

Síndrome de Lemierre: reporte de una variante complicada con trombosis de seno cavernoso

Lemierre Syndrome: report of a variant complicated with thrombosis of cavernous sinus

Carolina Muñoz Grajales¹, Dora Lilia Hernández López², Carlos Ignacio Gómez Roldán³

RESUMEN

El Síndrome de Lemierre, entidad clínica caracterizada por tromboflebitis séptica de la vena yugular interna con embolización secundaria, se debe, en más del 80% de los casos, a *Fusobacterium necrophorum*; sin embargo, han sido descritos otros microorganismos y hasta en el 12.8% de los pacientes no se logra aislamiento microbiológico.

Se describe el caso de un paciente joven con lesiones cutáneas faciales sobreinfectadas, quien desarrolló compromiso parafaríngeo con trombosis de la vena yugular interna izquierda y del seno cavernoso ipsilateral, embolización séptica pulmonar y compromiso pericárdico, en quien no se obtuvo aislamiento microbiológico, pero se demostró resolución completa del cuadro con tratamiento antibiótico.

Palabras clave: Síndrome de Lemierre; *Staphylococcus aureus*; trombosis de los senos intracraneales.

ABSTRACT

Lemierre Syndrome is a clinical entity characterized by a septic thrombophlebitis of the intern jugular vein with a secondary embolism, etiological agent in more than 80% of cases is *Fusobacterium necrophorum*, however, other microorganisms has been described and up to 12.8% of the cases have no microbiological isolation.

This article describes a case of a young man with infected facial skin lesions, who developed a pharyngeal infection with thrombosis of left internal jugular vein and of the ipsilateral cavernous sinus, plus septic pulmonary embolism and pericardia compromise, in this patient an isolation of a microbiological agent was no possible and a complete resolution of the case was reached by antibiotic therapy.

Key words: Lemierre Syndrome; *Staphylococcus aureus*; intracranial sinus thrombosis.

¹ Médica Internista, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

² Médica Neuróloga Clínica, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia

³ Médico Internista Infectólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia

Correspondencia. Carolina Muñoz Grajales. Correo electrónico: carito_mg_sp@yahoo.com

Fecha de recibido: 5 de febrero de 2010

Fecha de aprobado: 31 de mayo de 2010

INTRODUCCIÓN

Considerada una enfermedad olvidada para algunos autores, por su relativa baja frecuencia de presentación en la era post-antibiótica, el Síndrome de Lemierre, también denominado tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, septicemia postanginal o necrobacilosis¹, representa una entidad potencialmente fatal en ausencia de un pronto reconocimiento y adecuado manejo.

En la mayoría de los pacientes, como en las primeras descripciones, el proceso infeccioso inicial que conducirá a la posterior tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, se localiza en orofaringe; sin embargo, se han reportado casos secundarios a otro tipo de infecciones de cabeza y cuello como mastoiditis, otitis media aguda y celulitis^{2,3}.

Si bien, en el 80% de los pacientes se ha identificado al *Fusobacterium necrophorum* como agente responsable, también puede haber otros microorganismos implicados y, en algunos casos, los cultivos pueden resultar negativos.

CASO CLÍNICO

Hombre de 19 años, soldado de profesión, residente en Urabá (Antioquia/Colombia), sin antecedentes patológicos previos; consulta al servicio de Urgencias en junio de 2007 por aparición de lesión cutánea en región frontal derecha, que fue manipulada por el paciente y del que obtuvo material purulento, con posterior aparición de nuevas lesiones y desarrollo de rubor y calor perilesional asociado con edema hemifacial izquierdo de predominio periorbitario, diplopía intermitente, emesis, cefalea global intensa, dolor en mastoides izquierda y fiebre subjetiva.

Antes de su ingreso fue evaluado en otro servicio de Urgencias de la ciudad en el que le encuentran rigidez de nuca e inician cubrimiento antibiótico, por sospecha de neuroinfección, con Ceftriaxona y Oxacilina a dosis meningéas, sin realización de punción lumbar ni toma de hemocultivos.

En la valoración inicial por el servicio de Neurología se encuentra paciente en regulares condiciones, afebril, con PA: 105/72, FC: 72, varios forúnculos en región frontal y presencia de proptosis, inyección conjuntival, quemosis, oftalmoparesia (III - IV - VI) e hipoestesia en V1 en ojo izquierdo. Adicionalmente, edema hemifacial izquierdo, agudeza visual de 20/25 en ambos ojos, rigidez de nuca, dolor cervical, ausencia de Kernig, Brudzinsky y de déficit motor o sensitivo.

