

Un cas de syndrome de Lemierre

Mélissa Perreault

Résumé

Objectif : Présenter un cas de syndrome de Lemierre.

Résumé du cas : Il s'agit d'une patiente de 5 ans se présentant avec une mastoïdite chez qui l'on diagnostiqua un syndrome de Lemierre. Elle a eu de nombreuses complications reliées au syndrome de Lemierre, incluant des thromboses vasculaires à plusieurs endroits. La complication majeure de ces thromboses est la présence d'un accident vasculaire cérébral à la suite duquel elle est restée avec quelques séquelles. Elle a reçu une antibiothérapie intraveineuse pendant six semaines.

Discussion : Le syndrome de Lemierre provient d'une infection oropharyngée se compliquant d'une thrombose septique de la veine jugulaire interne avec des métastases septiques le plus souvent aux poumons. Le germe causal le plus commun est le *Fusobacterium necrophorum*. Une antibiothérapie active aux anaérobies doit être instaurée rapidement et poursuivie pendant quatre à six semaines. La place de l'anticoagulation est controversée.

Conclusion : Le syndrome de Lemierre est une pathologie rare touchant surtout les jeunes adultes en bonne santé. Sa faible incidence ainsi que le changement radical de son pronostic depuis l'avènement des antibiotiques en font une infection méconnue. Néanmoins, ce syndrome peut entraîner une morbidité et une mortalité non négligeables si le diagnostic tarde à être posé.

Mots clés : syndrome de Lemierre, thrombose jugulaire interne, *Fusobacterium necrophorum*.

Présentation du cas

EJ est une jeune patiente de 5 ans d'origine coréenne en visite au Québec avec ses parents depuis trois semaines. Elle se présente à l'urgence avec un tableau de fièvre persistante depuis cinq jours, des vomissements, une douleur importante au cou avec une incapacité de mobilisation, une dysphagie et une diminution de l'état de santé général avec confusion, difficulté à parler et à marcher depuis 24 à 48 heures. Elle pèse 24 kg, n'a pas d'antécédents médicaux particuliers, ne prend aucune médication, n'a pas d'allergie connue, et ses vaccins sont à jour selon les parents. Il n'y a pas d'antécédents pathologiques familiaux particuliers de ce côté. L'évaluation initiale de la

patiente révèle la présence d'un choc septique avec une tension artérielle de 89/36 mm Hg et une fréquence cardiaque de 150 battements/minute. Une perfusion de dopamine est entreprise à la salle d'urgence. EJ ne présente toutefois pas de détresse respiratoire à son arrivée. Étant donné la suspicion d'un foyer infectieux dans la zone cervicale, un TACO du cou et de la tête est demandé. Le TACO du cou démontre la présence d'un phlegmon et d'une cellulite rétropharyngée avec des signes de mastoïdite et d'otite moyenne à gauche. Le TACO cérébral initial est normal, sans aucune thrombose. La radiographie pulmonaire est normale. La patiente est mise sous antibiothérapie à large spectre et est admise aux soins intensifs pédiatriques au jour 1 avec un diagnostic préliminaire de phlegmon rétropharyngé avec méningite possible. Une ponction lombaire ne peut cependant être réalisée à ce moment en raison de son instabilité hémodynamique. Elle présente également une leucocytose à $24,6 \times 10^9/l$, une thrombocytopenie à $11 \times 10^9/l$ et une coagulation intravasculaire disséminée. Pendant la première semaine aux soins intensifs pédiatriques, son état hémodynamique se stabilise et la coagulation intravasculaire disséminée rentre dans l'ordre.

Au jour 3, la patiente développe un stridor important nécessitant une intubation en salle d'opération, où l'on procède également à une myringotomie. Une culture du pus de l'oreille moyenne est faite à ce moment. Un TACO du cou et de la tête est répété et démontre cette fois une thrombose de la veine jugulaire interne (VJI) gauche. Le diagnostic de syndrome de Lemierre (SL) commence alors à être suspecté. Au regard de la détérioration clinique de la patiente, l'antibiothérapie est changée pour imipenem et clindamycine. Le tableau I résume la pharmacothérapie reçue au cours de l'épisode de soins aux soins intensifs pédiatriques.

