

Najczęstsze zakażenia bakteryjne skóry i tkanek miękkich w praktyce pediatrycznej

AUTOR

dr n. med. Paulina Szczepanik-Kułak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska

STRESZCZENIE

Infekcje bakteryjne skóry i tkanek miękkich stanowią powszechny problem w populacji pediatrycznej i są częstym powodem konsultacji lekarskich. W poniższym artykule opisano epidemiologię, czynniki ryzyka, obraz kliniczny, diagnostykę i terapię najczęstszych zakażeń bakteryjnych przebiegających z zajęciem skóry i tkanek miękkich. Podkreślono konieczność rozważnego stosowania antybiotykoterapii z uwagi na niepokojące zjawisko narastania oporności bakteryjnej.

SŁOWA KLUCZOWE

zakażenia bakteryjne, infekcje bakteryjne, choroby wieku dziecięcego, skóra, tkanki miękkie

Liszajec zakaźny

Liszajec zakaźny (*impetigo*) to jedna z najczęściej występujących infekcji skóry u dzieci, zwłaszcza w wieku od 2 do 5 lat. Szacuje się, że globalnie liszajec dotyczy około 12,3% dzieci, a największa częstość występowania dotyczy rejonów o niskim statusie ekonomicznym i klimatu tropikalnego [1, 2]. *Impetigo* występuje w dwóch formach: pęcherzowej i klasycznej, niepęcherzowej. Ponadto wyróżnia się odmiany choroby: pierwotną (wskutek bezpośredniego zakażenia skóry zdrowej) i wtórną (nadkażenie występujących uprzednio wykwitów). W przypadku postaci pęcherzowej za rozwój charakterystycznych zmian skórnych (pęcherze, nadżerki w obrębie pach, szyi, tułowia, okolic pieluszkowych) odpowiada zakażenie bakteriami *Staphylococcus aureus*. Infekcja częściej dotyczy noworodków i młodszych dzieci. Z kolei postać klasyczna, wywoływana zarówno przez gronkowce *S. aureus*, jak i paciorkowce *Streptococcus pyogenes*, objawia się obecnością, najczęściej na twarzy i kończynach, nietrwających pęcherzyków wypełnionych treścią

ropną, które po pęknięciu ulegają progresji do miodowo-żółtych strupów [3, 4]. Szybka progresja zmian i powstawanie ognisk satelitarnych następuje na skutek autoinkulacji. Często zmianom skórnym towarzyszy łagodna regionalna limfadenopatia. Objawy ogólnoustrojowe, takie jak gorączka, są zwykle nieobecne. Do czynników ryzyka *impetigo* należą: atopowe zapalenie skóry, urazy skóry, ukąszenia owadów, wysoka wilgotność otoczenia i niedostateczna higiena osobista. Rozpoznanie choroby w zdecydowanej większości przypadków opiera się na wywiadzie klinicznym i badaniu przedmiotowym. Rolę pomocniczą mają posiewy i hodowle bakteryjne ze skóry, badanie PCR, biopsja skóry, są one jednak wykonywane rzadko. Odczyn ASO uznaje się za nieprzydatny, z wyjątkiem podejrzenia paciorkowcowego kłębuszkowego zapalenia nerek u pacjenta, u którego niedawno wystąpił liszajec. Powikłania liszajca zakaźnego obejmują: zapalenie skóry i tkanki podskórnej, zapalenie kości i szpiku kostnego, zapalenie stawów, zapalenie płuc, sepsę, a także szkarlatynę, tuszczycę kropelkową, zapalenie

Tab. 1. Terapia liszajca zakaźnego

Lek miejscowy	Zalecenia
Mupirocyna	Nakładać na zmienioną chorobowo skórę 3 razy dziennie przez 7–10 dni. Możliwe zastosowanie również jako opatrunek okluzyjny
Kwas fusydowy	Nakładać na zmienioną chorobowo skórę 2–3 razy dziennie przez 7–12 dni (do całkowitego ustąpienia zmian). Możliwe zastosowanie również jako opatrunek okluzyjny
Retapamulina	Nakładać na zmienioną chorobowo skórę dwa razy dziennie przez 5 dni. Całkowity obszar leczenia nie powinien przekraczać 2% całkowitej powierzchni ciała u dzieci

ktębuszków nerkowych. Należy podkreślić, że częstość ich występowania jest niewielka. Diagnostyka różnicowa *impetigo* opiera się na wykluczeniu opryszczki zwykłej, atopowego zapalenia skóry, świerzbu, wyprysku [5].

