

Keelpijn en een gezwollen hals: syndroom van Lemierre totdat het tegendeel is bewezen

A.J.H.M.Fleskens, M.R.M.Scheltinga, P.V.van Eerten, L.H.M.Verhoef, H.L.M.Pasmans en G.Vreugdenhil

Dames en Heren,
Volgens de huidige inzichten is er bij patiënten met keelpijn en malaiseklachten een geringe indicatie voor een antibiotische behandeling. Echter, deze benadering kan ook een keerzijde hebben. De twee patiënten die wij hier met u willen bespreken, kregen na 'onschuldige' keelpijn en malaise een potentieel levensbedreigend ziektebeeld. Het bleek te gaan om het syndroom van Lemierre, de afgelopen jaren in de literatuur wel omschreven als 'vergeten ziekte'.¹⁻³

Patiënt A is een 23-jarige man die vanuit een ziekenhuis elders op onze intensivacare-unit (ICU) wordt opgenomen in verband met sinds een week bestaande koorts en algemene malaise, buikpijn, vomitus en diarree. Patiënt zou ook sinds enige dagen pijnklachten in de linker heup hebben. Onder de diagnose 'septische shock e.c.i.' was elders reeds gestart met de toediening van amoxicilline, metronidazol en tobramycine.

Bij onderzoek zien wij een zieke, beademde, negroïde jongeman. Zijn bloeddruk bedraagt 85/50 mmHg, de hartfrequentie is 130/min en de lichaamstemperatuur is 36,2°C. Inspectie van mond- en keelholte laat forse tonsillen zien zonder tekenen van faryngitis. Het abdomen vertoont spaarzame peristaltiek met diffuse drukpijn zonder evidente loslaatpijn. Bewegingen in de linker heup zijn pijnlijk; deze regio voelt warm aan. Laboratoriumonderzoek laat een infectieus beeld zien (tussen haakjes referentiewaarden): leukocytengetal: $31,9 \times 10^9/l$ (4-10), met 96% neutrofiële cellen (40-75). De bezinking is 47 mm/1e uur (1-7), terwijl ook verhoogde waarden worden gevonden voor ureum: 16,1 mmol/l (3-7); creatinine: 381 $\mu\text{mol/l}$ (65-110); bilirubine: 43 $\mu\text{mol/l}$ (3-19); alkalische fosfatase: 269 U/l (30-100); γ -glutamyltransferase (γ -GT): 138 U/l (0-50); en aspartaataminotransferase (ASAT): 294 U/l (5-40). Serumelektrolyten en -amylase hebben niet-afwijkende uitslagen.

De werkdiagnose 'septische artritis van de linker heup' wordt door CT-onderzoek bevestigd. Er vindt nettoyage van

het heupgewricht plaats en ter plaatse wordt materiaal voor weefselkweken afgenomen. Vanwege nierfunctiestoornissen wordt voor de antibiotische behandeling overgeschakeld op meropenem. Ondanks deze maatregelen verbetert het klinische beeld onvoldoende en na een nieuwe CT-scan wordt nog dezelfde dag een tweede chirurgische inspectie uitgevoerd. Uit de heupgewrichtskom wordt nu necrotisch spongieus bot verwijderd. Patiënt krijgt het beeld van multipel orgaanfalen (MOF) en wordt wegens dialysebehoefte overgeplaatst naar de ICU van een andere locatie van ons ziekenhuis.

Patiënt is inmiddels ernstig ziek en heeft een pral gespannen, pijnlijk abdomen. Ter uitsluiting van een perforatie van een hol buikorgaan wordt een exploratieve laparotomie verricht. Behoudens 1 l gelig vocht worden bij orgaaninspectie geen afwijkingen vastgesteld. Ondanks intensieve ondersteunende therapie middels cardiotonica en beademing in buikligging ontstaat een irreversibel beeld van MOF en patiënt overlijdt enige uren later.

