

Alicja Moes-Wójtowicz, Anna Wachnicka-Bąk,
Agnieszka Lipińska-Opałka, Bolesław Kalicki, Anna Jung

Liszajec zakaźny jako przyczyna sepsy u niemowląt

Impetigo as a cause of sepsis in infants

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska. Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Bolesław Kalicki
Adres do korespondencji: Agnieszka Lipińska-Opałka, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, Polska, tel.: +48 22 681 72 36, faks: +48 22 681 67 63, e-mail: alipinska@wim.mil.pl

Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology, Central Clinical Hospital of the Ministry of Defence, Military Medical Institute, Warsaw, Poland. Head of the Department: Bolesław Kalicki, MD, PhD
Correspondence: Agnieszka Lipińska-Opałka, Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology, Central Clinical Hospital of the Ministry of Defence, Military Medical Institute, Szaserów 128, 04-141 Warsaw, tel.: +48 22 681 72 36, fax: +48 22 681 67 63, e-mail: alipinska@wim.mil.pl

Streszczenie

Liszajec zakaźny to dość częsta choroba wieku dziecięcego. Wyróżnia się dwie postaci: bezpęcherzową i pęcherzową. W postaci bezpęcherzowej początkowo pojawia się grudka, a następnie szybko powiększająca się nadżerka naskórka, którą po 4–6 dniach pokrywa charakterystyczny, miodowy strup. Przyczyną postaci pęcherzowej jest zawsze *Staphylococcus aureus*, bakteria produkująca toksyny epidermolityczne ETA i ETB. Zakażenie ogranicza się do powierzchniowych warstw skóry, a zmiany typowo występują na twarzy i kończynach. Najczęściej chorują dzieci między 2. a 5. rokiem życia, chociaż liszajec może wystąpić w każdym wieku. W leczeniu stosuje się antybiotykoterapię miejscową bądź systemową – w zależności od nasilenia objawów i stanu pacjenta. W różnicowaniu należy brać pod uwagę m.in. gronkowcowe złuszczone zapalenie skóry, zakażenia wywołane przez *Herpes simplex*, eozynofilowe krostkowe zapalenie mieszków włosowych, pęcherzowe oddzielanie się naskórka, pęcherzycę i pemfigoid. Duże trudności może sprawiać różnicowanie liszajca zakaźnego z gronkowcowym złuszczone zapaleniem skóry. Oba schorzenia wywołuje ten sam szczep, wytwarzający toksyny eksfoliacyjne. Podczas gdy w liszajcu pęcherzowym toksyny są wytwarzane jedynie w obrębie zmian skórnych, w gronkowcowym złuszczone zapaleniu skóry egzotoksyny powstają w miejscach skolonizowanych przez *Staphylococcus aureus*, a następnie są uwalniane ogólnoustrojowo. W przebiegu zapalenia obserwuje się nasiloną tkliwość skóry i dodatni objaw Nikolskiego. W pracy przedstawiono dwa przypadki zachorowania na liszajca zakaźnego u niemowląt. U obu pacjentów nie od razu wysunięto podejrzenie liszajca zakaźnego, przez co wdrożenie odpowiedniego leczenia było opóźnione. U jednego z chorych – z powodu nieprecyzyjnego wstępnego rozpoznania i braku holistycznego podejścia – właściwe rozpoznanie zostało ustalone na tyle późno, że doszło do zakażenia uogólnionego.

