

# Lungeemboli efter hugormebid

Martin Ruben Skou Jørgensen<sup>1</sup>, Steen Elkjær Husted<sup>2</sup> & Gitte Pedersen<sup>1</sup>

## KASUISTIK

1) Infektionsmedicinsk Afdeling, Aalborg Universitetshospital  
2) Medicinsk Afdeling, Hospitalsenheden Vest

Ugeskr Læger  
2014;176:V12120731

I Danmark registreres der årligt 35-60 hugormebid. Forløbet afhænger bl.a. af giftmængde, bidsted og kropsvægt. Hos en tredjedel af patienterne med initialt få symptomer vil der i løbet af timer ske progression, hvorfor indlæggelse til vurdering og observation er påkrævet.

Symptomatisk behandling er ofte tilstrækkelig, men i svære tilfælde anbefales behandling med antiserum. Fra 2012 er equint antiserum (baseret på serum fra immuniserede heste) igen taget i anvendelse i Danmark.

Antiserum kan reducere morbiditeten væsentligt, og effekten er størst, hvis det gives tidligt i forløbet. Venøse tromboemboliske komplikationer er beskrevet, men synes at være undtagelsen [1-3]. Her beskrives et tilfælde af lungeemboli efter hugormebid, trods iværksat tromboseprofylakse.

## SYGHEHISTORIE

En 55-årig tidligere rask mand blev bidt af en hugorm på fodryggen. I løbet af den første halve time fik han tiltagende smerte, hævelse og misfarvning lokalt omkring bidstedet. Efter yderligere en time blev han tiltagende bleg og utilpas, hvorefter han blev indlagt. Objektivt havde han initialt hævelse over fodryggen og anklen, blålig misfarvning omkring bidstedet og op ad femur samt rødlig misfarvning til lyskenniveau (foreneligt med lymfangitis) og ømhed i lysken. Fire timer efter biddet havde han en enkelt opkastning.

De biokemiske værdier, der blev målt ved indlæggelsen, var følgende (med referenceværdier angivet i parentes): arteriepunktur: pH 7,41 (7,37-7,45), pCO<sub>2</sub> 4,85 (4,7-6) kPa, pO<sub>2</sub> 11 (9,6-13,7) kPa og lactatkoncentration 1,1 (0,5-2,5) mmol/l. Følgende koncentrationer blev registreret (med referenceværdier angivet i parentes): C-reaktivt protein 17 (< 8) mg/l, leukocytter 16 (3,5-10) × 10<sup>9</sup>/l, hæmoglobin 10,3 (8,3-10,5) mmol/l, trombocytter 232 (145-350) × 10<sup>9</sup>/l, D-dimer (< 0,3) mg/l og international normaliseringsratio (INR) 0,9. I det følgende døgn blev der målt følgende værdier: D-dimerkoncentration 4,9 mg/l, aktiveret partiel tromboplastin-tid (APTT) 32 (25-40)s. I fjerde døgn blev der målt følgende værdier: trombocytikoncentration 160 × 10<sup>9</sup>/l, INR 1,1, APTT 31 s, fibrinogenkoncentration 12 (5-12) mikromol/l, D-dimerkoncentration 9,1 mg/l og antitrombinkoncentration 1,16 (0,85-1,3) × 10<sup>3</sup> IE/l.

Forgiftningsgraden blev initialt vurderet som værende mild [1, 4], og i samråd med Giftlinjen, Bispebjerg Hospital, vurderede man, at der ikke var indikation for behandling med antiserum. Pga. immobilisering iværksatte man tromboseprofylakse i form af injektion af tinzaparin (3.500 IE × 1 dagligt).

Kompressionsultralydskanning af det afficerede ben (efter 48 timer) viste ingen tegn til dyb venterombose (DVT), men et lokaliseret hæmatom, der

 FIGUR 1

Det afficerede ben hos patienten i sygehistorien, fem dage efter hugormebidet.



målte 2 × 3 × 8,5 cm i poplitea, samt subkutant ødem lateralt på femur.

