



CASOS CLINICOS

Fracaso renal agudo en un paciente con síndrome de Lemierre

C. Hevia, A. Torre, J. M. Peña*, J. Martínez Ara e I. Millán del Valle

Servicios de Nefrología y Medicina Interna*. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN

El síndrome de Lemierre o sepsis postangina es una enfermedad caracterizada por una septicemia debida al Fusobacterium necrophorum que se produce unos días después de una infección amigdalar y que, característicamente, se complica con tromboflebitis de la vena yugular interna y metástasis sépticas a distancia, principalmente en pulmón. La afectación de distintos órganos es muy variable, estando entre ellos el riñón, aunque con muy pocos casos descritos. Es una entidad muy poco frecuente en la actualidad, pero con una tasa de mortalidad mayor del 90% en la era preantibiótica. Presentamos el caso de un varón de 18 años de edad que debuta con un fracaso renal agudo (creatinina: 2,7 mg/dl, microhematuria y proteinuria) en el contexto de un cuadro de amigdalitis que posteriormente se complica con trombosis de la vena yugular interna (diagnosticada por scanner) y embolismos sépticos pulmonares con gran afectación general. El diagnóstico precoz y tratamiento específico llevó a la curación de la infección y a la recuperación total de la insuficiencia renal.

Palabras clave: **Síndrome de Lemierre. Sepsis postangina. Fracaso renal.**

ACUTE RENAL FAILURE IN A PATIENT WITH LEMIERRE'S SYNDROME

SUMMARY

Lemierre's syndrome (postanginal sepsis) is an illness characterized by septicemia caused by Fusobacterium necrophorum, occurring several days after a pharyngeal infection and complicated by jugular vein thrombophlebitis and metastatic abscesses mainly in the lung. Acute renal failure has rarely been reported. This syndrome was frequent in the pre-antibiotic era with a mortality rate higher than 90 per cent, but nowadays is a rare phenomenon. We describe a previously healthy 18 year-old man who presented with acute renal failure in the context of a pharyngeal infection complicated in the next week by jugular vein thrombosis (diagnosed by scanning) and abscesses in the lung. The early diagnosis and specific treatment cured the infection and completely restored renal function.

Key words: **Lemierre's syndrome. Postanginal sepsis. Renal failure.**

Recibido: 23-XI-98
En versión definitiva: 19-II-99
Aceptado: 21-II-99

Correspondencia: C. Hevia Ojanguren
Servicio de Nefrología
Hospital La Paz
Paseo de la Castellana, 261
Madrid

INTRODUCCION

El síndrome de Lemierre, también conocido como sepsis postangina, es una entidad rara en la actualidad¹⁻³, pero frecuentemente mortal en la era pre-antibiótica. Se trata de un cuadro causado por gérmenes anaerobios (*Fusobacterium necrophorum*) y caracterizado clínicamente por amigdalitis necrotizante complicada con trombosis de la vena yugular y embolismos sépticos a distancia⁴.

El escaso número de casos descritos complicados con fracaso renal⁵⁻⁷ nos llevó a presentar el enfermo descrito a continuación. La instauración precoz del tratamiento adecuado puede llevar a la curación del cuadro⁸.

CASO CLINICO

Varón de 18 años, previamente sano, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de fiebre de 38° C, faringe hiperémica con amígdalas grandes y placas de pus en la derecha, con adenopatías dolorosas en ese lado y empastamiento del cuello. El paciente estaba eupneico y la auscultación pulmonar era normal. El abdomen blando y depresible con ligero dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, palpándose hepatoesplenomegalia. Miembros inferiores sin alteraciones. En la analítica realizada presentaba: leucocitos: 5.800 μ l (neutrófilos 81%); Hb: 14,6 mg/dl; plaquetas: 90.000 μ l, T° de protrombina: 66%; creatinina: 2,7 mg/dl; BUN: 37 mg/dl; AST: 44 U/l; ALT: 65 U/l, resto de bioquímica normal. Sistemático de orina: proteínas > 300 mg/dl y sangre 200 eri/campo. La radiografía de tórax al ingreso presentaba aumento de la trama vascular siendo el resto normal y en la ecografía abdominal realizada de urgencias, sólo destacaba hepato-esplenomegalia de ecogenicidad homogénea. Dada la presencia de fracaso renal en paciente joven, fue ingresado en el servicio de nefrología. Durante su estancia en el mismo, el paciente presentó leucocitosis que fue en aumento hasta 22.900 (N = 76%), presentando malestar general, hipotensión y dolor intenso en el cuello. Al tercer día del ingreso, en la radiografía de tórax se observaron imágenes nodulares con tendencia a la confluencia compatibles con embolismos sépticos. Se realizó TAC torácico confirmando éstos, así como TAC cervical, objetivando trombosis de la vena yugular interna. Ante la sospecha de síndrome de Lemierre se cambia el tratamiento iniciado de forma empírica (ceftazidima más vancomicina) por penicilina G más metronidazol. El diagnóstico se confirma con el crecimiento en el he-

