Uniklinik Köln| Klinik für Dermatologie und Venerologie

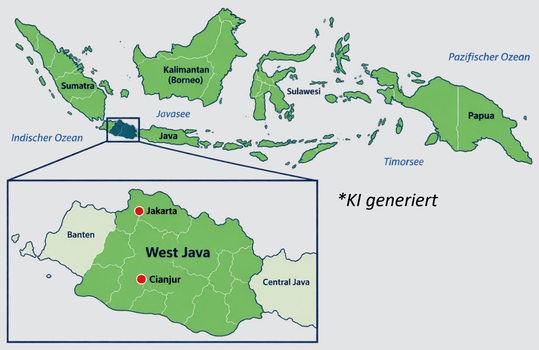
Disseminierte papulonoduläre Hautveränderungen bei HIV: eine diagnostische Herausforderung

Suzan Al-Gburi[1]; Tamara Rügamer[2]; Jannik Stemler[3]; Philipp Schommers[3]; Dorothee Hornik[3]; Heinrich Rasokat[1]; Viola Schweinsberg[1]

[1]Klinik für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinikum Köln;
[2]Institut für Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Hygiene, Universitätsklinikum Köln;
[3]Klinik I für Innere Medizin, Schwerpunkt Klinische Infektiologie, Universitätsklinikum Köln

Erstvorstellung:

Im November 2025 erfolgte die Aufnahme eines aus Westjava (Indonesien) stammenden Patienten mit Erbrechen, abdominellen Schmerzen, Gewichtsverlust (10 kg/Monat), Fieber, Nachtschweiß sowie Husten und Dyspnoe. Bei seit 2022 bekannter HIV-Infektion bestand nach initialer Therapie mit Dolutegravir/Lamivudin eine etwa dreijährige ART-Unterbrechung. Laborchemisch zeigten sich eine HIV-1-RNA von 681.150 Kopien/ml und eine vollständige CD4⁺-T-Zell-Depletion (0/µl). Bei Soorösophagitis und Wasting-Syndrom erfolgte die Einstufung in das CDC-Stadium C3 sowie die Einleitung einer ART mit Bictegravir/Emtricitabin/Tenofoviralafenamid. Drei Wochen später kam es zu einer erneuten klinischen Verschlechterung mit Fieber, Schüttelfrost, progredienter Dyspnoe und neu aufgetretenen, unklaren Hautläsionen.



*KI generiert



Abb. 1: Klinische Manifestationen der disseminierten Histoplasmose. (A) Rücken: Multiple, teils konfluierende livid-erythematöse Papeln und Nodi mit zentraler Nekrose und Verkrustung sowie infiltrierten Plaques. (B) Wange: Disseminierte erythematös-livide, teils sukkulente Papeln und Nodi. (C) Ohrläppchen: Livid-erythematöse noduläre Hautläsion. (D) Mundhöhle: Mukosale Manifestation im Oropharynx.

Diagnostik

Bei neu aufgetretenen Hautläsionen erfolgte eine Hautbiopsie mit Nachweis einer ausgeprägten tiefdermalen granulomatösen Entzündungsreaktion und zahlreichen intrazellulären, PAS-positiven Pilzstrukturen (Abb. 2). Mittels PCR gelang der Nachweis von *Histoplasma capsulatum*, womit eine kutane Histoplasmose gesichert wurde.

