, Kiriyama Y, Goto N, Matsumoto K, et al. Screening of blood donors for human parvovirus B19 and characterization of the results. *Vox Sang.* 1999;76(1):14-21.
- 39- Santagostino E, Mannucci PM, Gringeri A, Azzi A, Morfini M. Eliminating parvovirus B19 from blood products. *Lancet.* 1994; 343(8900):798.
- 40- Siegl G, Cassinotti P. Presence and significance of parvovirus B19 in blood and blood products. *Biologicals.* 1998;26(2):89-94.
- 41- Prowse C, Ludlam CA, Yap PL. Human parvovirus B19 and blood products. *Vox Sang.* 1997;72(1):1-10.
- 42- Aubin JT, Defer C, Vidaud M, Maniez Montreuil M, Flan B. Large scale screening for human parvovirus B19 DNA by PCR: application to the quality control of plasma for fractionation. *Vox Sang.* 2000;78(1):7-12.
- 43- BHAMBHANI K, INOUE S, SARNAIK SA et al: Transient erythroblastopenia of childhood not associated with human parvovirus infection. *Lancet* 1986; i: 509.
- 44- LUBAN NL, KELLEHER JF, COHEN BJ: Transmission of serum parvovirus-like virus by clotting-factor concentrates. *Lancet* 1983; 2:482-4.
- 45- ANDERSON, M. J.; DAVIS, L. R.; HODGSON, J.; JONES, E.; MURTAZA, L.; PATTISON, J. R.; STROUD, C. E.; WHITE, J. M. Occurrence of infection with a parvovirus-like agent in children with sickle-cell anaemia during a two-year period. *J. Clin. Pathol.*, v. 35, n. 7, p. 744-749, 1982.
- 46- SERJEANT, G. R.; MASON, K.; TOPLEY, J. M.; SERJEANT, B. E.; PATTISON, J. L.; JONES, S.E.; MOHAMED, R. Outbreak of aplastic crises in sickle cell anaemia associated with parvovirus-like agent. *Lancet*, v. 2, n. 8247, p. 595-597, 1981.
- 47- PATTISON, J. R.; JONES, S. E.; HODGSON, J.; DAVIS, L. R.; WHITE, J. M.; STROUD, C. E.; MURTAZA, L. Parvovirus infections and hypoplastic crisis sickle-cell anaemia. *Lancet*, v. 1, n. 8221, p. 664-665, 1981.

- 48- FRICKHOFEN, N.; ABKOWITZ, J. L.; SAFFORD, M.; BERRY, J. M.; ANTUNEZ DE MAYOLO, J.; ASTROW, A.; COHEN, R.; HALPERIN, J.; KING, L.; MINTZER, D. Persistent B19 parvovirus infection in patients infected with human immunodeficiency virus type 1 (HIV -1): a treatable cause of anaemia in AIDS. *Ann. Intern. Med.*, v. 113, n. 12, p. 926-933, 1990.
- 49- KURTZMAN, G. J.; FRICKHOFEN, N.; KIMBALL, J.; JENKINS, D. W.; NIENHUIS, A. W.,. YOUNG, N, S. Pure red-cell aplasia of 10 years' duration due to persistent parvovirus B19 infection and its cure with immunoglobulin therapy. *N. Eng. J. Med.*, v. 321, n. 8, p. 519-23, 1989a.
- 50- KURTZMAN, G. J.; COHEN, B. J.; FIELD, A. M.; OSEAS, R.; BLAESE, R. M.; YOUNG, N. S. Immune response to B19 parvovirus and an antibody defect in persistent viral infection. *J. Clin. Invest.*, v. 84, n. 4, p. 1114-23, 1989b.
- 51- LEFRÈRE JJ, COUROUCE AM, GIROT R et al: Six cases of hereditary spherocytosis revealed by human parvovirus infection. *Br J Haematol* 1986; 62: 653-8.
- 52- LEFRÈRE JJ, BOUTARD P, COUROUCÉ AM et al: Familial human parvovirus infections. *Lancet* 1985; 1: 333-4
- 53- HARRIS 3W: Parvovirus B 19 for the Hematologist. *Am J Hematol* 1992; 39: 119-30.
- 54- LEFRÈRE 33, COUROUCE AM, GIROT R, et al: Human parvovirus and thalassemia. *J Infect* 1986; 13: 45-9.
- 55- BHAMBHANI K, INOUE S, SARNAIK SA et ai: Transient erythroblastopenia of childhood not associated with human parvovirus infection. *Lancet* 1986; 1: 509.
