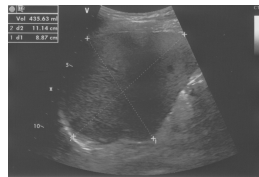
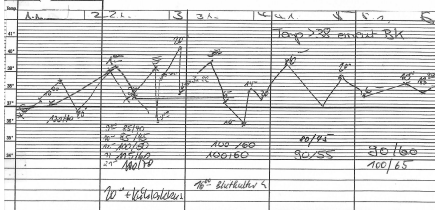


A case of IFND (invasive *Fusobacterium necrophorum* disease)

Sepsis durch gramneg. Anaerobier mit verzögerter Diagnosestellung (Blutkultur: *F. necrophorum*) bei 37-jährigen Pat. (*Lemierre-Syndrom*)

Hermann Zöllner-Kojnov, FA f. Innere Med. / Infektiologie / Geriatrie, ViDia Christliche Kliniken Karlsruhe, Diakonissenstraße 28, 76199 Karlsruhe (E-Mail: h.zoellner-kojnov@diak-ka.de)

Einleitung: Das **Lemierre-Syndrom** (1936 Erstbeschreibung¹), syn. humane Necrobacillose, Postangina-Sepsis, ist e. recht selten diagnostizierte Erkrankung mit septischem Verlauf und einer nicht zu vernachlässigenden Mortalität² (5-10%). Nach Lokalinfektion (Oropharynx, meist Lymphadenopathie) kann es zu einer hämato- oder lymphogenen Ausbreitung mit Folge septischer Thrombophlebitis (V.jugularis) u. Komplikationen (pulmonale Infiltrationen, Pleuraempyem, septische Embolien in Gelenken, selten: Leberabszesse⁶, Endokarditis³) kommen - ursächlich meist Infektion mit *Fusobacterium necrophorum*, e. obligat anaeroben nicht-sporenbildenden gram-neg. pleomorphen Erreger, auch isolierbar aus Mundhöhle, unterem Gastrointestinaltrakt u. Genitaltrakt. Für Fälle⁴, die sich ohne Jugularvenenthrombose manifestieren, wurde auch der Name "inkomplettes Lemierre-Syndrom" vorgeschlagen⁵. Es gibt Hinweise auf saisonale Häufungen⁶ und häufiges Betroffensein immunkompetenter Patienten, zudem Anzeichen auf wieder ansteigende Inzidenz d. fast in Vergessenheit geratenen Erkrankung^{7,8}. Im sub-saharischen Afrika ist *F. necrophorum* einer d. Auslöser d. cancrum oris (syn. Noma). Der Erreger hat weltweit vor allem veterinärmedizinisch Bedeutung (ua. Leberabszessen bei Rindern oder Stomatitis anderer Tierarten), es existieren vereinzelte Berichte über eine Übertragung vom Tier zum Menschen.



← Abb. 1 Abb. 2 ↑

Typisches klinisches Bild des Lemierre-Syndroms:

1. Tonsillitis/Pharyngitis gefolgt von (hohem) Fieber
2. Meist cervicale LAP, häufig Thrombophlebitis V. jug. int.
3. Icterus u./o. patholog. Leberfunktionstests möglich
4. Septische Erkrankung, im Verlauf Organmanifestationen. Aufgrund der Seltenheit (2-3 Fälle / Million / a) ist eine verzögerte Diagnosestellung leider häufig.

Fallbericht:

Bei einem 37-jährigen asthenischen Patient besteht rezidiv. Fieber (bis 40,8°C), er berichtet über starke Halsschmerzen, Schlucken (und Trinken) wäre kaum mgl., am 5.d nach Beginn der Symptome wurde vom HA bei klin. Befund e. Angina tonsillaris eine Therapie mit e. Makrolid initiiert. Er wird dann Ende Dezember (8.d) in der NFA vorstellig, bei deutl. red. AZ sofortige Hospitalisierung, Erstbefund : 38,8°C, RR 100/60, Hf 96/’, SaO₂ 97%, kardiopulm. u. abd. Befund, schweres Krankheitsgefühl, Arthralgien, Tonsillen gerötet u. vergrößert (li.>re.), li. lokal Pus, leicht dolente submandibuläre LKS. Keine Dyspnoe. Keine Diarrhoe/Dysurie. Es erfolgt ua. die Entnahme von 2 Blutkulturpaaren in d. NFA, was sich später als wesentlich für d. Diagnosestellg. erweist. Vorerkrankungen bestehen keine, anam. Z.n. OP e. Bakerzyste u. Leistenhernie vor Jahren, Tabak- u. Alkoholkonsum (2-3 Fl. Bier/d), keine Dauermedikation. Kein Auslandsaufenthalt in letzten 2 Monaten. Fieberverlauf: s. Abb. 1, Aufnahmelabor (8.d) : CRP 225 mg/l, Na 125 mmol/l (S-OSM 276 mosmol/kg), K und Ca vermindert, Creatinin 142 µmol/l, Alat 0,97 µmol/s*1, Bilirubin 47 µmol/l. Blutbild: Leukozytose (12 Gpt./l), Thrombozytopenie (21 Gpt./l), in der BB-Diff. zeigt sich

