

Síndrome de Lemierre

Desafiando lo inusual

Lemierre syndrome

Defying the unusual

LEIDY PAOLA CHABUR-PARRA, JORGE LEONARDO GAMBOA-QUIÑONES,
VALENTINA HERNANDEZ-SOLINA, JUAN SEBASTIAN PRIETO-CARVAJAL • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3541>

Resumen

El síndrome de Lemierre, conocido como sepsis postanginal, es una enfermedad poco común secundaria a una infección orofaríngea o del tracto respiratorio superior. Su principal complicación es la tromboflebitis de la vena yugular interna con formación de émbolos sépticos, lo que provoca infección metastásica a diferentes órganos, con predominio pulmonar. El principal microorganismo es la *Fusobacterium necrophorum* (*Bacilo gram negativo anaerobio*).

Presentamos el caso de un paciente de 21 años inmunocompetente quien cursó con amigdalitis bacteriana, sepsis pulmonar con falla respiratoria hipoxémica y tromboflebitis de la vena yugular interna (VYI) derecha. En los hemocultivos se aisló el microorganismo *Fusobacterium necrophorum*. El paciente recibió manejo con betalactámicos y anticoagulación plena por seis semanas. (*Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3541>*).

Palabras clave: *síndrome de Lemierre, tromboflebitis de la vena yugular interna, sepsis pulmonar, Fusobacterium necrophorum.*

Abstract

Lemierre syndrome, known as postanginal sepsis, is a rare disease secondary to an oropharyngeal or upper respiratory tract infection. Its main complication is thrombophlebitis of the internal jugular vein with the formation of septic emboli, which causes metastatic infection in various organs, predominantly the lungs. The main microorganism is *Fusobacterium necrophorum* (a Gram-negative anaerobic bacillus).

We present the case of a 21-year-old immunocompetent patient who developed bacterial tonsillitis, pulmonary sepsis with hypoxemic respiratory failure and thrombophlebitis of the right internal jugular vein (IJV). *Fusobacterium necrophorum* was isolated on blood cultures. The patient was treated with beta-lactam antibiotics and full anticoagulation for six weeks. (*Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.3541>*).

Keywords: *Lemierre syndrome, internal jugular vein thrombophlebitis, pulmonary sepsis, Fusobacterium necrophorum.*

Dra. Leidy Paola Chabur-Parra: Residente de Medicina familiar, Fundación Universitaria Sanitas; Dr. Jorge Leonardo Gamboa-Quíñones: Internista, Clínica Universitaria Colombia; Dra. Valentina Hernandez-Solina: Médica General, Fundación Universitaria Sanitas; Dr. Juan Sebastian Prieto-Carvajal: Residente de Medicina interna, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Dra. Leidy Paola Chabur-Parra, Bogotá, D.C. (Colombia).

Email: leidy01chabur@gmail.com.

Recibido: 25/VII/2024 Aceptado: 18/X/2024

Introducción

El síndrome de Lemierre, conocido como sepsis postanginal, es una condición poco común pero potencialmente grave que ha intrigado a la comunidad médica desde su descripción en 1936 por el bacteriólogo francés Andrés Lemierre. Lemierre describió una serie de 20 casos publicados en Lancet en marzo de ese año, en un artículo titulado “Sobre determinadas septicemias por microorganismos anaerobios”, en el hospital Claude Bernard de París. Documentó esta enfermedad como una complicación infrecuente y mortal de las infecciones orofaríngeas, antes de la llegada de los antibióticos (1-5).

El diagnóstico es desafiante por su baja incidencia y se basa en la presentación clínica de una infección orofaríngea previa, septicemia y tromboflebitis de la vena yugular interna (VYI). El manejo inicial es empírico, dirigido a cubrir un amplio espectro de microorganismos causales, dada la alta tasa de morbimortalidad asociada con el retraso en el tratamiento antibiótico.

A continuación, presentamos el caso clínico de un joven de 21 años que ingresó con sepsis de origen pulmonar, a quien no se lograba realizar un diagnóstico claro. Se consideraron distintos diagnósticos diferenciales, incluyendo inmunocompromiso, síndrome linfoproliferativo, otras

infecciosas virales, bacterianas u oportunistas que pudieran causar el cuadro de neumonía multilobar. No obstante, hasta el hallazgo de tromboflebitis de la VVI proximal derecha y aislamiento de *Fusobacterium necrophorum* en hemocultivo permitieron descartar inmunocompromiso y, ante la presencia de la tríada clásica, se confirmó el síndrome de Lemierre. El tratamiento antibiótico y la anticoagulación plena permitió una evolución satisfactoria.