Słowa kluczowe: liszajec zakaźny, zakażenia skóry, posocznica, niemowlęta

Abstract

Impetigo is a fairly common disease of the childhood. This infection exists in two distinct forms: bullous and non-bullous impetigo. In non-bullous impetigo, a tiny vesicle or pustule shows initially and after 4–6 days develops into a honey-coloured crusted plaque. Bullous impetigo is always caused by *Staphylococcus aureus*, a bacterium that produces exfoliative toxins (ETA and ETB). Infection is limited to the superficial layers of the skin, and skin changes typically occur on the face and limbs. The disease is most prevalent in children aged 2 to 5, but it can occur at any age. The treatment involves topical or systemic antibiotics depending on the severity of symptoms and the patient's condition. The differential diagnosis of impetigo includes: staphylococcal scalded-skin syndrome, *Herpes simplex* infection, eosinophilic pustular folliculitis, epidermolysis bullosa, pemphigus and pemphigoid. The differentiation between impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome can be challenging. Both diseases are caused by the same strain of *Staphylococcus aureus* that produces exfoliative toxins. However, in impetigo toxins are produced only within skin lesions whereas in staphylococcal scalded-skin syndrome, toxins are produced in organs colonised by *Staphylococcus aureus* and then released systemically. In the course of staphylococcal scalded-skin syndrome severe tenderness of the skin and a positive Nikolsky's sign are observed. The paper presents two cases of impetigo in infants. In both cases, the correct diagnosis was not established immediately, which delayed appropriate treatment. In one of the cases, due to the imprecise initial diagnosis and the lack of the holistic approach to the patient, a correct diagnosis was established so late, that a systemic infection developed.

Key words: impetigo, skin infections, sepsis, infants

WSTĘP

Liszajec zakaźny to choroba dosyć często występująca u niemowląt i małych dzieci, wymagająca zazwyczaj leczenia wyłącznie miejscowego. Wyróżnia się dwie postacie: bezpęcherzową i pęcherzową. Liszajec pęcherzowy, uważany za miejscową postać złuszczonego gronkowcowego zapalenia skóry (*staphylococcal scalded-skin syndrome*, SSSS), może wymagać ogólnego stosowania antybiotyków^(1,2). Choroby te, powszechnie uznawane za niegroźne, w niektórych przypadkach prowadzą do zakażenia uogólnionego (sepsy)^(3,4).

EPIDEMIOLOGIA I PATOGENEZA LISZAJCA ZAKAŻNEGO

Liszajec zakaźny powodowany jest najczęściej przez gronkowca złocistego, rzadziej przez paciorkowce β -hemolizujące. Przyczynę postaci pęcherzowej stanowi zawsze *Staphylococcus aureus*, bakteria produkująca toksyny epidermolityczne ETA i ETB. W obu postaciach choroby zakażenie ogranicza się do powierzchniowych warstw skóry⁽¹⁾. Liszajec może wystąpić w każdym wieku; w populacji dziecięcej szczyt zachorowań przypada na okres między 2. a 5. rokiem życia. Choroba częściej pojawia się u dzieci pochodzących z rodzin o niskim statusie socjoekonomicznym.

PRZEBIEG

Zmiany skórne o charakterze liszajca zakaźnego lokalizują się głównie na twarzy i kończynach. W zależności od postaci choroby morfologia zmian skórnych nieco się różni. W postaci bezpęcherzowej początkowo pojawia się grudka, a następnie szybko powiększająca się nadżerka naskórka. Po 4–6 dniach pokrywa ją charakterystyczny, miodowy strup⁽⁵⁾. W liszajcu pęcherzowym tworzą się natomiast wiotkie, łatwo pękające pęcherze i bolesne nadżerki, którym towarzyszy nieznaczny rumień. Płyn wypełniający pęcherze, początkowo żółtawy i przezroczysty, ulega niekiedy nadkażeniu bakteryjnemu. W miejscu pęknięcia pęcherza widać rąbek złuszczonego się naskórka na brzegu ubytku. W obu przypadkach zmiany goją się bez powstawania blizn. Może pojawić się niewielkie, ustępujące przebarwienie naskórka^(1,5).

LECZENIE

Leczenie, w zależności od rozległości zmian skórnych i ciężkości przebiegu choroby, może być wyłącznie miejscowe albo obejmować antybiotykoterapię systemową. Lekami z wyboru do stosowania miejscowego są mupirocyna i kwas fusydowy w maści lub kremie. Oba leki mają taką samą skuteczność. Preparaty zawierające bacytracynę i neomycynę cechują się mniejszą skutecznością. Leczenie systemowe powinno być zarezerwowane dla pacjentów z licznymi zmianami skórnymi bądź zmianami, które nie odpowiadają na leczenie miejscowe. W leczeniu empirycznym należy

INTRODUCTION

Impetigo is a fairly common disease of infants and young children. It usually requires only topical treatment. This infection exists in two distinct forms: bullous and non-bullous impetigo. Bullous impetigo is considered to be a local form of staphylococcal scalded-skin syndrome (SSSS) and may require systemic antibiotic therapy^(1,2). These diseases, which are not commonly considered serious, can sometimes develop into sepsis^(3,4).

EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF IMPETIGO

Impetigo is usually caused by *Staphylococcus aureus*, and sometimes by β -haemolytic streptococci. Bullous impetigo is always caused by *Staphylococcus aureus*, a bacterium that produces exfoliative toxins (ETA and ETB). In both forms of the disease, infection is limited to the superficial layers of the skin⁽¹⁾. It can occur at any age; in children, the peak incidence is observed between the age of 2 and 5. The disease develops more frequently in families of low socioeconomic status.

COURSE

Skin lesions typical of impetigo are mainly localised on the face and limbs. The morphology of skin lesions varies depending of the form of the disease. In non-bullous impetigo, a tiny vesicle or pustule shows initially, followed by a rapidly growing epidermal ulceration. After 4–6 days, it develops into a honey-coloured crusted plaque⁽⁵⁾. Bullous impetigo, on the other hand, is manifested as flaccid bullae that rupture easily and painful erosions accompanied by slight erythema. The fluid that fills blisters is initially clear and yellowish. It sometimes undergoes bacterial superinfection. At the site of rupture, one can see a part of exfoliating epidermis at the edge of the defect. In both forms, lesions leave no scars. A possible slight skin depigmentation is transient^(1,5).

TREATMENT

Depending on the extent of skin lesions and severity of the disease, the treatment can be either only topical or involve systemic antibiotic therapy. Topical medicines of choice are ointments or creams with mupirocin and fusidic acid. Both drugs show the same efficacy. Products with bacitracin and neomycin are characterised by a lower efficacy. Systemic treatment should be conducted only in patients with numerous skin lesions or changes that do not react to topical treatment. Empirical therapy should include an antibiotic effective against both *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*, e.g. amoxicillin with clavulanic acid or clindamycin^(2,5). When the patient's clinical condition is severe, i.e. when a systemic infection is suspected, systemic

wybrać antybiotyk aktywny zarówno wobec *Staphylococcus aureus*, jak i wobec *Streptococcus pyogenes*, np. amoksylicynę z kwasem klawulanowym czy klindamycynę^(2,5). Kiedy stan pacjenta kliniczny jest ciężki, a zatem gdy istnieje podejrzenie zakażenia uogólnionego, stosuje się antybiotykoterapię systemową. W takich sytuacjach zawsze trzeba uprzednio pobrać krew i wymaz ze zmian skórnych do badań bakteriologicznych^(3,4,6). Możliwymi powikłaniami liszajca pęcherzowego są: zapalenie kości i szpiku kostnego, septyczne zapalenie stawów, zapalenie płuc i sepsa⁽⁶⁾.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Zmiany skórne w liszajcu zakaźnym należy różnicować z licznymi infekcyjnymi i nieinfekcyjnymi schorzeniami przebiegającymi z zajęciem skóry. Pod uwagę powinno się brać m.in. gronkowcowe złuszczone zapalenie skóry, świerzb, kiłę wrodzoną, zakażenia wywołane przez *Herpes simplex*, eozynofilowe krostkowe zapalenie mieszków włosowych, krostkowe zapalenie dalszych części kończyn, pęcherzowe oddzielanie się naskórka, pęcherzycę i pemfigoid⁽⁷⁾. Pewne trudności może sprawiać różnicowanie uogólnionych zmian skórnych w przebiegu liszajca pęcherzowego z SSSS. Oba schorzenia powodowane są przez ten sam szczep *S. aureus* (z grupą fagową II, typ 71), wytwarzający toksyny eksfoliatywne. W liszajcu pęcherzowym toksyny wytwarzane są w obrębie zmian skórnych spowodowanych miejscowym zakażeniem *Staphylococcus aureus*, a w zapaleniu uwalniane ogólnoustrojowo (ich źródło to np. nosogardło lub spojówki skolonizowane przez *Staphylococcus aureus*). Ze względu na ten patomechanizm w SSSS wyniki barwienia metodą Grama i posiewu materiału pobranego z pęcherza okazują się negatywne. W przebiegu SSSS obserwuje się nasiloną tkliwość skóry i dodatni objaw Nikolskiego – potarcie skóry pozornie zdrowej prowadzi do oddzielenia się powierzchniowej warstwy naskórka⁽⁶⁻⁸⁾. O ile w przypadku liszajca pęcherzowego statystyki dotyczące śmiertelności są trudno dostępne, o tyle w przypadku złuszczonego gronkowcowego zapalenia skóry ryzyko śmierci w razie zachorowania dziecka wynosi – w zależności od źródła – od 2,6 do 11%⁽⁹⁾.

