

K. Pirklbauer¹, G. Russmüller¹, E. Presterl², G. Lauer¹

Das Lemierre Syndrom – eine vergessene Krankheit?

The Lemierre Syndrome – a forgotten disease?



K. Pirklbauer

Einleitung: Das Lemierre Syndrom ist eine seltene Infektionserkrankung mit hoher Morbidität und möglicher Letalität. Im überwiegenden Teil der Fälle ist die ursächliche Infektion im Kopf-Hals-Bereich beschrieben, daher sind vor allem Hals-Nasen-Ohrenärzte damit konfrontiert. Fälle, die durch odontogene Infektionen verursacht werden, sind dagegen selten.

Fallbeispiel: Dieser Fall einer fortgeleiteten odontogenen Infektion mit Warnsymptomen wie einseitiger Halsschwellung, Fieber und laborchemisch stark erhöhter Entzündungswerte musste auch an eine Jugularisvenenthrombose und damit an ein Lemierre Syndrom denken lassen. Weitere klinische Zeichen besonders Dyspnoe mit radiologischen Zeichen metastasierender Infektionen als Alarmsignal für septische Embolien erhärteten diese Differentialdiagnose des Lemierre Syndroms, auch wenn im Gegensatz zu unserem Fall nicht immer eine Thrombose der Vena jugularis nachgewiesen werden kann. Durch adäquate chirurgische Entlastung des infizierten Gewebes unter hochdosierter antibiotischer Gabe bei gleichzeitiger intensivmedizinischer Therapie konnte auch dieser komplizierte Krankheitsverlauf weitgehend beherrscht werden. Allerdings können bei verschlepptem Verlauf durch späte Diagnosestellung die schwerwiegenden Folgen zu einem letalen Ausgang führen.

Schlussfolgerung: Odontogene Infektionen sind Krankheitsbilder, mit denen Zahnärzte aus der täglichen Praxis vertraut sind. Bei daraus resultierenden fortgeleiteten phlegmonösen Infektionen im Halsbereich, wie sie diese Kasuistik aufzeigt, muss auch ein Lemierre Syndrom in Betracht gezogen werden. Obwohl Zahnärzte dieses Krankheitsbild in ihrer beruflichen Laufbahn möglicherweise gar nicht sehen werden, unterstreicht dieser Fall allgemein die hohe Morbidität durch eine odontogene Infektion und die Notwendigkeit der rechtzeitigen Überweisung von Patienten mit entsprechender Symptomatik an ein spezialisiertes Schwerpunktkrankenhaus. (Dtsch Zahnärztl Z 2011, 66: 484–490)

Schlüsselwörter: Lemierre Syndrome, Infektionserkrankung, Morbidität, Letalität

Introduction: The Lemierre Syndrome is a rare infectious disease with high morbidity and a potentially fatal outcome. In most cases infections of the ear, nose and throat area are reported to cause this disease. However, cases of dental infections which may lead to this pathological condition have been described.

Case Report: This case of a diffuse dental infection with warning symptoms such as unilateral neck swelling, fever and infection parameters in the blood may be associated with a thrombosis of the jugular vein which is a typical feature of the Lemierre Syndrome. Even if the thrombosis of the jugular vein is not apparent, further clinical signs including dyspnoea and radiological evidence of a metastasizing infection act as alarming sign of an embolism and confirm the differential diagnosis of the Lemierre Syndrome. The management of this complicated case included high doses of antibiotics, multiple surgical incisions for drainage of the infected soft tissue and intensive care treatment. However, in cases with delayed diagnosis and less vigorous intervention fatal outcomes have been reported.

Conclusion: Dental infections are commonly observed in daily practice. In cases of a disseminating infection in the neck region with a dental origin, as in this case report, the Lemierre Syndrome should be considered. Although this syndrome is rare, the presented case emphasizes the high morbidity of disseminating dental infections and the need to refer such patients to a specialized hospital for immediate treatment.

Keywords: Lemierre Syndrome, infectious disease, morbidity, lethality

¹ Universitätsklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Medizinische Universität Wien, Allgemeines Krankenhaus Wien, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

² Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Allgemeines Krankenhaus Wien, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