- 56- LEFRÈRE 33, COUROUCE AM, MULLER JY, et al: Human parvovirus and purpura. *Lancet* 1985; 2: 730-1.
- 57- ARAUJO, F. et al. Parvovirus B19 infection. **Acta médica portuguesa**, v. 12, n. 4-6, p. 195-202, 1999.
- 58- KELLEHER, J. F.; LUBAN, N. L.; MORTIMER, P. P.; KAMIMURA, T. Human serum parvovirus: a specific cause of aplastic crisis in children with hereditary spherocytosis. *J. Pediat.*, v. 102, n. 5, p. 720-722, 1983.

- 59- CUBEL, R. C. N.; VALADAO, M. C.; PEREIRA, W. V.; MAGALHÃES, M. C.; NASCIMENTO, J. P. Aplastic crisis due to human parvovirus B19 infection in hereditary hemolytic anaemia. *Rev. inst. Med. Trop. São Paulo*, v. 34, n. 5, p. 479-482, 1992.
- 60- KELLERMAYER, R.; FADEN, H.; GROSSI, M. Clinical presentation of parvovirus B19 infection in children with aplastic crisis. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, v. 22, n.12, p. 1100-1101, 2003.
- 61- SANT'ANNA, A. L.; GARCIA, R. C.; MARZOCHÉ, M.; DA ROCHA, H. H.; PAULA, M. T.; LOBO, C. C.; NASCIMENTO, J. P. Study of chronic hemolytic anaemia patients in Rio de Janeiro: prevalence of anti-human parvovirus B19 IgG antibodies and the development aplastic crisis. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, v. 44, n. 4, p. 187-190, 2002.
- 62- SETUBAL, S.; CARDIAS, C. A.; DE OLIVEIRA, S. A.; DO NASCIMENTO J. P. Viremic blood donor found by a rapid screening method in a season of high human parvovirus B19 activity in Niteroi, Rio de Janeiro, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, v. 99, n. 1, p. 95-99, 2004.
- 63- Saarinen UM, Chorba TL, Tattersall P, Young NS, Anderson LJ, Palmer E, et al. Human parvovirus B19-induced epidemic acute red cell aplasia in patients with hereditary hemolytic anemia. *Blood*. 1986;67(5):1411-7.
- 64- Costa FF. Anemia Falciforme. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. 1ª ed. Rio de Janeiro:
- 65- SMITH, M. A.; SHAH, N. R.; LOBEL, J. S.; CERA, P. J.; GARI, G. W.; ANDERSON, L. J. Severe anaemia caused by human parvovirus in a leukemia patient on maintenance chemotherapy. *Clin. Pediatr., Phila*, v. 27, n. 8, p. 383-386, 1988.
- 66- KOJIMA, S.; MATSUYAMA, K.; ISHII, E. High serum iron in human parvovirus induced aplastic crisis in iron deficiency anemia. *Acta Haematol.*, v. 80, n. 3, p. 171-172, 1988.
- 67- NIITSU, H.; TKATSU, H.; MIURA, I.; CHUBACHI, A.; ITO, T.; HIROKAWA, M.; ENDO, Y.; MIURA, A.; FUKUDA, M.; SASAKI, T. Pure red cell aplasia induced by B19 parvovirus during allogeneic bone marrow transplantation. *Rinsho ketsueki*, v. 31, n. 9, p. 1566-1571, 1990.
- 68- WEILAND, H. T.; SALIMANS, M. M.; FIBBE, W. E.; KLUIN, P. M.; COHEN, B. J. Prolonged parvovirus B19 infection with severe anaemia

- in a bone marrow transplant patient. *Br. J. Haematol.*, v. 71, n. 2, p. 300, 1989.
- 69- NOLAN, R. C.; CHIDLOW, G.; FRENCH, M. A. Parvovirus B19 encephalitis presenting as immune restoration disease after highly active antiretroviral therapy for human immunodeficiency virus infection. *Clin. Infect. Dis.*, v. 36, n. 9, p. 1191-1194, 2003.
- 70- KOCH, W. C.; MASSEY, G.; RUSSEL. C. E.; ADLER. S. P. Manifestations and treatment of human parvovirus B19 infection in immunocompromised patients. *J. Pediatr.*, v. 116, n. 3 p. 355-359, 1990.
- 71- CORCORAN, A.; CROWLEY, B.; DEWHURST, C.; PIZER, B. L.; DOYLE, S. Establishment of functional B cell memory against parvovirus B19 capsid proteins may be associated with resolution of persistent infection. *J. Med. Virol.*, v. 78, n. 1, p. 125-128, 2006.