OBSERWACJE KLINICZNE

Przypadek 1.

Dwumiesięczne niemowlę płci żeńskiej (nr historii choroby: 37861/2014) z CI, PI, urodzone siłami natury (wywiad okołoporodowy niepowikłany), zostało przyjęte do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego z powodu rozsianych zmian skórnych, utraty łaknienia i znacznego obniżenia żywotności. Wcześniej dziecko nie przyjmowało żadnych leków ani nie pozostawało pod opieką poradni specjalistycznych. Pierwsze zmiany skórne, o charakterze drobnych pęcherzy na kończynach górnych i dolnych, pojawiły się sześć dni przed

antybiotykami są administrowane. W takich sytuacjach, blood samples and a swab of skin lesions for a bacteriological examination must always be taken prior to the treatment^(3,4,6). Possible complications of impetigo are: osteomyelitis, septic arthritis, pneumonia and sepsis⁽⁶⁾.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Skin lesions in impetigo should be differentiated from other numerous infectious and non-infectious skin diseases. The following conditions must be taken into account: staphylococcal scalded-skin syndrome, scabies, congenital syphilis, *Herpes simplex* infections, eosinophilic pustular folliculitis, acropustulosis, epidermolysis bullosa, pemphigus and pemphigoid⁽⁷⁾.

The differentiation of generalised skin lesions in the course of impetigo with SSSS can be challenging. Both diseases are caused by the same strain of *S. aureus* (of phage group II, type 71) that produces exfoliative toxins. In bullous impetigo, toxins are produced within skin lesions caused by local *Staphylococcus aureus* infection, and in the syndrome, they are released systemically (the source is the nasopharynx or conjunctivas colonised by *Staphylococcus aureus*). Due to this pathomechanism, the results of Gram staining and culturing of the material collected from the bullae are negative in SSSS. In the course of SSSS, severe tenderness of the skin and a positive Nikolsky's sign (rubbing potentially healthy skin leads to the cleavage of the superficial epidermal layer) are observed⁽⁶⁻⁸⁾. The statistics concerning mortality due to bullous impetigo are not easily accessible. In the case of staphylococcal scalded-skin syndrome, the mortality risk in children ranges from 2.6 to 11% depending on the source⁽⁹⁾.

CLINICAL OBSERVATIONS

Case 1

A two-month-old female infant (medical history No.: 37861/2014), gravida 1, para 1, delivered naturally (with no obstetric complications) was admitted to the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology of the Military Medical Institute due to disseminated skin lesions, loss of appetite and considerably decreased vitality. The child had not taken any medicines or had not been under specialist care before. The first skin lesions – slight bullae on the upper and lower extremities – developed six days prior to admission to hospital. According to the mother, the bullae ruptured in the next several days with serous, foul-smelling fluid oozing from the lesions. The child had no fever. One day before the admission, the girl had been referred to a dermatological ward by a primary care physician with a suspicion of pemphigus. The reason for reporting to hospital later was, as the mother claimed, the fact that several facilities had informed her that they had no paediatric dermatological wards. The infant was not examined in any of these facilities.

przyjęciem do szpitala. Według relacji matki w kolejnych trzech dniach obserwowano pękanie pęcherzy, z towarzyszącym sączeniem się surowiczej, cuchnącej wydzieliny. Dziecko nie gorączkowało. W dniu poprzedzającym przyjęcie do Kliniki zostało skierowane przez lekarza POZ na oddział dermatologii dziecięcej z podejrzeniem pęcherzycy. Jako powód zgłoszenia się do szpitala z opóźnieniem matka podała, że w kilku placówkach informowano ją o braku oddziału dermatologicznego dla dzieci. W żadnym z nich niemowlęcia nie badano.

