

## SÍNDROME DE LEMIERRE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Patricia Trenc Español<sup>1</sup> / Dr. Fernando López López<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Urgencias. Centro sanitario Cinco Villas. Ejea de los Caballeros

<sup>2</sup> Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

### RESUMEN

El síndrome de Lemierre es una emergencia diagnóstica y terapéutica debido a la elevada morbilidad y mortalidad del cuadro. Consiste en una complicación grave y poco frecuente (0.6-2.3 casos/millón habitantes/año) de una infección orofaríngea bacteriana, que se presenta principalmente en adolescentes y adultos jóvenes inmunocompetentes. Implica una extensión de la infección a los espacios faríngeos laterales del cuello con posterior tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, así como embolismos sépticos y bacteriemia.

### PALABRAS CLAVE

Síndrome de Lemierre, Infección orofaríngea, Tromboflebitis vena yugular.

### ABSTRACT

Lemierre syndrome is a diagnostic and therapeutic emergency due to the high morbidity and mortality of the pathology. Lemierre syndrome is a rare and severe complication (0.6-2.3 cases per million inhabitants/year) of bacterial oropharyngeal infection, which occurs mainly in teenager and young adults immunocompetent. Implies a spread of infection to the lateral pharyngeal spaces of neck with subsequent septic thrombophlebitis of the vein internal jugular as well as septic embolism and bacteremia.

### KEY WORDS

Lemierre's syndrome, infection oropharyngeal, jugular vein thrombophlebitis

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Lemierre fue descrito en 1936 por el médico francés, André Lemierre.

Se origina como una infección orofaríngea localizada, que se extiende al espacio faríngeo y tejidos blandos laterales. Se asocia a trombosis venosa que puede iniciarse en venas peritonsilares para luego extenderse a las yugulares internas.

La bacteria más frecuentemente aislada es *Fusobacterium necrophorum*, bacilo gramnegativo anaeróbico obligado, que puede colonizar faringe, tracto digestivo y genitales femeninos de personas sanas. Su aislamiento es criterio diagnóstico. Otros como *Streptococcus*, *Bacteroides*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *E. corrodens*, VEB también han sido detectados hasta en un 30% de los casos. Es posible

igualmente que no se aislen microorganismos debido al uso previo de antibióticos o a la dificultad de crecimiento por su condición anaerobia.

Los mecanismos patógenos son complejos. *F. necrophorum* agrega plaquetas humanas y precipita la coagulación intravascular con la consecuente liberación de émbolos sépticos en la circulación sistémica fundamentalmente en pulmón, pleura, articulaciones, huesos, músculos, bazo, hígado, riñón. La clínica es muy diversa en función de donde se localicen dichos émbolos.

El embolismo séptico pulmonar puede objetivarse en la radiografía de tórax inicial como múltiples infiltrados redondeados periféricos que progresan hacia la cavitación. En otros casos, la radiografía inicial presenta una consolidación ines-

pecífica sugestiva de neumonía o incluso puede resultar normal en los primeros momentos.

La tromboflebitis venosa yugular interna requiere de técnicas de imagen para su confirmación, por lo que la ecografía doppler suele ser la prueba inicial. Conviene recordar que proporciona imágenes deficientes subclavículares y ante trombos frescos con baja ecogenicidad por lo que la TC con contraste supone la prueba diagnóstica de elección.

La confirmación diagnóstica analítica pasa por el crecimiento de bacterias anaerobias en hemocultivos, así como en otro tipo de muestras obtenidas. Se suele objetivar leucocitosis con neutrofilia, PCR elevada, y función hepática alterada hasta en el 50% de pacientes.

Está indicado el inicio de tratamiento antibiótico precoz ante la sola sospecha del cuadro. Se recomienda la asociación de metronidazol preferentemente o clindamicina, con algún inhibidor de la beta-lactamasa, carbapenem o moxifloxacino con el objetivo de cubrir gérmenes anaerobios y gram-negativos ya que más del 95% de las cepas son sensibles. Existen sin embargo resistencias a macrólidos y cefalosporinas de tercera generación. La duración del tratamiento antibiótico debe ser de al menos 6 semanas, con inicio endovenoso durante 4 semanas y conclusión de este de forma oral durante 2 semanas más.

No existe consenso en cuanto a la anticoagulación. Algunos autores recomiendan su uso siempre; otros si existe progresión retrógrada de la tromboflebitis hacia seno cavernoso.

