

## Síndrome de Lemierre em paciente pediátrico com otomastoidite por *Streptococcus anginosus*: Um relato de caso

Lemierre's syndrome in a pediatric patient with otomastoiditis caused by *Streptococcus anginosus*:

A case report

Síndrome de Lemierre en un paciente pediátrico con otomastoiditis por *Streptococcus anginosus*:

Informe de un caso

Recebido: 17/12/2024 | Revisado: 22/12/2024 | Aceitado: 22/12/2024 | Publicado: 24/12/2024

**Natalia Comparin Anache**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3803-8007>  
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Brasil  
E-mail: nataliaanache@hotmail.com

**Ana Lucia Lyrio De Oliveira Tognini**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7535-6816>  
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Brasil  
E-mail: lucia.oliveira@ufms.br

**Renan Galleno Pinto Rocha**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3680-3912>  
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Brasil  
E-mail: renangallenorocha17@gmail.com

### Resumo

A Síndrome de Lemierre é uma doença rara caracterizada por complicações secundárias a infecção de orofaringe, dentre elas a tromboflebite séptica, sendo a veia jugular interna (VJI) o sítio mais comum de acometimento, podendo também complicar com formação de êmbolos sépticos em outros locais. Reportada pela primeira vez em 1936, teve um aumento de incidência nos últimos anos. O tratamento inclui antibioticoterapia, não havendo consenso na literatura quanto a anticoagulação ou abordagem cirúrgica, devendo estas serem avaliadas individualmente. O propósito deste relato é evidenciar a apresentação rara da síndrome em pacientes pediátricos, fornecendo uma descrição detalhada da evolução clínica, das complicações e do tratamento adotado. Além disso, visa contribuir para a vigilância de complicações em pacientes pediátricos inicialmente diagnosticados com patologias comuns. Neste trabalho é discutido o caso clínico de um paciente pediátrico, sexo masculino, 5 anos e 5 meses, diagnosticado inicialmente com otite média aguda, evoluindo para otomastoidite causada por *Streptococcus anginosus*. Durante a internação, evoluiu com artrite séptica em quadril esquerdo, derrame pleural, trombose de VJI e trombose de sigmóide, achados característicos da Síndrome de Lemierre.

**Palavras-chave:** Síndrome de Lemierre; *Streptococcus anginosus*; Veia jugular interna; Otomastoidite; Tromboflebite.

### Abstract

Lemierre's syndrome is a rare disease characterized by complications secondary to oropharyngeal infection, including septic thrombophlebitis, with the internal jugular vein (IJV) being the most common site of involvement. It can also lead to septic emboli formation in other locations. First reported in 1936, its incidence has increased in recent years. Treatment includes antibiotic therapy, with no consensus in the literature regarding anticoagulation or surgical intervention, which should be evaluated on a case-by-case basis. The purpose of this report is to highlight the rare presentation of the syndrome in pediatric patients, providing a detailed description of clinical progression, complications, and treatment adopted. Additionally, it aims to contribute to the monitoring of complications in pediatric patients initially diagnosed with common conditions. This paper discusses the clinical case of a 5-year and 5-month-old male pediatric patient initially diagnosed with acute otitis media, progressing to otomastoiditis caused by *Streptococcus anginosus*. During hospitalization, he developed septic arthritis in the left hip, pleural effusion, IJV thrombosis, and sigmoid sinus thrombosis, characteristic findings of Lemierre's syndrome.

**Keywords:** Lemierre's Syndrome; *Streptococcus anginosus*; Internal jugular vein; Otomastoiditis; Thrombophlebitis.

### Resumen

La Síndrome de Lemierre es una enfermedad rara caracterizada por complicaciones secundarias a infecciones de la orofaringe, entre ellas la tromboflebitis séptica, siendo la vena yugular interna (VYI) el sitio más común de afectación, pudiendo también complicarse con la formación de émbolos sépticos en otros lugares. Reportado por

primera vez en 1936, su incidencia ha aumentado en los últimos años. El tratamiento incluye antibioticoterapia, sin consenso en la literatura sobre el uso de anticoagulación o abordaje quirúrgico, debiendo ser evaluados individualmente. El propósito de este informe es evidenciar la rara presentación del síndrome en pacientes pediátricos, proporcionando una descripción detallada de la evolución clínica, las complicaciones y el tratamiento adoptado. Además, pretende contribuir a la vigilancia de complicaciones en pacientes pediátricos inicialmente diagnosticados con patologías comunes. En este trabajo se discute el caso clínico de un paciente pediátrico, varón de 5 años y 5 meses, diagnosticado inicialmente con otitis media aguda, que evolucionó a otomastoiditis causada por *Streptococcus anginosus*. Durante la hospitalización, desarrolló artritis séptica en la cadera izquierda, derrame pleural, trombosis de la VVI y trombosis del seno sigmoideo, hallazgos característicos del síndrome de Lemierre.