DOI 10.3238/dzz.2011.0484

Einleitung

Entzündliche Erkrankungen im Zahn-, Mund-, Kiefer-, Gesichts- und Halsbereich stellen eine klinisch wichtige Krankheitsgruppe dar, mit der auch ein Zahnarzt vertraut sein sollte. Die Behandlung der einfachen lokalisierten odontogenen Infektion fällt mehrheitlich in das Aufgabengebiet des praktischen Zahnarztes. Darüber hinaus muss er auch in der Lage sein, zu erkennen, wenn eine Infektion nicht mehr ambulant beherrschbar ist und einer stationären Behandlung bedarf. So trägt er dazu bei, schwerwiegenden Komplikationen mit teilweise letalem Ausgang wie Sepsis, Mediastinitis, nekrotisierender Faszitis, Meningitis und Sinusvenenthrombose vorzubeugen. Zwar wird im Allgemeinen dank zahnärztlicher Versorgung und Antibiotikatherapie eine rückläufige Häufigkeit dieser Infektionen angenommen. Dennoch starben dem Bericht des Office for National Statistics der Jahre 2000 bis 2005 zufolge in England und Wales zwischen 8 und 16 Patienten pro Jahr an den Folgen eines odontogenen Abszesses [9]. Die akute odontogene Entzündung wird dabei häufig in ihrer Morbidität und Mortali-

tät unterschätzt. Aktuelle Zahlen der Universitätsklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Allgemeinen Krankenhauses Wien in Hinblick auf die stationäre Behandlung von odontogenen Infektionen belegen das Risiko von schweren, potentiell lebensbedrohlichen Folgen dieser fortgeleiteten Abszesse. Im Zeitraum von 2005 bis 2008 wurden 206 Patienten über einen extraoralen Zugang inzidiert und erhielten begleitende intravenöse antibiotische Therapie. Alle Patienten wurden erfolgreich behandelt, der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt betrug 8 Tage, bei 4 Patienten waren umfangreiche Folgeeingriffe notwendig und 3 Patienten mussten intensivmedizinisch betreut werden [12].

Eine odontogene Entzündung liegt vor, wenn die Erreger über den Zahn als Eintrittspforte in den Organismus gelangen und hier Reaktionen mit Krankheitswert auslösen. Sie nehmen entweder den Weg von der infizierten nekrotischen Pulpa in das periapikale Gewebe und von hier in den umgebenden Knochen und die Weichteile oder über das marginale Parodont bei vorbestehenden Parodontopathien. Ein Infektionsweg über perikoronale Taschen findet sich

oft beim erschweren Weisheitszahn-durchbruch im Unterkiefer. Infektionen auslösen können zudem Zahnextraktionen, belassene Wurzelreste, infizierte Zysten oder odontogene Tumore, die in die Mundhöhle durchbrechen. Verletzungen der Oberflächenintegrität der Mundhöhlenschleimhaut durch Prothesendruckstellen, Bissverletzungen und nach Anästhesien in der Mundhöhle sind im eigentlichen Sinne keine odontogenen Eintrittspforten, können aber auch fortgeleitete Entzündungen auslösen. Ebenso können Infektionen im HNO-Bereich, wie Tonsillitis und Pharyngitis zu solchen schwerwiegenden Krankheitsbildern führen. Darüber hinaus ist inzwischen auch die allgemeinmedizinische Bedeutung der odontogenen Infektion anerkannt worden [10]. Zusammenhänge zwischen kardiovaskulären und zerebralen Ischämien und der odontogenen Infektion wurden hergestellt [3], wobei die Parodontitis und ihre verursachenden Erreger eine vordergründige Rolle spielen.

Die odontogenen Entzündungen werden überwiegend durch unspezifische infektiöse Erreger hervorgerufen, die fakultativ-pathogene Erreger der ortsständigen Mundflora sind, und un-

