

Andrzej Kazimierz Jaworek¹, Karolina Pelka¹, Karolina Kozicka¹, Konrad Kaleta², Wiktoria Suchy², Jadwiga Wójkowska-Mach³, Anna Wojas-Pelc¹

CURRENT CHALLENGES IN DIAGNOSING AND TREATING INFECTIOUS SKIN DISEASES – A CASE SERIES

CHOROBY ZAKAŻNE SKÓRY JAKO WCIĄŻ AKTUALNY PROBLEM
DIAGNOSTYCZNY I TERAPEUTYCZNY – PRZEGLĄD NIETYPOWYCH
PRZYPADKÓW KLINICZNYCH

¹Department of Dermatology, Jagiellonian University Medical College
Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

²Student Scientific Group of Dermatology, Jagiellonian University Medical College
Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

³Department of Microbiology, Jagiellonian University Medical College
Katedra Mikrobiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

ABSTRACT

Infectious skin diseases constitute a significant public health problem. Despite the systematic development of many modern diagnostic and therapeutic tools, they still pose a serious challenge for clinicians. Due to their prevalence and mild course in most cases, they are often marginalized, which can delay their diagnosis and treatment initiation. Such an approach in more clinically advanced cases can have serious consequences, sometimes leading to tragic outcomes.

This work presents a series of four cases of common infectious skin diseases with an unusually atypical clinical picture: the history of a 49-year-old female patient with recurrent erysipelas of the right lower leg co-occurring with a SARS-CoV-2 infection, a 75-year-old male patient with a generalized form of herpes zoster, a 38-year-old female patient with a complicated severe course of head lice, and a 34-year-old male patient with a severe form of post-steroid mycosis. In each of these cases, difficulties in making the correct diagnosis were highlighted, even though they represent some of the most common bacterial, viral, parasitic, and fungal dermatoses.

The paper discusses the risk factors for these diseases, the pathophysiology of their atypical course, the effects and challenges in the therapeutic approach conducted. Infectious skin dermatoses require aggressive treatment and should never be underestimated.

Keywords: *infectious dermatoses, erysipelas, disseminated zoster, head lice, tinea incognito*

INTRODUCTION

The observed rapid development of innovative molecular therapies in dermatology over the last two decades has made the group of infectious skin diseases and their appendages a particular challenge for clinicians. Infectious dermatoses are often trivialized, leading to delayed (often incorrect) diagnosis with all its consequences (1). The authors intended to present four etiologically and clinically diverse cases of commonly occurring infectious skin diseases, drawing attention to their unusual, potentially tragic course.

The epidemiology of infectious skin diseases is difficult to estimate due to the limited availability of reliable data. Data from 2013 showed about 155 million bacterial skin infections and 130 million viral infections worldwide, highlighting an increasing trend since 1990 (2). According to the latest data from 2019 from "The Global Burden of Disease Study" conducted by the University of Washington, infectious skin diseases account for the largest percentage of all dermatoses. Between 1990-2019, there were 1,646,596,956 cases of fungal infections and 1,134,138,000 cases of bacterial infections, accounting for 34% and 27% of all diagnosed dermatological diseases worldwide, respectively (3). Skin infections are mainly a risk for athletes, veterinarians, farmers, fishermen, miners, slaughterhouse workers, and military personnel (4). Particularly important are also observations of refugees and migrants coming to Europe, which showed a significant prevalence of infectious dermatoses in this group (5).

ERYSIPELAS

A 49-year-old female patient with third-degree obesity (BMI 40.62), undergoing treatment with adalimumab for Ankylosing Spondylitis since 2010 (the last dose administered 7 days before admission), was admitted to the Dermatology Clinical Department due to the second episode of blistering erysipelas of the right lower leg (the previous episode occurred a year earlier). The initial symptoms of fever up to 39-40 °C, chills, vomiting, excessive warmth, and swelling of the right lower leg appeared 2 days before admission. Outpatient treatment with amoxicillin-clavulanic acid at a dose of 2 x 1 g/day was initiated. On the day of admission to the department, a massive inflammatory infiltration with the presence of tense blisters filled with serous fluid was observed in the distal 2/3 of the lower leg (Fig.1 A). Laboratory tests showed procalcitonin 2.65ng/ml (N <0.5), CRP 261 mg/l (N <5.0), and mild anemia (11.9 g/dL). Blood culture was taken (twice during hospitalization, with negative results) and intravenous antibiotic therapy was initiated (clindamycin at a dose of 3x900 mg/d, ceftriaxone 2x2 g/d intravenously), along with prophylactic dose enoxaparin 60 mg/d