Presentación de caso

Se trata de un paciente masculino de 21 años sin antecedentes conocidos, quien consulta por cuadro de cinco días de evolución caracterizado por odinofagia, picos febriles de 38-39.5 °C, astenia, escalofríos y tos seca. En la consulta inicial se realiza diagnóstico de amigdalitis bacteriana, para lo cual recibió manejo ambulatorio con azitromicina por tres días y una dosis única de penicilina benzatínica. Sin embargo, por la persistencia de fiebre asociada a petequias en el abdomen, disnea y desaturación de 88%, acudió urgencias.

Al ingreso, presentó los siguientes signos vitales: presión arterial 83/59 mmHg, frecuencia respiratoria 20 respiraciones/minutos, temperatura 37.0 °C, frecuencia 140 latidos/minuto y saturación de oxígeno de 81% al aire ambiente, una escala de dolor de 0/10. En el examen físico, como hallazgos positivos se encontró una orofaringe eritematosa, amígdalas hipertróficas, placas blanquecinas y edema submandibular derecho doloroso a la palpación. A la auscultación con ruidos cardíacos taquicárdicos, sin soplos, ruidos respiratorios disminuidos en base derecha, con polipnea y tirajes supraclaviculares. A nivel abdominal se evidenciaban petequias, sin irritación peritoneal, sin otros hallazgos. Sin alteración de conciencia o focalización neurológica.

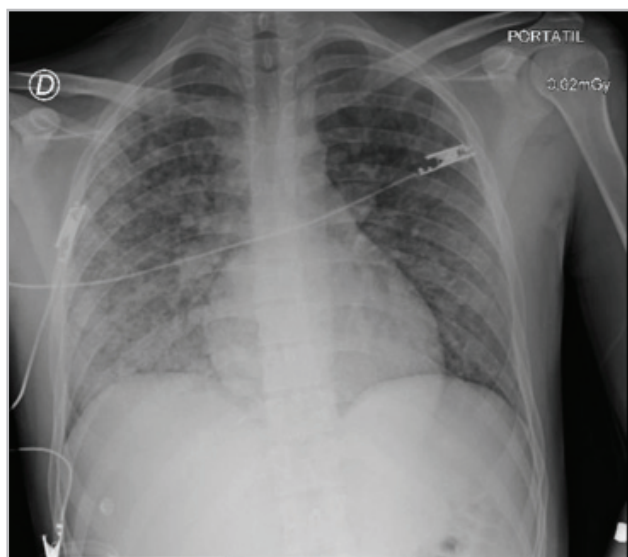


Figura 1. Radiografía de tórax. Opacidades alveolares centrales y periféricas en ambos campos pulmonares, tendencia a la consolidación bibasal con predominio en hemitórax derecho, sin derrames, no cardiomegalia.

La impresión diagnóstica inicial fue infección por *Neisseria meningitidis* en el contexto de amigdalitis y lesiones purpúricas, con un estado crítico a nivel respiratorio. Se inició antibiótico empírico con ceftriaxona y vancomicina, junto con reanimación hídrica.

Tras la interpretación de exámenes de ingreso (Tabla 1 y 2), el paciente fue trasladado a la unidad de cuidado intensivo (UCI) por trastorno moderado de la oxigenación. Se inició manejo con cánula nasal de alto flujo (CNAF); sin embargo, presenta deterioro progresivo de la oxigenación y falla respiratoria, con requerimiento de ventilación mecánica invasiva (VMI).

Dado el rápido deterioro y la clínica de infección respiratoria alta reciente, se planteó la posibilidad de una infección viral con sobreinfección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) de la comunidad, o una neumonía multilobar por gérmenes típicos (Figuras 1 y 2). Ante baja probabilidad de infección por meningococo, se ajustó el esquema antibiótico a ampicilina/sulbactam más vancomicina. Se solicitaron pruebas adicionales, incluyendo el FilmArray respiratorio, hemocultivos y prueba para VIH, la cual resultó negativa.

El FilmArray respiratorio identificó la presencia de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*. A los cuatro días se obtuvo el aislamiento en hemocultivos de *F. necrophorum*. Ante este hallazgo, se solicitó un doppler de vasos del cuello, con evidencia de trombosis de la VVI, para lo que se inició anticoagulación con enoxaparina.

En contexto de la trombosis de la VVI, la infección respiratoria alta y aislamiento de *F. necrophorum*, se realiza diagnóstico de Síndrome de Lemierre, teniendo como complicación un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) del adulto. Después de cinco días de manejo, el paciente presentó una evolución satisfactoria y se logró la extubación.