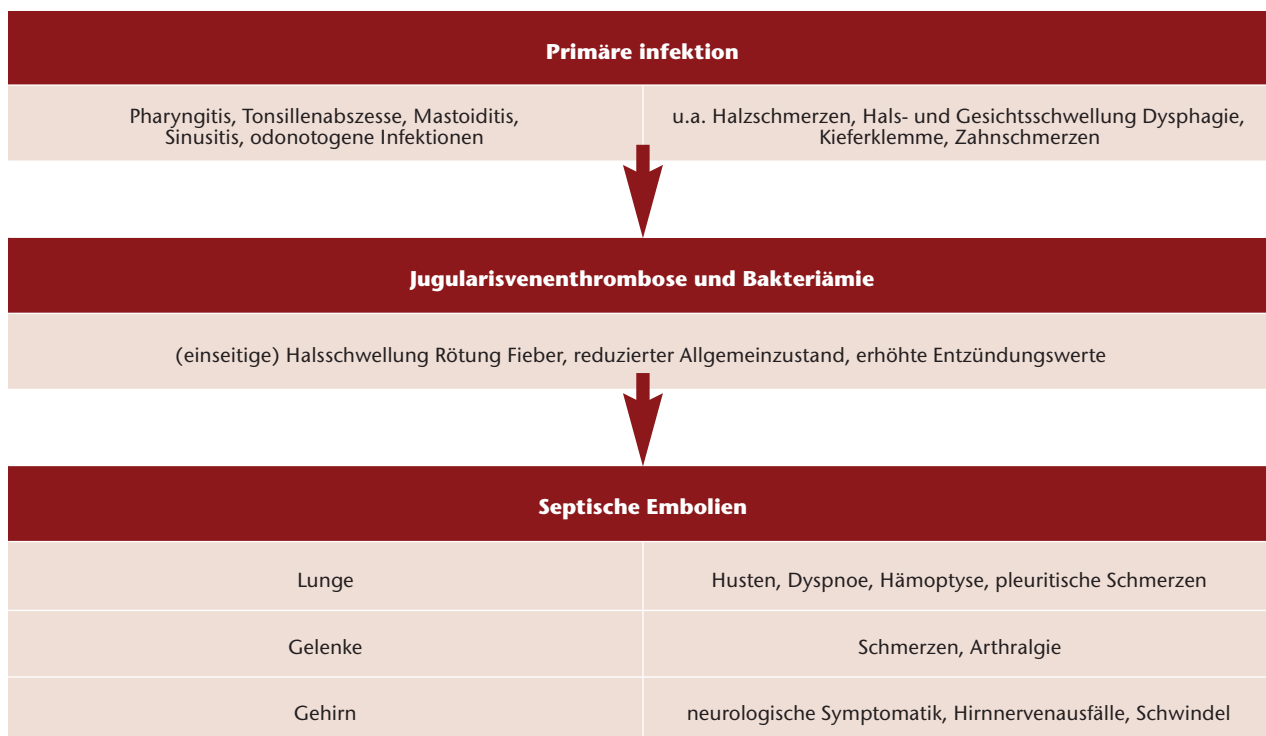


Abbildung 1 Graphische Darstellung der Pathogenese des Lemierre Syndroms mit Darstellung der Stadien und deren betroffenen Organe und entsprechende klinische Symptomatik.

Figure 1 Diagram of the pathogenesis of the Lemierre Syndrome showing the different stadium of the organs and their clinical symptoms.

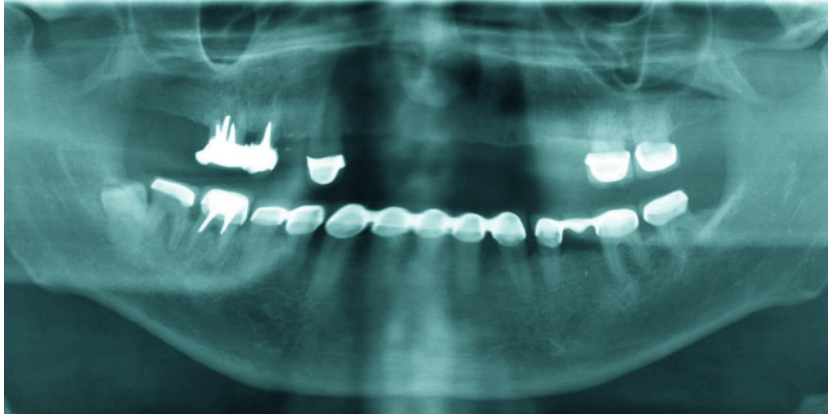


Abbildung 2 Das Panoramaröntgen zeigt als Ursache für die phlegmonöse Entzündung eine chronisch apikale Parodontitis der Zähne 46 und 47 sowie den teilretinierten Zahn 48.

Figure 2 The x-ray shows a chronic apical parodontitis of the teeth 46 and 47 and the partly retained tooth 48 causing the infection.

ter bestimmten Bedingungen eine pyogene Infektion auslösen können. Es handelt sich in der Regel um eine Mischinfektion mit fakultativ anaeroben und reinen anaeroben Erregern [15]. Es gibt Hinweise, dass sich die Keimzusammensetzung von sich ausbreitenden odontogenen Infektionen wesentlich von den mehr lokalisierten Abszessen unterscheidet. Es wurden hier vor allem Streptokokken der anginosus Gruppe, Fusobakterien und Prevotella gefunden [5, 10, 13]. Die pathogenetische Bedeutung dieser pathogenen Erreger beim Entstehen einer fortgeleiteten, systemischen odontogenen Infektion wird an dem folgenden Fall, dem Beispiel eines Lemierre Syndroms, demonstriert.

Eine sehr seltene und daher auch bereits als eine „vergessene Krankheit“ bezeichnete Komplikation einer fortgeleiteten odontogenen Infektion ist das Lemierre Syndrom. Die Erstbeschreibung der Erkrankung erfolgte 1936 durch den französischen Arzt *André Alfred Lemierre*. Er beschrieb 20 Patienten von denen 18 verstarben [7].