s.c. For local treatment, borated water and chlorhexidine compresses were applied. Due to the lack of improvement in the local condition (hemorrhage in the blisters and increased swelling of the lower leg, and only a slight decrease in inflammatory parameters (CRP reduced to 119 mg/l), after consultation with a clinical pharmacologist, dalbavancin was added to the treatment at a dose of 1500 mg i.v on day 7 and 500 mg i.v. on day 14. After the first dose of the antibiotic, a significant decrease in CRP value to 41.5 mg/l was achieved, as well as a reduction in swelling and erythema in the lower leg area (Fig.1 B). In the following days, further improvement in the local condition and a decrease in CRP value to 10 mg/l were observed (Fig. 4). On day 17 of hospitalization, there was a sudden deterioration in the patient's general condition with a re-increase of temperature to 38 °C, chills, and pain in the lower limb. Benzathine penicillin was administered once at a dose of 2.4 million IU i.m. Due to the epidemiological situation (November 2021), a PCR test for SARS-CoV-2 infection was performed, with a positive result. The patient was transferred to the COVID Department, where a re-increase in CRP to 34.10 mg/l (procalcitonin 0.03 ng/ml) was observed. Antibiotic therapy with ceftriaxone and clindamycin was continued. Due to an increase in D-dimer levels, the dose of low-molecular-weight heparin was increased to 2x100mg/d s.c. During a week-long observation, the patient required passive oxygen therapy through nasal prongs. From a small newly formed wound in the interdigital space of the right foot, *Pseudomonas aeruginosa* and yeast-like fungi were cultured – gentamicin (3 amp. 80mg/2ml/day) was administered according to the culture. On day 9 of hospitalization in the COVID Department (25th day since the beginning of hospitalization), there was a rapid deterioration in the clinical condition with a decrease in saturation to 77%, and the patient was transferred to the Intensive Care Unit, where she died shortly after intubation.

DISCUSSION

Erysipelas is an acute infection of the superficial layers of the skin and subcutaneous tissue, along with the lymphatic vessels, most commonly located in the lower limbs (6). Brishkoska-Boshkovski and co-authors observed a global increase in the incidence of erysipelas (200/100,000 people per year), which occurs more frequently in older age groups, regardless of gender (6). It is believed that this trend will continue due to the aging population and the spread of lifestyle diseases. The clinical manifestation of the disease includes warm and painful erythema with accompanying swelling, at the edge of which tongue-shaped extensions appear. Fever, chills, weakness, and elevated inflammatory markers are common in the course of erysipelas. Discrepancies in nomenclature and definitions of disease subtypes

in English, Polish, and German literature cause difficulties in systematizing knowledge and developing treatment guidelines (7). The infection is usually caused by beta-hemolytic streptococci of groups A and G, but also by *Staphylococcus aureus*. The disease's presentation depends on the toxins secreted by the bacteria and the individual's response, which can lead to the formation of blisters or hemorrhage of skin lesions (6,7). Risk factors for erysipelas include microtraumas to the epidermis (e.g., effects of interdigital mycosis, abrasions, injuries), obesity, diabetes, immunosuppression, and alcoholism (6). Of particular note is the study by Korecka et al., which showed that foot mycosis is present in even 43% of patients with erysipelas (8).

According to Polish experts, there are no indications for routine blood cultures in uncomplicated erysipelas (toxemia, not bacteremia) or from the lesion since determining the exact etiological factor is usually not necessary for selecting the therapy (4). Microbiological tests should be considered in patients with symptomatic bacteremia, immunosuppression, undergoing chemotherapy, and in cases of erysipelas due to animal or human bites (4). For uncomplicated erysipelas, oral antibiotic therapy with phenoxymethylpenicillin at a dose of 1.2-1.5 million IU three times a day for 7 to 14 days is sufficient, whereas complicated erysipelas (e.g., of the face) indicates the need for parenteral administration of antibiotics. Benzylpenicillin at a dose of 10 million IU administered intravenously three times a day for 7-10 days is the drug of choice. Oral derivatives of natural penicillins, such as amoxicillin often combined with beta-lactamase inhibitors, are also used in the outpatient therapy of erysipelas and cellulitis. Our patient had also received such treatment before presenting to the clinic (7). In case of penicillin allergy, clindamycin, clarithromycin, or moxifloxacin can be used. If there is no response to treatment (increase or persistence of inflammatory parameters within three days of starting therapy), it is recommended to switch the antibiotic to flucloxacillin or cefuroxime. Further antibiotic therapy for severe erysipelas includes the use of dalbavancin or vancomycin in combination with piperacillin and tazobactam (7). Surgical debridement of the lesion area may also be necessary (4).