**Palabras clave:** Síndrome de Lemierre; *Streptococcus anginosus*; Vena yugular interna; Otomastoiditis; Tromboflebitis.

## 1. Introdução

A Síndrome de Lemierre, também conhecida como sepsé pós-anginosa, necrobacilose ou até mesmo “doença esquecida”, é uma doença rara, caracterizada por uma série de complicações secundárias à infecção bacteriana de trato respiratório superior, que evolui com a formação de tromboflebite séptica em veia jugular interna (VJI) (Noh HJ, 2015).

As infecções de orofaringe são as infecções de trato respiratório superior mais frequentemente associadas com a síndrome. Outra complicação que pode estar presente é a formação de êmbolos sépticos e sua disseminação para outros órgãos e sistemas (Abhishek, 2013).

Sua incidência diminuiu ao longo dos anos devido a maior utilização dos antibióticos. Todavia, nos últimos anos, houve um aumento significativo nos diagnósticos da doença, possivelmente associado ao aumento de resistência antimicrobiana, melhores métodos para diagnóstico ou até mesmo à recente redução da utilização dos antimicrobianos para tratamento adequado de faringite (Pinho, 2019).

O caso apresentado neste trabalho relata um paciente de 5 anos e 5 meses internado inicialmente para o tratamento de otomastoidite causada por *Streptococcus anginosus*, que evoluiu com Síndrome de Lemierre, incluindo suas múltiplas complicações, entre elas: otomastoidite, artrite séptica, derrame pleural, trombose de VJI e trombose de sigmóide. É uma doença rara na era pós-antibiótica, mas pode ter elevado índice de mortalidade se não reconhecida e tratada adequadamente. O objetivo deste relato é destacar a rara apresentação da síndrome na pediatria, fornecendo detalhes clínicos da evolução e complicações decorrentes do diagnóstico, além de contribuir para vigilância de complicações em pacientes pediátricos inicialmente diagnosticados com patologias comuns.

## 2. Metodologia

Este estudo consiste em um relato de caso clínico, com delineamento descritivo, caráter narrativo e reflexivo, de natureza qualitativa na interpretação de exames de imagem e quantitativo na avaliação de valores de variáveis contidas em exames laboratoriais (Pereira et al, 2018; Toassi e Petry, 2021). Tem como finalidade documentar a apresentação da Síndrome de Lemierre em paciente pediátrico, condição rara decorrente de complicações secundárias à processo infeccioso bacteriano.

O participante deste estudo é um paciente do sexo masculino, 5 anos e 5 meses de idade, natural e procedente de Campo Grande – MS, diagnosticado com síndrome de Lemierre secundária à otomastoidite por *Streptococcus anginosus*. O paciente foi avaliado durante internação na Enfermaria Pediátrica do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian durante os meses de janeiro e fevereiro do ano de 2024.

Os dados foram obtidos por meio de revisão do prontuário médico do paciente, incluindo histórico médico, exames físicos, resultados de exames laboratoriais e exames de imagem. Devido à natureza descritiva do estudo, não foi realizada uma análise estatística formal. Os dados foram descritos qualitativamente, com ênfase na apresentação clínica e no curso da doença ao longo do tempo. A principal limitação do estudo diz respeito à falta de critérios diagnósticos para a definição da doença,

assim como variabilidade em sua apresentação clínica e restrito número de casos relatados na faixa etária pediátrica.

### 3. Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, com 5 anos e 6 meses de idade, iniciou quadro de otorreia em ouvido esquerdo 4 dias antes da admissão hospitalar, associado a astenia, efusão de secreção amarelada e prurido ipsilateral. Após 2 dias, evoluiu com dor no joelho esquerdo, de piora progressiva, associada a dificuldade para deambular, oligúria e anasarca. Negou trauma local ou quaisquer sintomas prévios. Como antecedentes patológicos, apresentou 7 episódios prévios de otite supurada. Negou uso de medicações contínuas, alergias medicamentosas e outras internações. Foi iniciado tratamento em unidade básica com ceftriaxona e vancomicina, devido à suspeita de artrite séptica, e solicitada transferência para hospital de referência.