Das Syndrom ist durch das Auftreten einer Jugularisvenenthrombose und septischer Embolien während einer fortgeleiteten Infektion im Mund-Kiefer-Gesichts- und Halsbereich charakterisiert. Hauptsächlich tritt die Erkrankung nach Infektionen im Kopf-Hals-Bereich auf, wie nach Tonsillitis, Plaut-Vincent-Angina, Otitis, Mastoiditis oder Sinusitis. Allerdings können auch odontogene Infektionen ursächlich sein. Die Bakterien penetrieren durch das Weichgewe-

be in benachbarte Venen. Es kommt zu Entzündungsreaktionen und Blutgerinnseln, die zu einer Jugularisvenenthrombose führen. Durch Streuung von Bakterien und Mikrothromben kommt es zu septischen Embolien, die zu einer systemischen Entzündungsreaktion führen. Klinisch zeigt sich neben den Symptomen der primären Infektion hohes Fieber, reduzierter Allgemeinzustand und geschwollene Halslymphknoten. Die septische Lungenembolie mit respiratorischer Insuffizienz ist die häufigste Komplikation. Klinische Symptome sind dabei Husten, Atemnot, Hämoptyse und Pleuraschmerzen. In selteneren Fällen manifestieren sich die septischen Embolien im Gehirn oder großen Gelenken. Sowohl die ursächliche Infektion als auch das durch die Embolien betroffene Organ variiert bei den beschriebenen Fällen (Abb. 1). Als verantwortlicher Erreger wird *Fusobacterium necrophorum* genannt, das aber schwer nachweisbar ist. Andere häufige Erreger sind beta-hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, die Erreger der rapid progredienten Halsphlegmone [16].

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung durch regelmäßigen Einsatz der Antibiotika wird das Lemierre Syndrom oft spät diagnostiziert.

Fallbericht

Im Januar 2011 wurde ein 51-jähriger männlicher Patient mit Verdacht auf

odontogenen Abszess von einer Hals-Nasen-Ohrenabteilung an die Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgische Notfallambulanz des Allgemeinen Krankenhauses in Wien überwiesen.

Woche 1

Tag 1 – stationäre Aufnahme

In der Anamnese gab der Patient seit Tagen Zahnschmerzen zuerst im 3. und anschließend im 4. Quadranten an. Weiterhin lag in der Patientengeschichte eine arterielle Hypertonie, ein nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ II, eine Hyperlipidämie und ein Nikotinabusus vor.

Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich eine stark druckschmerzhaft, ödematöse Weichgewebeschwellung im Bereich des Unterkiefers rechts. Die darüber stark gespannte Haut war gerötet und perimandibulär spontan perforiert. Diese ausgeprägte Schwellung reichte rechtsseitig über den Hals bis auf Höhe der Clavicula. Der Patient gab weder Schluckbeschwerden noch Atemnot an und war fieberfrei.

Die Mundöffnung war lediglich auf eine Schneidekantendifferenz von 3 cm reduziert. Die Zähne 46 und 47 zeigten Mobilität Grad II und waren klopfdolent.

In der Panoramaschichtaufnahme zeigten sich eine periapikale Aufhellung an den Zähnen 16, 15, 46, 47 und ein teilretinierter Zahn 48 (Abb. 2).

Mit diesem klinischen Befund und bei reduziertem Allgemeinzustand wurde der Patient an der Universitätsklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Allgemeinen Krankenhauses stationär aufgenommen.

Das Patienten-Monitoring ergab eine Sauerstoffsättigung von 70 % bei Raumluft, mit Unterstützung von 4 l Sauerstoff über die Nasenmaske sättigte der Patient auf 95 %.

Noch am Aufnahmetag erfolgte eine Computertomographie mit Kontrastmittel. Es zeigte sich keine umschriebene Retention, sondern ein diffuses entzündliches Weichgewebeödem der rechten Gesichtshälfte bis auf Höhe der oberen Thoraxapertur (Abb. 3). Submandibulär, entlang der großen Halsgefäße sowie im Mediastinum zeigten sich deutlich vermehrte entzündlich vergrößerte

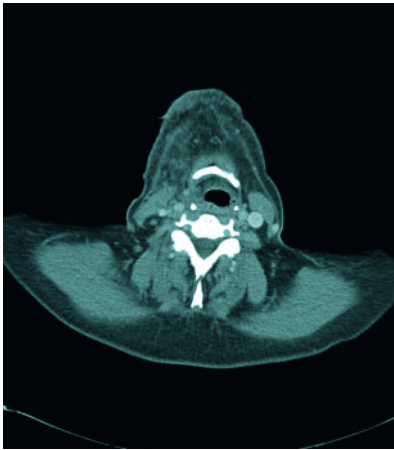


Abbildung 3 In der Computertomographie mit Kontrastmittel zeigt sich eine diffuse phlegmonöse Entzündung von submandibulär bis zum Zungenbein ohne abszedierende Einschmelzung.