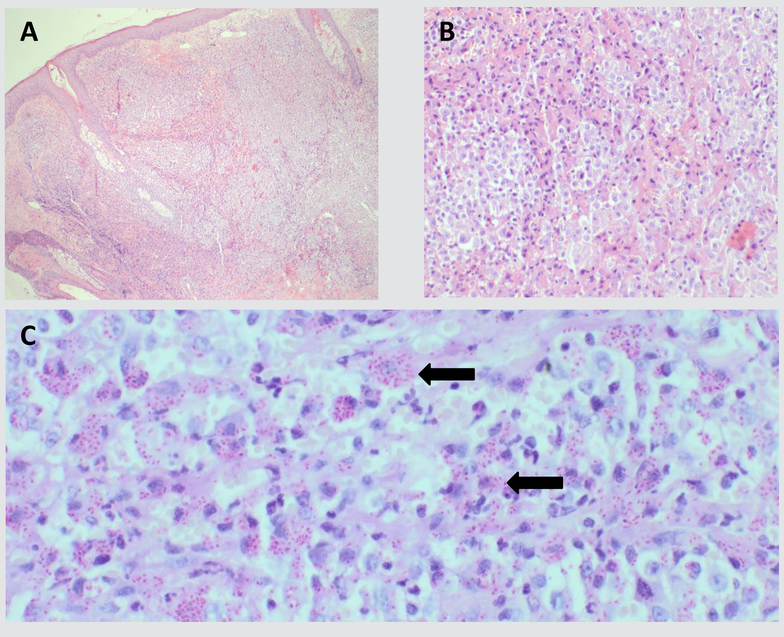
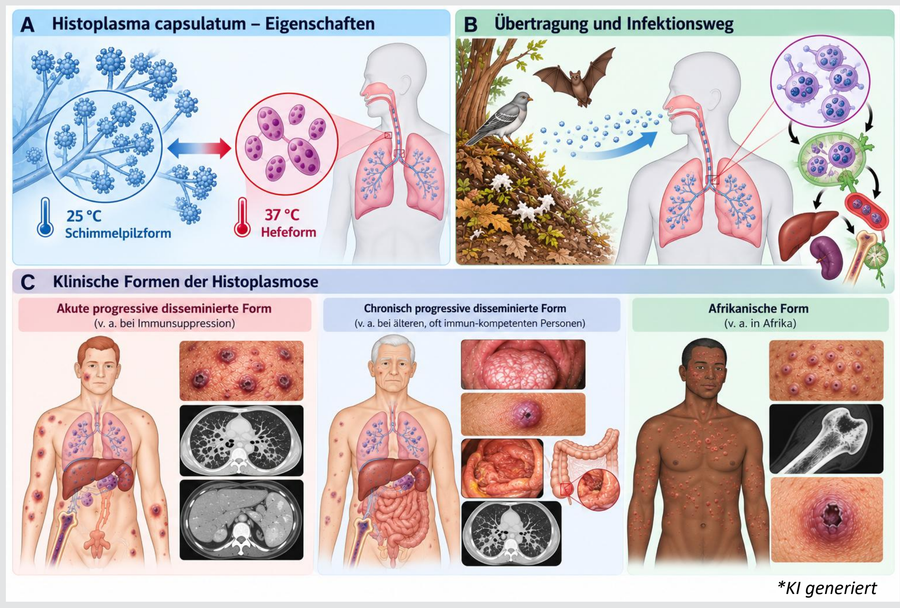


Abb. 2: Histopathologische Untersuchung der Hautbiopsie: (A) Übersichtsdarstellung einer ausgeprägten, dichten, tiefdermalen granulomatösen Entzündungsreaktion mit zahlreichen histiozytären Zellen (HE-Färbung). (B) In der Detailaufnahme dicht gelagerte Histiozyten mit zahlreichen kleinen, intrazellulär gelegenen, in der HE-Färbung nur schwer abgrenzbaren, Erregerstrukturen. (C) In der PAS-Färbung lassen sich die zahlreichen intrazellulären, PAS-positiven, rundlich-ovalen Erregerstrukturen innerhalb der Histiozyten deutlich hervorheben. Die Pfeile markieren exemplarisch die intrazellulären Erregerstrukturen.

Weiterführende Diagnostik

Bei fortgeschrittener HIV-Infektion (CD4⁺-T-Zellen: 0/µl) und kürzlich reinitiierter ART erfolgte eine Ausbreitungsdiagnostik. Im CT zeigten sich eine Hepatosplenomegalie, bilaterale pulmonale Konsolidierungen sowie multiple kutane Verdickungen im Kopf-Hals-Bereich. Das cMRT war unauffällig. In Zusammenschau der Befunde wurde die Diagnose einer disseminierten Histoplasmose mit kutaner Manifestation gestellt.