Au jour 4, on note une diminution de son état d'éveil. Au jour 5, on effectue une résonance magnétique afin de mieux investiguer les sinus cérébraux. Celle-ci démontre une thrombose du sinus caverneux, du sinus transverse gauche et de la carotide droite. Étant donné ces phénomènes thrombotiques importants, une perfusion d'hépari-

Mélissa Perreault, B. Pharm., candidate à la maîtrise en pratique pharmaceutique, option établissement de santé au département de pharmacie du Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine

Tableau I : *Traitement pharmacologique reçu en fonction des jours d'hospitalisation*

Médicaments/ jour d'hospitalisation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Dopamine perfusion IV	x	x											x											
Norépinéphrine perfusion IV								x	x	x														
Acétaminophène 325 mg IR aux 4 h prn	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Pénicilline G 1,2 MUI IV aux 4 h	x	x	x																					
Pénicilline G 2 MUI IV aux 4 h					x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Vancomycine 360 mg IV aux 6 h	x	x	x																					
Céfotaxime 1,8 g IV aux 6 h	x	x	x																					
Imipenem 600 mg IV aux 6 h			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x									
Clindamycine 300 mg IV aux 8 h			x	x	x																			
Métronidazole 190 mg IV aux 6 h					x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Fluconazole 300 mg IV aux 24 h									x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Pipéracilline/tazobactam 1,5 g IV aux 6 h																			x	x	x	x	x	
Tobramycine selon pharmacocinétique																			x	x	x	x	x	
Ranitidine 25 mg IV aux 8 h	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x									
Furosémide 5 mg IV aux 6 à 12 h				x	x	x	x	x																
Morphine 1 à 2 mg IV aux 2 à 3 h prn		x	x	x	x													x	x	x	x	x	x	x
Morphine perfusion IV													x	x	x	x	x							
Fentanyl IV pré-aspiration					x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Lorazépam 0,5 à 1 mg IV aux 6 à 8 h prn																		x	x	x	x	x	x	x
Ciprofloxacine 0,3 % gttes oph oreille gauche 2 x / j			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Dexaméthasone 0,1 % gttes oph oreille gauche 2 x / j													x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Lacrilube dans les 2 yeux aux 4 h									x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Héparine perfusion IV					x	x	x																	
ASA 40 mg 1 x / j								x	x	x														
ASA 40 mg 3 x / j										x	x													
ASA 40 mg 4 x / j											x	x	x											
Dipyridamole 120 mg 3 x / j								x	x	x														
Dipyridamole 200 mg 3 x / j										x	x	x	x											

ne est entreprise avec l'accord de l'hématologue. L'anti-biothérapie est à nouveau modifiée au profit de la pénicilline, du métronidazole et de l'imipenem. La radiographie pulmonaire au jour 6 démontre la présence d'embolies septiques.

Au jour 7, l'état général de la patiente continue à se détériorer et elle demeure toujours fébrile. On note main-

tenant une hémiparésie gauche. On répète alors un TACO qui révèle la présence d'un accident vasculaire cérébral massif dans la zone sylvienne droite ainsi qu'au cervelet droit en plus des thromboses révélées au jour 5. À la lumière de ces importantes découvertes et de la persistance du processus infectieux, on cesse d'administrer l'héparine et on procède à une intervention chirurgicale extensive visant à drainer tous les sites d'accumulation

de liquide infecté de même qu'à la résection de la veine jugulaire interne gauche. Selon la suggestion de l'hématologue, un traitement antiplaquettaire à base d'acide acétylsalicylique (AAS) et de dipyridamole est entrepris à la suite de la chirurgie. Dans les cinq jours suivant la chirurgie, l'état clinique de EJ s'améliore et l'enfant devient afebrile. On conserve toujours une couverture antibiotique à base d'imipenem, métronidazole et pénicilline. Au jour 8, la culture du liquide prélevé au jour 3 dans l'oreille interne atteste la présence de *Fusobacterium necrophorum*. Ceci confirme alors le diagnostic d'un syndrome de Lemierre.

Au jour 13, la patiente développe un saignement important de son foramen jugulaire gauche. La patiente est en état de choc hémorragique et on la transporte d'urgence au bloc opératoire où le choc est contrôlé avec de la dopamine et une réplétion volémique. On cessa alors l'administration d'AAS et de dipyridamole.

Au jour 17, on effectue à nouveau une résonance magnétique qui démontre la présence d'un nouvel abcès rétropharyngé nécessitant un drainage au jour 18. On retrouve un bacille gram négatif avec des cocci gram positif dans le liquide drainé, ce pour quoi on commence l'administration de pipéracilline/tazobactam et de tobramycine, qui seront cessés au jour 23. On effectue le drainage d'une autre collection cutanée au jour 21. Au jour 22, date du dernier TACO de la tête, on note une amélioration à tous les sites infectieux, particulièrement dans la zone cervicale gauche.