Zgodnie z wytycznymi z 2019 r. miejscowe środki dezynfekujące nie stanowią skutecznej metody leczenia liszajca, chociaż mogą być stosowane w zapobieganiu nawrotom. Zaleca się stosowanie miejscowej antybiotykoterapii, co pozwala na zastosowanie dużej dawki leku w obszarze docelowym przy ograniczonym wchłanianiu ogólnoustrojowym. Z wykonanej metaanalizy wynika, że najskuteczniejszymi antybiotykami stosowanymi miejscowo w leczeniu liszajca są mupirocyna, kwas fusydowy i retapamulina (tab. 1). Inne antybiotyki stosowane miejscowo, takie jak: bacytracyna, erytromycyna, neomycyna i ryfamycyna, nie są obecnie zalecane [2, 6].

Szczególną uwagę warto zwrócić na mupirocynę, inaczej kwas pseudomonowy A, stanowiący wtórny metabolit wytwarzany przez Gram-ujemną bakterię glebową *Pseudomonas fluorescens*. Mupirocyna to miejscowy antybiotyk, który działa poprzez wiązanie się z bakteryjną syntetazą izoleucylo-tRNA, hamując syntezę białek [7, 8]. Jest stosowana w miejscowym leczeniu bakteryjnych zakażeń skóry wywołanych przez takie patogeny, jak paciorkowce i szczepy gronkowców, w tym także odporne na metycylinę. Wśród wskazań klinicznych do zastosowania mupirocyny znajdują się: liszajec, zapalenie mieszków włosowych, czyrak, wtórne zakażenia skóry wywołane przez paciorkowce i szczepy gronkowców. Mupirocyna jest często stosowana w leczeniu infekcji wywołanych przez opornego na metycylinę gronkowca złośliwego *Staphylococcus aureus* (ang. *methicillin-resistant*, MRSA), który jest głównym patogenem związanym z zakażeniami ran [9].

Istnieją niepokojące doniesienia wskazujące na rozwój oporności bakteryjnej na mupirocynę, co w dużej mierze jest spowodowane nadmiernym i niekontrolowanym stosowaniem antybiotykoterapii w leczeniu infekcji [10]. Warto zwrócić uwagę, że mupirocyna nie wykazuje aktywności wobec patogenów Gram-ujemnych ze względu

Liszajec zakaźny (*impetigo*) to jedna z najczęściej występujących infekcji skóry u dzieci, zwłaszcza w wieku od 2 do 5 lat. Szacuje się, że globalnie liszajec dotyczy około 12,3% dzieci, a największa częstość występowania dotyczy rejonów o niskim statusie ekonomicznym i klimatu tropikalnego.

na niezdolność do wiązania się ze strukturami błon komórkowych. W 2005 r. Gilbert i wsp. opracowali małe cząsteczki w postaci kationowych antybiotyków steroidowych (CSA), które wykazują zdolność do łączenia się z disacharydami lipidu A znajdującymi się na zewnętrznych błonach patogenów Gram-ujemnych. Prowadzi to do zwiększenia przepuszczalności błony, co z kolei uwrażliwia bakterie na hydrofobowe antybiotyki, takie jak mupirocyna. Zatem potencjał terapeutyczny mupirocyny ma obiecujący charakter i stanowi pole do dalszych badań [11, 12].

Szkarlatyna

Szkarlatyna, inaczej ptonica, to ostra ogólnoustrojowa infekcja spowodowana zakażeniem paciorkowcami grupy A wytwarzającymi toksyny erytrogenne (m.in. streptolizyna, streptokinaza, hialuronidaza, DNaza, proteazy). Ptonica jest uważana za jedną z najczęstszych chorób zakaźnych dzieci. W Polsce w 1995 r. odnotowano epidemię ptonicy, wówczas stwierdzono 26 466 zachorowań i zapadalność rzędu 68,6 na 100 000 osób. Obecnie liczba zachorowań jest mniejsza, jednak rejestracja