Admitido em CTI pediátrico de hospital terciário. Obtido acesso venoso central em veia jugular direita. Coletada cultura de secreção da orelha esquerda, com crescimento de *Streptococcus anginosus*, conforme antibiograma abaixo (Tabela 1). Realizado ultrassom de quadril, tórax e abdome, evidenciando derrame pleural à esquerda associado à condensação pulmonar adjacente, hepatomegalia e esplenomegalia, ascite livre, além de derrame articular em quadril.

Ao exame físico apresentava abaulamento retroauricular bilateral, mais acentuado à esquerda. Realizou tomografia de crânio que evidenciou otomastoidite bilateral. Em mesma tomografia, identificado sinais de trombose venosa em jugular interna esquerda e seio sigmóide. Foi escalonado o esquema antibiótico endovenoso para meropenem e vancomicina para tratamento de artrite séptica e otomastoidite, com adição de amicacina para sinergismo.

Realizada drenagem da articulação do quadril no 2º dia de internação. Evoluiu com piora do padrão respiratório, sendo necessário toracostomia. Permaneceu em ventilação mecânica e intubação por 3 dias, com dreno de tórax por 9 dias. Uma semana após a drenagem inicial do quadril, o paciente apresentou piora clínica, com saída de grande quantidade de secreção purulenta da ferida operatória e piora laboratorial. Foram realizados novos exames de imagem, com tomografia de quadril e tórax, que evidenciaram derrame loculado no quadril e êmbolos pulmonares. Nova abordagem cirúrgica foi realizada pela equipe de Ortopedia.

Após nova intervenção, foram encontradas evidências de osteomielite em fêmur esquerdo. O paciente evoluiu com abscesso no sítio de punção do quadril esquerdo, e foi adicionado linezolidina ao esquema terapêutico. Apresentou melhora da febre e da condição clínica, sendo transferido para a enfermaria pediátrica. No 20º dia de internação foi necessária a 3ª reabordagem pela Ortopedia da mesma articulação.

Devido aos sítios de trombose identificados em exame de imagem no início da internação, iniciou-se avaliação conjunta com as equipes de Hematologia, Cirurgia Vascular e Neurologia. Foi diagnosticada Síndrome de Lemierre (síndrome secundária a infecção bacteriana com complicações – artrite, abscessos, êmbolos sépticos e trombos), com início de tratamento *off-label* com enoxaparina, mantida por 16 dias, sendo posteriormente transicionado para varfarina.

O esquema antibiótico com meropenem foi mantido por 42 dias. Realizou-se controle de TAP e TTPA até atingir o RNI alvo. Recebeu alta com varfarina via oral, com orientação para coleta semanal de RNI e ajuste da medicação conforme acompanhamento em Ambulatório de Hematologia Pediátrica.

A Tabela 2 contempla os exames complementares realizados na admissão, durante a internação e na alta hospitalar.

**Tabela 1** - teste de susceptibilidade aos antimicrobianos.

| Microorganismo isolado: <i>Streptococcus anginosus</i> |           |               |
|--|-----------|---------------|
| Antimicrobianos  | MIC mg/ml | Interpretação |
| Cefepima   | ≤ 0,5     | Sensível      |
| Clindamicina   | 0,0625    | Sensível      |
| Penicilina G   | 0,0625    | Sensível      |
| Teicoplanina   | ≤ 1       | Sensível      |
| Vancomicina  | ≤ 0,5     | Sensível      |