Au jour 26, EJ est finalement extubée sans aucune complication. Elle est transférée en pédiatrie générale au jour 30. À ce moment-là, elle est sous pénicilline et métronidazole, une antibiothérapie intraveineuse qu'elle recevra pendant six semaines. L'AAS est également repris à la dose de 40 mg die. La patiente présente des séquelles de son accident vasculaire cérébral sylvien droit, soit une hémiparésie gauche, une ophtalmoplégie bilatérale et une atteinte du septième nerf crânien. Elle semble malgré tout avoir un contact adéquat avec ses parents et répond adéquatement aux ordres simples. Elle quitte finalement l'hôpital après 84 jours d'hospitalisation.

Analyse

Le syndrome de Lemierre a été décrit pour la première fois en 1936 par André Lemierre¹. Ce syndrome, avec une incidence d'environ 1 cas/1 million par année, survient chez de jeunes adultes et des adolescents en bonne santé^{2,3}. Moins de 20 % des cas se produisent chez les moins de 18 ans, les plus jeunes cas rapportés dans la littérature étant chez des enfants de 5 ans^{2,4}. Autrefois hautement mortelle, cette pathologie a vu son incidence diminuer radicalement avec l'apparition des antibiotiques^{4,7,9-14}. En effet, très peu de cas semblables ont été rapportés dans la littérature pendant les années 1960 à 1970, période coïncidant avec l'usage plus commun de la pénicilline pour les

infections oropharyngées^{4,8,15}. Dans les dernières années, par contre, on note une augmentation du nombre de rapports de cas, plus particulièrement chez les enfants¹⁵. Ramirez et coll.¹⁶ rapportent une augmentation significative du nombre d'infections causées par *Fusobacterium necrophorum* chez les enfants admis à leur hôpital du Wisconsin. Sur les 14 cas identifiés entre 1996 et 2002, dix ont été identifiés dans les deux dernières années de l'étude. Parmi ceux-ci, cinq qui concernaient le syndrome de Lemierre sont survenus entre 2001 et 2002. Les auteurs émettent l'hypothèse que l'utilisation plus judicieuse des antibiotiques dans les cas de pharyngite ou encore que l'utilisation d'antibiotiques ne couvrant pas le *Fusobacterium necrophorum*, tels que les macrolides, pourraient expliquer cette hausse du nombre d'infections à ce germe. D'autres auteurs suggèrent également que cette bactérie est peut-être plus virulente qu'autrefois¹⁷.

Pathogenèse

Le diagnostic du syndrome de Lemierre repose principalement sur quatre caractéristiques : une infection primaire oropharyngée, une septicémie confirmée par au moins une hémoculture positive, une preuve clinique ou radiologique de thrombose d'une veine jugulaire interne et la présence d'au moins un foyer d'embolisations septiques^{2,4,8}. Des germes de différentes espèces tels que *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Lactobacillus* ou *Fusobacterium* peuvent être impliqués dans le SL^{2,4,5}. L'agent pathogène le plus communément associé au syndrome est le *Fusobacterium necrophorum*, un bacille gram négatif strictement anaérobie qu'on retrouve normalement dans la cavité orale, dans le tractus génital féminin et le tractus gastro-intestinal^{2,4,5,7,9,11,13,16-18}. Le pouvoir pathogène de ce germe s'explique par sa capacité de produire certaines toxines^{2,4,9,11,18}. Ces substances favorisent globalement la création d'un site infectieux anaérobie qui empêche la migration des leucocytes et stimulent l'aggrégation plaquettaire^{9,11,13}. L'infection oropharyngée peut s'étendre à la veine jugulaire interne par différentes voies anatomiques, soit par les vaisseaux oropharyngés, par les voies lymphatiques ou par extension directe à partir des tissus du cou^{2,4,5,13}. À noter qu'une thrombose des autres vaisseaux du cou ou de la tête, telle la carotide, est également possible¹⁶⁻¹⁹. La thrombophlébite de la veine jugulaire interne qui s'ensuit mène alors à un sepsis grave puis à des embolisations septiques^{2,4}. Les cas rapportés dans la littérature montrent que, bien qu'elles soient rares, les embolisations peuvent être présentes dans pratiquement tous les organes^{4,5,7,9,18}. Les poumons constituent cependant le site d'embolisation le plus commun^{3,5,7,14}.