zachorowań pomija przypadki skąpoobjawowe lub subkliniczne, co może wpływać na dane szacunkowe [13]. Wrota zakażenia obejmują migdałki podniebienne i uszkodzenia na skórze. Objawy kliniczne są uzależnione od rodzaju toksyny erytrogennej i miejsca infekcji. Najczęściej są to: wysoka gorączka, wymioty, ogólne złe samopoczucie, ból gardła przy współistniejącej anginie. Osutka w przebiegu szkarlatyny pojawia się najczęściej w ciągu 12 do 36 godzin od początku choroby i posiada charakterystyczne cechy. Ma zlewny, plamisty lub plamisto-grudkowy charakter, najpierw pojawia się w obrębie szyi i górnych części tułowia i rozszerza się odśrodkowo, zajmując pozostałe części ciała, z oszczędzeniem dłoni, podszew, obszarów wokół ust i nosa (tzw. trójkąt Fitatowa). Jest najbardziej intensywna w okolicach zgięciowych i fałdach, w obrębie których mogą pojawiać się rumieniowe linijne zmiany, tak zwane linie Pastii. Pod wpływem ucisku dochodzi do zblednięcia zmian. Warto podkreślić płonnicze zmiany w obrębie jamy ustnej, szczególnie języka. Początkowo występuje na nim nalot, który po upływie około 2 dni ustępuje od obszarów marginalnych, pozostawiając charakterystyczny język „malinowy”, powstały na skutek obrzęku brodawek. Ponadto podniebienie miękkie i tuki podniebienne pokrywają liczne plamki rumieniowe lub wybroczyny. Wykwity skórne ustępują, pozostawiając zmiany złuszczone, początkowo obejmujące twarz, następnie dłonie, stopy, maśćżowiny uszne. Powikłania immunologiczne szkarlatyny z uwagi na stosowanie odpowiedniej terapii obecnie występują bardzo rzadko i obejmują rozwój gorączki reumatycznej i popaciorkowcowego ostrego zapalenia nerek. Rozpoznanie szkarlatyny ustala się na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań mikrobiologicznych (np. wymaz z gardła).

Bez względu na obraz kliniczny choroby i intensywność zmian konieczne jest włączenie antybiotykoterapii w postaci preparatów penicylin przez 10 dni, celem skrócenia okresu objawowego, zmniejszenia zakaźności pacjentów i ryzyka rozwoju powikłań choroby. Należy pamiętać o leczeniu przeciwgorączkowym i przeciwbólowym, odpowiedniej diecie, nawodnieniu pacjentów [14, 15].

Paciorkowcowe zapalenie skóry okolicy okołoodbytowej

Jest to miejscowy stan zapalny skóry, któremu nie towarzyszą objawy ogólnoustrojowe. Zmiany chorobowe obejmują ostro odgraniczone plamy rumieniowe i/lub obrzękowe zlokalizowane okołoodbytoowo. W przypadkach bardziej zaawansowanych występuje naciek. Niekiedy stwierdza się zaburzenia defekacji, ból, miejscowy świąd, krwawienie i szczeliny odbytu. Współistniejące zapalenie żołądka lub zapalenie sromu i pochwy występuje w około 10% przypadków. Warto zauważyć, że u około 1/5 chorych zapalenie odbytu jest związane

Szczególną uwagę warto zwrócić na mupirocynę, inaczej kwas pseudomonowy A, stanowiący wtórny metabolit wytwarzany przez Gram-ujemną bakterię glebową *Pseudomonas fluorescens*. Mupirocyna to miejscowy antybiotyk, który działa poprzez wiązanie się z bakteryjną syntetazą izoleucylo-tRNA, hamując syntezę białek. Jest stosowana w miejscowym leczeniu bakteryjnych zakażeń skóry wywołanych przez takie patogeny, jak paciorkowce i szczepy gronkowców, w tym także odporne na metycylinę.

z zapaleniem migdałków i gardła. Jest to głównie choroba wieku dziecięcego – zmiany występują w wieku od niemowlęctwa do wieku przedszkolnego, z silną przewagą płci męskiej.

