

Síndrome de Lemierre

Martín Hernández F¹, Olivera Cañadas G², Murcia Casado A³

¹Centro de Salud Casa de Campo

²Centro de Salud Isla de Oza

³Centro de Salud Ventura Rodríguez
Madrid

El síndrome de Lemierre (SL) es una forma de sepsis grave y rara que se produce tras una infección orofaríngea. Se caracteriza por la aparición de una tromboflebitis de la vena yugular interna y el desarrollo de émbolos sépticos a distancia que afectan a distintos órganos. Fue descrito por Lemierre en 1936 como una entidad muy grave que producía hasta un 90% de mortalidad.

El síndrome es conocido también como sepsis post angina y/o necrobacilosis, ya que el germen más frecuentemente implicado es el *Fusobacterium necrophorum*, gramnegativo anaerobio propio de la flora oral.

Desde el comienzo de la era antibiótica su incidencia es muy baja, aunque se siguen describiendo casos esporádicos en la literatura que afectan sobre todo a gente joven y previamente sana. Por ello y por la gravedad del cuadro conviene tenerlo presente y no dejar que caiga en el olvido con el fin de hacer un diagnóstico y tratamiento específico precoz.

Pasamos a exponer un caso clínico visto en la consulta de atención primaria, derivado al Servicio de Urgencias del hospital de referencia y finalmente etiquetado como síndrome de Lemierre.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años, con antecedentes de síndrome de Zollinger Ellison, neumonía basal de lóbulo inferior derecho un mes antes y fumadora de 20 cigarrillos al día.

Acude a nuestra consulta por fiebre de 39° C y dolor de garganta de dos días de evolución que no ha mejorado a pesar de recibir tratamiento con

antiinflamatorios y antibióticos que han sido pautados en urgencias. La paciente refiere además dolor látero-cervical intenso sin aportar ningún otro dato relevante en la anamnesis.

Durante la exploración encontramos amigdalitis aguda bilateral sin protrusión periamigdalina de predominio derecho, adenopatías occipitales, tumoración bilateral alargada muy dolorosa a la palpación, dificultad para abrir la boca e incluso para hablar, taquicardia leve (110 lpm) y mal estado general que sugiere gravedad, motivo por el cual se decide derivar a urgencias al hospital de referencia.

En la analítica de urgencias destaca una leucocitosis con desviación izquierda y plaquetopenia (60.000); el resto de los parámetros se encuentran dentro de la normalidad. Se realizan hemocultivos seriados y la radiografía de tórax y ecografía de abdomen son normales.

Se hace TAC cervical con contraste cuyo informe refiere trombosis de la vena yugular derecha. Con el diagnóstico de posible SL se decide ingresar a la paciente en UCI. Se pauta tratamiento con corticoides, antibióticos intravenosos (con actividad frente a estreptococos y anaerobios) y heparina de bajo peso molecular.

Durante su estancia la paciente presentó un síndrome de Horner en el lado derecho que se recuperó en unas horas. Los hemocultivos fueron negativos.

Se da de alta a los 21 días por mejoría con amoxicilina-clavulánico vía oral, prednisona en pauta descendente y anticoagulantes orales.

Se hace TAC cervical de control en el que se observa como única secuela la obliteración residual completa del trayecto de la vena yugular interna, por

lo que se aconseja seguir tratamiento con anticoagulantes orales durante 3 meses.

COMENTARIO

El SL se caracteriza, como ya se ha dicho, por presentar una tromboflebitis séptica de la yugular interna y bacteriemia con focos metastáticos a distancia consecuencia de una infección orofaríngea.

El cuadro se da con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes (segunda y tercera década)^{1,2}, previamente sanos, sin déficit de inmunidad, consumo de tóxicos u otros factores de riesgo^{3,4}. Se desconocen las causas por las que es más frecuente en dichos grupos etarios⁵.

El agente etiológico es el *Fusobacterium necrophorum*⁶, anaerobio gramnegativo, que forma parte de la flora orofaríngea y del tracto respiratorio superior; otros anaerobios han sido también implicados y se ha encontrado en algunos casos flora mixta polimicrobiana⁷ y con menor frecuencia estreptococos⁸, bacteroides y *Eikenella*. El hemocultivo positivo confirma la sepsis por anaerobios⁹, pero si es negativo se mantiene el diagnóstico siempre que el cuadro clínico sea sugerente, como ocurre en el caso descrito anteriormente.

La mayoría de las veces existe el antecedente previo de un cuadro amigdalario¹⁰; no obstante, también se ha descrito SL tras sinusitis, mastoiditis e incluso infecciones odontógenas¹¹. No es bien conocido el mecanismo por el que se produce la tromboflebitis de la vena yugular interna, aunque parece que la infección viral o bacteriana previa de la faringe puede alterar las barreras mucosas y ser la causa de que el germen provoque intensa inflamación del espacio lateral faríngeo, invasión de los linfáticos de la zona y de las venas peritonsilares que están junto a la vena yugular interna y provocar la trombosis de la misma.

Las metástasis sépticas a distancia son una complicación muy frecuente¹². El órgano más afectado es el pulmón (80-90%), pero se han descrito otras localizaciones, como meninges, sistema nervioso

central, partes blandas, hueso, articulaciones y otros órganos¹³.