På femte døgn (**Figur 1**) fik patienten pludselig åndenød, brystmerter og hjertebanken. Perifer ilt-saturation var 85%, og arteriepunktur var på 5 l ilt. I øvrigt blev der målt følgende værdier: pH 7,49; pCO<sub>2</sub> 4,6 kPa; pO<sub>2</sub> 9,5 kPa. Et elektrokardiogram viste ingen højresidige belastningstegn, og hjerteraten var 88 slag/min.

En akut spiralcomputertomografi viste multiple lungeembolier centralt på venstre side og perifert bilateralt.

## DISKUSSION

I slangegift er der trombocyttoxiner og prokoagulant komponenter [2]. Hugormegift indeholder faktor X-aktiverende proteinaser, og trombocyttagregationsinhiberende egenskaber er beskrevet. Effekten in vivo er ikke endeligt afklaret [2]. Efter bid har man ofte mistanke om trombotisk event i en ekstremitet pga. misfarvning, hævelse og smerte, men det diagnosticeres sjældent. I større studier er der kun beskrevet enkelte tilfælde af DVT i samme ekstremitet som biddet var i [1, 3], og i en enkelt kasuistik beretter man om DVT i højre underekstremitet to dage efter bid i venstre overekstremitet hos en mobiliseret, rask 42-årig kvinde, som ikke havde nogen kendte risikofaktorer [2]. Endvidere er der beskrevet forbigående påvirkning af koagulationsparametre, herunder forhøjet D-dimerkoncentration uden tromboemboliske manifestationer [4, 5].

Hos patienten i sygehistorien må den forhøjede D-dimerkoncentration kort efter biddet forklares ved en hyperkoagulabel tilstand i plasma udløst af hugormegiften. Stigningen over de næste dage kan relateres til udvikling af trombose i underekstremitets- eller bækkenvenen (på trods af, at dette ikke blev påvist ved ultralydskanning) og efterfølgende udvikling af lungeembolier.

Den anvendte tromboseprofylakse, lavmolekylært heparin (LMH), viste sig at være utilstrækkelig til denne patient. Omvendt var højdosis-LMH ikke attraktivt, pga. påvist hæmatom og potentiel blødningsrisiko i øvrigt.

Vi fandt ikke indikation for behandling med antiserum hos patienten, og om det ville have forebygget udvikling af tromboemboliske komplikationer, er uklart. Da ny forskning tyder på, at videreudvikling af equint antiserum har gjort bivirkningsprofilen mildere, kan en mere liberal holdning til administration heraf overvejes [3].

Det skal understreges, at indlæggelse er påkrævet efter hugormebid. Anvendelse af antiserum og tromboseprofylakse må vurderes individuelt.

## SUMMARY

Martin Ruben Skou Jørgensen, Steen Elkjær Husted & Gitte Pedersen:

Pulmonary embolus after adder bite  
Ugeskr Læger 2014;176:V12120731

The clinical course after adder bites (*Vipera berus*) is unpredictable. Antivenom can reduce morbidity markedly. Preventive use of low-molecular-weight heparin is not routinely recommended. We present a case report, where indication for antivenom was not found, and the patient developed pulmonary embolus. Thrombotic complications are known, but to our knowledge pulmonary embolus has not previously been described in the literature.

**KORRESPONDANCE:** Martin Ruben Skou Jørgensen, Infektionsmedicinsk Afdeling, Aalborg Universitetshospital, 9000 Aalborg. E-mail: martinruben@gmail.com

**ANTAGET:** 1. februar 2013

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 15. juli 2013

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Karlson-Stiber C, Salmonson H, Persson H. A nationwide study of *Vipera berus* bites during one year – epidemiology and morbidity of 231 cases. *Clin Toxicol* 2006;44:25-30.
2. Gary T, Prüller F, Froehlich H et al. Proximal lower limb vein thrombosis following *Vipera berus* hand bite. *VASA* 2010;39:199-201.
3. Boels D, Hammel JF, Deguigne MB et al. European viper envenomings: assessment of *Viperfava* and other symptomatic treatments. *Clin Toxicol* 2012;50:189-96.
4. Lauritsen MH. Hugormebid. *Ugeskr Læger* 2003;165:3087-91.
5. Karlson-Stiber C, Persson H. Antivenom treatment in *Vipera berus* envenomation – report of 30 cases. *J Intern Med* 1994;235:57-61.