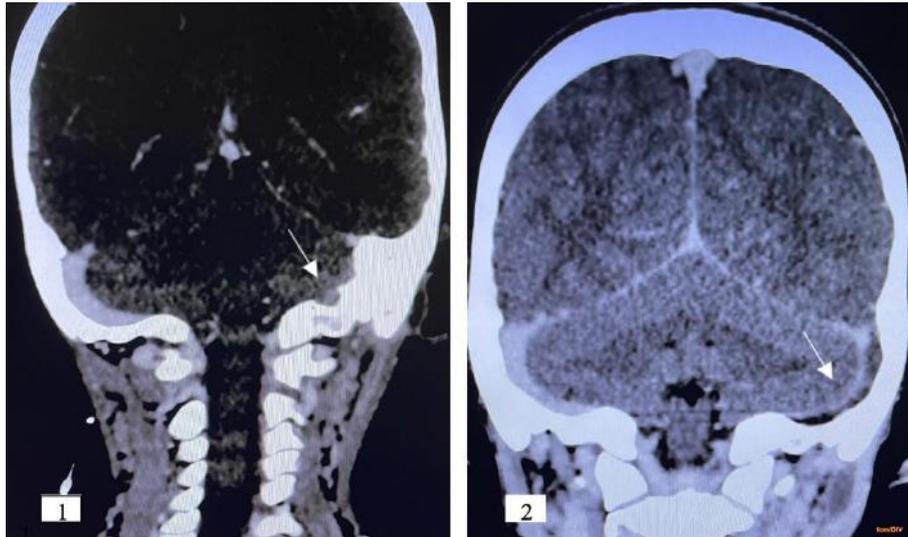
Fonte: Dados da pesquisa.

**Tabela 2** - exames complementares na admissão, durante o tratamento e na alta.

| Exames laboratoriais | Admissão               | Durante o tratamento   | Na alta               |
|----------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| Hemoglobina          | 8,4 g/dl               | 8,1g/dl                | 9,9 g/dl              |
| Hematócrito          | 23,4%                  | 23,1%                  | 27,9%                 |
| Leucócitos           | 22.290/mm <sup>3</sup> | 14.690/mm <sup>3</sup> | 9.200/mm <sup>3</sup> |
| Pró/meta/mielo       | 0/0/0                  | 0/0/0                  | 0/0/0                 |
| Bastões              | 21%                    | 6%                     | 2%                    |
| Segmentados          | 62%                    | 62%                    | 61%                   |
| Eosinófilos          | 1%                     | 2%                     | 2%                    |
| Linfócitos           | 8%                     | 22%                    | 29%                   |
| Monócitos            | 3%                     | 8%                     | 9%                    |
| Plaquetas            | 32.000/μL              | 540.000/μL             | 365.000/μL            |
| Anotações            | GT + / Vc +            | -                      | -                     |
| PCR                  | 254 mg/L               | 64,2 mg/L              | 16,4 mg/L             |
| Pró-calcitonina      | 1,2 ng/ml              | 0,114 ng/ml            | 0,0321ng/ml           |
| Ferritina            | 649 ng/ml              | -                      | 235 ng/ml             |
| TAP                  | 76%                    | 66%                    | 30%                   |
| RNI                  | 1,21                   | 1,34                   | 2,61                  |
| TTPA                 | 28,5 segundos          | 31,3 segundos          | 51,7 segundos         |
| D-dímero             | 7,34 μg/mL             | -                      | -                     |
| TGO                  | 31,2 UI/L              | 50,8 UI/L              | 18 UI/L               |
| TGP                  | 17 UI/L                | 77,4 UI/L              | 9,8 UI/L              |
| FA                   | 296 UI/L               | 266 UI/L               | 248 UI/L              |
| GGT                  | 114 UI/L               | 54 UI/L                | 30 UI/L               |
| Sódio                | 137 mEq/L              | 135 mEq/L              | 135 mEq/L             |
| Potássio             | 3,5 mEq/L              | 5,1 mEq/L              | 3,8 mEq/L             |
| Ureia                | 36,6 mg/dL             | 23,9 mg/dL             | 14,9 mg/dL            |
| Creatinina           | 0,38 mg/dL             | 0,34 mg/dL             | 0,22 mg/dL            |

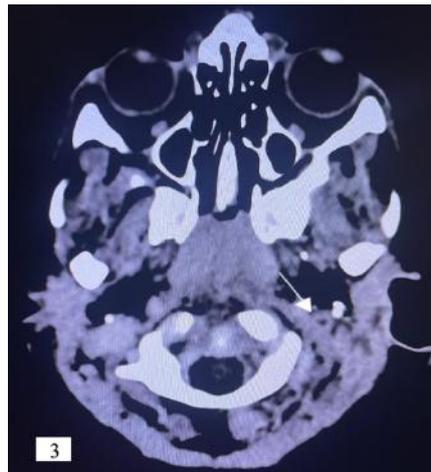
GT: granulações tóxicas, Vc: vacúolos, Pró/meta/mielo: promielócitos, metamielócitos e mielócitos, PCR: proteína C reativa, TAP: tempo de atividade da protrombina, TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada, RNI: razão normalizada internacional (TAP/TAP controle), TGO: transaminase oxalacética, TGP: transaminase pirúvica, FA: fosfatase alcalina, GGT: gama GT. Fonte: Dados da pesquisa.