- 72- HASLE, H.; HEEGAARD, E.; KERNDRUP, G.; JENSEN, I. M.; PETERSLUND, N. A.; HORNSLETH, A. Parvovirus B19 infection infrequently involved in children and adults with myelodysplastic syndrome. *Leuk. Res.*, v. 20, n. 1, p. 81-83, 1996.
- 73- SCHLEUNING, M.; JAGER, G.; HOLLER, E.; HILL, W.; THONSSSEN, C.; DENZLINGER, C.; LORENZ, T.; LEDDEROSE, G.; WILMANN, W.; KOLB, H. J. "Human Parvovirus B19-Associated Disease in Bone Marrow Transplantation". *Infection*, v. 27, n. 2, p. 114-117, 1999.
- 74- GRAEVE, J. L.; DE ALARCON, P. A.; NAIDES. S. J. Parvovirus B19 infection in patients receiving cancer chemotherapy: the expanding spectrum of disease. *Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol.*, v. 11, n. 4, p. 441-444, 1989.
- 75- Boruchoff SE, Woda BA, Pihan GA, Durbin WA, Burstein D, Blacklow NR. Parvovirus B19-associated hemophagocytic syndrome. *Arch Intern Med.* 1990;150(4):897-9.
- 76- ANDERSON, M. J.; HIGGINS, P. G.; DAVIS, L. R.; WILLMAN, J. S.; JONES, S. E.; KIDD, I. M.; PATTISON, J. R.; TYRRELL, D. A. Experimental parvoviral infection in humans. *J. Infect. Dis.*, v. 152, n. 2, p. 257-265, 1985.
- 77- MURRAY, J. C.; KELLEY. P. K.; HOGREFE, W. R.; McCLAIN, K. L. Childhood idiopathic thrombocytopenic purpura: association with human

- parvovirus B19 infection. *Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol.*, v. 16, n. 4, p. 314-319, 1994.
- 78- KAPLAN, C.; MORINET, F.; CARTRON, J. Virus-induced autoimmune thrombocytopenia and neutropenia. *Semin. Hematol.*, v. 29, n. 1, p. 34-44, 1992.
- 79- OZAWA, K.; AYUB, J.; HAO, Y. S.; KURTZMAN, G.; SHIMADA, T.; YOUNG, N. Novel transcription map for the B19 (human) pathogenic parvovirus. *J. Virol.*, v. 61, n. 8, p. 2395- 2406, 1987.
- 80- SRIVASTAVA, A.; BRUNO, E.; BRIDDELL, R.; COOPER, R.; SRIVASTAVA, C.; VAN BESIEN, K.; HOFFMAN, R. Parvovirus B19-induced perturbation of human megakaryocytopoiesis in vitro. *Blood*, v. 76, n. 10, p. 1997-2004, 1990.
- 81- INOUE, S.; KINRA, N. K.; MUKKAMALA, S. R.; GORDON, R. Parvovirus B19 infection: aplastic crisis, erythema infectiosum and idiopathic thrombocytopenic purpura. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, v.10, n. 3, p. 251-253, 1991.
- 82- NIGRO, G.; D'EUFEMIA, P.; ZERBINI, M.; KRZYSZTOFIK, A.; FINOCCHIARO, R.; GIARDINI, O. Parvovirus B19 infection in a hypogammaglobulinemic infant with neurologic disorders and anemia: successful immunoglobulin therapy. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, v. 13, n. 11, p. 1019-1021, 1994.
- 83- ZERBINI, M.; MUSIANI, M.; VENTUROLI, S.; GALLINELLA, G.; GIBELLINI, D.; GENTILOMI, G. Different syndromes associated with B19 parvovirus viraemia in paediatric patients: report of four cases. *Eur. J. Pediatr.*, v. 151, n. 11, p. 815-817, 1992.
- 84- FADEN, H.; GARY, G. W. Jr; KORMAN, M. Numbness and tingling of fingers associated with parvovirus B19 infection. *J. Infect. Dis.*, v. 161, n. 2, p. 354-355, 1990.
- 85- DENNING, D. W.; AMOS, A.; RUDGE, P.; COHEN, B. J. Neuralgic amyotrophy due to parvovirus infection. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, v. 50, n. 2, p. 641-642, 1987.
- 86- CASSINOTTI, P.; BAS, S.; SIEGL, G.; VISCHER, T. L. Association between human parvovirus B19 infection and arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, v. 54, n. 6, p. 498-500, 1995.

