

Ecthyma gangraenosum bei E.-coli-Cholangiosepsis

Simon Andreas Müggler^a, Stephan Lautenschlager^b, Manuel Fischler^a

^a Stadtspital Waid, Medizinische Klinik, Zürich

^b Stadtspital Triemli, Dermatologisches Ambulatorium, Zürich

Fallbeschreibung

Ein 68-jähriger, bislang gesunder Patient wurde wegen seit zwei Tagen bestehenden Fiebers, Nausea und Emesis sowie einer scharf begrenzten Rötung mit Blasenbildung am rechten Hemiabdomen vom Notarzt unserer Notfallstation zugewiesen. Die Hautveränderung war weder juckend noch schmerzhaft und hatte sich zeitgleich mit dem Fieber manifestiert. Medikamente hatte der Patient vorgängig keine eingenommen, auch Allergien waren nicht bekannt. Die persönliche Anamnese war bis auf eine Cholezystektomie mit unkompliziertem Verlauf vor zehn Jahren unauffällig.

Auf der Notfallstation präsentierte sich der Patient in reduziertem Allgemeinzustand mit Status febrilis (39,4 °C), kardiopulmonal jedoch stabil mit normokardem Sinusrhythmus (78/min) und Normotonie (127/72 mm Hg). In der klinischen Untersuchung fielen ein diskreter Haut- und Sklerenikterus, eine leichte Druckdolenz über dem Epigastrium sowie die in Abbildung 1  dargestellte bullöse Hautveränderung auf. Interessanterweise war diese durch die Cholezystektomienarbe nach kranial relativ scharf begrenzt.

Die Laboruntersuchungen zeigten eine Entzündung mit Leukozytose (12,0 G/l) und Linksverschiebung sowie erhöhtem CRP (127 mg/l), eine Erhöhung der Transaminasen (GOT 107 U/l, GPT 99 U/l) und des Gesamtbilirubins (171 µmol/l). Es wurde eine Abdomensonographie durchgeführt, die eine Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallenwege bei multipler Choledocholithiasis zeigte. Eine beginnende nekrotisierende Faszitis als Ursache der abdominalen Hautveränderung wurde infolge des septischen Zustandsbilds mit lokalisierter Blasenbildung mittels MRI des Abdomens ausgeschlossen.

Wir stellten die Diagnose einer Cholangiosepsis und begannen nach Abnahme von Blutkulturen eine empirische antibiotische Therapie mit Piperacillin/Tazobactam. In den Blutkulturen konnte ein polysensibler E. coli nachgewiesen werden, was ein Wechsel der antibiotischen

Therapie auf Amoxicillin/Clavulanat erlaubte. Die Hautveränderungen wurden mittels Punch-Biopsien histologisch untersucht. Es wurden eine subepidermale und herdförmig intraepidermale Blasenbildung mit Einschluss eines fibrino-leukozytären Exsudats sowie im oberen und mittleren Korium ein perivaskulär betontes granulozytenhaltiges Entzündungsinfiltrat mit Erythrozytenextravasaten nachgewiesen. Erreger wurden histologisch keine nachgewiesen, auch mikrobiologische Kulturen aus den Hautveränderungen zeigten kein Wachstum von Bakterien. Diese wurden allerdings erst nach Beginn der antibiotischen Therapie angesetzt. Wegen des lokalisierten Befunds erfolgte keine zusätzliche Immunofluoreszenz-Anfärbung zum Ausschluss einer blasenbildenden Erkrankung.

Aufgrund der Lokalisation und Morphologie konnten wir, vereinbar mit der Histologie, die Diagnose eines Ecthyma gangraenosum im Rahmen der E.-coli-Sepsis stellen. Nach spontaner Ruptur der grössten Blase erfolgte die Behandlung der oberflächlichen Ulzeration mit Hyaluronsäure-Gaze. Nach zweimaliger ERCP, passagerer Stenteinlage sowie mehrfacher Steinextraktion und klinisch sowie laborchemisch deutlicher Besserung konnte der Patient das Spital nach insgesamt acht Tagen in gutem Allgemeinzustand wieder verlassen.

Knapp drei Wochen später präsentierte sich der Patient mit weitgehend in Abheilung befindlichem kutanem Befund (Abb. 2 ) , jedoch zeigte sich ein Rezidiv der Cholangitis aufgrund einer chronischen Abflussbehinderung mit Atrophie des linken Leberlappens, was schlussendlich chirurgisch angegangen werden musste.

Kommentar

Der Terminus des Ecthyma gangraenosum (EG) beschreibt eine ulzerierende Pyodermie mit begleitender Nekrose [1]. Bakteriämien durch *Pseudomonas aeruginosa*, insbesondere bei immunokompromittierten Pa-

Tabelle 1

Ecthyma-gangraenosum-assoziierte Mikroorganismen.