eine Linksverschiebung. (15% Stabkernige, Lymphopenie 8%), derzeit intakt. Gerinnung. Mäßige Proteinurie (1,1 g/l). Ein Streptokokken-Schnelltest (Abstrich tonsillär) ist neg., ein Influenza A/B-Test auch. EBV-Serologie: kein IgM, nur IgG (EA, EBNA), HIV1/2-AK Test neg. Zunächst Beibehaltung der vor 4 d. begonn. Th. (Roxithromycin 0,3 g/d p.o.), Volumenth. bei anzunehm. Sepsis, antipyret. Th., ergänzende Diagnostik (Rö.-Thorax, Echokardiogr. (TTE) e.o.B., Abd.-Sonogr.: leichte Splenomegalie, Abb. 2). Im Vf. Temp. bis 40,4°C, RR 80/50 – 100/60 mmHg, Hf bis 120/’, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Schmerzen beim Schlucken. Am 12.d (3.d der Aufnahme) Labor: CRP 245 mg/l, Leuko. 19 Gpt./l, Thrombo. 40 Gpt./l, noch lymphopen. Harnfixa u. Bili. regredient, PTT 46s, Na 133 mmol/l, jetzt Vermeldung 2er positiver (anaerober) BK, sofortige Th.umstellg. (Metronidazol 3x0,5 g i.v.), Erreger-Diff. aus initialer BK (Befund 4 d nach Aufnahme): **F. necrophorum**, aerobe Medien steril, BK vom HD2, HD4 ebenfalls positiv. HNO-Konsil (5.d nach Aufn.) unergiebig (!), im MRT HWT doch Befund e. Tonsillarabszesses (≈ 2 cm) links, keine Ausdehng. n. retropharyngeal. Bei zwar leichter klin. Besserg. – jedoch weiter deutl. erhöht. proinflammat. Parametern (5.d, CRP 217 mg/l, Leuko. 16 Gpt./l) wird antimikrobielle Th. ergänzt (+ Pip./Tazobac 3x4,5g i.v.), Oralisierung von Metronidazol. Thrombopenie + temporäre Koagulopathie als Ausdruck d. **Sepsis**, die akute Niereninsuff. prärenal + durch Hypotension begründet. Bei Erythrozyturie, jedoch i. Verlauf verbesserten Harnfixa machten neg. Vasculitis-Marker eine derartige Erkr. unwahrscheinl. Es wird von einem **Lemierre-Syndrom** ausgegangen, da die Entfieberung weiter sehr zögerlich verläuft wird bei a.e. tonsillogenem Fokus eine Verlegung in d. HNO-Klinik der Bezirksstadt zur fallabschließenden Behandlung für den 6. Tag der Hospitalisierung (d15) organisiert. Der Pat. kann dort nach 5 Tagen (d20 seit Beginn d. Erkrankg.) fieberfrei u. in stabilem AZ entl. werden (CRP 29 mg/l, Leuko. 9,4 Gpt./l, d19), keine Tonsillektomie bei spontan perforiertem Abszess.

1. Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. Lancet. 1936; 1: 701-3.
2. Kernbach-Wighton G., Amberg R. et al. Fusobakterien-Sepsis bei einem jungen Erwachsenen. Archiv für Kriminologie 2016; 237: 182-189.
3. Moore C., Addison D., Wilson J. M., Zeluff B. First case of fusobacterium necrophorum endocarditis to have presented after the 2nd decade of life. Texas Heart Institute Journal 2013; 40(4): 449-452.
4. Rana M.A., Kumar Y., Lashari A.A., Mady A.F. Human infection with Fusobacterium necrophorum without jugular venous thrombosis: a varied presentation of Lemierre's syndrome. Hindawi, Case Reports in Infection Diseases, 2017, Article ID 5358095, <https://doi.org/10.1155/2017/5358095>.
5. Shiber J., Scalea T. et al, Incomplete Lemierre Syndrome. Pediatric Emergency Care 2015; 31(1): 39-41
6. Fatakhov E., Patel M.K. et al. Fusobacterium necrophorum: a rare cause of hepatic abscess in an immunocompetent individual. BMJ case rep. 2013; bcr2013200748, online published 2013 Aug 20, doi: 10.1136/bcr-2013-200748.
7. Schahab C. Das Lemierre-Syndrom. Schweiz Med Forum 2012; 12(19):386-388.
8. Helbig S., Armann J., Wilke K., de Wirth K. Hidden Hints: Lemierre Syndrome. KIT 2018 (Kongress für Infektionskrankheiten und Tropenmedizin, 20.-23.06.2018, Gürzenich Köln, case report no. FV18 sowie Eine sehr gute Übersicht bietet: Brazier Jon S., Mini-Review „Human infections with *F. necrophorum*“ J. Anaerobe 12 (2006), 165-172

Fazit: Wichtigkeit blutkultureller Diagnostik kann nur unterstrichen werden, Nachweis von Anaerobiern sollte zu e. sofortigen Revision d. Therapie führen. Cotrimoxazol, Aminoglykoside bei Fusobakt. necrophorum unwirksam, Makrolide häufig unwirksam! Wirksam: meist Metronidazol (Einzelfallberichte über Resistenz!), Aminop.+BLI, Clindamycin, Carbapeneme. Interdisziplinäre Behandlung anstreben!

Präsentiert auf 26. Jahrestagung d. Paul-Ehrlich-Gesellschaft, 04.-06. Oktober 2018 (Wien)

Author Name and Contact Details:
Hermann K. Zöllner-Kojnov, © 04.10.2018
Correspondence should be addressed to
E-Mail: khzoellner@aol.com