Wywiad wskazywał na obniżony status socjoekonomiczny rodziny. U matki i jej brata występowały w przeszłości nawracające zmiany skórne o charakterze liszajca zakaźnego.

The interview indicated lower socioeconomic status of the family. Both the mother and her brother had suffered from recurring skin lesions typical of impetigo.

At admission the girl was in a moderate condition, tearful and in pain. The physical examination revealed numerous pathological skin lesions: slight, flaccid bullae filled with serous fluid, localised mainly on the trunk. The Nikolsky's sign was absent. Moreover, large superficial epidermal defects were observed with foul-smelling oozing purulent fluid, some were covered with soft crusts. These numerous lesions were localised on the trunk, lower and upper extremities, within right axillary fossa and right groin (Figs. 1–6). Head and mucus membranes examined were unaltered.



Ryc. 1–6. Zmiany skórne liszajca zakaźnego (postać pęcherzowa)
Figs. 1–6. Skin lesions in impetigo (bullous form)

W chwili przyjęcia dziewczynka w stanie ogólnym średnim, cierpiąca, płacziwa. W badaniu przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono liczne zmiany skórne o charakterze drobnych, wiotkich pęcherzy wypełnionych treścią surowiczą, zlokalizowane głównie na skórze tułowia. Objawu Nikolskiego nie ujawniono. Dodatkowo obecne były duże powierzchniowe ubytki naskórka z sączącą się, cuchnącą, ropną treścią, niektóre pokryte miękkimi strupami. Opisywane liczne zmiany znajdowały się na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych, w obrębie prawego dołu pachowego i prawej pachwiny (ryc. 1–6). Skóra głowy i błony śluzowe dostępne badaniu niezmienione chorobowo. W badaniach dodatkowych: krwinki białe – $11,8 \times 10^9/l$, płytki krwi – $688 \times 10^9/l$, CRP – $0,1 \text{ mg/dl}$ ($n < 0,8$), OB – 13 mm/h , stężenie prokalcitoniny – $0,12 \text{ ng/l}$. Badanie ogólne moczu bez cech zakażenia. Posiew krwi i posiew wymazów ze zmian skórnych (wyniki otrzymano w czwartej dobie leczenia) – wyhodowano *Staphylococcus aureus*, szczep wrażliwy na wszystkie stosowane antybiotyki. Stężenia immunoglobulin IgG, IgA, IgM pozostawały w normie dla wieku (IgG – 223 mg/dl , IgM – 74 mg/dl , IgA – 11 mg/dl). W badaniu ultrasonograficznym (USG) obraz narządów jamy brzusznej przedstawiał się prawidłowo. W leczeniu, ze względu na rozległość zmian skórnych i wiek dziecka, zastosowano ceftazydim dożylnie i dodatkowo kąpiele odkażające w roztworze KMnO_4 .

Additional tests revealed: white blood cells: $11.8 \times 10^9/L$, platelets – $688 \times 10^9/L$, CRP – 0.1 mg/dl ($n < 0.8$), ESR – 13 mm/h and procalcitonin level – 0.12 ng/L . Urinalysis showed no signs of infection. *Staphylococcus aureus*, a strain sensitive to all antibiotics, was cultured from the blood and swabs from the skin lesions (the results were obtained on day 4 of treatment). Immunoglobulin levels (IgG, IgA and IgM) were normal for the girl's age (IgG – 223 mg/dl , IgM – 74 mg/dl , IgA – 11 mg/dl). An ultrasound examination (US) of abdominal organs was normal. Due to the child's age and extent of lesions, the treatment included intravenous ceftazidime and disinfecting baths in KMnO_4 solution.

After the administration of two doses of antibiotics, new bullae stopped appearing and the existing ones stopped spreading. The child's appetite returned. On the second day of treatment, a considerable improvement was observed: skin lesions healed and left no scars. On the fourth day of antibiotic treatment, skin lesions were healed completely leaving slight depigmented areas (Figs. 7–10).

Based on the entire clinical picture, a beginning of staphylococcal sepsis was identified with generalised impetigo as a starting point. The hospitalisation continued for 14 days. When the symptoms resolved, the girl was discharged in a good overall condition.