Microbiologisch onderzoek van het necrotische heupmateriaal laat groei van *Fusobacterium necrophorum* zien. Bij microscopisch onderzoek en kweek ontbreken respectievelijk de specifieke morfologische kenmerken en geur van dit micro-organisme. Tijdens obductie worden tekenen van een faryngitis en van MOF gezien. De V. jugularis interna is niet getromboseerd. Post mortem wordt heteroanamnestisch keelpijn gerapporteerd.

Patiënt B is een 19-jarige man, die zich meldt op de Spoedeisende Eerste Hulp met algehele malaise, slijmerige diarree en sedert 4 dagen koorts tot 40°C. Hij rapporteert keelpijn en geeft geel sputum op. Hij heeft tevens een zwelling van de linker hals bemerkt. Enige dagen eerder ontving patiënt amoxicilline-clavulaanzuur wegens de 'aanhoudende infectieuze toestand'.

Lichamelijk onderzoek laat een zieke, blanke jongeman zien met een bloeddruk van 122/56 mmHg en een lichaamstemperatuur van 38,6°C. Inspectie van mond- en keelholte laat toegenomen roodheid van de farynx zien, zonder evident vergrote tonsillen. Bij auscultatie blijkt verminderd ademgeruis ter hoogte van de rechter longtop. Onderzoek van hart en abdomen toont geen bijzonderheden. Bij biochemisch onderzoek blijkt de concentratie C-reactieve proteïne (CRP) verhoogd tot 291 mg/l (< 8) en het leukocytengetal $17,2 \times 10^9/l$ met 85% neutrofiële cellen (40-75), 10%

Máxima Medisch Centrum, locatie Veldhoven, Postbus 7777, 5500 MB Veldhoven.

Afd. Chirurgie: hr.A.J.H.M.Fleskens, coassistent; hr.dr.M.R.M.Scheltinga en hr.P.V.van Eerten, chirurgen.

Afd. Medische Microbiologie: mw.L.H.M.Verhoef, arts-microbioloog.

Afd. Radiologie: hr.H.L.M.Pasmans, radioloog.

Afd. Interne Geneeskunde: hr.dr.G.Vreugdenhil, internist.

Correspondentieadres: hr.dr.M.R.M.Scheltinga (m.scheltinga@mmc.nl).

lymfocyten (20-45), 4% monocyten (2,0-10,0) en 1% eosinofiele cellen (1,0-5,0). De serumnatriumconcentratie is 129 mmol/l (135-145). Bij de rest van het laboratoriumonderzoek zijn er geen afwijkingen. Serologische screening op epstein-barr-virus en *Cytomegalovirus* heeft negatieve uitslagen, evenals een mantoux-test. Onder de diagnose 'keelpijn en algemeen ziek-zijn' wordt patiënt ter observatie op de afdeling Interne Geneeskunde opgenomen.