**Figuras 1 e 2** - tomografia de crânio com contraste evidenciando trombose de seio sigmoide (seta).



Fonte: Dados da pesquisa.

**Figura 3** - tomografia de crânio com contraste evidenciando trombose da veia jugular interna esquerda (seta).



Fonte: Dados da pesquisa.

#### 4. Discussão

A primeira descrição da Síndrome de Lemierre na literatura foi feita pelos autores Courmont e Cade em 1990 (Golpe, 1999), que identificaram infecção de orofaringe causada por bactéria anaeróbia evoluindo com infarto pulmonar após formação de êmbolos intravasculares (Amarnani, 2022). Posteriormente, os autores Goldman e Mosher em 1917 e 1920, e Frankel em 1925 publicaram trabalho descrevendo a fisiopatologia que explica a ocorrência de tromboflebite e êmbolos sépticos secundários à infecção de tonsilas, todavia ainda sem encontrar o agente causador da condição (Amarnani, 2022). Foi em 1936 que a Síndrome de Lemierre foi propriamente caracterizada pela primeira vez pelo pesquisador André Lemierre, que reportou uma série de 20 casos de sepsis anaeróbica pós-faringite que evoluíram com êmbolos sépticos, metastáticos, trombose de jugular interna, associados ao isolamento de um mesmo patógeno, o *Fusobacterium necrophorum*, um bacilo anaeróbio gram-negativo presente na microbiota orofaríngea habitual (Gore, 2020). Muitos dos autores não reconhecem a identificação e isolamento do *Fusobacterium* como critério essencial para o diagnóstico, tanto pela dificuldade de cultivo em cultura quanto pelo início de antibioticoterapia antes de sua coleta (Jena, 2023). A síndrome pode também ser causada por outros patógenos

da microbiota (Gore, 2020). Em estudo publicado, de 96 pacientes diagnosticados, 52% tiveram a cultura positiva para *Fusobacterium spp.*, 18% para *Streptococcus spp.*, e 6,3% para *Staphylococcus aureus* (Hemani, 2022).

Os *Streptococcus anginosus* são bactérias gram-positivas, não-formadoras de esporos, não-móveis, residentes da cavidade oral, nasofaringe, trato gastrointestinal e vaginal (Fu, 2024). Pertencem ao *Streptococcus anginosus group* (SAG), composto por *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus* e *Streptococcus intermedius* (Asam, 2014). Antigamente eram denominados não oficialmente grupo *Streptococcus milleri* (Asam, 2014). Em 2013 foi publicada uma nova proposta de diferenciação do grupo, utilizando como base sequências de nucleotídeos: *S. constellatus* foi dividido em três subespécies *constellatus*, *pharyngis* e *viborgensis*; *S. anginosus* em duas subespécies, *anginosus* e *whileyi*; e por fim o *S. intermedius* permaneceu como única espécie (Jensen, 2013).

São patógenos comensais que fazem parte da colonização natural de 15 a 30% dos seres humanos (Berardinelli, 2021). Todavia, cada vez mais frequentemente estão associados a infecções, principalmente localizadas em cabeça e pescoço, sendo a Síndrome de Lemierre uma das patologias relatadas causada pela bactéria (Berardinelli, 2021). Podem também causar infecções invasivas, como abscessos (Fu, 2024). Uma hipótese para o aumento na incidência de infecções causadas pelo grupo é a da sua melhor identificação em rotinas laboratoriais mais atuais. Além disso, por fazerem parte da flora, comumente são confundidos como contaminação comensal, especialmente em casos de infecções causadas por múltiplos patógenos (Asam, 2014).