*KI generiert

Abb. 3: Eigenschaften, Übertragungsweg und klinische Manifestationen von *Histoplasma capsulatum*. (A) Thermisch dimorpher Pilz mit Schimmelpilzform bei Umgebungstemperatur (ca. 25 °C) und Hefeform bei Körpertemperatur (37 °C). (B) Infektion durch Inhalation von Mikrokonidien aus kontaminierten Böden mit anschließender intrazellulärer Persistenz in Makrophagen und möglicher lymphogener sowie hämatogener Dissemination. (C) Klinische Verlaufsformen: akut progressive disseminierte Histoplasmose, insbesondere bei Immunsuppression, chronisch progressive disseminierte Histoplasmose sowie afrikanische Histoplasmose mit charakteristischer kutaner und ossärer Beteiligung.

Therapie und weiterer Verlauf

Es erfolgte eine zweiwöchige intravenöse Therapie mit liposomalem Amphotericin B (3 mg/kg KG/Tag), gefolgt von einer für mindestens 12 Monate geplanten Erhaltungstherapie mit Itraconazol (initial 200 mg 2-mal täglich). Bei Krankheitsprogression und subtherapeutischem Itraconazol-Talspiegel, mutmaßlich durch verminderte Resorption unter Famotidin, erfolgte eine Dosissteigerung auf 200 mg 3-mal täglich mit anschließend therapeutischem Spiegel. Darunter zeigte sich eine deutliche Regredienz der kutanen und extrakutanen Manifestationen (Abb. 4). Der Verlauf unterstreicht die Bedeutung des therapeutischen Drug-Monitorings.

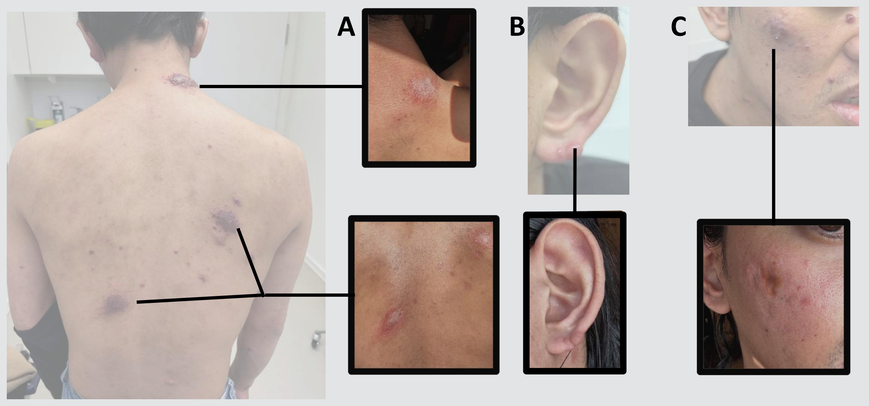
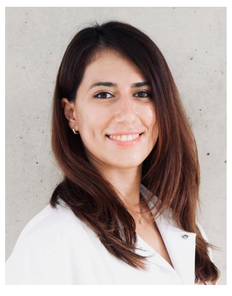


Abb. 4: Klinischer Verlauf der kutanen Läsionen unter antimykotischer Therapie. Gegenüberstellung der Hautbefunde vor und nach Therapie an (A) Rücken, (B) Ohrläppchen und (C) Wange. Im Verlauf deutliche Abflachung und Größenregredienz der initial livid-erythematösen, teils nodulären und infiltrierten Läsionen mit postinflammatorischer Hyperpigmentierung sowie teilweise narbiger Abheilung.



Kontakt

Dr. Suzan Al-Gburi
Clinician Scientist
FÄ für Haut- und Geschlechtskrankheiten

suzan.al-gburi@hotmail.com



Kontakt

Dr. Viola Schweinsberg
Oberärztin &
Co-Leitung Histologie

viola.schweinsberg@uk-koeln.de