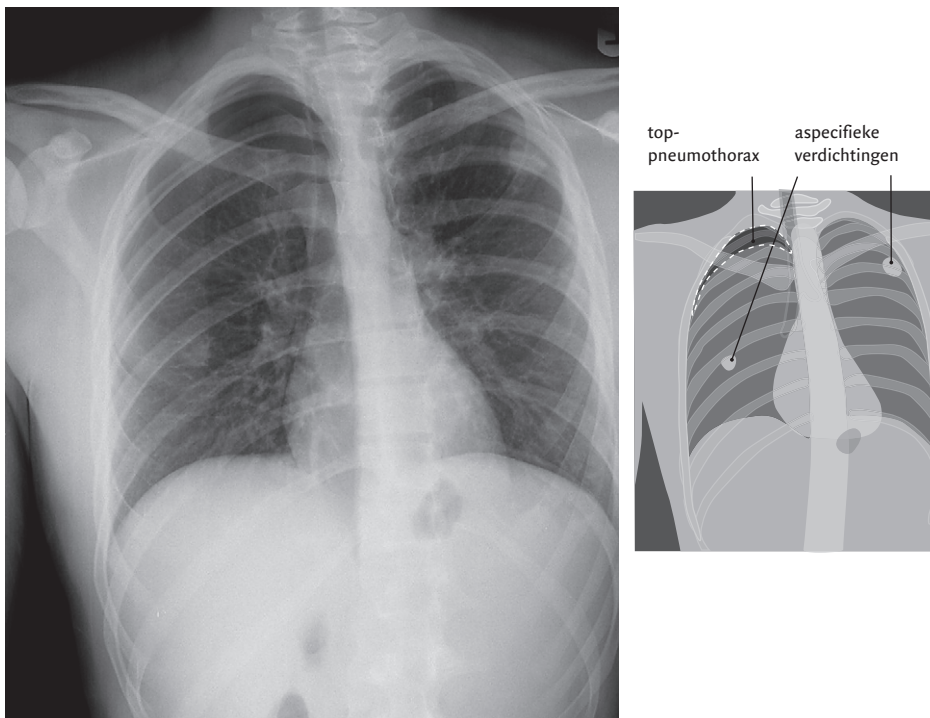
Een thoraxröntgenfoto laat een toppneumothorax rechts zien, alsmede verdichtingen over het linker boven- en rechter middenveld (figuur 1). De kno-arts constateert geen afwijkingen. Echografisch onderzoek van de halsverdikking laat een abcederende lymfoommassa zien met trombose van de aangrenzende V. jugularis interna sinistra. Een CT-scan bevestigt de abcedering en de trombose in de hals (figuur 2), en toont tevens meerdere kleine perifere longabcesjes (figuur 3).

De combinatie van keelpijn, septische afwijkingen en trombose van de V. jugularis interna wijst op het 'syndroom van Lemierre'. De microbioloog adviseert daarop penicilline 20 miljoen E/24 h en metronidazol 500 mg 4 dd. Patiënt wordt tevens wegens veneuze trombose gehepariniseerd. Een echogeleide punctie van de halszwelling laat necrotisch weefsel zien zonder pusbijmenging. Later worden hieruit een *Fusobacterium nucleatum* en een *Streptococcus sanguis* geïso-

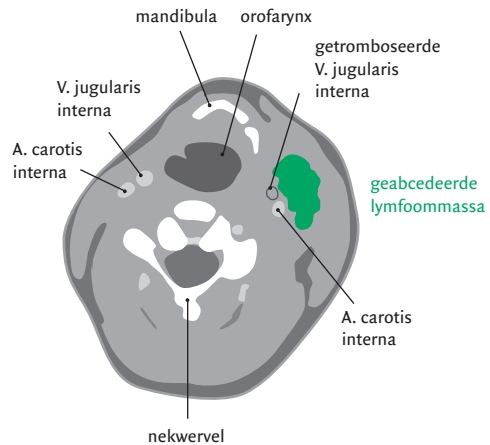
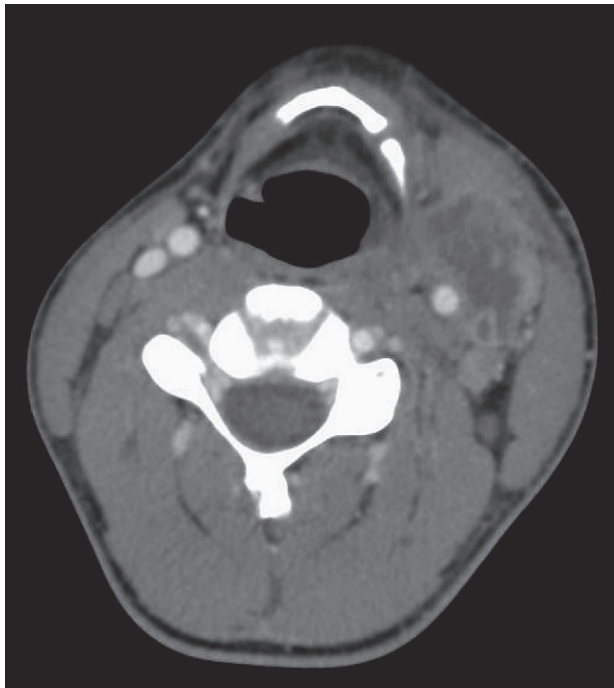
leerd. Het klinische beeld klaart op en patiënt kan na 14 dagen worden ontslagen. Hij krijgt nog amoxicilline 750 mg 3 dd gedurende 3 weken, metronidazol 500 mg, alsmede een kwartaal lang acenocoumarol voorgeschreven. Bij een recente telefonische controle bleek hij zonder restverschijnselen genezen te zijn.

