

Zervikale Abszessbildung mit *Mycoplasma salivarium* bei absolutem Immunglobulinmangel

Einleitung

Eine 46 jährige Patientin stellte sich mit einem primär therapieresistenten, progredienten und teils spontan perforierten zervikalen Abszess unklarer Genese vor.

Fallbericht

Im Jahre 1999 wurde die Patientin wegen eines follikulären Non-Hodgkin Lymphoms CS IV A nach dem CHOP-Protokoll und 2003 wegen eines Rezidivs mit Fludara/Endoxan sowie Methoxantron chemotherapiert, wodurch eine bis zum heutigen Tage bestehende Komplettremission erreicht wurde. Eine monoklonale Antikörpertherapie wurde wegen einer Myelosuppression 2004 abgebrochen.

Rezidiv-verdächtige Raumforderungen in der rechten Gl. parotidea sowie parapharyngeal links, welche 2013 auftraten, erwiesen sich als granulomatös-nekrotisierende Entzündungen (s. Abb.). Nachdem sich 3 Wochen postoperativ die Operationswunde spontan eröffnete, wurde bei der Verdachtsdiagnose einer Tuberkulose (TBC) eine 4-fach antimykobakterielle Therapie mit Pyrazinamid, Rifampicin, Isoniazid und Ethambutol begonnen. Der Nachweis einer TBC konnte schlussendlich nicht erbracht werden. Da die Patientin jedoch klinisch auf die Therapie ansprach, wurde nach 8 Wochen auf eine 2-fach antibiotische Therapie mit Rifampicin und Isoniazid reduziert. Hierunter kam es zu einer sich rasch entwickelnden Schwellung der zervikalen Lymphknoten begleitet von Fieber. Es wurde sodann der Verdacht auf eine atypische Mykobakteriose gestellt. Auch die darauf hin umgestellte antibiotische Therapie mit Clarithromycin, Rifabutin, Isoniazid und Ethambutol erweitert durch Prednisolon erbrachte nur vorübergehend eine Besserung. Die von Fieber begleitete Schwellung der zervikalen Lymphknoten setzte wieder ein und die rechtsparotideale Narbe eröffnete sich spontan. Zudem entwickelte sich linkszervikal ein spontan perforierter Abszess.

Ergebnisse

In den aus den Abszessen gewonnen Asservaten konnte mikrobiologisch der Nachweis von *Mycoplasma salivarium* erbracht und die kalkulierte Therapie mit Moxifloxacin (4. Generation Fluorchinolone) begonnen werden. Hierunter kam es zu einer Regredienz der laborchemischen Entzündungsparameter und Entfieberung der Patientin. Aufgrund der langen therapieresistenten Infektionsanamnese der Patientin wurde ein kompletter Immunstatus erhoben, der einen massiven B-Zell-Mangel verbunden mit einem Immunglobulinmangel aller Klassen ergab, am ehesten als Folge der stattgehabten zytostatischen Therapien. Unter einer Immunglobulinsubstitution mit humanem Immunglobulin G kam es zu einer kompletten Remission.

Literatur:

So AK, Furr PM, Taylor-Robinson D, Webster AD. Arthritis caused by *Mycoplasma salivarium* in hypogammaglobulinaemia. Br Med J 1983; 286:762-3

Baracaldo R, Foltzer M, Patel R, Bourbeau P. Empyema caused by *Mycoplasma salivarium*. J Clin Microbiol 2012; 50:1805-6

Franz A, Webster AD, Furr PM, Taylor-Robinson D. Mycoplasmal arthritis in patients with primary immunoglobulin deficiency: clinical features and outcome in 18 patients. Br J Rheumatol 1997; 36:661-8

Grisold AJ, Hoenigl M, Leitner E, Jakse K, Feierl G, Raggam RB, Marth E. Submasseteric abscess caused by *Mycoplasma salivarium* infection. J Clin Microbiol 2008; 46:3860-2



Abb.: CT Hals mit KM. Primär Lymphomrezidiv-verdächtige Raumforderungen in der rechten Glandula parotidea und links parapharyngeal

Diskussion

Neben *Mycoplasma orale* ist *Mycoplasma salivarium* die am häufigsten in der Mundhöhle vorzufindende *Mycoplasma*-Spezies und ist bei 60-80% bei Erwachsenen nachzuweisen. Durch diesen fakultativ pathogenen Erreger erzeugte Infektionen sind sehr selten und in der Literatur nur bei Einzelfällen beschrieben. In der Regel handelt es sich hierbei um Infektionen des Zahnapparates, des Kiefergelenks oder distante septische Arthritiden bei immundefizienten Patienten, wobei keine erhöhte Inzidenz bei HIV positiven Patienten nachgewiesen wurde. Patienten mit einem primärem oder erworbenem Immunglobulinmangel neigen zu einer Besiedlung der Schleimhäute mit *Mycoplasma salivarium*.

Schlussfolgerung

Bei therapieresistenten Entzündungen sowie Abszessbildungen im Halsbereich ist eine Isolation des Erregers und eine kalkulierte medikamentöse sowie ggf. operative Therapie unerlässlich. Sollte die Pathogenese der Infektion nicht klar nachvollziehbar, die Therapie refraktär oder der nachgewiesene Erreger nicht primär pathogen sein, so ist eine Erhebung des Immunstatus anzustreben.

Bei Patienten, die in der Vorgeschichte mit myelotoxischen Präparaten behandelt wurden oder mit myelotoxischen Agenzien über einen längeren Zeitraum Kontakt hatten, sollte an das potentielle Vorliegen eines erworbenen Immunglobulinmangels gedacht werden.

Im Falle eines Immunglobulinmangels ist mit einer Substitution zu beginnen und diese lebenslang fortzuführen.