Présentation clinique

Le patient se présente habituellement avec des antécédents d'infection oropharyngée dans la semaine ou les jours précédents^{2-5,9,12}. Les symptômes oropharyngés peuvent toutefois être complètement résolus ou parfois enco-

re présents^{2,4,12,13}. Le syndrome peut également se présenter initialement par des nausées, des vomissements, une dysphagie ou une douleur abdominale⁵. Une douleur, un œdème et une raideur dans le cou sont également présents dans une bonne proportion des cas^{5,7}. Une fièvre élevée persistante accompagnée de frissons est habituellement signe d'un début du sepsis alors que des signes de décompensation pulmonaire indiquent la présence d'embolisations septiques⁵. Des signes d'instabilité hémodynamique peuvent également être présents dans les cas plus graves^{2,9}.

En ce qui a trait aux laboratoires, on note une leucocytose modérée à importante avec une vitesse de sédimentation parfois augmentée^{2,4,5,13,15,16}. Parmi les autres anomalies possibles, on retrouve une élévation des enzymes hépatiques, une hyperbilirubinémie, un désordre électrolytique et une thrombocytopenie^{2,4,5,11,16}. Environ un quart des patients développent une coagulation intravasculaire disséminée de degré variable pouvant s'expliquer par la capacité du *Fusobacterium necrophorum* de stimuler l'agrégation plaquettaire^{9,11,15,16}. La mise en évidence de ce germe dans les hémocultures étant longue et nécessitant une anaérobiose stricte, celles-ci peuvent donc prendre plusieurs jours avant de devenir positives^{3,6,11,17}. Une fois le SL suspecté, le diagnostic peut être confirmé en démontrant qu'il y a thrombose d'une VJI, chose parfois difficile à l'examen clinique^{2,4,11}. Une imagerie du cou permet de mettre en évidence la thrombose, élément clé du syndrome. Une radiographie pulmonaire ou un TACO peut mettre en évidence des foyers d'embolies septiques^{3,4,8}.

Traitement

L'antibiothérapie constitue la pierre angulaire du traitement du syndrome de Lemierre. La flore anaérobie de la bouche est généralement sensible à la pénicilline, bien que certaines souches de *Fusobacterium necrophorum* puissent y être résistantes par la production de bêta-lactamases^{2,6,7,11,13,16,17}. On retrouve une résistance naturelle aux aminosides et aux glycopeptides¹¹. En dépit d'une sensibilité *in vitro* du *Fusobacterium necrophorum* aux macrolides, ceux-ci ne doivent pas être utilisés, en particulier en cas d'allergie à la pénicilline, car ils n'empêchent pas la progression du sepsis¹¹. Le traitement empirique devrait donc comprendre une bonne couverture anaérobie avec de la clindamycine, du métronidazole en combinaison avec une haute dose de pénicilline ou encore une pénicilline résistante aux bêta-lactamases ou bien l'imipenem^{7-9,11,13}. L'antibiothérapie pourra être ajustée une fois l'antibiogramme obtenu. On recommande un traitement par voie intraveineuse pendant au moins deux semaines, puis par voie orale pendant deux à quatre autres semaines, la durée moyenne du traitement, mentionnée dans la littérature, étant de quatre à six semaines^{2,4,7,11-14}. Une intervention chirurgicale peut également être indiquée chez certains patients. En effet, un drainage est parfois requis dans le cas d'abcès persistants^{2,4,7,9,11-13,16}. Dans les situations où le

processus d'embolisation n'est pas contrôlé par les antibiotiques ou l'anticoagulation, une ligature ou une résection chirurgicale de la veine jugulaire interne doit être prise en considération^{2,5-7,9,11-14,17}.

Bien que le rôle de l'anticoagulant soit très controversé, certains auteurs recommandent son utilisation en pédiatrie et dans les cas d'extension de la thrombose malgré une antibiothérapie adéquate^{2,7,10-14}. On note toutefois que la majorité des cas rapportés dans la littérature ont très bien évolué sans traitement anticoagulant⁵. Les agents ayant été utilisés sont l'héparine standard ou une héparine de faible poids moléculaire ainsi que la warfarine.