Tras 72 horas de estancia hospitalaria, en ausencia de fiebre y de signos de dificultad respiratoria, es dado de alta

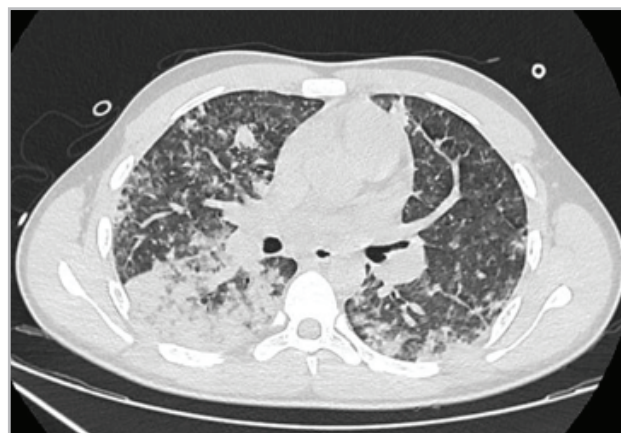


Figura 2. TACAR de tórax. Área de consolidación basal derecha, múltiples nódulos de distribución periférica sugestivos de embolia séptica, hallazgos que sugieren proceso neumónico multilobar.

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso.

Parámetro	Resultado
Creatinina (mg/dL)	1.27
BUN (mg/dL)	61.4
ALT (U/L)	53.5
AST (U/L)	52.0
Hemoglobina (g/dL)	13.3
Hematocrito (%)	40.2
Leucocitos (/mm ³)	15 800
Neutrófilos (/mm ³)	17 520
Linfocitos (/mm ³)	1160
Plaquetas (/mm ³)	24 000
Bilirrubina total (mg/dL)	1.74
Bilirrubina directa (mg/dL)	1.35
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.39

con hospitalización domiciliaria para completar 14 días de tratamiento con piperacilina/tazobactam, y posterior cambio oral con amoxicilina/clavulanato para completar 42 días.

Para el egreso, se solicitaron estudios con proteína C reactiva (PCR), tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax y Doppler de vasos del cuello a las cuatro semanas, con el objetivo de definir el tiempo de anticoagulación. Los resultados mostraban mejoría imagenológica del parénquima pulmonar, cavitaciones residuales sin riesgo de deterioro clínico (Figura 3); y un Doppler de vasos del cuello con cambios posttrombóticos, sin trombos en VVI.

Discusión

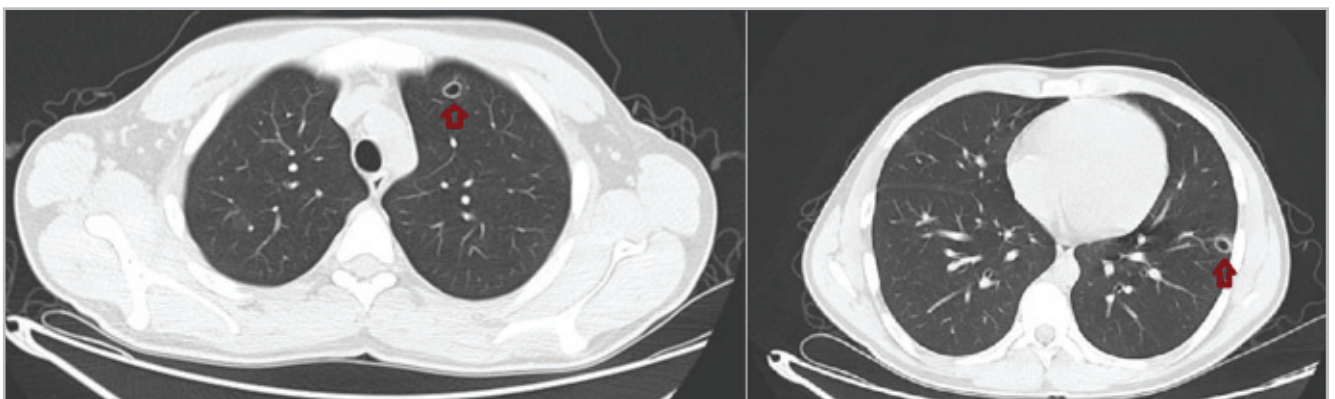
El caso clínico ilustra la complejidad y gravedad del síndrome de Lemierre, una entidad poco frecuente pero letal, enfatizando la importancia de un enfoque diagnóstico

Tabla 2. Gases arteriales y electrolitos.