Se sospechó, con lo referido y lo observado en su examen físico, síndrome cavernoso izquierdo de origen infeccioso. Fue menester descartar trombosis venosa o absceso retro-orbitario y síndrome meníngeo, posiblemente por contigüidad. Continuó cubrimiento antibiótico con Vancomicina y Ceftriaxona, previa toma de hemocultivos y se solicitó, con carácter de urgencia, tomografía computarizada simple y contrastada de cráneo y órbitas, difiriendo la realización de punción lumbar hasta evaluar la neuroimagen.

La Tomografía Computarizada (TC) simple y contrastada de cráneo reportó ausencia de colección intra o extra-axial, prominencia de las estructuras vasculares en el seno cavernoso en el lado derecho comparativamente con el izquierdo; sin embargo, no se identificó imagen de defecto que sugiriera el diagnóstico de trombosis. En la evaluación de las órbitas, globos oculares, nervios ópticos, músculos extra-oculares y densidad de la grasa, intra y extraconal, no hubo evidencia de fenómeno inflamatorio-infeccioso, tampoco de compromiso tumoral. Ante los hallazgos tomográficos se solicitó resonancia magnética para definir la presencia de trombosis.

Los exámenes de laboratorio y su evolución en el tiempo se presentan en la Tabla 1.

En su segundo día de hospitalización exhibía prolongación no farmacológica del Tiempo de Protrombina (TP) y ante la sospecha de fenómeno trombótico (trombosis del seno cavernoso izquierdo) se consideró mayor

Tabla 1. Evolución de los exámenes de laboratorio

Día	1	3	5	18	28	31	40
Creatinina	1.1	1			0.9		1.4
PCR	30.8		8.22				0.22
TP	22.5	11.6					
INR	2.14	1.04					
TTP	32.7						
Hemoglobina	16.2	14	13.3	13.3	14	14	15.2
Plaquetas X 10 ⁹ L	151	187	255	556	220	280	319
Leucocitos X 10 ⁹ L	27.5	18.8	12.2	6.7	2.1	3.4	7.6
Neutrófilos %	91	86	74	49	11	48	54
Linfocitos %	3	12	24	39	48	31	36
Hemocultivos	Negativos		Negativos				

el riesgo de ser trasfundido para corrección de tiempos de coagulación que el beneficio del resultado de un Líquido céfalorraquídeo (LCR), cuyos cultivos, probablemente por la antibioticoterapia recibida, resultarían negativos. Se decidió no realizar punción lumbar. Una vez corregida, espontáneamente, la coagulopatía, se inició, por la sospecha de trombosis de seno cavernoso, heparina de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación.

En su sexto día hospitalario presenta deterioro clínico expresado como la presencia de fiebre (38.7°C), escalofrío, diaforesis, con aparición de un punto marcadamente doloroso en región retroauricular y mastoidea izquierda, sin hallazgos relevantes en la otoscopia. Por ello, se solicitó valoración por el grupo de Infectología, que encuentra en el paciente edema leve periorbitario, gran quemosis y proptosis ocular izquierda, limitación para la apertura completa de la cavidad oral sin focos sépticos faríngeos, dolor a la palpación en región muscular cervical izquierda por debajo de la punta de la mastoidea y presencia de frote pericárdico, con dolor pleurítico en hemitórax derecho. Se consideró el cuadro compatible con estafilococcemia, con alta sospecha de compromiso de seno cavernoso izquierdo y grupo muscular en región cervical izquierda, sin descartar compromiso pericárdico y pulmonar. Por la baja probabilidad

de microorganismos Gram negativos, se sugirió suspender Ceftriaxona e iniciar Oxacilina y se complementaron estudios con ecocardiografía transesofágica, tomografía contrastada de cuello y radiografía de tórax de control (la del ingreso no presentaba hallazgos patológicos).

La TC contrastada de cuello reportó: aumento en el espesor de los músculos pterigoideos del lado izquierdo explicado por miositis y engrosamiento de los tejidos blandos parafaríngeos ipsilaterales, en el músculo medial, área hipodensa de 7 milímetros que hacía pensar en formación inicial de absceso. Adicionalmente, trombosis de la vena yugular izquierda y en lo evaluable de los ápices pulmonares imágenes nodulares periféricas que se correlacionaban, en primer lugar, con émbolos sépticos.