Ryc. 7–10. Zmiany skórne w przebiegu liszajca zakaźnego (postać pęcherzowa) w czwartej dobie antybiotykoterapii
Figs. 7–10. Skin lesions in impetigo (bullous form) on the fourth day of antibiotic treatment

Po podaniu dwóch dawek antybiotyku obserwowano zahamowanie powstawania nowych pęcherzy i rozprzestrzeniania się już istniejących zmian skórnych. Łaknienie wróciło do normy. W drugiej dobie terapii dostrzeżono zdecydowaną poprawę: zmiany skórne goiły się i nie zostawiały blizn. W czwartej dobie kuracji antybiotykowej zmiany skórne wygoiły się całkowicie, pozostały po nich niewielkie przebarwienia (ryc. 7–10).

Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano zakaźną posocznicę gronkowcową z uogólnionym liszajcem pęcherzowym jako punktem wyjścia. Leczenie w warunkach szpitalnych kontynuowano przez 14 dni. Po ustąpieniu objawów dziecko wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym.

Przypadek 2.

Czteromiesięczne niemowlę płci żeńskiej (nr historii choroby: 59634/2014) z CIII, PII, urodzone drogą cięcia cesarskiego (wywiad okołoporodowy niepowikłany), została skierowana do szpitala z powodu kaszlu i kataru trwających od czterech tygodni. Kilka dni przed przyjęciem objawy się nasiliły. Z wywiadu wiadomo, że dziecko przebyło wcześniej zapalenie spojówek, rumień nagły i drożdżycę jamy ustnej; nigdy wcześniej nie wymagało stosowania antybiotykoterapii systemowej.

W chwili przyjęcia do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej niemowlę było w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym z istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego stwierdzono: śluzowo-wodnistą wydzielinę w jamach nosa, zmiany drożdżakowate w jamie ustnej, pojedyncze furczenia nad polami płucnymi, dwa pęcherze o średnicy około 1 cm wypełnione treścią surowiczą na skórze lewej wargi sromowej większej i kilka grudkowych wykwitów w okolicy krocza. Według relacji matki zmiany skórne pojawiły się tuż przed badaniem w izbie przyjęć.

W wykonanych badaniach dodatkowych stwierdzono prawidłową morfologię krwi obwodowej: krwinki białe – $12,52 \times 10^9/l$ (rozsmaz limfocyтары), CRP – 0,8 mg/dl (przy normie do 0,8 mg/dl) i przyspieszony odczyn Biernackiego (29 mm/h). Wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe, badanie ogólne moczu bez cech zakażenia. Z uwagi na objawy infekcji układu oddechowego wykonano badanie radiologiczne klatki piersiowej, które uwidoczniło rozlane zagęszczenia miąższowe w obu polach płucnych. W badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono podejrzenie 2-milimetrowego zwapnienia lub złoju w dolnym kielichu nerki lewej z obecnym artefaktem świetlika.

Ze względu na zmiany zapalne w płucach stosowano amoksylicynę z kwasem klawulanowym, ceftazydym oraz inhalacje z 0,9-procentowego roztworu NaCl. W leczeniu zmian skórnych o charakterze liszajca pęcherzowego podawano dodatkowo mupirocynę i Octenisept miejscowo, a w leczeniu drożdżycy jamy ustnej – nystatynę miejscowo. Po pierwszej dobie antybiotykoterapii pęcherze na skórze pękły, a następnie zaczęły przysychać; nie obserwowano

Case 2

A four-month-old female infant (medical history No.: 59634/2014), gravida 3, para 2, delivered via a caesarean section (with no obstetric complications) was referred to the hospital due to cough and rhinorrhoea persisting for four weeks. Several days prior to admission, the symptoms had exacerbated. The interview revealed that the child had had conjunctivitis, exanthema subitum and oral candidiasis, but had never needed systemic antibiotic therapy before.

Upon the admission to the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology, the child was in a good overall condition. The physical examination revealed: mucous rhinorrhoea, signs of candidiasis in the oral cavity, single crackles above the lung fields, two blisters with the diameter of approximately 1 cm, filled with serous fluid, on the left large pudendal lip, and several papular eruptions within the perineum. According to the mother, the skin lesions had appeared just before the examination in the admission room. Additional tests revealed normal complete blood count: white blood cells $12.52 \times 10^9/L$ (lymphocytic smear), CRP – 0.8 mg/dl (normal range up to 0.8 mg/dl) and increased ESR (29 mm/h). Hepatic and renal function markers were normal; urinalysis showed no signs of infection. Due to the signs of respiratory infection, a chest X-ray was conducted, which revealed diffuse areas of parenchymal density in both lung fields. An abdominal US examination demonstrated a possible calcification or stone (of 2 mm) in the lower calyx of the left kidney with a twinkling artefact.