mocultivo de *Fusobacterium necrophorum*. Dada la situación de inestabilidad que presentaba el paciente, cuadro séptico y afectación pulmonar con insuficiencia respiratoria (pO₂: 62 con Fi O₂: 35%), se trasladó al servicio de cuidados intensivos, donde no fue precisa intubación ni ventilación mecánica. Se descartó endocarditis, así como tromboembolismo pulmonar. Tras la instauración del tratamiento específico, el paciente evolucionó favorablemente con mejoría tanto de la clínica como de las exploraciones complementarias. En cuanto a la función renal, una vez ingresado se inició reposición con sueroterapia comenzando a observar mejoría de la misma al segundo día. La proteinuria que presentaba al ingreso (1 g/24 h), fue disminuyendo progresivamente hasta desaparecer. Los estudios inmunológicos complementarios que se realizaron (inmunoglobulinas, complemento, FR, ANA, ANCA, anticuerpos antimembrana basal) fueron normales. La evolución fue satisfactoria, conservando durante todo el ingreso diuresis de 2.000-5.000 cc/24 h, no precisando en ningún momento tratamiento sustitutivo y llegando a la normalización de la función renal.

A los 20 días del ingreso se objetivó mediante TAC recanalización de la vena yugular, así como mejoría de las imágenes nodulares pulmonares, persistiendo un derrame pleural izquierdo que fue en disminución en los días sucesivos, siendo dado de alta al mes del ingreso afebril, normotenso y asintomático.

DISCUSION

Con el término sepsis postangina se conoce un cuadro consistente en una septicemia que ocurre 5-7 días después de una infección orofaríngea y que va acompañada de tromboflebitis de la vena yugular interna y la presencia de metástasis sépticas a distancia⁸⁻¹¹. Aunque ya hay referencias a este cuadro en 1900 (Courmont) y 1918 (Shottmuller)⁶, fue Lemierre el primero en darlo a conocer en 1936, adquiriendo posteriormente su nombre⁷. Otros autores, sobre todo británicos, se habían referido a él con anterioridad con el nombre de necrobacilosis, debido a la naturaleza necrótica de la enfermedad y al organismo responsable^{6,12,13}. Se trata de un proceso infeccioso que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes previamente sanos¹⁴, cuya etiología son gérmenes Gram negativos anaerobios comensales de la orofaringe, que también pueden encontrarse en el tracto genito-urinario y gastro-intestinal¹⁵. Estos gérmenes, conocidos como *Fusobacterium necrophorum*, tienen una larga lista de sinónimos (*Bacillus funduliformis*, *Bacteroides funduliformis*, *Sphaerophorus necrophorus...*)¹⁶. En la entidad que nos ocupa, suelen aislarse, caracte-

rísticamente, como único patógeno, a diferencia de la mayoría de las infecciones por anaerobios, donde suelen encontrarse varias especies de bacterias, tanto aerobias como anaerobias. En la era pre-antibiótica este síndrome tenía a menudo una evolución mortal¹⁷. Posteriormente, debido al uso precoz de antibióticos en pacientes con infección orofaríngea, la incidencia disminuyó significativamente hasta el punto que, algunos autores hablan de «la enfermedad olvidada»¹⁶. Sin embargo es un proceso que todavía existe, como prueban las publicaciones describiendo casos esporádicos^{3,8,18-20}. La presentación clínica es tan característica que parece que, sólo por la clínica podría diagnosticarse. Este es el caso de nuestro paciente, que ingresa con un proceso infeccioso de origen amigdalario con gran afectación del estado general, hipotensión, fiebre alta y que posteriormente se complica con embolismos pulmonares. El paciente llegó a presentar un estado crítico y, gracias a la sospecha diagnóstica pudo confirmarse la misma y pautarse tratamiento específico, con buena evolución posterior y curación de la enfermedad.