La radiografía de tórax de control presentaba signos de émbolos sépticos en la periferia de ambos campos pulmonares.

La ecocardiografía mostró leve aumento en la refringencia del pericardio con derrame pericárdico menor a 50 ml sin repercusión hemodinámica que sugirió reacción pericárdica inflamatoria, sin hallazgos de endocarditis.

Al séptimo día hospitalario se obtiene informe de resonancia magnética cerebral, que fue

compatible con trombosis venosa aguda de la vena yugular interna y del seno cavernoso y sigmoideo izquierdos (Figuras 1 y 2). Es preciso anotar que las imágenes del parénquima cerebral no demostraron lesiones ni captación anormal después de la administración del contraste y en las secuencias angiográficas arteriales se descartó la presencia de aneurisma.

Con lo anterior, se planteó un diagnóstico de probable estafilococcemia secundaria a furúnculos frontales con siembras en:

- Espacio parafaríngeo izquierdo y fosa pterigoidea
- Trombosis séptica de vena yugular interna
- Trombosis séptica de seno cavernoso y sigmoideo izquierdos
- Pericarditis y embolismo pulmonar sépticos.

Estos elementos configuran una variante de Síndrome de Lemierre: presencia de compromiso de espacio parafaríngeo, con trombosis venosa aguda séptica de la vena yugular interna izquierda y metástasis infecciosa a seno cavernoso y sigmoideo izquierdos, pulmón y pericardio. Sin aislamiento microbiológico.

Por no obtener aislamiento microbiológico, probablemente por antibioticoterapia recibida, se hizo difícil tomar decisiones sobre el retiro de la Vancomicina, y se optó, entonces, por continuar manejo con ambos antibióticos: Oxacilina y Vancomicina, que fueron administrados por vía endovenosa hasta completar seis semanas de tratamiento.

La evolución del paciente fue satisfactoria y la ecocardiografía transtorácica de control realizada a las cinco semanas del inicio del tratamiento, carecía del compromiso pericárdico conocido en la primera ecocardiografía.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Lemierre, también conocido como septicemia postanginal o post amigdalina, se caracteriza por una inflamación agresiva del espacio parafaríngeo lateral, la aparición de tromboflebitis de la vena yugular interna y el desarrollo de émbolos sépticos a distancia⁴.

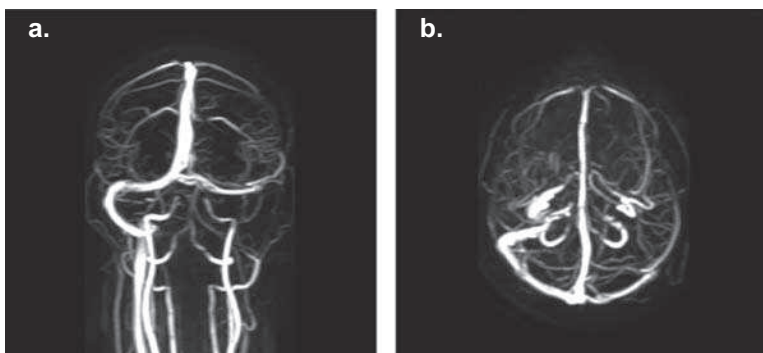


Figura 1. Resonancia magnética cerebral. Ausencia de flujo en las secuencias de venorresonancia, no se identifican ni el seno sigmoideo ni la vena yugular interna izquierdos, lo que sugiere la presencia de trombosis venosa aguda.

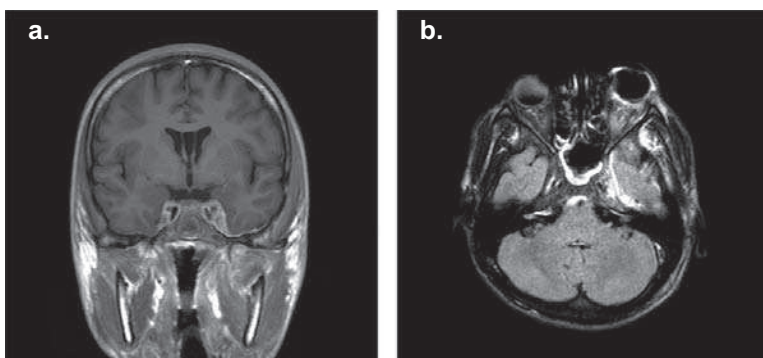


Figura 2. Resonancia magnética cerebral. **a.** Imagen en T1 coronal contrastada, en la que se demuestra engrosamiento y captación en el seno cavernoso izquierdo, que sugiere trombosis. **b.** Exoftalmos izquierdo con hiperintensidad y realce en la grasa intraconal por cambios inflamatorios secundarios a proceso infeccioso. Sinusitis esfenoidal.