Due to inflammatory changes in the lungs, the following treatment was administered: amoxicillin with clavulanic acid, ceftazidime and inhalation of 0.9% solution of NaCl. Skin lesions typical of bullous impetigo were treated with topical Octenisept and mupirocin, and oral candidiasis was managed with topically administered nystatin. Following the first day of antibiotic treatment, skin bullae ruptured and started to dry up. No new lesions were observed. Culturing of the serous fluid from skin bullae revealed numerous colonies of *Staphylococcus aureus* (inducible MLSB – a strain resistant to macrolides, lincosamides and streptogramins B), and blood culture showed the presence of *Streptococcus mitis*.

Based on the entire clinical picture, a generalised infection, pneumonia and concomitant skin infection with *Staphylococcus aureus* were diagnosed. The hospitalisation continued for 14 days. All the symptoms observed previously resolved.

CONCLUSION

The cases of infants with bullous impetigo were presented to demonstrate how important it is to approach each patient individually, to confront medical documentation with the actual condition and, above all, to use the basic diagnostic tools of a physician, i.e. interview and physical examination. Thanks to such an attitude – systematic but not routine – it is possible to avoid erroneous decisions and their effects that are difficult to predict.

powstawania nowych zmian. W posiewie wymazu z surowiczej treści pęcherzy skórnych wyhodowano dość liczne kolonie *Staphylococcus aureus* (MLS_B indukcyjny – szczep odporny na makrolidy, linkozamidy, streptograminy B), natomiast w posiewie krwi – *Streptococcus mitis*.

Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano zakażenie uogólnione, zapalenie płuc ze współistniejącym zakażeniem skóry o etiologii *Staphylococcus aureus*. Leczenie kontynuowano przez 14 dni w warunkach szpitalnych. Wszystkie obserwowane wcześniej objawy ustąpiły.

PODSUMOWANIE

Przypadki niemowląt chorujących na postać pęcherzową liszajca zakaźnego przedstawiono w celu zwrócenia uwagi na konieczność indywidualnego podejścia do każdego pacjenta, konfrontacji dokumentacji medycznej ze stanem rzeczywistym i przede wszystkim wykorzystania podstawowych narzędzi pracy lekarza, czyli wywiadu i badania przedmiotowego. Takie podejście – systematyczne, ale nie rutynowe – pozwala uniknąć błędnych decyzji oraz ich trudnych do oszacowania skutków.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might negatively affect the content of this publication and claim authorship rights to this publication.

Piśmiennictwo / References

1. Berk DR, Bayliss SJ: MRSA, staphylococcal scalded skin syndrome, and other cutaneous bacterial emergencies. *Pediatr Ann* 2010; 39: 627–633.
2. Koning S, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA *et al.*: Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD003261.
3. Marcovici T, Sabau I, Simedrea I *et al.*: Staphylococcal impetigo with severe sepsis – case report. *Jurnalul Pediatrului* 2008; 11: 23–26.
4. Delaney KM, Gewirtzman AJ, Cohen SR *et al.*: Sepsis due to superinfected varicella? A case of a challenging rash. *Hosp Pediatr* 2012; 2: 243–246.
5. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF *et al.*; Infectious Diseases Society of America: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373–1406.
6. Sandhu K, Kanwar AJ: Generalized bullous impetigo in a neonate. *Pediatr Dermatol* 2004; 21: 667–669.
7. Antaya RJ, Robinson DM: Blisters and pustules in the newborn. *Pediatr Ann* 2010; 39: 635–645.
8. Yamasaki O, Yamaguchi T, Sugai M *et al.*: Clinical manifestations of staphylococcal scalded-skin syndrome depend on serotypes of exfoliative toxins. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 1890–1893.
9. Handler MZ, Schwartz RA: Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28: 1418–1423.