A principal característica da síndrome descrita na literatura é a tromboflebite séptica da VJI. O quadro geralmente se inicia com infecção de orofaringe, seguida de invasão local do espaço faríngeo e VJI, causando tromboflebite séptica em um intervalo de 1-3 semanas (Gore, 2020). Em menos de 10% dos casos a tromboflebite ocorre em outros sítios (Rawes, 2022). Devido a raridade de apresentação da doença, não há estudo sistemático da fisiopatologia, conduta e prognóstico da síndrome. Todavia, compreende-se que o provável mecanismo de formação do trombo é resultado de disfunção endotelial causada por fatores inflamatórios da infecção local (Gore, 2020).

Em meta-análise publicada em 2020 foram analisados 359 estudos totalizando 394 pacientes, com a descrição do sítio de trombose evidenciado em exame de imagem. Destes, foram relatados 87 pacientes com trombose em veia jugular interna em associação com outro vaso, e 36 com trombose em seio sigmoide. A mesma meta-análise evidenciou 5 pacientes com isolamento por cultura de *Streptococcus intermedius/Streptococcus anginosus/Streptococcus milleri* (Gore, 2020).

Não existe definição consensual para o diagnóstico de Síndrome de Lemierre. Diferentes critérios foram utilizados em estudos publicados. De modo geral, é analisada a presença de infecção, associada a evidência de bactérias em culturas e presença de êmbolos sépticos. O diagnóstico envolve cultura de secreções (local de infecção, hemocultura ou locais de infecção secundária por complicação) comprovando infecção com patógenos implicados na patologia, associado a exames de imagem que demonstrem trombose. Diagnóstico presuntivo pode ser feito na presença de apenas um dos critérios acima (Golpe, 1999). Exames laboratoriais tipicamente evidenciam marcadores inflamatórios, e podem acusar trombocitopenia (Tiwari, 2023).

O exame físico do paciente com Síndrome de Lemierre é variável, e depende principalmente da extensão da trombose. Dentre os achados, é comum encontrar febre, faringite, abscesso peritonsilar, massa ou rigidez na nuca, linfadenopatia cervical anterior, trismo, artrite séptica (mais comumente em joelhos ou quadril), hepatomegalia, icterícia, paralisia de nervos cranianos (10, 11 e 12) e choque (Elibert, 2013). A chave do diagnóstico consiste na suspeição clínica que orienta a investigação, pois os sintomas iniciais, por serem vagos e inespecíficos, podem não ajudar a reconhecer o quadro (Lee, 2020).

Uma das consequências da doença é formação de êmbolos sépticos secundários à bacteremia contínua gerada pela infecção endovascular, sendo o parênquima pulmonar o sítio mais comum de acometimento. Pode apresentar-se através de nódulos, infiltrados, cavitações, empiemas, abscessos, pneumatoceles e pneumotórax. Outras complicações possíveis são a

osteomielite, abscessos hepáticos e esplênicos, esplenomegalia, aumento de enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia, abscessos de tecidos moles e lesões cutâneas pustulares (Golpe, 1999).

O tratamento inclui terapia antimicrobiana adequada, associada à avaliação quanto à necessidade de anticoagulação e intervenção cirúrgica, não havendo na literatura indicação absoluta para ambas na faixa etária pediátrica (Phua, 2013). Não existem protocolos para conduzir a escolha de antibióticos, mas recomenda-se curso de 2-6 semanas de tratamento (Vijay, 2018).

A anticoagulação atua na prevenção de complicações secundárias à formação de trombos. Ainda não há evidência científica de que a anticoagulação reduz as complicações e melhora o resultado e evolução clínica (Phua, 2013). Em revisão sistemática de 2021, concluiu-se que anticoagulação é eficaz e segura, devendo ser considerada em intervalo de 6-12 semanas (Adedeji, 2021). Todavia, em meta-análise descrita em trabalho de 2022, não houve significância estatística na redução da mortalidade nos pacientes em uso de anticoagulação (Taj, 2022). De modo geral, recomenda-se considerar anticoagulação em pacientes de alto risco com trombose jugular interna extensa ou aqueles que continuam a formar êmbolos sépticos apesar da terapia antimicrobiana (Abhishek, 2013).

Quanto à terapia antimicrobiana, é recomendado o uso de antibióticos de amplo espectro, reduzindo-o de acordo com os resultados de cultura e sensibilidade (Abhishek, 2013).

No relato de caso apresentado, devido à extensão do trombo, além do acometimento de mais de um sítio por êmbolos sépticos (pulmão e quadril), optado por iniciar e manter anticoagulação após a alta hospitalar.