Podobnie jak w przypadku zapalenia migdałków i gardła, szczyt zachorowań na zapalenie okołoodbytoowe przypada na miesiące zimowe, z częstymi nawrotami w krajach o klimacie umiarkowanym [16, 17]. Częstość występowania choroby jest obecnie nieznaną. Gualtieri i wsp. podkreślili częste występowanie tego schorzenia w ogólnej praktyce pediatrycznej oraz w pediatrycznej medycynie ratunkowej [18]. W patogenezie choroby kluczową rolę wydaje się pełnić nosicielstwo paciorkowców grupy A w nosogardle i transmisja bakterii m.in. przez opiekunów sprawujących opiekę nad dziećmi i wykonujących czynności pielęgnacyjne. Hipotezę inokulacji z nosogardzieli dodatkowo potwierdzają: a) podobny, sezonowy charakter zapalenia okołoodbytoowego i paciorkowcowego zapalenia migdałków; b) zapalenie okołoodbytoowe jest związane z paciorkowcowym zapaleniem migdałków w co piątym przypadku; c) szybkie testy na obecność paciorkowców z grupy A są dodatnie u większości dzieci z zapaleniem okołoodbytoowym; d) wskaźnik nosicielstwa paciorkowców z grupy A w okolicy odbytu jest bardzo niski u osób zdrowych, ale wynosi 6% u dzieci z paciorkowcowym zapaleniem migdałków i gardła [19]. Obecnie uważa się, że miejscowa

monoterapia antybiotykami (mupirocyna) wydaje się mało skuteczna prawdopodobnie dlatego, że zapalenie okolicy okołoodbytowej przebiega z zajęciem głębszych warstw skóry. Sugerowane jest leczenie ogólnoustrojowe penicyliną V lub cefalosporynami pierwszej generacji i wyjątkowo drugiej generacji (z lub bez dodatkowej terapii miejscowej). Niedawno przeprowadzone randomizowane badanie wykazało, że 7-dniowe leczenie cefuroksymem – cefalosporyną drugiej generacji oporną na β -laktamazy może być skuteczniejsze niż 10-dniowe leczenie penicyliną [20–22].

Choroba kociego pazura

Chorobę kociego pazura powoduje zakażenie matymi bakteriami Gram-ujemnymi *Bartonella henselae*, których rezerwuarem są zwierzęta domowe: koty, świnki morskie, króliki. Podkreśla się, że w Polsce dodatnie przeciwciała IgG dla *B. henselae* stwierdza się u 50–90% kotów. Wektorem infekcji w przypadkach kotów może być pchła kocia (głównie poprzez zakażone odchody pcheł), a także kleszcze. Do infekcji dochodzi poprzez ugryzienie lub zadrapanie przez zwierzę, które jest zakażone. Początkowo w miejscu urazu skóry po upływie 3 do 10 dni pojawia się rumieniowa, drobna plamka ulegająca progresji do grudki, pęcherzyka i nadżerki pokrytej strupem. Zmiana zwykle utrzymuje się od jednego do trzech tygodni, ale może być obecna miesiącami. Następnie po około 1 do 3 tygodni stwierdza się lokalną limfadenopatię obecną nawet do kilku miesięcy. Szacuje się, że u około ¼ pacjentów w obrębie zmienionych zapalnie węzłów chłonnych dochodzi do rozwoju ropni, z formowaniem przetok.

Zajęcie narządów trzewnych może obejmować wątrobę, śledzionę lub oba te narządy i objawiać się gorączką, utratą masy ciała i bólem brzucha. Mogą występować podwyższone wartości wskaźników ostrej fazy i prób wątrobowych. Warto podkreślić, że choroba kociego pazura nawet u jednej trzeciej dzieci może być przyczyną gorączki nieznanego pochodzenia. Inne powikłania choroby obejmują zaburzenia okulistyczne, neurologiczne, mięśniowo-szkieletowe. W rozpoznaniu choroby kluczową rolę odgrywają dane z wywiadu, obraz kliniczny, badania serologiczne na obecność przeciwciał przeciwko *B. henselae* (IgM/IgG), testy PCR. W terapii łagodnych do umiarkowanych infekcji u pacjentów immunokompetentnych leczenie polega na zapewnieniu spokoju, odpowiedniej obserwacji i stosowaniu leków przeciwbólowych. W przypadku nasilonej limfadenopatii z towarzyszącymi intensywnymi dolegliwościami bólowymi zaleca się aspirację węzłów chłonnych. Nie należy wykonywać nacięcia i drenażu z uwagi na ryzyko tworzenia się przetok. U pacjentów ze znacznym powiększeniem węzłów chłonnych można rozważyć

azytromycynę. W przypadku ciężkiej rozsianej choroby dostępne są schematy antybiotykowe obejmujące ryfam-picynę, trimetoprim-sulfametoksazol i cyprofloksacynę. Rokowanie u pacjentów bez zaburzeń odporności jest dobre. Warto podkreślić, że jeden epizod choroby kociego pazura zapewnia odporność na całe życie [23–28].

