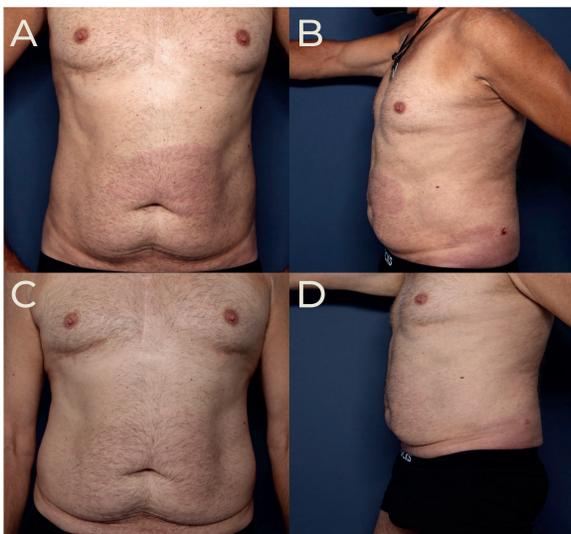


Multiple Erythemata migrantia als Zeichen einer früh disseminierten Lyme Borreliose bei immunsuppressiver Therapie einer Myasthenia gravis

Julius Balkenhol^{1,3}
Dr. med. Katharina Wunderlich¹
Priv.-Doz. Dr. med. Lutz Schmitz^{1,2}
Prof. Dr. med. Thomas Dirschka^{1,3}

¹ CentroDerm GmbH
Heinz-Fangman-Straße 57, Wuppertal
² Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Ruhr Universität Bochum
³ Fakultät für Gesundheit, Universität Witten-Herdecke, Alfred-Herrhausen-Straße 50, Witten



Hintergrund

Die Systemtherapie autoimmuner Erkrankungen wie der Myasthenia gravis beeinflussen fachübergreifend verschiedene Körpersysteme und greifen somit auch in dermatologische Diagnostik und Therapie ein. Die immunsuppressive Therapie der Mg kann den Verlauf dermatologisch relevanter Infektionserkrankung beeinflussen und sich auf die Behandlungsstrategie auswirken.

Abbildung 1 Klinische Bilder der erythematösen Läsionen am Oberkörper bei erster Vorstellung (A, B). Rückbildung derselben nach zwei Wochen Therapie mit Cefuroxim 500 mg im Schema 1-0-1-0 (C, D)

Fallbericht

Ein 59-jähriger Patient mit einer seit 10 Jahren bekannten Myasthenia gravis (Mg) stellte sich in unserer dermatologischen Praxis mit multiplen erythematösen, scharf begrenzten, ovalen, zentrifugal wachsenden Hautläsionen mit zentraler Abblässung vor. Insgesamt traten vier Läsionen disseminiert am Rumpf und den unteren Extremitäten auf (Abbildung 1). Die Erste entwickelte sich vier Wochen vor Konsultation, gefolgt von einer progredienten Größenzunahme und Entstehung neuer Läsionen. Kurz vor der Konsultation entwickelte sich eine Schwellung und Rötung der Augen. Sekundär fand sich ein ausgedehnter Viruswarzenbefall der rechten Fingerknöchel. Andere Symptome wurden nicht berichtet. Die Therapie der Mg umfasste eine Thymektomie sowie Pharmakotherapie. Die Erkrankungsaktivität zeigte sich unter oraler Einnahme von Azathioprin 200 mg 0-0-1-0 und Pyridostigmin 10 mg 1-1-1-1 gering und stabil. Arthropodenbisse oder Stiche wurden nicht erinnert. Es bestanden keine Allergien oder kürzliche Medikationsanpassungen. Serologisch zeigten sich eine Erhöhung der borrelienspezifischen Immunglobuline G (IgG) von 3,5 und -M (IgM) von >8,0 (Referenzbereich <1,1). Eine Dermatophytose als Differenzialdiagnose wurde mittels PCR ausgeschlossen. Die histologische Untersuchung einer Hautbiopsie war mit einer kutanen Borrelieninfektion (Abbildung 2) vereinbar. Es wurde eine antibiotische Therapie eingeleitet, wobei pharmakologische Interaktionen berücksichtigt werden mussten. Erstlinien-Medikamente gemäß deutscher Leitlinie (2016) sind Doxycyclin oder Amoxicillin¹. Bei der Anwendung von Azathioprin sind Penicilline kontraindiziert. Amerikanische (2021) nennen zusätzlich Cefuroxim². Es wurde eine 21-tägige Therapie mit Cefuroxim 500 mg 1-0-1-0 begonnen. Die Augensymptome bildeten sich nach zwei Tagen vollständig zurück. Der Patient berichtete eine zunehmende Regression der Effloreszenzen ab dem vierten Therapietag. Klinisch bestätigte sich eine vollständige Rückbildung der kutanen Symptomatik (Abbildung 1).