De eerste casus van sepsis veroorzaakt door *F. necrophorum*, ook wel 'necrobacillose' genoemd, wordt in 1900 beschreven bij een patiënt die na een tonsillitis gevolgd door een op pest gelijkend beeld uiteindelijk overlijdt.^{4,5} Bloedkweek laat groei van een obligate anaerobe bacil zien. Necrobacillose wordt in de jaren hierna 'anaerobe postanginale septikemie' genoemd.^{6,7} In 1936 beschrijft Lemierre 20 patiënten van wie er 18 sterven.⁸ Zij presenteren zich met faryngotonsillitis, gevolgd door een zwelling langs de M. sternocleidomastoideus en een septische tromboflebitis van de ipsilaterale V. jugularis interna. Binnen een week krijgen de patiënten hoge koorts, gevolgd door metastatische embolische abcessen, die vaak metastaseren naar longen en botten.

Lemierre claimt dat het syndroom zo kenmerkend is dat behandeling moet worden geïnitieerd voordat bacteriologisch onderzoek het definitieve bewijs levert.⁸ Na de introductie van antibiotica voor de behandeling van keelinfecties wordt een afname in incidentie gerapporteerd: in de perio-



FIGUUR 1. Posterieur-anterieure thoraxröntgenfoto van patiënt B toont een toppneumothorax rechts en meerdere aspecifieke verdichtingen verspreid over de beide longvelden.



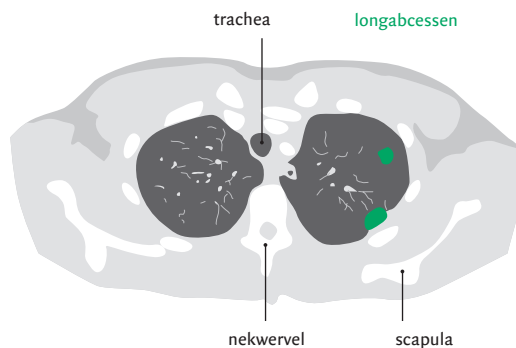
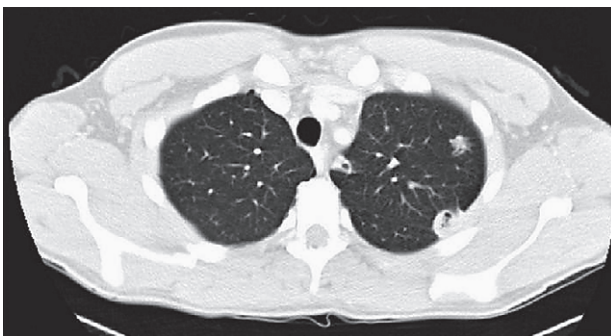
FIGUUR 2. CT-scan van de hals na intraveneus toegediend contrast bij patiënt B. Een geabcedeerd lymfoom met een nabijgelegen getromboseerde V. jugularis bij een open A. carotis.

de 1974-1989 worden slechts 36 casussen beschreven.⁹⁻¹¹ Echter, de laatste jaren wordt weer een toename gezien, waarschijnlijk als gevolg van verminderd antibioticagebruik bij keelontstekingen: de vergeten ziekte. Mogelijk spelen aanpassingen in antibiotische protocollen eveneens een rol, waardoor *Fusobacterium* minder tot het werkingsspectrum behoort.^{6, 7, 12} Volgens een andere hypothese zijn er nu virulenter serotypen van *Fusobacterium*.¹³

Definitie. Er bestaat overeenstemming over de diagnose 'syndroom van Lemierre' indien het een klassiek geval betreft, namelijk de combinatie van postanginale sepsis met

trombose van de V. jugularis interna en isolatie van *F. necrophorum*. Trombose van de V. jugularis interna wordt niet altijd voor de diagnose vereist. Bepaalde auteurs hebben zelfs de isolatie van *F. necrophorum* niet als obligaat gesteld.^{7, 14} Kortom, er bestaat onduidelijkheid over de diagnosestelling. In de literatuur worden de termen 'humane necrobacillose' en 'syndroom van Lemierre' vaak, mogelijk ten onrechte, als synoniem gebruikt.