One of the most common complications of erysipelas is its recurrence, as observed in the patient described, occurring in 12-29% of patients. Preventing recurrences of erysipelas plays a significant role, with antibiotic prophylaxis potentially reducing the risk of another episode by even 47% (9). The duration of antibiotic prophylaxis is not precisely defined due to individual differences in risk factors and ambiguous study results. German guidelines suggest using prophylactic phenoxymethylpenicillin twice a day for 12 months or benzathine penicillin administered intramuscularly every 3 weeks in a dose of 1.2 million IU for 6 to 12

months. The topic of prophylaxis of recurrent erysipelas requires further research and the development of guidelines for the Polish population (4,7). Severe cases of erysipelas (mistakenly considered a non-life-threatening disease) ending in death have been repeatedly described in the literature, with overall mortality around 5% (10). The study by Musette et al. showed a significantly increased risk of severe erysipelas in patients with comorbidities (especially diabetes) and in the elderly (11). This indicates the necessity for aggressive treatment from the moment of diagnosis. Factors influencing the length of hospitalization and the differential diagnosis of erysipelas are presented in Table 1.

In the presented case, the direct cause of death was cardiorespiratory failure, caused by a COVID-19 infection. This infection developed as a secondary complication to erysipelas, further decreasing the chances of surviving this disease. Observations by the authors of the article and data from the literature confirm that hospitalizations of patients with erysipelas during the COVID-19 pandemic constituted a higher percentage of all hospitalizations in dermatology departments than before the pandemic (12). It is unclear whether this was a result of a decrease in the frequency of hospitalizations for other dermatoses or potentially more severe disease course due to restricted access to healthcare. Deaths in the course of erysipelas complicated by COVID-19 infection have been described in the literature (13). Given the additional risk factors in patients, it is uncertain to what extent erysipelas can be attributed to increasing the risk of a more severe course of COVID-19.

The presented case is considered unique by the authors due to the patient's young age and the fatal outcome of the disease upon contracting COVID-19 infection. The patient's obesity was a complicating factor in the severe course of the SARS-CoV-2 infection, as well as predisposition to the recurrence of erysipelas. In the observation by Carratala et al., among 16 patients with erysipelas that ended in death, the most frequently isolated pathogen was the bacterium *P. aeruginosa* (14). Similarly, in the presented case, death occurred after identifying this bacterial strain in the examined lesion, suggesting a superinfection with this bacterium at later stages of hospitalization. Its occurrence in the context of erysipelas should prompt physicians to increased vigilance, and the risk of superinfection leading to death should serve as a serious warning against underestimating the disease.

DISSEMINATED ZOSTER

A 75-year-old patient was admitted to the Dermatology Clinical Department as urgent for the treatment of disseminated erythematous-nodular-vesicular lesions. Four days prior to admission, well-defined vesicular and blistering lesions appeared in the right axillary region,

initially (for 2 days) not crossing the midline of the body, gradually generalizing across the entire torso, limbs, and head. The onset of skin lesions was preceded by pain and itching in that location. The patient associated the painful symptoms with previous radiotherapy for right lung adenocarcinoma, which had been completed about a month earlier. Ten months before admission, the patient had undergone partial removal of the right lung and mediastinal lymphadenectomy. The medical history included numerous comorbidities: chronic obstructive pulmonary disease undergoing oxygen therapy, obstructive sleep apnea, a history of COVID-19 pneumonia, coronary artery disease, myocardial infarction with angioplasty of the interventricular artery and stent implantation, second-degree hypertension, atrial fibrillation, removal of a bladder papilloma, and prostate hypertrophy.

Upon admission, vesicular and blistering lesions filled with serous fluid (some hemorrhagic) on a markedly erythematous base were present in the right axilla area, along the dermatomes Th2-Th4 (Fig. 2 A). On the face, scalp, upper limbs, and proximally on the lower limbs, there were small scattered erythematous-nodular lesions, while on the torso, there were erythematous-nodular-vesicular lesions (Fig. 2 B). The oral mucosa, conjunctiva, and urogenital area were free of lesions. The Nikolsky sign was negative. Laboratory tests revealed leukopenia, normocytic anemia, thrombocytopenia, slightly elevated CRP, a slight increase in creatinine levels, and a slightly decreased GFR. Due to the patient's test results, a hematological consultation was conducted, ruling out a proliferative blood disorder, and the deviations were associated with an active viral infection.