En la era preantibiótica fue una entidad relativamente común y con una mortalidad alta, pero tras la introducción de los antimicrobianos y su amplio uso para el tratamiento de infecciones faríngeas disminuyó sustancialmente su incidencia y mortalidad, favoreciendo su olvido por parte del clínico como causa de sépsis en jóvenes ^{5,6}.

No obstante, desde la década de los ochenta, parece detectarse un incremento moderado en su incidencia relacionada con la restricción en el uso de antimicrobianos en las infecciones faríngeas, la aparición de cepas de *F. necrophorum* productores de betalactamasa y la tendencia creciente a prescribir macrólidos que carecen de acción anaeróbica en el tratamiento de estas infecciones ⁷⁻¹¹.

Aunque los primeros reportes datan de 1900 y 1918 por Courmant Cade y Schottmuller, respectivamente, el Síndrome debe su nombre al microbiólogo parisino Dr. Andre Lemierre, quien, en 1936 en Lancet, realizó una detallada descripción de la entidad en 20 adolescentes y jóvenes previamente sanos, que tres a siete días después de una infección faringoamigdalina presentaban un cuadro de septicemia grave, generalmente mortal, acompañada de focos sépticos metastásicos. En todos sus casos, comprobó que existía una tromboflebitis de la vena yugular interna y se aislaba repetidamente en sangre un germen anaerobio denominado *F. necrophorum* ^{5,6,11}.

Se ha considerado "Síndrome de Lemierre clásico" a aquel que reúne los cuatro criterios diagnósticos propuestos en 1989 por Sinave *et al* a saber: infección primaria en orofaringe, septicemia documentada por al menos un cultivo positivo, evidencia clínica o radiológica de trombosis de la vena yugular interna y al menos un foco metastático. Aquellos casos que no cumplen los cuatro criterios mencionados, pero presentan por lo menos dos de ellos, incluyendo la trombosis de la vena yugular interna, han sido denominados variantes del Síndrome ^{4,12-14}.

Aunque las amígdalas palatinas y el tejido peritonsilar son el sitio de infección primaria en la mayoría de los pacientes (87.1%), se han

reportado casos secundarios a infecciones dentarias, mastoiditis, parotiditis, sinusitis, otitis y de piel y tejido celular subcutáneo de cabeza y cuello ^{2,15}.

F. necrophorum se aísla como agente responsable en el 81.7% de los casos, pero otros microorganismos como diferentes tipos de *Bacteroides* (*asaccharolyticus*, *fragilis*, *gracilis*, *melaninogenicus*, *distasonis*, *uniformis*), *Peptostreptococcus*, *Streptococcus* del grupo B y C, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp*, *Proteus mirabilis*, *Eubacterium spp*, *Eikenella corrodens*, y *Candida spp*, también han sido reportados como agentes únicos (5.5%) o en combinación con *Fusobacterium necrophorum* (10.1%). En el 12.8% de los casos, los cultivos fueron negativos. *Staphylococcus aureus* ha sido implicado como agente etiológico en pocos de los casos reportados en la literatura ^{2,15-17}.

Se desconocen los factores que hacen que el microorganismo responsable aumente su invasividad y penetre en el espacio parafaríngeo, pero, por alcanzar dicho espacio, produce intensa inflamación e invade los linfáticos de la zona que están en íntimo contacto con la pared de las venas peritonsilares y la vena yugular interna. Una vez comprometida la vena yugular interna se produce una tromboflebitis séptica que puede derivar en bacteriemia con diseminación hematológica a otros sitios ^{3,8,18}.

Los émbolos sépticos con más frecuencia van, en orden decreciente, a: pulmón y pleura (78.9%), articulaciones mayores (16.5%), músculo, hígado, bazo y sistema nervioso central ^{2,8,19}.