Epidemiologie. De incidentie van het syndroom van Lemierre wordt op 0,8-1,5 per miljoen personen per jaar geschat.⁷ Echter, de ware incidentie is, mede gezien de



FIGUUR 3. CT-scan van de longen van patiënt B laat, diffuus verspreid, meerdere kleine longabcessen zien.

onbekendheid bij de medische stand, waarschijnlijk hoger.⁶ Humane necrobacillose kan 2 patiëntengroepen treffen.⁶⁻¹⁵ De eerste bestaat uit gezonde personen zonder onderliggende ziekten met een duidelijke leeftijdsvoorkeur: kinderen na een doorgemaakte otitis media, jongvolwassenen na een tonsillitis en volwassenen na dentogene infecties. Echter, een mastoïditis of sinusitis kan op alle leeftijden leiden tot het syndroom van Lemierre. De tweede groep betreft oudere volwassenen met een onderliggende ziekte, zoals een gemetastaseerde ziekte of een immunodeficiëntie.⁶

Microbiologie. Fusobacteriën, zoals *F. necrophorum* en *F. nucleatum*, maken deel uit van de gebruikelijke flora van de mondholte, het vrouwelijke genitale stelsel en de tractus digestivus. *F. necrophorum*, de virulentste verwekker, is een anaerobe, niet-sporenvormende, gramnegatieve staaf met een geur van kool en een pleomorfe, fusiforme verschijning.⁶⁻¹⁰ In een overzicht van 109 patiënten met het syndroom van Lemierre werd bij 82% *F. necrophorum* gevonden, slechts zelden (10%) gecombineerd met andere micro-organismen.¹⁶ Bij 5% werden primair andere bacteriën geïsoleerd en bij de resterende 13% was de kweek steriel.¹⁶ Een verschil tussen *F. necrophorum* en veel andere anaerobe bacteriën is dat eerstgenoemde primair weefsel kan invaderen bij vooraf gezonde personen met intacte anatomische barrières.¹⁰⁻¹⁶⁻¹⁸ Deze eigenschap wordt toegeschreven aan verschillende toxinen die uitsluitend *F. necrophorum* produceert.¹⁰⁻¹⁸ Het is onbekend waardoor *F. necrophorum* zich invasief gaat gedragen en dan de mucosa penetreert.⁶⁻¹⁰

Pathogenese en klinische symptomen. Bij de primaire infectie, het eerste stadium van de ziekte, zijn keelamandelen en het peritonsillaire weefsel bij 87% van de patiënten de primaire bron.¹⁶ Minder vaak komen voor (13%) mastoïditis, otitis media, sinusitis, odontogene infecties en primaire infecties van de hoofd-halshuid.¹⁰⁻¹⁶⁻¹⁹ Klinische symptomen zijn afhankelijk van de lokalisatie, maar gaan vaak samen met koorts, abdominale pijn, nausea en vomitus. Het is onbekend hoe vaak een faryngitis op basis van *F. necrophorum* dan wel een ander micro-organisme, overgaat in een tweede stadium.¹⁶ Echter, het tijdsinterval is gewoonlijk 1 week of minder.¹¹⁻¹⁶

Volgens de recentste hypothese bereikt de ziekte het tweede stadium door bacteriële verspreiding van het peritonsillaire weefsel naar de laterale faryngeale ruimte, voornamelijk via lymfevaten.¹⁶⁻²⁰ De infectie van dit laatste compartiment kan, door vorming van septische trombi in de faryngeale veneuze plexus en de peritonsillaire venen, die zich per continuitatem of hematogeen verspreiden, leiden tot een tromboflebitis van de *V. jugularis interna*.¹⁶⁻¹⁹