Diskussion

Der vorgestellte Patient entwickelte im Rahmen seiner pharmakotherapeutischen und auch klinisch imponierenden Immunsuppression eine frühe Dissemination von *Borrelia-burgdorferi* (BB). Die in diesem Fall auftretenden Multiplen Erythemata migrantia (MEM) gelten als Zeichen dieser und sind eine in Europa seltene Manifestation der Lyme Borreliose (LB)^{3,4}. MEM tritt signifikant häufiger bei Immunsupprimierten auf⁴, was bei unbekannter Primäursache weitere Abklärung erfordert. Laborchemisch ist ein starker Anstieg der IgM zu Beginn der Infektion oder direkt nach Therapiebeginn typisch für MEM¹. Häufig fehlt in der CD138 die für kutane LB typische Akkumulation von Plasmazellen im perivaskulären Entzündungsinfiltrat¹. In der klinischen Praxis kann die frühzeitige Diagnose einer LB unter fehlender Berücksichtigung der Hauteffloreszenzen verzögert werden, da sich die Symptome mit der Mg überschneiden. Insbesondere MEM sind mit akuten neurologischen Symptomen assoziiert, die einer aggravierenden Mg ähneln können^{1,5}. Umgekehrt kann die LB eine lebensbedrohlichen myasthenischen Krise auslösen⁶. Die frühzeitige Diagnose und Behandlung einer MEM bei Immunsuppression ist entscheidend, um schwere Komplikationen und irreversiblen Schäden bei fortschreitender Erkrankung vorzubeugen.

Literatur

1. Hofmann, H. et al. Cutaneous Lyme borreliosis: Guideline of the German Dermatology Society. GMS German Medical Science; 15:Doc14 (2017) doi:10.3205/000255.
2. Lantos, P. M. et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Academy of Neurology (AAN), and American College of Rheumatology (ACR): 2020 Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Lyme Disease. Arthritis Care Res 73, 1-9 (2021).
3. Egberts, F. et al. Multiple erythema migrans--manifestation of systemic cutaneous borreliosis. J Dtsch Dermatol Ges 6, 350-353 (2008).
4. Eriksson, P. et al. The many faces of solitary and multiple erythema migrans. Acta Derm Venereol 93, 693-700 (2013).
5. Hoppen, T. Neu aufgetretene Ptosis: Myasthenie oder Neuroborreliose? Pädiatrie 30, 47-47 (2018).
6. Ahmed, S. et al. An update on myasthenic crisis. Curr Treat Options Neurol 7, 129-141 (2005).

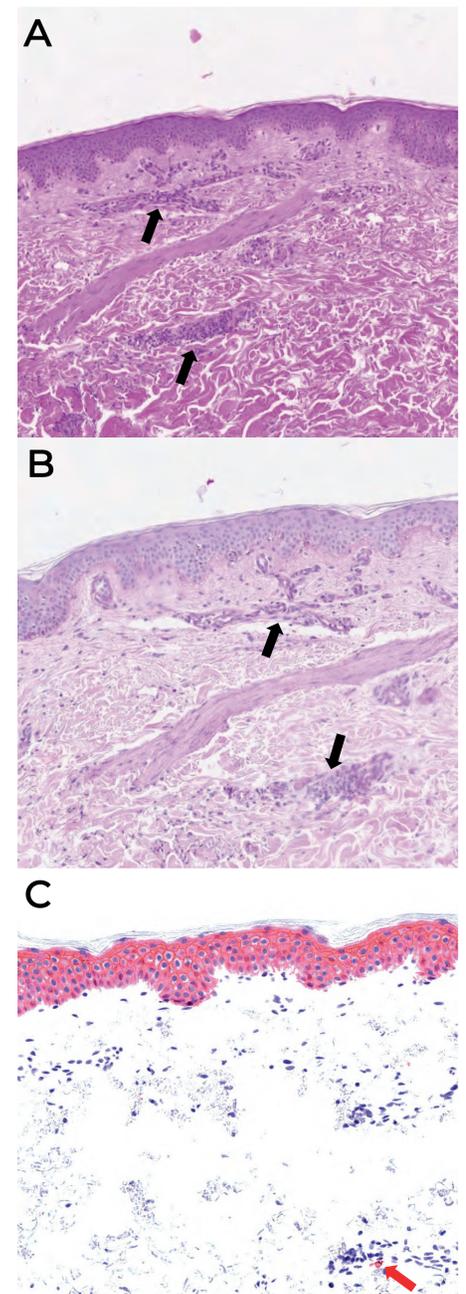


Abbildung 2 Histopathologie einer Stanzbiopsie marginal der an der Hüfte lokalisierten Hautläsion
A H&E (x20). Physiologische Epidermis und oberflächliches, perivaskuläres akzentuiertes lymphozytäres Infiltrat (schwarze Pfeile)
B PAS (x20). Die Befunde stimmen mit denen der H&E Färbung überein (schwarze Pfeile) und weisen das Fehlen von Hyphen und Sporen im Stratum corneum nach.
C Immunhistochemie mit CD138 zeigt eine einzelne positive Plasmazelle im perivaskulären Infiltrat (rote Pfeile)