El compromiso de los senos venosos intracerebrales se presenta por diseminación o extensión retrógrada del proceso infeccioso intrayugular. No es posible determinar la incidencia de esta complicación entre los pacientes con Síndrome de Lemierre porque son pocos los reportes de casos relacionados; sin embargo, de dichos reportes se puede concluir que el seno cavernoso es el más frecuentemente comprometido. Generalmente, se logra aislar al *F. necrophorum* como microorganismo responsable

y no hay variación en las manifestaciones clínicas conocidas para el compromiso de los diferentes senos en el marco de otras entidades ²⁰⁻²².

Existen complicaciones locales del Síndrome de Lemierre, como ruptura de la carótida, Síndrome de Horner, parálisis del músculo trapecio y disfagia, explicadas porque en el compartimiento posterior del espacio parafaríngeo acompañando a la vena yugular interna, trascurren la arteria carótida, el nervio vago, los pares craneales X y XII y el tronco simpático cervical ^{2, 23,24}.

El único tratamiento reconocido en la era preantibiótica era ligar la vena yugular interna comprometida intentando prevenir la diseminación séptica. Hoy en día, los pilares del manejo son la antibioticoterapia y el drenaje/desbridamiento quirúrgico de los focos metastáticos que lo requieran (artritis purulenta, empiema, etc.).

Los antibióticos deben ser administrados por periodos prolongados de tiempo, generalmente cuatro a seis semanas, para garantizar la efectiva erradicación del proceso infeccioso endovascular. La elección del antimicrobiano, idealmente, debe ser dirigida por la identificación microbiológica y perfil de sensibilidad; sin embargo, dada la letalidad potencial de la entidad, no es prudente esperar el reporte de los cultivos y se debe dar inicio al cubrimiento con antibióticos de forma empírica, de acuerdo con el microorganismo sospechado. En el contexto de una infección orofaríngea como sitio primario, *F. necrophorum* y otro tipo de anaerobios deben ser cubiertos, pese a que el primero es clásicamente sensible a penicilina G, así como a otros antibióticos con actividad anaeróbica (Metronidazol, Clindamicina, Imipenem o Cefoxitina), ante la detección, desde los años 80 de algunas cepas productoras de betalactamasa, es prudente usar antimicrobianos resistentes a las mismas antes de conocer los resultados del cultivo y antibiograma ^{2, 5, 6,10,25,26}.

En el caso presentado, el sitio de infección primaria correspondía a piel y tejidos blandos, lo que hace suponer como patógeno responsable al *S. aureus*. Por ello, los antimicrobianos elegidos estaban dirigidos a su cubrimiento.

En los casos excepcionales de sepsis refractaria a la antibioticoterapia, con aparición de nuevos émbolos sépticos, se ha propuesto ligadura de la vena yugular interna comprometida ^{2, 11}.

Es controvertido el uso de terapia anticoagulante. Algunos autores argumentan que con dicha terapia existe el riesgo, al menos teórico, de facilitar la diseminación de la infección. Por otro lado, hay quien defiende su uso basado en los buenos resultados obtenidos en pacientes con tromboflebitis pélvica séptica. Por el momento hay consenso en la literatura en dar inicio a la anticoagulación si persiste la fiebre o aparecen nuevos émbolos sépticos pasadas 72 horas de tratamiento antibiótico, o si se presenta concomitantemente una entidad que la requiera, como la Trombosis de senos venosos cerebrales ^{3,14, 27- 29}.

Afortunadamente, en la gran mayoría de los casos, se observa una excelente respuesta clínica con el tratamiento antibiótico en esta enfermedad "olvidada".

CONCLUSIÓN

El síndrome de Lemierre es una complicación grave, de procesos infecciosos de cabeza y cuello, principalmente orofaríngeos. Si bien, en el 80% de los pacientes se identifica al *F. necrophorum* como agente responsable, también se ha implicado a otros microorganismos y, en algunos casos, los cultivos pueden resultar negativos.