## 5. Conclusão

A apresentação clínica da Síndrome de Lemierre é tão característica que seu diagnóstico clínico é possível em muitos casos. Com o diagnóstico correto, e guiando a antibioticoterapia de modo eficaz, é possível acompanhar um bom desfecho da doença. Na era pós-antibiótica, a evolução da Síndrome de Lemierre é considerada favorável nos casos descritos em literatura, devendo esta doença ser sempre um diagnóstico a ser considerado pelo pediatra frente à evolução atípica de quadros infecciosos.

## Referências

- Abhishek, A., Sandeep, S. & Tarun, P. (2013). Lemierre syndrome from a neck abscess due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Braz J Infect Dis.*, 17(4), 507–509.
- Adedeji, A. et al. (2021). Anticoagulation strategies in the management of Lemierre syndrome: a systematic review of the literature. *Ann Pharmacother.*, 55(5), 658–665.
- Amarnani, S. & Ranjan, A. (2022). Lemierre's Syndrome: A Lethal Complication of Acute Tonsillitis. *Cureus*, 14(10), e30072.
- Asam, D. & Spellerberg, B. (2014). Molecular pathogenicity of *Streptococcus anginosus*. *Molecular Oral Microbiology*, 29, 145–155.
- Berardinelli, E., Rosanova, M. & Lopardo, H. (2021). Estreptococos del grupo *Streptococcus anginosus* Parte IIIa. Epidemiología e infecciones de cabeza y cuello. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 55(2), 177-189.
- Elibert, W. & Singla, N. (2013). Lemierre's Syndrome. *International Journal of Emergency Medicine*, 6(40).
- Fu, K. et al. (2024). *Streptococcus anginosus* promotes gastric inflammation, atrophy, and tumorigenesis in mice. *Cell*, 187, 882-896.
- Golpe, R., Marín, B. & Alonso, M. (1999). Lemierre's syndrome (necrobacillosis). *Postgrad Med J.*, 75, 141–144.
- Gore, M. (2020). Lemierre Syndrome: A Meta-analysis. *Int Arch Otorhinolaryngol.*, 24(3), 379-385.
- Hemani, F. et al. (2022). Lemierre's syndrome in a child. *Pak J Med Sci*, 38(2), 433-435.
- Jena, N., Yella, P. R. & Chandramohan, D. (2023). Lemierre's Syndrome Due to *Streptococcus anginosus*: A Case Report and Review of the Literature. *Cureus*, 15(8), e44311.

- Jensen, A., Hoshino, T. & Kilian, M. (2013). Taxonomy of the Anginosus group of the genus *Streptococcus* and description of *Streptococcus anginosus* subsp. *whileyi* subsp. nov. and *Streptococcus constellatus* subsp. *viborgensis* subsp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 63, 2506–2519.
- Lee, W. et al. (2020). Lemierre's syndrome: A forgotten and re-emerging infection. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 53, 513-517.
- Noh, H. et al. (2015). Lemierre syndrome: a rare complication of pharyngotonsillitis. *Braz J Otorhinolaryngol.*, 81(5), 568-570.
- Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. Santa Maria/RS. Ed. UAB/NTE/UFSM.
- Phua, C., Chadachan, V. & Acharya, R. (2013). Lemierre Syndrome - Should We Anticoagulate? A Case Report and Review of the Literature. *Int J Angiol.*, 22, 137-142.
- Pinho, L. E., Júnior, C. N. R. & da Silva, M. F. C. (2020). Síndrome de Lemierre em paciente com artrite idiopática juvenil de forma sistêmica em uso de tocilizumabe. *Residência Pediátrica*, 10(1), 41-43.
- Rawes, C. et al. (2022). Abdominal variant Lemierre's syndrome. *Br J Hosp Med*.
- Taj, S. et al. (2022). Lemierre's Syndrome: A Comeback Story. *Cureus*, 14(6), e25843.
- Tiwari, T. (2023). Lemierre's Syndrome in the 21st Century: A Literature Review. *Cureus*, 15(8), e43685.
- Toassi, R. F. C.; Petry, P. C. (2021). Metodologia científica aplicada à área da Saúde. 2ed. Editora da UFRGS.
- Vijay, V. & Fattah, Z. (2018). Lesson of the month 1: Lemierre's syndrome: a reminder of the 'forgotten disease'. *Clinical Medicine*, 18(1), 100-2.