Figure 3 The CT with contrast medium shows a diffuse infection from submandibular until the hyoid bone without abscess.

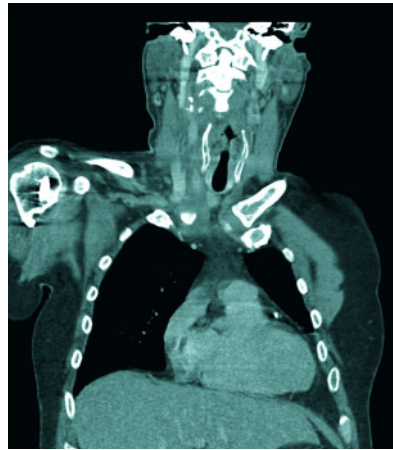


Abbildung 4 In der Computertomographie mit Kontrastmittel ist ein Thrombus in der rechten Vena jugularis erkennbar (a). Im Vergleich dazu die gesunde linke Seite mit durchgehender Darstellung des Kontrastmittels in der Vena jugularis (b).

Figure 4 The CT with contrast medium shows a thrombus in the right vena jugularia (a). In comparison in the healthy left side the vena jugularia is shown continuously filled with contrast medium.



Lymphknoten. In der rechten Vena jugularis befand sich ein 6 cm langer Thrombus (Abb. 4 a und b). Im Thorax wurden entzündliche Verdichtungen im rechten Oberlappen und ein solider Rundherd im linken Unterlappen mit einem Durchmesser von 1,3 cm beschrieben.

Am Aufnahmetag waren die laborchemischen Entzündungswerte mit einem CRP von 27 (Normwert < 1) und Leukozytose von 24.000 (Normwert 4.000–10.000) massiv erhöht. Die Leber- und Nierenfunktionsparameter waren leicht erhöht. Der Langzeit-Blutzucker Wert $HbA_{1c} < 7\%$ (Nichtdiabetiker 4–6 %, Zielwert bei Diabetes < 7 %), belegte die gute Einstellung des bekannten Diabetes mellitus Typ II.

Nach Durchführung eines Erregerabstriches und Einlage von Penrose Drainagen im Bereich der Spontanperforation submandibulär wurde die antibiotische Therapie mit Amoxicillin + Clavulansäure und Fosfomycin begonnen.

Tag 2–6 – Aufenthalt Normalstation

Das am Folgetag durchgeführte Lungenröntgen war bis auf den bereits im CT beschriebenen Rundherd unauffällig.

Fusobacterium konnte aus dem Abstrich der spontanperforierten Phlegmo-

ne nicht nachgewiesen werden. Die Bakterienkultur ergab ein reichliches Wachstum von Streptococcus intermedius und ein spärliches Wachstum von Staphylococcus epidermidis.

Nach Rücksprache mit der Gefäß- und Thoraxchirurgie erfolgte die konservative Therapie der Jugularisvenenthrombose mit niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung.

Neben der schon am Aufnahmetag bestehenden Spontanperforation am Hals kam es im Bereich der Halsschwellung ebenso zur Spontanperforation. Im Bereich der Spontanperforationen wurde mehrmals täglicher Verbandwechsel sowie Drainage durch Jodoformstreifen durchgeführt. Aufgrund Besserung der klinischen Symptome, dem Fallen der Entzündungsparameter und der fehlenden Abszesseinschmelzung wurde von einer weiteren chirurgischen Inzision zunächst Abstand genommen und die antibiotische Therapie weitergeführt.

Tag 7 – Reanimation

Am siebten Tag des stationären Aufenthaltes klagte der Patient plötzlich über Atemnot und abdominale Schmerzen. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich innerhalb von Minuten bis zum beobachteten Herzkreislaufstillstand. Nach 8-minütiger kardiopulmo-

naler Reanimation wurde ohne Defibrillation der Kreislauf wieder hergestellt. Der Patient wurde intubiert an die Intensivstation transferiert.

Aufgrund des Verdachts auf eine Pulmonalembolie wurde eine Computertomographie durchgeführt. Es zeigte sich jedoch keine Pulmonalembolie, sondern septisch embolische unscharf begrenzte Verdichtungen in sämtlichen Lungensegmenten. Im transthorakalen Herzecho zeigten sich keine Thromben oder Hinweise auf Myokardinfarkt.

