

primært lymfødeme (1). Årsagen til defekten, variationen i debuttidspunktet og progressionen er endnu ikke klarlagt (3).

Den typiske debut (70%) af LP er den spontane, uømme, bløde, ødemagtige hævelse af fod eller ankel hos en teenagepige. Enkelte gange ses samtidig hævelse af arm og hånd (3).

Lymfødeme er en klinisk diagnose, der er baseret på anamnese, objektiv undersøgelse og udelukkelse af andre muligheder, samt evt. påvisning af kompromitteret lymfedrænage (4).

Komplikationerne til lymfødeme er gentagne episoder af cellulitis og lymfangitis, kronisk fibrøst lymfødeme og sjældent lymfangiosarkom (2, 3).

Behandlingen er understøttende i form af elevation af ekstremiteten, fysisk aktivitet og støttebandager samt forebyggelse af infektioner og traumer (4). Der er usikkerhed om effekten af medikamentel behandling (1, 3, 4). I svære tilfælde kan kirurgi komme på tale (5).

Hos vores patient var der udelukkende symptomer fra overekstremiteterne og på undersøgelsestidspunktet kun fra den ene hånd. De foretagne undersøgelser synes at udelukke, at det drejede sig om andet end lymfødeme, og der var ikke holdepunkter for, at det skulle være af sekundær type. Resultaterne af UL-undersøgelsen og lymfescintigrafien var forenelige med lymfødeme.

Vi mener således at kunne præsentere det andet beskrevne tilfælde af LP, der udelukkende er lokaliseret til overekstremiteterne.

LP bør således indgå i de differentialdiagnostiske overvejelser hos pubertetspiger med hævede hænder.

Summary

Mette Madsen & Mogens Fjord Christensen: Lymphedema praecox with an unusual localisation.

Ugeskr Læger 2003;165:1367-8.

We report the case of a 13-year-old girl with swelling of her left hand. Primary lymphedema was the conclusion of the examination. The case is published because this localisation of lymphedema praecox is extremely rare and it should therefore be considered as a possible differential diagnosis, when finding swelling of hand in adolescent girls.

Reprints: *Mette Madsen*, Drosselvej 84, DK-9310 Vodskov.

Antaget den 8. januar 2003.

Herning Centralsygehus, Børneafdelingen.

Litteratur

1. Smeltzer DM, Stickler GB, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. *Pediatrics* 1985;76:206-17.
2. Creager MA, Dzav VJ. Vascular diseases of the extremities. I: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 12th ed. New York: McGraw-Hill, 1991:1025-6.
3. Lewis JM, Wald ER. Lymphedema praecox. *Pediatrics* 1984;104:641-7.
4. Harel L, Amir J, Nussinovitch M et al. Lymphedema praecox seen as isolated unilateral arm involvement: case report and review of the literature. *J Pediatr* 1997;130:492-4.
5. Brorson H, Svensson H, Norrgren K et al. Liposuction reduces arm lymphedema without significantly altering the already impaired lymph transport. *Lymphology* 1998;31:156-72.

Angiotensin II-antagonist-behandling som medvirkende årsag til prærenal uræmi

KASUISTIK

Lene Ringholm Nielsen

Det er kendt, at *angiotensin converting enzyme* (ACE)-hæmmere kan forårsage prærenal uræmi i forbindelse med dehydrering (1-4). Selv om der ikke findes dokumentation for, at også angiotensin II-antagonister kan udløse prærenal uræmi ved dehydrering, er det anført i produktbeskrivelserne for disse præparater, idet oplysningen er overført fra ACE-hæmmere. I det følgende beskrives et tilfælde, der underbygger denne antagelse.

Sygehistorie

En 48-årig mand havde i to år været i antihypertensiv behandling med candesartan (16 mg), bendroflumethiazid

(2,5 mg) og carvedilol (12,5 mg). Otte måneder inden indlæggelsen var hans blodtryk 145/95 mmHg, og kreatinin blev målt til 96 µmol/l. Efter indtagelse af pizza fik patienten og hans hustru gastroenteritis. Ni dage senere blev patienten indlagt akut medtaget, dehydreret og oligurisk. Blodtrykket var 100/60 mmHg, pulsen 80, temperaturen 37,6°C. Paraklinisk fandtes B-hæmoglobin at være 9,3 mmol/l (8,0-11,0 mmol/l), P-albumin 600 µmol/l (550-830 µmol/l), P-kreatinin 792 µmol/l (60-130 µmol/l), P-carbamid 67,5 mmol/l (2,5-7,5 mmol/l) og P-phosphat 3,2 mmol/l (0,8-1,5 mmol/l). Der var ingen acidosis eller kaliumderangement. Faeces- og bloddyrkning var negative. Ekg var normalt. Efter fire dages parenteral rehydrering og seponering af den antihypertensive behandling var patienten velbefindende, diureserne genetableret og B-hæmoglobin 7,3 mmol/l, P-albumin 578 µmol/l, P-kreatinin 107 µmol/l, P-carbamid 4,5

mmol/l og P-phosphat 1,1 mmol/l. Blodtrykket var 120/80 mmHg.