Su baja frecuencia en la era antibiótica ha favorecido su olvido por parte del clínico, generando retraso en el diagnóstico y en la instauración del tratamiento oportuno para esta entidad potencialmente fatal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. García F. Infección orofaríngea y sépsis: ¿una relación olvidada? *Emergencias* 2006;18:228-230
2. Chirinos JA, García J, Alcaide ML, Toledo G, Baracco GJ, Lichtstein DM. Septic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2006; 6:9-14.
3. Chirinos JA, Lichtstein D, García J, Tamariz LJ. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine* 2002; 81:458-65.
4. Riordan T. Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. *Clin Microbiol Rev* 2007;20:622-659
5. Dool H, Soetekouw R, Zanten M, Grooters E. Lemierre's syndrome: three cases and a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:651-654
6. Iqbal M, Baring D, Addidle M, Murray C, Adams C. Lemierre syndrome: two cases and a review. *Laryngoscope* 2007;117:1605-1610
7. Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN, Sty JR, Kehl SC, Havens P, *et al.* Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infections at a Children's Hospital. *Pediatrics* 2003;112(5):380-385
8. Riordan T, Wilson M. Lemierre's syndrome: more than a historical curiosa. *Postgrad Med J* 2004; 80:328-34.
9. Castro F, Kendall JL. Diagnosis of Lemierre syndrome by bedside emergency department ultrasound. *J Emerg Med* 2008; 8: 1-4.
10. Brooks I. Infectious caused by beta-lactamase producing *Fusobacterium*. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:532-533.
11. Duong M, Wenger J. Lemierre syndrome. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21: 589-593
12. Boga C, Ozdogu H, Diri B, Oguzkurt L, Asma S, Yeral M. Lemierre syndrome variant: Staphylococcus with thrombosis of both the right splenic vein after the exploration. *J Thromb Thrombolysis* 2007; 23:151-154.
13. Sherer Y, Mishal J. The changing face of Lemierre's syndrome. *Isr Med Assoc J* 2003;5:819-820
14. Singaporewalla RM, Clarke MJ, Krishnan PU, Tan DE. Is this a variant of Lemierre's syndrome?. *Singapore Med J* 2006; 47: 1092-1095
15. Goldenberg NA, Knapp-Clevenger R, Hays T, Manco-Johnson MJ. Lemierre's and Lemierre's-like syndromes in children: survival and thromboembolic outcomes. *Pediatrics* 2005; 116:543-548.
16. Bentley T, Brennan DF. Lemierre's syndrome: methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) finds a new home. *J Emerg Med* 2007; 07:66-69.
17. Puymirat E, Blais M, Camou F, Lefèvre J, Guisset O, Gabinski C. A Lemierre syndrome variant caused by Staphylococcus aureus. *Am J Emerg Med* 2008; 26,:380.e5-380.e7
18. Screation N, Ravenel J, Lehner P, Heitzman ER, Flower CDR. Lemierre syndrome: forgotten but not extinct. *Radiology* 1999; 213: 369-374.
19. Fernández JL, Dones JJ, Carvajal I, Carcelén M, Gutiérrez JM, Lea MC, *et al.* Síndrome de Lemierre: descripción de dos nuevos casos y revisión de la literatura. *An Med Interna* 2002; 19 (3):139-142.
20. Bentham JR, Pollard A, Milford C, Anslow P, Pike M. Cerebral infarct and meningitis secondary to Lemierre's syndrome. *Pediatr Neurol* 2004; 30:281-283.
21. Repanos C, Chadha N, Griffiths M. Sigmoid sinus thrombosis secondary to Lemierre syndrome. *Ear Nose Throat J* 2006; 85: 98 - 101.
22. Jones TH, Bergvall V, Bradshaw JP. Carotid artery stenoses and thrombosis secondary to cavernous sinus thromboses in *Fusobacterium necrophorum* meningitis. *Postgrad Med J* 1990; 66: 747-50.
23. Habek M, Petravic D, Ozretic D, Brinar V. Horner syndrome due to jugular vein thrombosis (Lemierre syndrome). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 293.
24. Agarwal R, Arunachalam PS, Bosman DA. Lemierre's syndrome: a complication of acute oropharyngitis. *J Laryngol Otol* 2000;114: 545-547
25. Hagelskjaer Kristensen L, Prag J. Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. *Clin Infect Dis* 2000; 31:524-532
26. Brook I. Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2003; 65:117-120
27. Repanos C, Chadha N, Griffiths M. Sigmoid sinus thrombosis secondary to Lemierre's syndrome. *ENT -Ear, Nose and Throat journal* 2006; 85(2): 98 -101.
28. Bliss S, Flanders S, Saint S. A pain in the neck. *N Engl J Med* 2004; 350:1037-1042.
29. Hochmair M, Valipour A, Oschatz E, Hollaus P, Huber M, Burghuber OC. From a sore throat to the intensive care unit: the Lemierre syndrome. *Wien Klin Wochenschr* 2006; 118:243-246.