Woche 2 – Beginn der intensivmedizinischen Betreuung

Tag 8

Die Diagnose des Lemierre Syndroms wurde gestellt und die antibiotische Therapie auf Cefepim und Clindamycin geändert. In der zum Ausschluss von septischen Embolien durchgeführten Computertomographie des Gehirnschädels wurden keine Auffälligkeiten festgestellt.

Tag 9 – Inzisionen

Am 9. Tag erfolgten auf der Intensivstation aufgrund der Persistenz der Phlegmone multiple Inzisionen und Anlage von Durchzügen mit Penrosedrainagen. Die



Drainagen wurden mehrmals täglich gespült. Die Penrosedrainagen wurden bei abnehmender Sekretion auf Jodoformstreifen gewechselt (Abb. 5).

3. Woche

Tag 18 + 19 Tracheotomie

Nach kurzzeitiger Extubation musste der Patient nach drei Stunden wiederum intubiert werden. Deshalb erfolgte am Folgetag bei insgesamt bereits lange bestehender Intubationsdauer und schwieriger Entwöhnung von der Beatmung am 19. Tag eine Tracheotomie und ein plastisches Tracheostoma wurde angelegt.

Tag 23

Zwei Wochen nach den Inzisionen konnten die Drainagen entfernt werden und es zeigte sich die Abheilung der Phlegmone. Cefepim und Clindamycin wurde nach 11 Tagen auf Piperacillin + Tazobactam umgestellt, das für weitere 8 Tage gegeben wurde.

5. Woche

Tag 29 – Extubation

Im Rahmen der Aufwachphase wurde ein Schütteln der Extremitäten ohne Mitbeteiligung des Kopfes festgestellt. Im Elektroenzephalogramm zeigte sich keine erhöhte zerebrale Krampfbereitschaft. Die Magnetresonanztomographie des Schädels ergab Hyperdensitä-

ten im Hirnstamm. Zeichen septischer Embolien wurden nicht nachgewiesen. Nach neurologischer Begutachtung erfolgte die Stabilisierung der Myoklonien durch medikamentöse Therapie. Die Extubation erfolgte am 29. Tag.

Tag 30 – Transferierung auf Normalstation

Nach komplikationsloser Entfernung der Trachealkanüle wurde der Patient an die Universitätsklinik für Neurologie transferiert. Der Patient präsentierte sich orientiert und konnte sich problemlos verständigen.

6. Woche – Beginn der Neurorehabilitation

Tag 39

In der Kontroll-Computertomographie konnte kein Thrombus in der Vena Jugularis mehr nachgewiesen werden (Abb. 6). Weiterhin waren die entzündlichen Veränderungen submandibulär und am Hals zurückgebildet. Die septisch-pyämischen Herde in der Lunge zeigten sich zahlen- und größenmäßig rückläufig, wobei noch narbige kleinfleckige Verdichtungsareale bestanden.

7. Woche

Tag 48

Die Sanierung der verursachenden odontogenen Infektion erfolgte auf-

Abbildung 5 Klinisches Bild des Patienten auf der Intensivstation nach multiplen Inzisionen und eingelegten Drainagen durch Jodoformstreifen. Durch lange Intubationsdauer stellte sich die Notwendigkeit einer Tracheotomie.

Figure 5 Clinical picture of the patient at the station after multiple incisions and drainages with jodoform stripes. Because of the long lasting intubation a tracheotomy was required.

grund der erhöhten Krampfneigung in Intubationsnarkose. Dabei wurden die Zähne 44, 45, 46, 47 und 48 entfernt.

Von Seiten der Infektion war der Patient geheilt, klinisch zeigte sich eine narbige Abheilung der Phlegmone im Bereich der Spontanperforation (Abb. 7).

Aufgrund der Myoklonien wurde noch eine Optimierung der medikamentösen Therapie und eine Neurorehabilitation durchgeführt.

Diskussion

In der Literatur ist das Lemierre Syndrom, das auch unter dem Namen postanginöse Sepsis und Nekrobazillose bekannt ist, durch eine Jugularisvenenthrombose nach Infektionen im Kopf- und Halsbereich mit septischer Metastasierung charakterisiert. Die Bezeichnung Nekrobazillose bezieht sich ausschließlich auf eine Infektion mit *Fusobacterium necrophorum*. Der Name postanginöse Sepsis beschreibt vor allem eine Jugularisvenenthrombose ohne notwendige septische Embolien [14].

In einer prospektiven Studie aus Dänemark wurden zwischen 1998 und 2001 58 Fälle des Lemierre Syndroms analysiert. Das Durchschnittsalter betrug 20 Jahre in einer Bandbreite von 0 bis 89 Jahren. Bei 2 Fällen war eine odontogene Entzündung die Ursache. Die Mortalitätsrate betrug 9 %. Die Inzidenz wurde auf 14,4 Fälle pro Million pro Jahr bei Jugendlichen zwischen 15 und 24 Jahren angegeben [4].