Dotychczas nie ustalono dokładnie czynników etiologicznych róży i cellulitis. Na podstawie przeprowadzonych hodowli wykazano, że najczęstszymi patogenami chorobotwórczymi są paciorkowce β -hemolizujące (grupy A, B, C, G i F) oraz *S. aureus*.

Ropnie skóry

Ropnie skóry stanowią przykład zapalenia ropnego głębokiego i ograniczonego. Czyrak może mieć charakter ropnia, obejmując mieszki włosowe i okoliczne tkanki. W przypadku zlewania się ze sobą struktur pojedynczych czyraków może dochodzić do rozwoju karbunkułu (czyraka gromadnego). Wykazano, że najczęstszym izolowanym gatunkiem w ropniach skóry jest *S. aureus* (40–87%), a następnie *Streptococcus* i gronkowce koagulazo-ujemne. Szacuje się, że bakterie Gram-ujemne i beztlenowe mają udział w < 10% przypadków. Ropniom mogą towarzyszyć objawy ogólnoustrojowe, takie jak: gorączka, złe samopoczucie, limfadenopatia, wzrost parametrów zapalnych w surowicy. Uznaje się, że u pacjentów z pojedynczymi ropniami o średnicy do 5 cm (≤ 3 cm u pacjentów w wieku 6–11 miesięcy i ≤ 4 cm u pacjentów w wieku 1–8 lat) rozpoznaje się ropnie proste, natomiast w przypadku zmian o średnicy > 5 cm (i proporcjonalnie mniejszych u matych dzieci), ropni nawracających lub występujących w liczbie mnogiej ropnie mają charakter powikłany. Za czynniki ryzyka rozwoju zmian uważa się m.in. atopowe zapalenie skóry w wywiadzie, urazy skóry, ukąszenia owadów i zadrapania przez zwierzęta, wrodzone i nabyte niedobory odporności, niedostateczną higienę, kolonizację przez MRSA. Diagnostyka ropni opiera się głównie na obrazie klinicznym. Szczególnie pomocne jest badanie USG pozwalające odróżnić ropnie od zapalenia tkanki łącznej, a także ocenić rozmiar ropnia.

Terapia ropni opiera się na ich nacięciu i drenażu. Jest to technika o większej skuteczności niż aspiracja pod kontrolą USG. Warto podkreślić dyskusyjną rolę antybiotykoterapii. W przeprowadzonych dotychczas dwóch metaanalizach nie stwierdzono, że rutynowe stosowanie antybiotyków po zabiegu nacięcia i drenażu ropni przynosi korzyści, jednak badania te obejmowały w większości populację dorosłych. Z kolei w ostatnio przeprowadzonym wielośrodkowym, prospektywnym, podwójnie zaślepionym badaniu z udziałem dzieci i dorosłych wykazano, że zarówno klindamycyna, jak i trimetoprim sulfametoksazol (TMP-SMX) wykazywały większą skuteczność w porównaniu do placebo, bez istotnej statystycznie różnicy. Inne doniesienia wykazały, że TMP-SMX stosowany przez 7–10 dni po nacięciu i drenażu ropni był bardziej skuteczny w zapobieganiu niepowodzeniu leczenia i nawrotom ropni u dzieci i dorosłych w porównaniu z placebo lub krótszym (3-dniowym) kursem leczenia [29–36].

Leczenie dożylnie pierwszego rzutu oksacyliną/flukloksacyliną/ampicyliną-sulbaktamem jest wskazane w środowiskach o niskim odsetku zakażeń MRSA. Jeśli podejrzewa się zakażenie MRSA, należy włączyć wankomycynę/klindamycynę/linezolid.

Zapalenie skóry i tkanki podskórnej oraz róża

Zapalenie skóry i tkanki podskórnej (*cellulitis*) oraz róża posiadają wspólne cechy w postaci rumienia, obrzęku, nadmiernego ucieplenia skóry, a także objawów systemowych: gorączki, limfadenopatii, złego samopoczucia, wzrostu wskaźników stanu zapalnego w surowicy. Jednak w przypadku *cellulitis* wskazuje się na słabsze odgraniczenie rumienia i brak uniesienia ponad poziom skóry (mniejszy obrzęk). Niekiedy w obraz *cellulitis* wpisują się pęcherze, wybroczyny, krosty. W przebiegu róży stan zapalny obejmuje górne warstwy skóry oraz naczynia limfatyczne zlokalizowane powierzchownie. Natomiast dla *cellulitis* typowe jest zajęcie głębszych warstw skóry i tkanki podskórnej.