Given the unusual clinical picture, a diagnostic skin biopsy was performed, confirming the preliminary diagnosis of disseminated zoster (DZ). During hospitalization, numerous vesicles forming on an erythematous base were observed, covering the entire skin of the back and chest. The lesions subsided with difficult-to-heal erosions and shallow ulcers (dynamic variability in lesion morphology), accompanied by severe pain (Fig. 2 C). During hospitalization, general treatment (acyclovir 700 mg in 250ml 0.9% NaCl 3x daily iv., doxycycline 100mg 2x daily po. for 10 days) and local treatment (liquid powder and detreomycin ointment, prescription cream with copper sulfide, boric ointment) were administered, achieving significant clinical improvement. Due to his symptoms, the patient required the introduction of pain management therapy.

Three months after discharge, only minor scars and post-inflammatory hyperpigmentation were observed in the chest area, but the patient remained under the care of the Pain Treatment Clinic due to postherpetic neuralgia.

DISCUSSION

Herpes Zoster is a common viral disease (incidence depends on age and reaches up to 11.8/1000 people/year in the population > 65 years old) caused by the *Varicella zoster virus* (VZV) from the alpha-herpes virus family (HHV3) (15). The incubation period of the virus lasts from 10 to 21 days, and its contagious period is from 4 days before the rash until all blisters have dried up (15). As a result of the primary infection, chickenpox develops, after which the virus enters a latent form in the neurons of the cranial nerves, spinal ganglia, or autonomic system ganglia. With a decrease in the host's immunity (advanced age, immunosuppression), VZV reactivation occurs, causing the appearance of erythematous-nodular-vesicular lesions and pain typically localized within single dermatomes. The rash appears unilaterally, resulting from the area of skin innervated by a specific spinal nerve (15). In Poland, the incidence is estimated at 327.5/100,000 inhabitants, with about 4% of patients requiring hospitalization (16).

Pain in the course of herpes zoster can have a dual mechanism: nociceptive, dependent on the acute inflammatory response, or neuropathic, caused by inflammation associated with axonal spread of VZV. More than 95% of patients over the age of 50 experience acute pain during herpes zoster, with 60-70% experiencing this pain for at least a month from the onset of the disease, and 40% of patients describing the pain as severe (17). The most common complication of herpes zoster (about 20% of patients) is post-herpetic neuralgia (PHN), meaning the persistence of neuropathic pain symptoms within the affected dermatomes for more than 90 days after the rash appears. This is a result of nerve fiber damage secondary to the inflammatory response caused by virus replication within them. It may be accompanied by hyperalgesia, allodynia, or sensory deficits (18). Other serious complications include impaired vision and hearing and neurological complaints caused by damage to cerebral vessels, spinal cord inflammation, paralysis of cranial and peripheral nerves, and polyradiculitis (15).

Disseminated zoster (DZ) is defined as the presence of at least 20 lesions outside the affected and adjacent dermatome and can affect even 2% of the general population and 15-30% of the immunosuppressed patient population (19). The intensity of pain and systemic symptoms suggesting VZV viremia are typical for severe cases of shingles, which increase the risk of complications such as inflammation of the heart, liver, or brain, and secondary bacterial infection. The generalized form of herpes zoster, showing features of viremia, can pose a risk of virus transmission from mother to fetus and without appropriate treatment can lead to fetal mortality rates of 5-15% (20,21). Risk factors for the development of disseminated zoster and differential diagnosis are presented in Table 2.

In immunocompetent patients, shingles is usually a self-limiting disease. Drugs used in the therapy of the disease include nucleoside analogues: acyclovir, valacyclovir, famciclovir, and brivudine (18). It is crucial not to overlook the pain accompanying the disease, with its correct characterization being particularly important. Worth noting is the fact that patients in immunosuppression, especially after stem cell transplantation, have a higher risk of acyclovir resistance and developing PHN (17,18).

The importance of vaccinations, which are the most effective way to prevent herpes zoster and its complications, cannot be overlooked. Shingrix, an inactivated, recombinant vaccine, has been available in Poland since 2023 and is recommended for patients over 50 years of age, as well as patients over 18 years of age who are in a state of immunosuppression or have other factors increasing the risk of developing herpes zoster. Full immunization consists of two doses, administered 2 to 6 months apart (18,23).

HEAD LICE

A 38-year-old, previously healthy woman, attended the Dermatology Clinic due to bothersome itching of the scalp (NRS 7/10; Numeral Rating Scale), which had appeared 2 months earlier. According to the patient, the itch persisted throughout the day and intensified periodically, and the drugs prescribed by a dermatologist (1 specialist) and allergists (3 specialists) (cetirizine and fexofenadine, as well as topical hydrocortisone butyrate in crelo form and mometasone furoate in liquid form) only caused a slight improvement. The patient associated the appearance of the lesions with an allergic reaction and had undergone patch tests, prick tests, and specific IgE panels (Polycheck) for inhalant and food allergens with negative results prior to the visit. The blood tests showed only a slight eosinophilia (760/ μ l; N up to 450/ μ l). Additionally, the patient had an elevated total IgE level (234 IU/ml; N up to 100 IU/ml).