Abbildung 6 In der durchgeführten Verlaufscomputertomographie ist der Thrombus in der Vena jugularis nicht mehr sichtbar.

Figure 6 In the CT the thrombus in the vena jugularis can't be seen any more.

Riordan et al. analysierten in einer Literaturübersicht 222 Patienten mit Lemierre Syndrom. Das Durchschnittsalter betrug 19 Jahre, wobei 89 % zwischen 10 und 35 Jahren alt war. Die Mortalitätsrate ergab 4,9 % [14].

In der von Chirinos et al. 2002 publizierten Übersichtsarbeit wurden 109 Patienten mit Lemierre Syndrom präsentiert [2]. In 73 % der Fälle lag das Alter der Patienten zwischen 16 und 25 Jahren. In 87 % war die primäre Infektion eine Pharyngitis, in 3 % eine Mastoiditis, odontogene Infektionen waren nur in 2 % die Ursache. Bei den übrigen Fällen war die Ursache unklar. *Fusobacterium necrophorum* wurde in 82 % nachgewiesen. Die Jugularisvenenthrombose wurde in 72 % diagnostiziert. Septische Embolien wurden bei 80 % in der Lunge, in großen Gelenken in 17 % gefunden. Die häufigsten klinischen Symptome waren je nach der verursachenden Infektion und dem betroffenen Organ der Embolien sehr vielfältig. Halsschmerzen, Fieber, Halsschwellung, geschwollene Halslymphknoten und Dyspnoe wurden häufig beschrieben. Seltener traten Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen, Schluckbeschwerden, Mundöffnungseinschränkung, Hämoptyse und Pleuraschmerzen auf.

Fälle mit neurologischer Symptomatik aufgrund von Hirnnervenausfällen oder Emyemen sind in der Literatur



Abbildung 7 Narbige Abheilung der Phlegmone nach teilweiser Spontanperforation und multiplen Inzisionen im Hals rechts.

Figure 7 Scarred healing of the phlegmonia after spontaneous perforation and multiple incisions in the right neck.

(Abb. 1–7: K. Pirklbauer)

auch zu finden [11]. In unserem Fall konnten keine septischen Embolien im Gehirn nachgewiesen werden.

Das Auftreten eines Lemierre Syndroms nach odontogener Infektion wurde in wenigen Fällen publiziert. Bei zwei Fällen nach odontogener Infektion wurden Streptokokken anstatt *Fusobakterien* als verursachende Erreger isoliert. Beiden Fällen der Literatur ist gemeinsam, dass es sich um junge, vorher gesunde Patienten handelte. Einmal war die primäre Ursache eine *dentitio difficilis* eines unteren Weisheitszahnes, während in einer anderen Arbeit das Lemierre Syndrom nach prophylaktischer Weisheitszahnentfernung auftrat [5, 8].

Eine Mischinfektion aus Streptokokken und anderen aeroben und anaeroben Erregern ist bei odontogenen Abszessen typisch, wie eine Studie zur Analyse des Keimspektrums an der Universitätsklinik für MKG-Chirurgie Wien darlegte. Clindamycin und Makrolide zeigten höhere Resistenzraten sowohl im anaeroben als auch im aeroben Bereich im Vergleich zu Penicillin. In der klinischen Anwendung wurden sehr gute Erfahrungen mit der Kombination aus Amoxicillin und Clavulansäure gemacht [12].

In der Literatur wurden zur Therapie des Lemierre Syndroms unter anderem Kombinationen aus Penicillin + Betalaktamaseinhibitor, Carbapeneme, Metro-

nidazol oder Clindamycin über einige Wochen empfohlen. *Fusobacterium necrophorum* ist nicht empfindlich gegenüber Chinolonen oder Makroliden [4, 14].

In Anbetracht der schwerwiegenden Komplikationen sollte daher auch in der ambulanten Therapie sowohl von Infekten des HNO-Bereiches als auch im zahnärztlichen Bereich an die Möglichkeit von Resistenzen gegenüber Antibiotika gedacht werden [1].

Eine chirurgische Intervention zur Drainage von Abszessen bzw. zur Entlastung der diffusen Phlegmonen wurde durchgeführt. Die operative Entfernung der Jugularisvenenthrombose wurde beschrieben, allerdings wurde in den meisten Fällen eine therapeutische Heparinisierung angewandt [14]. Dies war auch im hier geschilderten Fall ausreichend. Bei allen Fällen aus der Literatur lag ein protrahierter Krankheitsverlauf mit langer stationärer Behandlungsdauer vor.