Het meest voorkomende klinische symptoom is een pijnlijke gezwollen hals.¹⁰ Bij lichamelijk onderzoek is een getromboseerde *V. jugularis interna* zelden palpabel. Echter, het afwezig zijn van lichamelijke afwijkingen is in deze fase niet uitzonderlijk.¹⁰⁻¹⁶

Het derde stadium breekt aan wanneer een geïnfecteerde trombus losschiet en tot hematogene verspreiding voert. De longen zijn het meest aangedaan (95%), zoals bij patiënt B. Andere voorkeursplaatsen zijn het heupgewricht, zoals bij patiënt A, en de schouder- en de kniegewrichten. Zeldzaam is metastasering naar lever, milt of nieren.⁶⁻¹⁶⁻²¹⁻²² Koorts kan een teken zijn van metastasering.¹⁶ Hepato- en splenomegalie kunnen eveneens aanwezig zijn, al dan niet met abcesvorming.¹⁶⁻²³

Diagnose. De diagnose 'syndroom van Lemierre' wordt op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek gesteld. Voor de praktijk is de stelregel dat iedere patiënt met een faryngitis en een pijnlijke gezwollen hals, al dan niet in combinatie met pulmonale symptomen na een acute faryngotonsillaire infectie, dit syndroom heeft totdat het tegendeel bewezen is.⁶⁻¹⁶ Een neutrofile leukocytose met een verhoogde CRP-waarde, hyperbilirubinemie en trombocytopenie ondersteunen het vermoeden. Hypoxemie en hematurie kunnen uitingen zijn van orgaanfalen.⁶⁻¹⁴⁻¹⁶ Echter, de gouden standaard is het aantonen van het micro-organisme in bloed, pus en ander necrotisch weefsel.¹⁶ Het duurt vaak tenminste 48 h voordat *F. necrophorum* daadwerkelijk groeit in bloedkweken. Essentieel is dat alle gramnegatieve staven worden geïdentificeerd tot tenminste genusniveau en fusobacteriën tot speciesniveau om verwarring met onder andere *Bacteroides* te voorkomen.¹⁴ Recentelijk kan de diagnose worden bevestigd door toepassing van snelle, moleculair-diagnostische technieken, een potentieel waardevolle aanvulling op beschikbare diagnostiek.²⁴⁻²⁵ Zowel echografie als CT is geschikt voor het aantonen van halsabscessen en een trombose van de *V. jugularis interna*. Een CT-scan van de thorax kan daarnaast ook pulmonale septische embolieën in beeld brengen.¹⁻¹⁰⁻¹⁴⁻¹⁶ MRI wordt aanbevolen bij aanwijzingen voor complicerende infecties van het mastoïd, of wanneer veneuze-sinustrombose uitgesloten moet worden.

Behandeling. In het preantibiotische tijdperk was excisie van de *V. jugularis interna* de enige behandelingsoptie. Echter, bij 90% van de patiënten bleek de ziekte toch fataal. Door antibiotica zijn morbiditeit en sterfte dramatisch gereduceerd.⁸⁻²¹⁻²³⁻²⁶ In een recente cohort van 109 patiënten stierven er 7.¹⁶

De eerste pijler van de moderne behandeling bestaat uit intraveneuze antibiotica werkzaam tegen anaerobe micro-organismen dan wel tegen de geïsoleerde bacterie. Het optimale antibiotische regime is vanwege het zeldzame voorkomen onbekend. *F. necrophorum* is meestal gevoelig voor penicilline, cefalosporine, metronidazol, clindamycine, tetracycline en chlooramfenicol.⁶⁻¹⁰⁻²⁶ Erytromycine en ciprofloxacin zijn als behandeling echter insufficiënt.⁶ Penicilline is de eerste keus, hoewel er incidenteel (2%) penicilline-resistente β -lactamase-producerende varianten zijn beschreven.¹⁰⁻²⁶⁻²⁸ Derhalve worden β -lactamase-resistente antibiotica met activiteit tegen anaerobe micro-organismen even-

eens aangeraden.^{10 26} De meeste auteurs adviseren een combinatie van penicilline en metronidazol, ofwel monotherapie met clindamycine.⁶