Hay pocos casos descritos con afectación renal^{13,16}, siendo ésta siempre de carácter moderado (creatinina hasta 2,5 mg/dl), y recuperándose una vez revertido el cuadro de origen. En el caso que nos ocupa, el paciente ingresa con una insuficiencia renal que pronto comienza a revertir, hecho por el que se descarta la realización de biopsia renal. Los estudios complementarios realizados en busca de posible etiología inmunológica fueron negativos. Esto, unido a la completa recuperación una vez superado el cuadro séptico, nos hizo pensar en una necrosis tubular aguda secundaria a proceso séptico como posible origen de su fracaso renal agudo, hecho que podría coincidir con los casos encontrados en la literatura, por otro lado escasamente descritos bajo el punto de vista renal. Queremos llamar la atención sobre un síndrome que, dada la poca frecuencia con que se presenta, puede tardar en ser diagnosticado. La posibilidad de complicarse con un fracaso renal agudo puede hacer que el nefrólogo se encuentre ante un paciente en el que la sospecha diagnóstica es fundamental para su tratamiento. Por otro lado, la presentación clínica es típica por lo que insistimos en no olvidar este cuadro y tenerlo en cuenta en todo paciente con infección orofaríngea que presente tumoración cervical y metástasis sépticas. La instauración del tratamiento antibiótico idóneo de forma precoz puede evitar las graves complicaciones que, potencialmente, pueden surgir en estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. Egger M, Ochsenbein A, Gerber AU: A young man with sore throat and infection. *Schweiz Med Wochenschr* 127 (20): 861-863, 1997.
2. Barker J, Winer-Muram HT, Grey SW: Lemierre syndrome. *South Med J* 89 (10): 1021-1023, 1996.
3. De Sena S, Rosenfels DL, Santos S, Keller I: Jugular thrombophlebitis complicating bacterial pharyngitis (Lemierre's syndrome). *Pediatr Radiol* 26 (2): 141-144, 1996.
4. Lee BK, López F, Genovese M, Loutit JS: Lemierre's syndrome. *South Med* 90 (6): 640-643, 1997.
5. Busch N, Mertens PR, Schonfelder T, Nguyen H, Marschall HU, Kierdorf H, Haase G, Urhahn R, Sieberth HG, Matern S: Lemierre's post-tonsillitis sepsis with meningitis and intravascular consumption coagulopathy as complication of infectious mononucleosis with pansinusitis. *Dtsch Med Wochenschr* 121 (4): 94-98, 1996.
6. Eric R Carlson, Dale F Bergamo, Chester R Coccia: Lemierre's syndrome: two cases of a forgotten disease. *J Oral Maxillofac Surg* 52: 74-78, 1994.
7. Koay CB, Heyworth T, Burden P, Path: Lemierre syndrome-a forgotten complication of acute tonsillitis. *J Laryngol Otol* 109: 657-61, 1995.
8. Leugers CM, Clover R: Lemierre syndrome: postanginal sepsis. *J Am Borard Fam Pract* 8 (5): 384-391, 1995.
9. Karanas YL, Yim KK, Shuster BA, Lineaweaver WC: Lemierre's syndrome: a case of postanginal septicemia and bilateral flank abscesses. *Ann Plast Surg* 35 (5): 525-528, 1995.
10. Alvarez A, Schreiber JR: Lemierre's syndrome in adolescent children-anaerobic sepsis with internal jugular vein thrombophlebitis following pharyngitis. *Pediatric* 96 (2 Pt 1): 354-359, 1995.
11. Blok WL, Meis JF, Gyssens IC, Gimber JS, Horrevorts AM: Postanginal sepsis caused by *Fusobacterium necrophorum*: Lemierre syndrome. *Ned Tijdschr Geneesk* 137 (20): 1013-1016, 1993.
12. Hudson S, Maddocks AC, Stacey A: Necrobacillosis. *Br Med J* 288: 1915-1916, 1984.
13. Moore-Gillon J, Lee TH, Eykyn SJ, Phillips I: Necrobacillosis: a forgotten disease. *Br Med J* 288: 1526-1527, 1984.
14. Gudinchet F, Maeder P, Neveceral P, Schnyder P: Lemierre's syndrome in children: high-resolution CT and color Doppler sonography patterns. *Chest* 112 (1): 271-273, 1997.
15. Henry S, DeMaria A, McCabe W: Bacteriemia due to *Fusobacterium* species. *Am J Med* 75: 225-231, 1983.
16. Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW: The Lemierre syndrome suppurative thrombophlebitis internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine* 68 (2): 85-94, 1989.
17. Weesner CL, Cisek JE: Lemierre syndrome: the forgotten disease. *Ann Emerg Med* 22 (2): 256-258, 1993.
18. Lao J, Molina R, Lorente J, Mateu F, Perelló E: Síndrome de Lemierre. A propósito de un caso. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 20 (6): 599-605, 1993.
19. Martín A, García M, Gómez J, Obeso G: Síndrome de Lemierre. Sepsis postangina. *Rev Clin Esp* 190 (7): 379, 1992.
20. Bouton F, Cotils M, Genard M, Hubert C: Septic thrombophlebitis of the internal jugular vein and Lemierre syndrome. *Rev Med Brux* 19 (1): 5-9, 1998.