Anhand unseres klinischen Falles wird die hohe Morbidität und mögliche Mortalität des Lemierre Syndroms deutlich. Die Jugularisvenenthrombose und die septischen Lungenembolien wurden mit Computertomographie diagnostiziert. In der Kultur konnte unter laufender antimikrobieller Therapie *Fusobacterium necrophorum* nicht isoliert werden, aber auch nicht beta-hämolyisierende Streptokokken der

Gruppe A. Streptococcus intermedius und Staphylococcus epidermidis waren der normalen Mundflora zuzurechnen. Nach kardiopulmonaler Reanimation aufgrund septischer Pulmonalmbolien war ein dreieinhalb wöchiger Aufenthalt auf der Intensivstation notwendig. Nach mehrfachen Außeninzisionen, einer Tracheotomie und wochenlanger hochdosierter antibiotischer Therapie wurde die Abheilung der Phlegmone und der septischen Embolien erreicht. In der Verlaufscomputertomographie konnte die Thrombose der Vena jugularis nicht mehr nachgewiesen werden. Bei unserem Patienten war eine aufwendige neurologische Rehabilitation notwendig.

Schlussfolgerung

Odontogene Infektionen sind Krankheitsbilder, mit denen Zahnärzte aus der täglichen Praxis vertraut sind. Bei daraus resultierenden fortgeleiteten phlegmonösen Infektionen im Halsbereich, wie sie diese Kasuistik aufzeigt, muss auch ein Lemierre Syndrom in Betracht gezogen werden. Obwohl Zahnärzte dieses Krankheitsbild in ihrer beruflichen Laufbahn möglicherweise gar nicht sehen werden, unterstreicht dieser Fall allgemein die hohe Morbidität durch eine odontogene Infektion und belegt die Notwendigkeit der rechtzeitigen Überweisung von Patienten mit entsprechender Symptomatik an ein

spezialisiertes Schwerpunktkrankenhaus. 

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Korrespondenzadresse

DDr. Katharina Pirklbauer
Univ.-Klinik für Mund-, Kiefer- und
Gesichtschirurgie
Medizinische Universität Wien
AKH Wien, Währinger Gürtel 18–20,
A-1090 Wien
Tel: +43 1 40400 4259
E-Mail: katharina.pirklbauer@meduni-
wien.ac.at

Literatur

- Centor RM: Expand the pharyngitis paradigm for adolescents and young adults. *Ann Intern Med* 151, 812–815 (2009)
- Chirinos JA, Lichtstein DM, Garcia J, Tamariz LJ: The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 81, 458–465 (2002)
- de Oliveira C, Watt R, Hamer M: Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. *BMJ* 340, c2451 (2010)
- Hagelskjaer Kristensen L, Prag J: Lemierre's syndrome and other disseminated *Fusobacterium necrophorum* infections in Denmark: a prospective epidemiological and clinical survey. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 27, 779–789 (2008)
- Han JK, Kerschner JE: *Streptococcus milleri*: an organism for head and neck infections and abscess. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127, 650–654 (2001)
- Juarez Escalona I, Diaz Carandell A, Aboul-Hons Centenero S: Lemierre Syndrome associated with dental infections. Report of one case and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12, E394–396 (2007)
- Lemierre A: On certain septicaemias due to anaerobic organisms. *Lancet* 1, 701–703 (1936)
- Malis DD, Busaidy KF, Marchena JM: Lemierre syndrome and descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 66, 1720–1725 (2008)
- Office for National Statistics. *Annual Mortality Statistics: Deaths registered in England and Wales. Series DH2 No 27–32*
- Otten JE DM, Pelz K, Lauer G: Odontogene Infektionen – ein systemisches Risiko? *Dtsch Zahnärztl Z* 53, 85–88 (1998)
- Peer Mohamed B, Carr L: Neurological complications in two children with Lemierre syndrome. *Dev Med Child Neurol* 52, 779–781 (2010)
- Poeschl PW, Spusta L, Russmueller G: Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 110, 151–156 (2010)
- Riggio MP, Aga H, Murray CA: Identification of bacteria associated with spreading odontogenic infections by 16S rRNA gene sequencing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103, 610–617 (2007)
- Riordan T: Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. *Clin Microbiol Rev* 20, 622–659 (2007)
- Robertson D, Smith AJ: The microbiology of the acute dental abscess. *J Med Microbiol* 58, 155–162 (2009).
- Shah RK, Wofford MM, West TG, Shetty AK: Lemierre syndrome associated with group A streptococcal infection. *Am J Emerg Med* 28, 643 e645–648 (2010)