Dotychczas nie ustalono dokładnie czynników etiologicznych róży i *cellulitis*. Na podstawie przeprowadzonych hodowli wykazano, że najczęstszymi patogenami

Tab. 2. Wskazania do hospitalizacji dzieci z rozpoznaniem *cellulitis*

Wskazania do hospitalizacji
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Niepowodzenie leczenia ambulatoryjnego ▶ Słabe przestrzeganie zaleceń lekarskich ▶ Stan obniżenia odporności ▶ Obecność kryteriów SIRS (ang. <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>) – zespołu ogólnoustrojowej reakcji zapalnej ▶ Niestabilność hemodynamiczna ▶ Zaburzenia stanu psychicznego ▶ Obawa o ciężkie zakażenie

chorobotwórczymi są paciorkowce β -hemolizujące (grupy A, B, C, G i F) oraz *S. aureus*. Ren i wsp. w badaniu z 2021 r. podali, że średnia roczna częstość wizyt w szpitalnych oddziałach ratunkowych z rozpoznaniem zapalenia tkanki łąicznej/róży wynosiła od 2,42 do 3,55 na milion dorosłych i od 1,14 do 2,09 na milion dzieci wśród wszystkich wizyt. Co ciekawe, liczba wizyt na oddziale ratunkowym z powodu zapalenia tkanki łąicznej/róży znacząco spadła w latach 2006–2015. Ponadto opisywano mniejszą częstość zapalenia skóry i tkanki podskórnej policzka u dzieci, co najprawdopodobniej wynikało z rozpowszechnienia szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae* [37].

Do czynników ryzyka omawianych infekcji należą: oparzenia, rany, ukąszenia owadów, urazy i inne zaburzenia integralności skóry. Rozpoznanie jest głównie kliniczne. Badania obrazowe (tj. USG, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa) mogą pomóc w wykryciu powikłań, takich jak tworzenie się ropnia. Zaleca się, aby empiryczną terapię przeciwbakteryjną rozpocząć tak szybko, jak to możliwe i modyfikować ją po uzyskaniu wyników posiewów. Pacjenci z łagodnymi postaciami infekcji mogą być leczeni empirycznie doustnymi antybiotykami β -laktamowymi, w monoterapii lub w skojarzeniu z TMP-SMX. W takich przypadkach poprawa kliniczna zazwyczaj następuje w ciągu 24–48 godzin od rozpoczęcia leczenia przeciwbakteryjnego. Utrzymywanie się rumienia i/lub objawów ogólnoustrojowych po tym czasie wymaga rozważenia infekcji patogenami opornymi lub innego rozpoznania (posiewy mikrobiologiczne, badania obrazowe).

W przypadkach ciężkiego zapalenia tkanki łąicznej z szybką progresją rumienia wskazane jest leczenie antybiotykami podawanymi pozajelitowo. Terapię pozajelitową należy również rozważyć u dzieci z przetrwałym lub postępującym zakażeniem po 48–72 godzinach empirycznej terapii doustnej. Wskazania do hospitalizacji dzieci z rozpoznaniem *cellulitis* przedstawiono w tab. 2 [29].

Leczenie dożylnie pierwszego rzutu oksacyliną/flukloksacyliną/ampicyliną-sulbaktamem jest wskazane w środowiskach o niskim odsetku zakażeń MRSA. Jeśli podejrzewa się zakażenie MRSA, należy włączyć wankomycynę/klindamycynę/linezolid. Połączenie oksacyliny z ceftriaksonem wydaje się szybko poprawiać stan kliniczny dzieci, ale dostępne dane są ograniczone. Ceftriakson jest również zalecany w przypadku róży ze względu na jego aktywność przeciwko paciorkowcom β -hemolizującym [29, 38–41].