El diagnóstico de sospecha es clínico y se debe tener presente ante todo cuadro de fiebre con antecedente de infección orofaríngea, tumefacción látero-cervical a lo largo del trayecto del músculo esternocleidomastoideo y signos de sepsis. Nuestra paciente presenta todas las características para sospechar el posible SL.

La tromboflebitis de la vena yugular interna es un hallazgo muy específico⁵ de la enfermedad. Su diagnóstico de certeza se hace a través de estudios de imagen como la ecografía con Doppler¹⁴, la tomografía y la resonancia magnética. La TAC con contraste tiene mayor sensibilidad que cualquier otra prueba para el diagnóstico de lesiones vasculares⁶.

El tratamiento se realiza con antibióticos intravenosos durante al menos siete días; para el *Fusobacterium* es de elección la penicilina G asociada a clindamicina, metronidazol, cloranfenicol o cefoxitima. Cuando existe mejoría clínica se puede pasar la pauta antibiótica a vía oral, que se mantiene entre tres y seis semanas, aunque no está claramente establecido el tiempo de duración del tratamiento¹⁵.

El comienzo de la era antibiótica disminuyó drásticamente los casos de SL. Después se han descrito de manera esporádica, si bien parece que se observa un pequeño incremento de su incidencia desde los años 80, cuyas razones pueden hallarse en la existencia de protocolos que limitan el uso de antibióticos y la presencia de *Fusobacterium* productores de betalactamasas¹⁶.

El uso de anticoagulación es controvertido. Algunos autores lo indican sólo en el caso de recurrencia de fiebre más nuevos émbolos sépticos a pesar de tratamiento antibiótico⁹; sin embargo, se ha demostrado el efecto beneficioso obtenido con la anticoagulación en tromboflebitis sépticas de grandes vasos¹⁷. Si se decide usarla se inicia con heparina y después se pasa a acenocumarol, que se mantiene al menos durante tres meses, tiempo durante el cual persiste riesgo de nuevos émbolos.

Si persiste el estado séptico, la presencia de émbolos y la falta de permeabilidad de la vena yugular, está indicada la ligadura de la vena yugular.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Sena S, Rosenfeld DL, Santos S, Keller I. Jugular thrombophlebitis bacterial pharyngitis (Lemierre's syndrome). *Pediatr Radiol* 1996;26:141-4.
2. Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN, Sty JR, Khel SC, Havens P, Henrickson K, Chusid MJ. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other fusobacterium necrophorum infections at a children's hospital. *Pediatrics* 2003;112:e 380.
3. Goyal M, Sharma R, Jain Y, Gupta A, Berry M. Unusual radiological manifestations of Lemierre's syndrome: a case report. *Pediatr Radiol* 1995;25 Supl 1:S105-6.
4. Ballesteros García MM, Gil Pons E, Medina Monzón M, Baquero Cano A, Martínez Gutiérrez JP. Lemierre's Síndrome. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:417-8.
5. Gayoso Cervantes O, Sosa Valle H, Febres Sarmiento S, Centella Rodríguez R, Vargas Galgani M. Bacteriemia postanginal: el síndrome de Lemierre. Reporte de un caso. *Enfermedades del Tórax* 2001;44. Texto completo HTM.
6. La Guía M, La Hoz T, Martínez J, Valero J, Fraile J, Cámara F. Síndrome de Lemierre: tromboflebitis séptica de la yugular interna secundaria a amigdalitis aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52:163-6.
7. García Ruiz F, Martínez de Antonio E, Sanz Sanz F, García Bravo M. Síndrome de Lemierre: manifestación tardía de la tromboflebitis yugular interna. *Med Clí (Barc)* 1990;94:797.
8. Christian P, Sinave MD, Glenna J. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine* 1989;68:85-94.
9. García Díaz F. Infección orofaríngea y sepsis: ¿una relación olvidada? *Emergencias* 2006;18:118-21.
10. Cheung WY, Bellas J. Case report: Lemierre syndrome presenting with fever and pharyngitis. *Am Fam Physician* 2007;75:979-980.
11. Juárez Escalona I, Díaz Carandell A, Aboul-Hons Centenero S, et al. Lemierre síndrome associated with dental infections. Report of one case and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:394-6.
12. Fernández Reyes JL, Dones Carvajal I, Carcelén Mora M, Gutiérrez Moreno JM, Lea Pereira C, Camacho Pastor A. Síndrome de Lemierre. Descripción de dos nuevos casos y revisión de la literatura. *An Med Interna* 2002;19:139-42.
13. Vogel LC, Boyer KM. Metastatic complications of *Fusobacterium necrophorum* sepsis. Two cases of Lemierre's postanginal septicaemia. *Am J Dis Child* 1980;134:356-8.
14. Gato A, García Aguado C, Mateo O, Pontes MJ, Báez B, Pérez V. Diagnostic imaging in Lemierre's syndrome. *Enferm Infecc Clini* 1993;11:263-6.
15. Riordan T, Wilson M. Lemierre's syndrome: more than historical curiosity. *Postgraduate Medical Journal* 80(944):328-34.
16. Brooks I. Infectious caused by beta lactamase producing *Fusobacterium*. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:532-3.
17. Merlo González VE, Martín Parra C, Marina Martínez L, Ayensa Rincón A, Moreno Otero JA, Aguilar Florit J. Tromboflebitis séptica de la vena yugular interna secundaria a patología orofaríngea. *Med Intensiva* 1998;22:78-80.