

Lymfødem efter hugormebid

Shems Al-Hayder¹ & Jonas Raymond Duffy²

KASUISTIK

1) Klinik for Plastik-
kirurgi, Brystkirurgi og
Brandsårsbehandling,
Rigshospitalet
2) Dermato-venero-
logisk Afdeling og
Videncenter for
Sårheling,
Bispebjerg Hospital

Ugeskr Læger
2016;178:V07160494

Hugormen, *Vipera berus*, er den eneste fritlevende giftslange i Norden. På landsplan indlægges der hvert år ca. 70 patienter efter hugormebid [1].

Det kliniske billede varierer og afhænger bl.a. af giftmængde, bidsted og patientens almene tilstand. Ofte drejer det sig om lokalreaktioner, men i over 10% af tilfældene er der tale om alvorlige forgiftninger [2]. Kendskab til korrekt behandling af hugormebid er derfor af allerstørste vigtighed, da det kan forhindre morbiditet og varig funktionsnedsættelse [1, 3].

SYGEHISTORIE

En 63-årig kvinde henvendte sig på skadestuen, efter at hun 30 minutter forinden var blevet bidt af en hugorm på indersiden af højre ankel. Fraset smerter på bidstedet havde hun ingen øvrige gener. Objektivt fandtes hun dog bleg, hypotensiv med et blodtryk på 70 mmHg systolisk, samt ødem og blålig misfarvning på foden og den distale del af crus. Et ekg viste sinusrytme uden T-taks-abnormaliteter, og det kliniske billede svarede således til en moderat forgiftning (grad 2). Der blev iværksat væsketerapi med isotonisk natriumchlorid efterfulgt af intravenøs indgift af clemastin 2 mg og methylprednisolon 40 mg. Efter en observationsperiode på ca. 3 timer var hun i bedring og blev hjemsendt med krykkestokke og håndkøbsanalgetika.

Dagen efter henvendte hun sig på ny, idet der natten over var sket forværring med tiltagende hævelse og blårod misfarvning til op over knæniveau (Figur 1). Der blev udtaget blodprøver. Alle værdier var inden for normalområdet fraset en leukocyt-koncentration på $20,8 \times 10^9/l$, hvilket blev tolket som en effekt af glukokortikoidbehandlingen frem for en reaktion på hugormebid. I samråd med den vagthavende akutlæge valgte man at gentage behandlingen med clemastin og methylprednisolon, sidstnævnte dog øget til 80 mg, suppleret med cetirizin 10 mg og prednisolon 25 mg \times 1 dagligt i tre dage. Endvidere blev der givet tetanusprofylakse samt instruktion i immobilisation og elevation af benet, indtil symptomerne var aftaget. Ved klinisk kontrol den efterfølgende uge var hævelsen i bedring, og patienten kunne støtte på benet.

På grund af vedvarende ødem blev patienten et halvt år senere, efter forudgående vurdering på en kar-kirurgisk afdeling, viderehenvist til Lymfødemklinikken på Bispebjerg Hospital. Diagnosen lymfødem blev her bekræftet ved lymfescintigrafi, som viste dermal lækage på højre crus (Figur 2).

Patienten fik efterfølgende taget mål til en knælang kompressionsstrømpe, og ved kontrol tre måneder senere blev der noteret betydelig symptomlindring med markant ødemreduktion.

 FIGUR 1

Hæmatom og ødemdannelse efter hugormebid ved den mediale malleol.



 FIGUR 2

Lymfescintigrafi af begge under-ekstremiteter med fund af dermal lækage i den mediale lymfebane på højre side.



DISKUSSION

Med tanke på lymfesystemets rolle i toksikologiske sammenhænge er det vigtigt at have opmærksomheden rettet mod lymfødeme.

Hugormegiften deponeres subkutant eller intramuskulært og spredes ved diffusion til lymfe- og blodkar. Studier har vist, at de højmolekylære forbindelser, som er indeholdt i hugormegift, trænger ind i lymfekarillærerne og når blodbanen inden for minutter.

Giften er kompleks og består af en blanding af proteiner med enzymatisk og toksisk aktivitet, såsom metalloproteinaser, fosfolipaser, pro- og antikoagulanter samt hyaluronidase. Toksinerne påvirker både endotel og basalmembranen i blod- og lymfekar. Dette medfører en øget karpermeabilitet med udsivning af væske og blodkomponenter til det omgivende væv, hvilket klinisk viser sig ved hæmoragi og ødemdannelse udgående fra bidstedet [4].

Fosfolipase A2 er i mus påvist at have en dosisafhængig cytotoxisk effekt på glatmuskulaturen i lymfekar, hvilket medfører reduktion af lumen og irreversibel obstruktion af lymfetransporten. Virkningen er imidlertid uafhængig af de førnævnte metalloproteinaser og prokoagulanter, der udelukkende inducerer skade på mikrocirkulationen. Dette skyldes formentlig, at lymfekarrene er omgivet af et myocytlag, der yder mekanisk beskyttelse mod nedbrydning af basalmembranen [5].

I litteraturen foreligger der ingen sikker evidens for behandling med glukokortikoider [1]. Til gengæld er der konsensus om at påbegynde immunglobulinbehandling ikke kun ved systemisk påvirkning og hastigt progredierende symptomer, men også ved udtalt ødemdannelse [1, 3]. Et svensk studie viste, at behandling med immunglobulin reducerede forekomsten af udtalt ødem i den akutte fase med 65% i den behandlede gruppe i forhold til kontrolgruppen [3].

Samlet set må man formode, at lymfødemisikoen kan begrænses ved en mere liberal selektion af patienter til immunglobulinbehandling.

SUMMARY

Shems Al-Hayder & Jonas Raymond Duffy:

Lymphoedema after an adder bite

Ugeskr Læger 2016;178:V07160494

Bites from the adder, *Vipera berus*, are well known for causing local and general toxicity. We report a case of a 63-year-old female who was bitten in one of her lower extremities. She was seen twice in the emergency department with symptoms and signs consistent with severe envenomation. Despite treatment with antihistamines and corticosteroids the oedema persisted. A lymphoscintigraphy was performed showing dermal backflow in the right leg, confirming the diagnosis of lymphoedema. Based on the

present case report and review of the literature antivenom therapy should be considered more actively.

KORRESPONDANCE: Jonas Raymond Duffy.

E-mail: jonas.raymond.duffy@regionh.dk

ANTAGET: 24. august 2016

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 14. november 2016

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

LITTERATUR

- Weile J, Due-Rasmussen D, Horlyk UG. Hugormebid. Ugeskr Læger 2014;176:V08130509.
- Hønge BL, Hedegaard SK, Cederstrøm S et al. Hospital contacts after bite by the European adder (*Vipera berus*). Dan Med J 2015;62(3): A5022.
- Karlson-Stiber C, Persson H, Heath A et al. First clinical experiences with specific sheep Fab fragments in snake bite. J Intern Med 1997; 241:53-8.
- Paniagua D, Vergara I, Boyer L et al. Role of lymphatic system on snake venom absorption. I: Chen-Yuan L, red. Snake venoms. Springer Netherlands, 2015:1-19.
- Mora J, Mora R, Lomonte B et al. Effects of Bothrops asper snake venom on lymphatic vessels: insights into a hidden aspect of envenomation. PLoS Negl Trop Dis 2008;2:e318.