PIŚMIENNICTWO:

- Bangert S., Levy M., Hebert A.A., Bacterial resistance and impetigo treatment trends: a review, *Pediatr Dermatol.* 2012 May-Jun, 29(3), 243–248.
- Hartman-Adams H., Banvard C., Juckett G., Impetigo: diagnosis and treatment, *Am Fam Physician.* 2014 Aug 15, 90(4), 229–235.
- Shi D., Higuchi W., Takano T., Saito K., Ozaki K., Takano M., Nitahara Y., Yamamoto T., Bullous impetigo in children infected with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* alone or in combination with methicillin-susceptible *S. aureus*: analysis of genetic characteristics, including assessment of exfoliative toxin gene carriage, *J Clin Microbiol.* 2011 May, 49(5), 1972–1974.
- Barbieri E., Porcu G., Dona' D., Falsetto N., Biava M., Scamarcia A., Cantarutti L., Cantarutti A., Giaquinto C., Non-bullous Impetigo: Incidence, Prevalence and Treatment in the Pediatric Primary Care Setting in Italy, *Front Pediatr.* 2022 Mar 31, 10, 753 694.
- Pereira L.B., Impetigo – review, *An Bras Dermatol.* 2014 Mar–Apr, 89(2), 293–299.
- Koning S., van der Sande R., Verhagen A.P., van Suijlekom-Smit L.W., Morris A.D., Butler C.C., Berger M., van der Wouden J.C., Interventions for impetigo, *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jan 18, 1(1), CD003261.
- Parenti M.A., Hatfield S.M., Leyden J.J., Mupirocin: a topical antibiotic with a unique structure and mechanism of action, *Clin Pharm.* 1987 Oct, 6(10), 761–770.
- Tucaliuc A., Blaga A.C., Galaction A.I., Cascaval D., Mupirocin: applications and production, *Biotechnol Lett.* 2019 May, 41(4–5), 495–502.
- Mupirocyna: dostępny w: <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/56/508>, Mupirox-masc.
- Twilley D., Reva O., Meyer D., Lall N., Mupirocin Promotes Wound Healing by Stimulating Growth Factor Production and Proliferation of Human Keratinocytes, *Front Pharmacol.* 2022 Apr 11, 13, 862 112.
- Gilbert S., Ulrich C., Schmook T., Stockfleth E., Sachse M., Expanding the Spectrum of Activity of Mupirocin to Include Gram-Negative Bacteria Using Cationic Steroid Antibiotics, *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005, 52(3); P7. 10.1016/J.JAAD.2004.10.043.
- Conly J.M., Johnston B.L., Mupirocin – Are we in danger of losing it? *Can J Infect Dis.* 2002 May, 13(3), 157–159.
- Herdman M.T., Cordery R., Karo B., Purba A.K., Begum L., Lamagni T., Kee C., Balasegaram S., Sriskandan S., Clinical management and impact of scarlet fever in the modern era: findings from a cross-sectional study of cases in London, 2018–2019, *BMJ Open* 2021 Dec 24, 11(12), 057 772.
- Pardo S., Perera T.B., Scarlet Fever; dostępny w: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507889/>
- Basetti S., Hodgson J., Rawson T.M., Majeed A., Scarlet fever: a guide for general practitioners, *London J Prim Care (Abingdon)* 2017 Aug 11, 9(5), 77–79.
- Dietrich M.L., Steele R.W., Group A streptococcus, *Pediatr Rev.* 2018, 39(8), 379–391.
- Schoenkecht F.D., Batjer J.D., Sherris J.C., Anal streptococci., *N Engl J Med.* 1969, 281(4), 220.
- Gualtieri R., Bronz G., Bianchetti M.G., Lava S.A.G., Giuliano E., Milani G.P., Jermini L.M.M., Perianal streptococcal disease in childhood: systematic literature review, *Eur J Pediatr.* 2021 Jun, 180(6), 1867–1874.
- Ganti L., Ballinger B.L., How accurate is rapid antigen testing for group A streptococcus in children with pharyngitis? *Ann Emerg Med.* 2018, 71(4), 523–524.
- Herbst R., Perineal streptococcal dermatitis/disease: recognition and management, *Am J Clin Dermatol.* 2003, 4(8), 555–560.
- Seidman D., Perineal Group A streptococcus, *Pediatrics* 2001, 108(3), 820–8820.
- Meury S.N., Erb T., Schaad U.B., Heininger U., Randomized, comparative efficacy trial of oral penicillin versus cefuroxime for perianal streptococcal dermatitis in children, *J Pediatr.* 2008, 153(6), 799–802.
- Baranowski K., Huang B., Cat Scratch Disease; dostępny w: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482139/>