Puede ser necesario el drenaje de abscesos y la ligadura la vena yugular interna si hay persistencia sintomática a pesar del tratamiento médico adecuado.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 23 años, sin antecedentes médicos de interés, ni tratamiento habitual, procedente de Bulgaria, que consulta por primera vez en el servicio de urgencias por presentar odinofagia y fiebre de 4 días de evolución. A la exploración faríngea hiperémica, Tª 37.8°C, sat O2 97%, TA 92/55. Se realizó radiografía de tórax, en la que no se objetivaron alteraciones agudas. Se derivó a domicilio con diagnóstico de gripe, recomendando tratamiento sintomático.

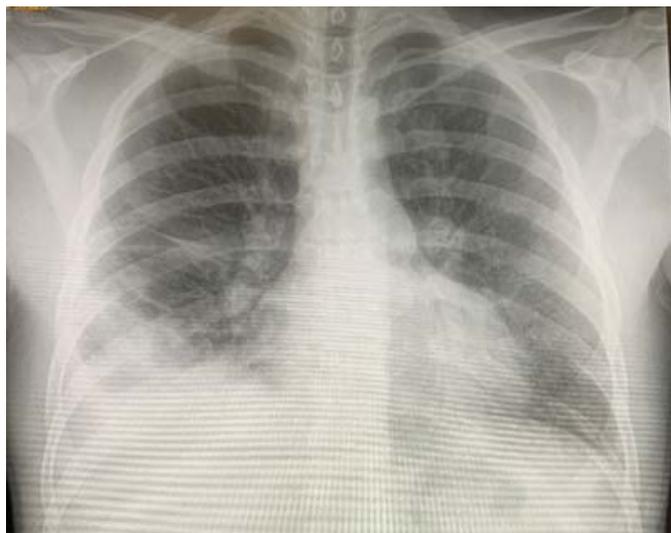


Fig. 1. Rx tórax.

A las 48 horas, acude nuevamente refiriendo inflamación en región maxilar derecho, persistencia de fiebre, así como dolor costal bilateral. Se objetiva tumefacción desde región parotídea hasta tercio superior región cervical derecha, con trismus. En orofaringe secreción blanquecina. Auscultación pulmonar normal.

Se realiza analítica objetivando: Hemograma: Hb 14.1 g/dl, Hto 41%, leucocitos 17000, neutrófilos 86.1%, plaquetas 103000. Hemostasia INR 1.18, Act protrombina 75%. Bioquímica: normal. PCR alta sensibilidad 18.92 ng/ml.

La radiografía de tórax se informa como consolidación que provoca abombamiento cisterna menor. Derrame pleural derecho asociado. Silueta cardiomedial y vascularización pulmonar normales (Fig. 1).

La ecografía cervical pone de manifiesto una colección de 25x7mm en tejido celular subcutáneo que podría corresponder con absceso. Glandula maxilar sin alteraciones. Llama la atención una estructura venosa adyacente, probablemente vena facial derecha, no compresible, y con ausencia de registro Doppler en su interior, compatible con trombosis venosa (Fig. 2a).

En TC columna cervical se objetiva tromboflebitis de vena yugular anterior derecha asociada a signos inflamatorios en grasa submaxilar. Colección periamigdalina derecha (Fig. 2b).

Se inicia antibioterapia con carbapenem y anticoagulación y se ingresa a cargo del servicio de ORL. Se realiza drenaje cervical y periamigdalino con envío de muestras a microbiología y ana-



Fig. 2a. Ecografía Doppler.



Fig. 2b TAC cervicotorácico.

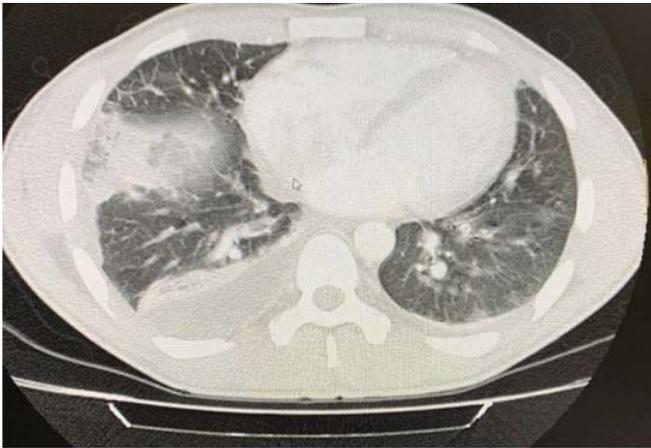


Fig. 3a.