Parámetro	Resultado
pH	7.43
PCO ₂ (mmHg)	37.7
PO ₂ (mmHg)	33.8
HCO ₃ (mmol/L)	24.9
BE (mmol/L)	0.89
PAFI	161.07
AG (mmol/L)	9
Lactato (mmol/L)	3
Na (mmol/L)	131.1
K (mmol/L)	3.85
PAFI al 21%	21%

y terapéutico oportuno. El reconocimiento temprano de esta condición es crucial, como lo demuestra la evolución del paciente, quien presentó una mejora significativa gracias a la intervención multidisciplinaria y al manejo médico óptimo.

El diagnóstico de Lemierre plantea desafíos debido a su presentación insidiosa y variabilidad de síntomas. Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con una incidencia entre 3.6-14 casos por millón de personas (1-3), aunque otros estudios muestran una incidencia de 0.6 a 2.3 casos por millón de habitantes por año (6). Se presenta en pacientes inmunocompetentes y sin ningún antecedente, con predominio en hombres con una media de edad de 21 años (2, 3). La enfermedad suele iniciar con una infección orofaríngea, seguida de tromboflebitis en la VVI en 74% de los casos y trombosis en las venas cerebrales en 20% (4). La formación de émbolos sépticos puede provocar metástasis infecciosas, siendo el pulmón el órgano más afectado en 82% (4), con complicaciones como el SDRA, la endocarditis,

**Figura 3.** TAC de tórax control a las cuatro semanas del egreso. Imágenes nodulares cavitadas en lóbulos inferiores bilaterales y otra en lóbulo superior izquierdo.

absceso renal y cerebral, trombosis de senos cavernosos, alteraciones hematológicas como trombocitopenia, que presentó el paciente. La artritis séptica, anteriormente común, ahora es poco frecuente (13-27%) de los casos (5).

La presentación clásica del síndrome de Lemierre se describe como un cuadro séptico de la orofaringe, con aislamiento de *F. necrophorum* y presencia de émbolos sépticos o tromboflebitis de alguna vena de la cabeza o el cuello (2, 3).

El microorganismo más comúnmente asociado es *F. necrophorum*, un bacilo gramnegativo anaerobio que forma parte de la microbiota normal de la orofaringe, el tracto gastrointestinal y el tracto genital femenino (4). No obstante, no es el único agente causal, y la dificultad para cultivar microorganismos anaerobios estrictos puede complicar el diagnóstico microbiológico.

La exclusión de infección por SARS-CoV 2, mediante antígeno y reacción en cadena de polimerasa (PCR), así como del meningococo, patógeno conocido por provocar septicemia y manifestaciones cutáneas como las petequias observadas en el paciente, resalta la importancia de un diagnóstico diferencial en casos de sepsis con manifestaciones dermatológicas.

Adicionalmente, la posibilidad de coinfección con otros patógenos respiratorios, como ocurrió en este caso con *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, no debe ser subestimada. Esto refuerza la importancia de un manejo antibiótico de amplio espectro inicial, seguido de ajustes basados en cultivos y sensibilidad antimicrobiana (2, 6).

La duración del antibiótico, extendida a 42 días, busca garantizar la erradicación del *F. necrophorum*, responsable de la formación de émbolos sépticos y complicaciones metastásicas. Este enfoque terapéutico exhaustivo previene recidivas y complicaciones pulmonares más severas (4).

La elección del esquema antibiótico inicial con ampicilina/sulbactam endovenoso se realizó considerando la posibilidad de cepas de *F. necrophorum* productoras de beta-lactamasas. Se ha reportado que el metronidazol y la clindamicina tienen eficacia contra este microorganismo, al igual que fármacos antipseudomónicos como la piperacilina/tazobactam, mientras que, entre carbapenémicos, tiene susceptibilidad al imipenem. Se recomienda un tratamiento de tres a seis semanas, una vez se controla el foco infeccioso y según evolución clínica, se puede realizar la transición a terapia oral con amoxicilina/clavulanato (6). Un estudio evidenció que se requieren de ocho a nueve días para el control de la infección, debido a que los antimicrobianos tienen dificultad para penetrar el coágulo, lo que explica la presentación de fiebre continua (6).

La transición a terapia oral permitió continuar el antibiótico en un entorno ambulatorio, facilitando la recuperación del paciente y minimizando los riesgos de una hospitalización prolongada. La duración del tratamiento antibiótico está respaldada por evidencia y recomendaciones clínicas, que enfatizan en la terapia prolongada para infecciones complicadas, especialmente en casos de tromboflebitis séptica

y diseminación metastásica de la infección, con el fin de minimizar el riesgo de recurrencia y prevenir el desarrollo de resistencia antimicrobiana (7).