- Mazur-Melewska K., Mania A., Kemnitz P., Figlerowicz M., Stuzewski W., Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures, *Postępy Dermatol Alergol.* 2015 Jun, 32(3), 216–220.
- Florin T.A., Zaoutis T.E., Zaoutis L.B., Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae*, *Pediatrics* 2008, 121, 1413–1425.
- Chian C.A., Arrese J.E., Pierard G.E., Skin manifestations of *Bartonella* infections, *Int J Dermatol.* 2002, 41, 461–466.
- Podsiady E., Sapiejka E., Dąbrowska-Bień J. et al., Diagnostics of cat scratch disease and present methods of bartonellosis recognition – a case report, *Pol Merk Lek.* 2009, 26, 152–161
- Margileth A.M., Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease, *Curr Infect Dis Rep.* 2000, 2, 141–146.
- Galli L., Venturini E., Bassi A., Gattinara G.C., Chiappini E., Defilippi C., Diociaiuti A., Esposito S., Garazzino S., Giannattasio A., Krzysztofiak A., Latorre S., Lo Vecchio A., Marchisio P., Montagnani C., Nicolini G., Novelli A., Rossolini G.M., Tersigni C., Villani A., El Hachem M., Neri I., Italian Pediatric Infectious Diseases Society; Italian Pediatric Dermatology Society. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment, *Clin Ther.* 2019 Mar, 41(3), 532–551.
- Moore S.J., O'Leary S.T., Caldwell B., Knepper B.C., Pawlowski S.W., Burman W.J., Jenkins T.C., Clinical characteristics and antibiotic utilization in pediatric patients hospitalized with acute bacterial skin and skin structure infection, *Pediatr Infect Dis J.* 2014 Aug, 33(8), 825–828.
- Malone J.R., Durica S.R., Thompson D.M., Bogie A., Naifeh M., Blood cultures in the evaluation of uncomplicated skin and soft tissue infections, *Pediatrics* 2013 Sep, 132(3), 454–459.
- Gottlieb M., Avila J., Chottiner M., Peksa G.D., Point-of-Care Ultrasonography for the Diagnosis of Skin and Soft Tissue Abscesses: A Systematic Review and Meta-analysis, *Ann Emerg Med.* 2020 Jul, 76(1), 67–77.
- Barbic D., Chenkin J., Cho D.D., Jelic T., Scheuermeyer F.X., In patients presenting to the emergency department with skin and soft tissue infections what is the diagnostic accuracy of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of abscess compared to the current standard of care? A systematic review and meta-analysis, *BMJ Open* 2017 Jan 10, 7(1), 013 688.
- Singer A.J., Talan D.A., Management of skin abscesses in the era of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *N Engl J Med.* 2014 Mar 13, 370(11), 1039–1047.
- Gaspari R.J., Resop D., Mendoza M., Kang T., Blehar D., A randomized controlled trial of incision and drainage versus ultrasonographically guided needle aspiration for skin abscesses and the effect of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Ann Emerg Med.* 2011 May, 57(5), 483–491.
- Fahimi J., Singh A., Frazee B.W., The role of adjunctive antibiotics in the treatment of skin and soft tissue abscesses: a systematic review and meta-analysis, *CJEM* 2015 Jul, 17(4), 420–432.
- Ren Z., Silverberg J.I., Burden, risk factors, and infectious complications of cellulitis and erysipelas in US adults and children in the emergency department setting, *J Am Acad Dermatol.* 2021 May, 84(5), 1496–1503.
- Shriner A., Wilkie L., Pediatric Cellulitis: A Red-Hot Concern, *Pediatr Ann.* 2017 Jul 1, 46(7), 265–269.
- Raff A.B., Kroshinsky D., Cellulitis: A Review, *JAMA* 2016 Jul 19, 316(3), 325–337.
- Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F., Dellinger E.P., Goldstein E.J., Gorbach S.L., Hirschmann J.V., Kaplan S.L., Montoya J.G., Wade J.C., Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis.* 2014 Jul 15, 59(2), 10–52.
- Williams D.J., Cooper W.O., Kaltenbach L.A., Dudley J.A., Kirschke D.L., Jones T.F., Arbogast P.G., Griffin M.R., Creech C.B., Comparative effectiveness of antibiotic treatment strategies for pediatric skin and soft-tissue infections, *Pediatrics* 2011 Sep, 128(3), 479–487.