Discussion

Le diagnostic précoce du syndrome de Lemierre repose grandement sur le degré de suspicion du médecin face à l'évolution clinique du patient^{4,17}. Dans la majorité des cas, une infection oropharyngée est à l'origine du syndrome de Lemierre. Plus rarement, une sinusite, une mastoïdite, une otite ou un abcès dentaire constitue le site d'infection primaire, comme ce fut le cas pour EJ¹⁸. La patiente s'est présentée à l'urgence dans un état grave, ce qui est plutôt inhabituel avec le syndrome de Lemierre. En effet, on retrouve dans la littérature très peu de cas de SL ayant nécessité une ventilation mécanique et une perfusion d'amines⁵. Dans ce cas-ci, les examens initiaux ne permettaient pas de conclure à un SL. Le TACO cérébral ne démontrait aucune thrombose et la radiographie pulmonaire était normale. Ce n'est qu'au jour 3 que l'on a commencé à suspecter un SL alors que le TACO démontrait une thrombose de la VJI gauche. Le diagnostic s'est confirmé au jour 8 avec la découverte de *Fusobacterium necrophorum*, germe anaérobie le plus communément associé au SL.

L'antibiothérapie initiale à large spectre offrait une couverture adéquate pour le *Fusobacterium necrophorum*. L'état d'EJ a tout de même continué à se détériorer de façon inquiétante du jour 3 au jour 7, période où elle est demeurée fébrile. La progression de l'infection malgré une antibiothérapie adéquate est classique dans le cas de SL¹⁷. En effet, on note très souvent une détérioration de l'état clinique dans les premiers jours de traitement avec une fièvre persistant parfois pendant 10 jours^{13,17}. Ceci s'expliquerait par la libération d'endotoxines et d'exotoxines causée par la destruction de la bactérie par l'antibiotique¹⁷. Cette situation peut amener l'équipe médicale à faire des changements d'antibiotiques parfois inutiles, ce qui ne fut pas le cas chez EJ¹⁷.

À la suite de la découverte, au jour 5, de plusieurs embolies septiques dans la zone cérébrale, une perfusion d'héparine a été décidée. Le rôle de l'anticoagulant dans le SL n'est pas clairement défini, puisque, théoriquement, celui-ci risquerait de favoriser l'extension de l'infection de par la composante septique du thrombus^{9,11,14,17}. Il n'existe aucune étude contrôlée sur le sujet. Goldenberg et coll.¹⁵

ont révisé les cas de neuf patients âgés de 2,5 à 20 ans ayant reçu un diagnostic de SL afin d'évaluer le taux de survie et les complications thromboemboliques. Huit des patients ont reçu un anticoagulant avec de l'énoxaparine ou de la warfarine pendant une durée moyenne de trois mois. Les résultats obtenus dans cette petite étude de cohorte suggèrent que l'anticoagulant devrait être une composante importante du traitement du SL et qu'une approche plus agressive peut être nécessaire dans les cas où la thrombose de la VJI est complètement occlusive au diagnostic. Dans le cas d'EJ, l'importance de l'étendue du processus thrombotique justifiait certainement le recours à l'héparine. Ceci n'a toutefois pas empêché la patiente de faire un AVC. L'utilisation d'antiplaquettaires ne fait habituellement pas partie du traitement du SL bien que l'on sache que, *in vitro*, le *Fusobacterium necrophorum* a la capacité de stimuler l'agrégation plaquettaire^{9,11,13,15}. C'est plutôt dans le contexte de l'AVC que le traitement à l'AAS et du dipyridamole ont été entrepris dans ce cas-ci. Une prophylaxie à base d'AAS devra être poursuivie pour une période d'au moins un an chez cette patiente. À noter qu'un bilan immunologique et hématologique extensif a été fait chez EJ et n'a montré aucune anomalie majeure ayant pu expliquer la gravité du SL chez elle. Avant l'avènement des antibiotiques, la ligature ou l'exérèse de la VJI constituait la seule manière de traiter les cas de SL^{7,10}. Cette intervention chirurgicale représente désormais une solution de dernière instance¹¹. Dans le cas d'EJ, l'exérèse de la VJI gauche était probablement le meilleur moyen d'arrêter la progression des thromboses, et ce n'est qu'à la suite de cela que son état s'est amélioré. Très peu de cas aussi graves que celui d'EJ sont rapportés dans la littérature. Un seul cas de SL se compliquant d'un AVC aurait été décrit jusqu'à maintenant¹⁸.

Conclusion

Le SL est certes une affection rare mais qui mérite d'être connue. Ce syndrome, bien que plus rarement mortel depuis l'avènement des antibiotiques, peut cependant causer des complications septiques graves si le diagnostic tarde à être posé. Les différentes revues publiées sur le sujet rapportent un taux de mortalité tout de même non négligeable variant de 6 à 15 %^{5,7,14}. Le SL devrait systématiquement faire partie du diagnostic différentiel chez un enfant, un adolescent ou un jeune adulte présentant une infection oropharyngée qui évolue de façon défavorable, avec apparition de complications locales ou d'un état septique grave non contrôlé.