Over de therapieduur bestaat geen consensus: deze varieert van 2 tot 12 weken.^{10 21 26} Behandeling van een bewezen tromboflebitis vereist langdurende antibiotische therapie, omdat fibrinestolsels de *F. necrophorum* beschermen en penetratie bemoeilijken.²⁹

De tweede pijler van behandeling is abscesdrainage.^{14 26 30 31} Chirurgische excisie van de V. jugularis interna wordt gereserveerd voor patiënten met oncontroleerbare sepsis en aanhoudend bewijs van septische embolisatie, ondanks adequate toepassing van antibiotica. Echter, deze chirurgische ingreep wordt tegenwoordig aanmerkelijk minder vaak toegepast dan in het preantibiotische tijdperk.^{16 18} Anticoagulantia-gebruik is controversieel vanwege het potentiële risico op verspreiding van geïnfecteerde trombi, maar is wel geïndiceerd bij retrograde uitbreiding naar de sinus cavernosus.^{6 16 18}

Dames en Heren, het syndroom van Lemierre is een zeldzaam ziektebeeld, dat gepaard kan gaan met ernstige ziekteverschijnselen en dat bij inadequate behandeling het overlijden van de patiënt tot gevolg kan hebben. Bekendheid bij de clinicus is van essentieel belang, omdat vroege herkenning cruciaal is en leidt tot minder morbiditeit en sterfte. Iedere patiënt met een faryngitis en een pijnlijke gezwollen hals, al dan niet in combinatie met pulmonale symptomen na een acute faryngotonsillaire infectie, heeft dit syndroom totdat het tegendeel bewezen is. Vlotte intraveneuze behandeling met antibiotica is effectief.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 18 juli 2006