Diskussion

I den skitserede sygehistorie er der ikke tvivl om, at patienten havde prærenal uræmi, og at dehydrering var medvirkende årsag, men næppe den eneste. Dels er det usandsynligt, at dehydrering i denne aldersgruppe forårsager så udtalt nyrepåvirkning, og dels klarede hustruen samme sygdom uden at blive indlagt. Behandling med angiotensin II-antagonist må derfor formodes at være en medvirkende årsag.

Ved dehydrering aktiveres renin-angiotensin-systemet pga. renal hypoperfusion (1, 5). Renin frigives og spalter angiotensinogen til angiotensin I, som herefter omdannes til angiotensin II af enzymet ACE (5). Binding af angiotensin II til angiotensin II-receptorer forårsager kontraktion af de glomerulære efferente arterioler og af de perifere arterioler, hvorved henholdsvis filtrationstryk og dermed filtrationshastighed og det systemiske blodtryk opretholdes (1, 6). Under disse omstændigheder kan stoffer, der hindrer kontraktion af de glomerulære efferente arterioler, reducere det intraglomerulære tryk og dermed den glomerulære filtrationsrate. Ved samtidig manglende perifer arteriolekontraktion reduceres det systemiske blodtryk, hvilket medfører yderligere hypoperfusion af glomeruli (1-5).

Mekanismen bag det i sygehistorien skitserede tilfælde af prærenal uræmi må være den samme. Angiotensin II-antagonister hæmmer virkningen af angiotensin II ved specifikt at blokere angiotensin II-AT₁-receptorerne (5, 6). Dehydrering sammen med mangelfuld kontraktion af de glomerulære efferente arterioler og perifere arterioler må have været årsag til prærenal uræmi hos denne patient.

Når virkningen af et aktiveret renin-angiotensin-system hos salt- og væskedepleterede blokeres af angiotensin II-antagonister, kan det forårsage en reduktion af kreatinin-clearance og et markant blodtryksfald (7), men prærenal uræmi ved kombinationen af angiotensin II-antagonister og dehydrering er ikke tidligere beskrevet. Dette er påfaldende, da både ACE-hæmmere og angiotensin II-antagonister interfererer med renin-angiotensin-systemet (5, 6), og prærenal uræmi forårsaget af dehydrering og ACE-hæmmere er en kendt bivirkning (1-4).

Denne forskel i dokumenteret forekomst af prærenal uræmi kan måske forklares ved, at ACE-hæmmere har været anvendt i længere tid end angiotensin II-antagonister, og bivirkninger er derfor bedre beskrevet for ACE-hæmmere.

En anden forklaring kan være forskelle i virkningsmekanismerne for de to præparatgrupper. ACE-hæmmere blokerer omdannelsen af angiotensin I til angiotensin II og hæmmer også nedbrydningen af det vasodilaterende bradykinin. Ophobning af bradykinin sammen med den reducerede mængde af angiotensin II dilaterer de glomerulære efferente arterioler (5, 6). Ved behandling med angiotensin II-antagonister skyldes dilatationen af de glomerulære efferente arterioler udelukkende, at angiotensin II-AT₁-receptorerne bliver blokeret og dermed ikke stimuleret med angiotensin II (6).

Summary

Lene Ringholm Nielsen: Angiotensin II antagonist treatment as a contributory cause of acute renal failure.

Ugeskr Læger 2003;165:1368-9.

A 48-year-old man presented with acute renal failure following dehydration during treatment with an angiotensin II antagonist. The mechanisms of pharmacologic blockade of the renin-angiotensin system are discussed.

Reprints: Lene Ringholm Nielsen, Medicinsk Afdeling, Amtssygehuset Roskilde, Køgevej 7-13, DK-4000 Roskilde.

Antaget den 13. januar 2003.

Amtssygehuset Roskilde, Medicinsk Afdeling.

Finn Mølgaard Hansen, Medicinsk Afdeling, Amtssygehuset Roskilde, takkes for hjælp til udformning af manuskriptet.

Litteratur

1. Svarstad E, Willassen Y, Iversen BM. Alvorlig nyresvikt ved behandling med angiotensin-konvertasehæmmere. Tidsskr Nor Lægeforen 1992;112:463-5.
2. McMurray J, Matthews DM. Consequences of fluid loss in patients treated with ACE inhibitors. Postgrad Med J 1987;63:385-7.
3. Wynckel A, Ebikili B, Melin JP et al. Long-term follow-up of acute renal failure caused by angiotensin converting enzyme inhibitors. Am J Hypertens 1998;11:1080-6.
4. Mandal AK, Markert RJ, Saklayen MG et al. Diuretics potentiate angiotensin converting enzyme inhibitor-induced acute renal failure. Clin Nephrol 1994;42:70-4.
5. Stroth U, Unger T. The renin-angiotensin system and its receptors. J Cardiovasc Pharmacol 1999;33(Suppl 1):S21-8.
6. Weber MA. Interrupting the renin-angiotensin system: the role of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists in the treatment of hypertension. Am J Hypertens 1999;12:189S-94S.
7. Doig JK, MacFadyen RJ, Sweet CS et al. Haemodynamic and renal responses to oral losartan potassium during salt depletion or salt repletion in normal human volunteers. J Cardiovasc Pharmacol 1995;25:511-7.