Pour toute correspondance :

Mélissa Perreault

Département de pharmacie

CHU Sainte-Justine

3175, chemin de la Côte-Sainte-Catherine

Montréal (Québec) H3T 1C5

Téléphone : (514) 345-4603

Télécopieur : (514) 345-4820

Courriel : melissa.perreault.hs@ssss.gouv.qc.ca

Abstract

Objective: To present a case of Lemierre's syndrome

Case Summary: A 5-year-old patient presenting with mastoiditis was diagnosed with Lemierre's syndrome. She suffered numerous complications secondary to Lemierre's syndrome, including vascular thromboses. The major complication of these thromboses was a stroke with some remaining deficits. She was administered a 6-week total of intravenous antibiotic therapy.

Discussion: Lemierre's syndrome results from an oropharyngeal infection that is complicated by a septic thrombosis of the internal jugular vein with septic metastases that are most often pulmonary. The most common causative organism is *Fusobacterium necrophorum*. Antibiotic therapy targeting anaerobes must be rapidly initiated and maintained 4–6 weeks. The role of anticoagulation is controversial.

Conclusion: Lemierre's syndrome is a rare disease mostly affecting young adults in good health. It remains a relatively unknown syndrome due to its low incidence and due to the radical change in its prognosis with the use of antibiotics. Nonetheless, this syndrome can lead to significant morbidity and mortality if the diagnosis is delayed.

Key Words: Lemierre's syndrome, internal jugular vein thrombosis, *Fusobacterium necrophorum*.

Références

- Lemierre A. On certain septicemias due to anaerobic organisms. *Lancet* 1936;1:701-3.
- Venglarcik J. Lemierre's syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:921-3.
- Hoehn S, Dominguez TE. Lemierre's syndrome: an unusual cause of sepsis and abdominal pain. *Crit Care Med* 2002;30:1644-7.
- Peng MY, Fan CK, Chang FY. Lemierre's syndrome. *J Formos Med Assoc* 2005;104:764-7.
- 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.
- Lacaze O, Bocquel V, Fournel P, Emonot A. Lemierre syndrome: clinical and radiological characteristics of a rare disease. *Rev Mal Respir* 2000;17:1105-6.
- Nadkarni MD, Verchick J, O'Neill JC. Lemierre syndrome. *J Emerg Med* 2005;28:297-9.
- Love WE, Zaccaro MV. Lemierre's syndrome: more judicious antibiotic prescribing habits may lead to the clinical reappearance of this often forgotten disease. *Am J Med* 2006;119:e7-9.
- Godio M, Ceschi A. Une angine particulière: à propos d'un cas de syndrome de Lemierre. *Schweiz Med Forum* 2003;31:731-4.
- Weesner CL, Cisek JE. Lemierre syndrome: the forgotten disease. *Ann Emerg Med* 1993;22:256-8.
- Monge M, Aubry P, Dayen C, Ben Taarit I, Ducroix JP, Strunski V et coll. Lemierre syndrome: unusual, but still possible. *Ann Med Interne (Paris)* 2003;154:263-6.
- Benhayoun M, Llor J, Van-Den-Abbeele T, Elmaleh M, Mariani P, Beaufilets F et coll. Bilateral jugular thrombosis in Lemierre syndrome. *Arch Pediatr* 2003;10:1071-4.
- Ma M, Jauch EC, Johnson MC. A case of Lemierre's syndrome. *Eur J Emerg Med* 2003;10:139-42.
- Blaise S, Colombe B, Millet C, Poulain C, Bosseray A, Carpentier PH et coll. Jugular thrombosis with fever: what about Lemierre syndrome? *J Mal Vasc* 2005;30:231-2.
- 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;116:543-8.
- Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN, et coll. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infections at a Children's Hospital. *Pediatrics* 2003;112:380.
- Duong M, Wenger J. Lemierre syndrome. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:589-93.
- Bentham JR, Pollard AJ, Milford CA, Anslow P, Pike MG. Cerebral infarct and meningitis secondary to Lemierre's syndrome. *Pediatr Neurol* 2004;30:281-3.
- Maalikjy Akkawi N, Borroni B, Magoni M, Vignolo LA, Padovani A. Lemierre's syndrome complicated by carotid thrombosis. *Neurol Sci* 2001;22:403-4.