Literatuur

- 1 Scream NJ, Ravenel JG, Lehner PJ, Heitzman ER, Flower CD. Lemierre syndrome: forgotten but not extinct – report of four cases. *Radiology*. 1999;213:369-74.
- 2 Ritter M, Tebbe J, Battmann A, Gorg C. Lemierre's syndrome: the forgotten disease. An unusual presentation of sepsis. *Ultraschall Med*. 2004;25:70-3.
- 3 Carlson ER, Bergamo DF, Coccia CT. Lemierre's syndrome: two cases of a forgotten disease. *J Oral Maxillofac Surg*. 1994;52:74-8.
- 4 Alston JM. Necrobacillosis in Great Britain. *Br Med J*. 1955;2(4955):1524-8.
- 5 Courmont P, Cade A. Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie. *Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique*. 1900;12:393-418.
- 6 Hagelskjaer Kristensen L, Prag J. Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. *Clin Infect Dis*. 2000;31:524-32.
- 7 Hagelskjaer LH, Prag J, Malczynski J, Kristensen JH. Incidence and clinical epidemiology of necrobacillosis, including Lemierre's syndrome, in Denmark 1990-1995. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:561-5.
- 8 Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. *Lancet*. 1936;1:701-3.
- 9 Burden P. *Fusobacterium necrophorum* and Lemierre's syndrome. *J Infect*. 1991;23:227-31.
- 10 Golpe R, Marín B, Alonso M. Lemierre's syndrome (necrobacillosis). *Postgrad Med J*. 1999;75:141-4.
- 11 Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68:85-94.
- 12 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:e380-5.
- 13 Duong M, Wenger J. Lemierre syndrome. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:589-93.
- 14 Riordan T, Wilson M. Lemierre's syndrome: more than a historical curiosa. *Postgrad Med J*. 2004;80:328-34.
- 15 Ieven M, Vael K, Mayer M de, Schepper A de, Pattyn S. Three cases of *Fusobacterium necrophorum* septicemia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993;12:705-6.
- 16 Chirinos JA, Lichtstein DM, Garcia J, Tamariz LJ. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:458-65.
- 17 Leugers CM, Clover R. Lemierre syndrome: postanginal sepsis. *J Am Board Fam Pract*. 1995;8:384-91.
- 18 Lustig LR, Cusick BC, Cheung SW, Lee KC. Lemierre's syndrome: two cases of postanginal sepsis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:767-72.
- 19 Stokroos RJ, Manni JJ, Kruijck JR de, Soudijn ER. Lemierre syndrome and acute mastoiditis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:589-91.
- 20 Falkler jr WA, Enwonwu CO, Idigbe EO. Microbiological understandings and mysteries of noma (cancrum oris). *Oral Dis*. 1999;5:150-5.
- 21 Vos AI de, Rossem RN, Elzakker EP van, Nijhuis-Heddes JM, Maartense E. Lemierre's syndrome. Sepsis complicating an anaerobic oropharyngeal infection. *Neth J Med*. 2001;59:181-3.
- 22 Thatcher P. Hepatic abscesses caused by *Fusobacterium necrophorum* as part of the Lemierre syndrome. *J Clin Gastroenterol*. 2003;37:196-7.
- 23 Koay CB, Heyworth T, Burden P. Lemierre syndrome – a forgotten complication of acute tonsillitis. *J Laryngol Otol*. 1995;109:657-61.
- 24 Aliyu SH, Yong PFK, Newport MJ, Zhang H, Marriott RK, Curran MD, et al. Molecular diagnosis of *Fusobacterium necrophorum* infection (Lemierre's syndrome). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2005;24:226-9.
- 25 Haelst PL van, Koornstra JJ, Werf TS van der. Diagnose in beeld (111). Een kortademige man met koorts en keelpijn. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2002;146:2027.
- 26 Nadkarni MD, Verchick J, O'Neill JC. Lemierre syndrome. *J Emerg Med*. 2005;28:297-9.
- 27 MacDonald AA, Harar RP, Prior AJ. Necrobacillosis: are we missing the early stages of this life-threatening infection? *Lancet*. 1995;346:1705.
- 28 Brazier JS, Hall V, Yusuf E, Duerden BI. *Fusobacterium necrophorum* infections in England and Wales 1990-2000. *J Med Microbiol*. 2002;51:269-72.
- 29 Bergeron MG, Robert J, Beauchamp D. Pharmacodynamics of antibiotics in fibrin clots. *J Antimicrob Chemother*. 1993;31 Suppl D:113-36.
- 30 Karkos PD, Karkanevatos A, Panagea S, Dingle A, Davies JE. Lemierre's syndrome: how a sore throat can end in disaster. *Eur J Emerg Med*. 2004;11:228-30.
- 31 Gormus N, Durgut K, Ozergin U, Odev K, Solak H. Lemierre's syndrome associated with septic pulmonary embolism: a case report. *Ann Vasc Surg*. 2004;18:243-5.

Abstract

Sore throat and a swollen neck: Lemierre's syndrome until proven otherwise. – Physicians seldom prescribe antibiotics to patients presenting with a combination of sore throat and feelings of malaise. However, this restrictive regimen may have a downside. Two patients, men aged 23 and 19 years, respectively, with pharyngitis developed a life-threatening syndrome following a *Fusobacterium* throat infection. They suffered from Lemierre's syndrome, referred to in recent literature as the 'forgotten disease'. The second patient recovered uneventfully after prompt intra-

venous antibiotic treatment. The first, however, succumbed following overwhelming multiple organ failure. A classical case of Lemierre's syndrome is characterised by bacterial embolisation from a clogged internal jugular vein following a sore throat. Spread of organisms may lead to sepsis and organ failure. The main pathogen is *Fusobacterium necrophorum*. Early recognition is essential, since prompt antibiotic treatment is usually effective. This syndrome should be suspected until proven otherwise in any patient with signs of pharyngitis, a painful swollen neck and pulmonary symptoms.

Ned Tijdschr Geneeskd. 2006;150:2461-6