La anticoagulación en la tromboflebitis séptica es un tema controvertido. En el registro europeo, el 56% de los pacientes recibió anticoagulación (4). En este caso, la gravedad del cuadro clínico y los hallazgos pulmonares motivaron el uso de enoxaparina, la cual se mantuvo durante cuatro semanas. Se ha reportado que la anticoagulación reduce la aparición de nuevas lesiones sépticas (OR 0.61) (4). Según la recomendación de expertos, se podría considerar el cambio a warfarina por un período de hasta 84 días o mantener enoxaparina, evitando el uso concomitante de antiagregantes plaquetarios y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), debido al riesgo de sangrado. La anticoagulación también ha mostrado beneficios en casos de trombosis intracraneal, mala respuesta clínica a las 48 horas de antibióticos, presencia de trombofilias, trombosis bilateral o extensión retrógrada de la VVI a los senos cavernosos, accidentes cerebrovasculares isquémicos y complicaciones por embolismo séptico (8).

La mortalidad del síndrome de Lemierre se ha estimado en 4%, mientras que las secuelas a largo plazo pueden presentarse en 12%, encontrando dentro de ellos parálisis de pares craneales, tetraparesia o ceguera. En algunos casos, las lesiones sépticas requirieron el drenaje de abscesos intracraneales o decorticación pulmonar (9,10).

El seguimiento ambulatorio, incluyendo evaluaciones de la PCR, TACAR y Doppler de vasos del cuello, permite una monitorización de la respuesta al tratamiento y ajustar la terapia según la evolución clínica del paciente. Esta estrategia integral y la decisión de un curso prolongado de antibióticos subrayan la importancia de un manejo oportuno y personalizado, tanto en el ámbito intrahospitalario como ambulatorio.

Conclusión

Este caso resalta el síndrome de Lemierre como una complicación grave de las infecciones orofaríngeas, por lo que debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con una infección orofaríngea de evolución inusual. Un diagnóstico precoz y un manejo multidisciplinario adecuado son esenciales para garantizar un desenlace favorable. La experiencia adquirida con este caso contribuye a la creciente evidencia sobre esta enfermedad olvidada, reiterando la importancia de la vigilancia clínica y un enfoque integral en el tratamiento de los pacientes afectados por esta rara y compleja entidad patológica.

Agradecimientos

Al paciente y su familia por confiar en nuestro equipo de trabajo.

Referencias

1. **Maldonado Sch I, Gutiérrez C JM, Wilkens RA, Weitz R C, Rojas AA, Varela U C.** Síndrome de Lemierre: Una entidad clínica casi en el olvido. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. *Rev chil radiol.* 2015;21(1):34-40.
2. **Johannesen KM, Bodtger U.** Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. *Infect Drug Resist.* 2016;9:221-227.

3. **Grille P, Grasiuso L, Albornoz H.** Síndrome de Lemierre. Caso y revisión de la literatura. *Rev Méd Urug.* 2020;36(3):233-246.
4. **Schulman S.** Lemierre syndrome – treat with antibiotics, anticoagulants or both? *Journal of Internal Medicine.* 2020;289(3):437–8.
5. **Maldonado I, Gutiérrez JM, Wilkens A, Weitz C, Rojas A, Varela C.** Síndrome de Lemierre: Una entidad clínica casi en el olvido. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Radiol.* 2015;21(1): 34-40.
6. **Kuppalli K, Livorsi D, Talati NJ, Osborn M.** Lemierre’s syndrome due to *Fusobacterium necrophorum*. *The Lancet Infectious Diseases.* 2012;12(10):808–15.
7. **Feijoo MV, Arias MR, Paz AC, De J.** Empiema por *Fusobacterium necrophorum*. *Galicia Clínica.* 2014;75(3):131–1.
8. **Campo F, Fusconi M, Ciotti M, Diso D, Greco A, Cattaneo CG, et al.** Antibiotic and Anticoagulation Therapy in Lemierre’s Syndrome: Case Report and Review. *Journal of Chemotherapy.* 2019;31(1):42–8.
9. **Marek M, Jauch EC, Marleen Cousins Johnson.** A case of Lemierre’s syndrome. *European journal of emergency medicine.* 2003;10(2):139–42.
10. **Briggs S, Pappachan J, Argent J, McGill N, Marsh M.** Lemierre disease in the pediatric intensive care unit, clinical course, and the use of high-frequency oscillatory ventilation. *Pediatric Critical Care Medicine.* 2003;4(1):107–10.