Bakterien	Pilze	Viren
Aeromonas hydrophila, Chromobacterium violaceum, Citrobacter freundii, Corynebacterium diphtheriae, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Morganella morganii, Neisseria gonorrhoeae, Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas maltophilia, Pseudomonas stutzeri, Serratia marcescens, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Xanthomonas maltophilia, Vibrio spp., Yersinia pestis	Aspergillus fumigatus, Candida albicans, Curvularia spp., Exserohilum spp., Fusarium solani, Metarhizium anisopliae, Mucor pusillus, Pseudoallescheria boydii, Scytalidium dimidiatum	Herpes simplex

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

tienten, verursachen in ca. 30% der Fälle die charakteristische Läsion des EG. Das EG wird als pathognomonisch für eine *Pseudomonas-aeruginosa*-Bakteriämie betrachtet, es wurden aber auch andere Mikroorganismen als Ursache für ein EG identifiziert. Tabelle 1  gibt einen Überblick über die mit einem EG assoziierten Mikroorganismen [1–4].

Zwei pathogenetische Mechanismen sind für die Entstehung des EG beschrieben: Einerseits im Rahmen der Sepsis durch hämatogene Dissemination und andererseits durch direkte Inokulation [1, 5]. Wahrscheinlich entsteht der Defekt durch eine enzymatische Destruk-

tion vaskulärer Strukturen durch von Bakterien gebildete Elastase. Die Lokalisation bei unserem Patienten mit scharfer Begrenzung durch die Cholezystektomie-narbe könnte auf eine hämatogene Streuung hinweisen. Denkbar wäre auch eine Ausbreitung per contingentem, wofür jedoch im MRI kein Hinweis bestand und was in der Literatur bis anhin nicht beschrieben wurde. Bei den meisten bis anhin publizierten Fällen von Patienten mit EG bestand eine Immunodefizienz. Beschrieben sind Konditionen einer Agammaglobulinämie, Hypogammaglobulinämie, aplastischen Anämie, AIDS oder akuten myeloischen Leukämie [1]. Möglicherweise spielen eine Granulozyten- und/oder T-Zell-Dysfunktion eine Rolle in der Pathogenese des EG [1]. Als Risikofaktoren für die Entwicklung eines EG werden Patienten mit der Anamnese einer viralen oder bakteriellen Infektion oder einer vorausgegangenen antibiotischen Therapie genannt [6].

Klinisch manifestiert sich das EG als initial entzündliche, makulo- und/oder papulöse, gerötete und erhabene schmerzhafte Plaque mit im Verlauf Entwicklung von Blasen (gelegentlich hämorrhagisch), pustulösen Vesikeln oder Knoten mit perifokaler Entzündung und zentraler ulzerierender Nekrose. Typische Lokalisationen sind die Axilla und perianal, aber es können auch andere Stellen betroffen sein. Beim EG im Rahmen einer *Pseudomonas*-Septikämie werden normalerweise multiple Läsionen gefunden. Histopathologisch findet sich eine nekrotisierende und hämorrhagische Vaskulitis. In der Literatur ist zudem beschrieben, dass Bakterien im histologischen Präparat vorhanden sein können [2, 3].

Insgesamt sind eine frühe Diagnose und zeitnahe Therapie für den Verlauf des EG entscheidend, insbesondere eine kausale und antiinfektiöse Therapie der zugrundeliegenden Erkrankung sowie eine supportive Therapie. Obwohl als pathognomonisch für eine *Pseudomonas-aeruginosa*-Bakteriämie betrachtet und assoziiert mit einer Immunodefizienz, kann das EG auch durch andere Mikroorganismen ausgelöst werden und auch bei immunokompetenten Patienten auftreten [7].

Korrespondenz:

Dr. med. Simon Andreas Muggler
Medizinische Klinik
Städtspital Waid
Tièchestrassè 99
CH-8037 Zürich
[simon.mueggler\[at\]gmx.net](mailto:simon.mueggler[at]gmx.net)

Literatur

- Patel JK, Perez OA, Viera MH, Halem M, Berman B. Ecthyma gangrenosum caused by *Escherichia coli* bacteremia: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2009;84(5):261–7.
- Bodey GP. Dermatologic manifestations of infections in neutropenic patients. *Infect Dis Clin North Am*. 1994;8(3):655–75.
- Silvestre JF, Betlloch MI. Cutaneous manifestations due to *Pseudomonas* infection. *Int J Dermatol*. 1999;38:419–31.
- Arul GS, Spicer RD. Ecthyma gangraenosum – a trap for the unwary. *Ann R Coll Surg Engl*. 2001;83(1):47–8.
- Reich HL, Williams Fadeyi D, Naik NS, Honig PJ, Yan AC. Nonpseudomonal ecthyma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50(5 Suppl):S114–7.
- Gomes J, Vilarinho C, Ventura F, Vieira AP, Brito C. Ecthyma gangrenosum secondary to severe invasive infection caused by *Escherichia coli*. *Int J Dermatol*. 2012;51(3):356–7.
- Bettens S, Delaere B, Glupczynski Y, Schoevaerdts D, Swine C. Ecthyma gangrenosum in a non-neutropaenic, elderly patient: case report and review of the literature. *Acta Clin Belg*. 2008;63(6):394–7.



Abbildung 1
Befund bei Spitaleintritt.



Abbildung 2
Befund in Abheilung (18 Tage nach Beginn der Hospitalisation).