- 87- OKUMURA, A.; ICHIKAWA, T. Aseptic meningitis caused by human parvovirus B19. *Arch. Dis. Child.*, v. 68, n. 6, p. 784-785, 1993.
- 88- HEEGAARD, E. D.; HORNSLETH, A. Parvovirus: the expanding spectrum of disease. *Acta Paediatr.* v. 84, n. 2, p. 109-117, 1995.
- 89- CORMAN, L. C.; DOLSON, D. J. Polyarteritis nodosa and parvovirus B19 infection. *Lancet*, v. 339, n. 8791, p. 491, 1992.
- 90- PASSONI, L. F.; RIBEIRO, S. R.; GIORDANI, M. L.; MENEZES, J. A.; NASCIMENTO, J. P. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome due to parvovirus B19: report of a case with unusual features. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, v. 43, n. 3, p. 167-170, 2001.
- 91- CHEVREL, G.; CALVET, A.; BELIN, V.; MIOSSEC, P. Dermatomyositis associated with the presence of parvovirus B19 DNA in muscle. *Rheumatology, Oxford*, v. 39, n. 9, p. 1037- 1039, 2000.
- 92- MAGRO, C. M.; DAWOOD, M. R.; CROWSON, A. N. The cutaneous manifestations of human parvovirus B19 infection. *Hum. Pathol.*, v. 31, n. 4, p. 488-497, 2000.
- 93- MAGRO, C. M.; ALLEN, J.; POPE-HARMAN, A.; WALDMAN, W. J.; MOH, P.; ROTHRAUFF, S.; ROSS, P. Jr. The role of microvascular injury in the evolution of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Clin. Pathol.*, v. 119, n. 4, p. 556-567, 2003.
- 94- TAKAHASHI, Y.; MURAI, C.; SHIBATA, S.; MUNAKATA, Y.; ISHII, T.; ISHII, K.; SAITOH, T.; SAWAI, T.; SUGAMURA, K.; SASAKI, T. Human parvovirus B19 as a causative agent for rheumatoid arthritis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, v. 95, n. 14, p. 8227- 8232, 1998.
- 95- JANNER, D.; BORK, J.; BAUM, M.; CHINNOCK, R. Severe pneumonia after heart transplantation as a result of human parvovirus B19. *J. Heart Lung Transplant.*, v.13, n. 2, p. 336-338, 1994.
- 96- DIAZ, F.; COLLAZOS, J. Glomerulonephritis and Henoch-Schoenlein purpura associated with acute parvovirusB19 infection. *Clin. Nephrol.*, v. 53, n. 3, p. 237-238, 2000.
- 97- NAKAZAWA, T.; TOMOSUGI, N.; SAKAMOTO, K.; ASAKA, M.; YURI, T.; ISHIKAWA, I.; KITAGWA, S. Acute glomerulonephritis after human parvovirus B19 infection. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 35, n. 6, p. E31, 2000.

- 98- FINKEL, T. H.; TÖROK, T. J.; FERGUSON, P. J.; DURIGON, E. L.; ZAKI, S. R.; LEUNG, D. Y.; HARBECK, R. J.; GELFAND, E. W.; SAULSBURY, F. T.; HOLLISTER, J. R. Chronic parvovirus B19 infection and systemic necrotising vasculitis: opportunistic infection or aetiological agent? *Lancet*, v. 344, n. 8908, p. 1255-1258, 1994.
- 99- EID DM, REID TM, BROWN T et al: Human parvovirus-associated arthritis: a clinical and laboratory description. *Lancet* 1985; 1: 422-5.
- 100- BERTRAND Y, LEFRÈRE JJ, LEVERGER G, et al: Autoimmune haemolytic anaemia revealed by human parvovirus linked erythroblastopenia. *Lancet* 1985; 2: 382-3.
- 101- ANDERSON LJ, TOROK TJ: Human parvovirus B19. *N Engl J Med* 1989; 321: 536-8.
- 102- FREITAS, R. B.; LINHARES, A. C.; MIRANDA, M. F. R.; GABBAY, Y. B. Novo agente de doença exantemática na Amazônia: O Parvovirus "B19". *Bol. Epidemiol.*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 1, p. 1-4, 1988.
- 103- RIO, B. C. et al. PARVOVÍRUS B19 EM DOADORES DE SANGUE: AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA E DO RISCO DE TRANSMISSÃO RESIDUAL POR TRANSFUSÃO SANGUÍNEA NO ESTADO DO RIO DE JANEIRO. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, v. 44, p. S485, 2022