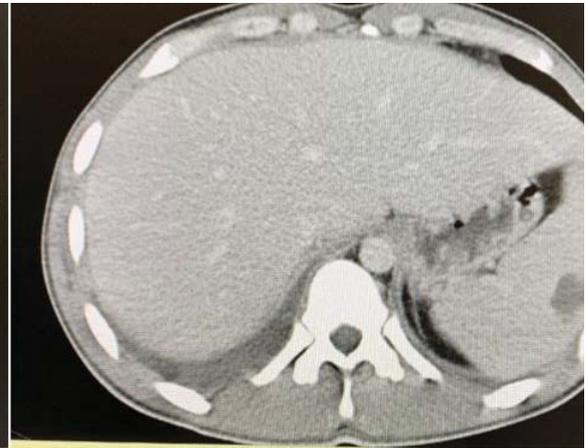


Fig 3b. Cortes de TC toracoabdominal.

tomía patológica. El paciente presenta mala evolución inicial tras drenaje con incremento de la colección cervical, por lo que ante el posible compromiso de la vía aérea pasa a UCI. Se mantiene el antibiótico y anticoagulación.

Se obtiene resultados de microbiología del absceso que resultan negativos. Cultivo de exudado faríngeo y nasal negativos. Hemocultivos negativos. Serologías Lues, VHB, VHC, VIH negativo. Ecocardiograma: estudio normal, sin imágenes de endocarditis.

A las 48h TC cervico-torácico-abdominal de control se objetiva además consolidación en LID y nódulos pulmonares compatibles en émbolos sépticos. Derrame pleural de predominio derecho loculado. Infarto esplénico. Todo ello compatible con S. Lemierre (Fig. 3a - 3b).

El paciente permanece ingresado durante 18 días. Buena evolución por lo que fue dado de alta con antibiótico y seguimiento por parte de ORL en consultas externas.

Se retiró anticoagulación a los 3 meses.

## CONCLUSIÓN

Desde el servicio de urgencias es clave tanto la sospecha diagnóstica como la administración de antibiótico de forma precoz para mejorar el pronóstico. Al afectar fundamentalmente a pacientes jóvenes y sanos, la baja prevalencia del cuadro, así como la inespecificidad clínica en fases iniciales, puede resultar un desafío para el médico.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Johannesen KM, Bodtger U. Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. *Infect Drug Resist.* September 14, 2016; 9:221-227.
2. Brook I. Fusobacterial head and neck infections in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* July, 2015; 79(7):953-958.
3. Tschopp J, Chuard C. Loco-regional complications of pharyngitis: the example of Lemierre's syndrome. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2014 Mar;121(3):141-4.
4. R. Escher, S. Haltmeier, N. von Steiger, A.E. Dutly, A. Arnold, R. Advanced Lemierre syndrome requiring surgery *Kickuth Infection*, 36 (2008), pp. 495-496.
5. Srivali N, Ungprasert P, Kittanamongkolchai W, Ammannagari N. Lemierre's syndrome: An often missed life-threatening infection. *Indian J Crit Care Med.* 2014 Mar; 18(3):170-2.
6. Osowicki J, Kapur S, Phuong LK, Dobson S. The long shadow of Lemierre's syndrome. *J Infect.* June, 2017; 74 Suppl 1:S47-S53.
7. Hoehn KS. Lemierre's syndrome: the controversy of anticoagulation. *Pediatrics* 2005;115:1415-6.
8. Tellería A, Jiménez I, Susperregui I, Ramos J, Gutiérrez A. Síndrome de Lemierre. *Med Intensiva.* 2005; 29: 441-4.
9. Lu MD, Vasavada Z, Tanner C. Lemierre syndrome following oropharyngeal infection: a case series. *J Am Board Fam Med* 2009; 22:79-83.
10. Kuppalli K, Livorsi D, Talati N, Osborn M. Lemierre's syndrome due to *Fusobacterium necrophorum*. *Lancet Infect Dis* 2012; 12:808-15.
11. Mesrar H, Mesrar J, Maillier B, Kraoua S, Chapoutot L, Delclaux B. Lemierre's syndrome: Diagnosis, exploration, treatment. *Rev Med Interne.* May 2018; 39(5):339-345.
12. Lemierre A. On certain septicemias due to anaerobic organisms. *Lancet* 1936; 227:701-3.
13. Phan T, So TY. Use of anticoagulation therapy for jugular vein thrombus in pediatric patients with Lemierre's syndrome. *Int J Clin Pharm* 2012; 34:818-21.
14. Ungprasert P, Srivali N. Diagnosis and treatment of Lemierre syndrome. *Am J Emerg Med.* 2015; 33:1319.
15. Gupta N, Kralovic SM, McGraw D. Lemierre syndrome: not so forgotten! *Am J Crit Care.* 2014 Mar; 23(2):176-9.