Dermatological examination revealed small excoriations located in the occipital area and erythema with single small nodules scattered across the entire scalp. Furthermore, observation with a dermatoscope of hair shafts in the auricular area resulted in the identification of single small structures tightly adhering to the hair shafts, identified as nits (lice eggs) (Fig. 3 A). The dermatological examination result caused extremely negative emotions in the patient, who did not believe in the diagnosis, given her high social status (chairman of a bank) and demanded the presentation of a mature specimen to confirm the findings. With the help of the staff, a single louse was collected from the scalp (Fig. 3 B), which was presented to the patient as an argument to undergo the recommended therapy (1%

permethrin in shampoo for a week, as well as treatment, and observation of other family members). During the follow-up visit after 2 weeks, complete cessation of itching and skin lesions in the patient was observed.

DISCUSSION

Head lice infestation is a common, often underestimated parasitic disease, transmitted mainly through direct contact. Less common transmission routes include sharing headwear or hair care tools. It is caused by the head louse (*Pediculus humanus capitis*) – an ectoparasite that feeds exclusively on human blood. Close to the base of the hair shaft, the female lays eggs (24).

The disease usually has a mild course, manifesting primarily as scalp itching (a reaction to the saliva and feces of lice), which, if intense, can lead to concentration problems, emotional stress, and in extreme cases, to lichenification of lesions, enlargement of lymph nodes, and iron-deficiency anemia caused by chronic blood loss (24). In immunosuppressed patients, secondary bacterial infections can cause cellulitis, and even sepsis (25).

The diagnosis of head lice infestation is based on the clinical picture and the demonstration of the presence of live parasites – finding only nits is not equivalent to an ongoing infestation (26).

The use of tools such as lice combs or dermatoscopes can significantly improve the efficiency of diagnosing and monitoring treatment. In an observation by researchers from Israel, scalp examination showed the presence of lice in 6% of school-aged children, but the use of a lice comb increased detection to 25% (27). In a study by Bartosik et al. analyzing the prevalence of this disease among school children from 2014-2018, head lice cases were found in the majority (87.5%) of the 168 schools surveyed. Head lice were more common in schools with a larger number of students (28).

Risk factors for the development of head lice infestation are presented in Table 3.

Pharmacological treatment of head lice is based on various pharmacological mechanisms: neurotoxicity (e.g., permethrin), suffocation of lice (e.g., dimethicone, cyclomethicone), and dissolving the parasite's waxy coating (e.g., 1,2-octanediol), leading to dehydration and death of the parasite. Herbal remedies are also used, such as essential oils from tea tree or eucalyptus. Non-pharmacological methods include combing, using electronic or thermal combs, and shaving affected areas. A significant problem is the increasing resistance of lice to pharmacological agents, especially permethrin (30). Despite progressively improving socioeconomic conditions of society, the incidence of head lice continues to rise,

hence the importance of prevention methods, such as avoiding head-to-head contact among children during play, avoiding sharing hair care tools, and most importantly, regular inspection of children's scalp by caregivers (31).

Numerous stereotypes cause patients with head lice to face social stigmatization. It is noteworthy that our patient long denied the diagnosis made by the specialist. This likely stems from the fact that knowledge about head lice in society remains at a low level. In a study conducted in Brazil, only 32.9% of respondents knew how lice were transmitted, and only 20.7% perceived head lice as a disease (32). In observations by Polish researchers, 26.6% of children associated head lice with a lack of hygiene, leading to stigmatization - only 5% of children admitted they would tell their peers about an infection (28). In a study by Kartashova et al., as many as 86.5% of people who had head lice admitted they experienced negative emotions, including shame (33). According to the article's authors, spreading knowledge about parasitic skin dermatoses not only in schools but also at the population level, is necessary (31).

TINEA INCOGNITO

A 34-year-old, previously healthy man was admitted with a suspicion of cutaneous lymphoma to the Dermatology Clinical Department due to skin lesions located around the neck. The lesions appeared a year ago – according to the patient's description, they were erythematous with numerous pustules on the surface – and were treated systemically with amoxicillin and topically with a combination of isoconazole nitrate and diflucortolone valerate (for about 10 days). After a few weeks of remission, the lesions worsened (evolution into inflammatory infiltrates). The patient was repeatedly consulted by primary healthcare physicians and internal medicine specialists, who included antihistamine therapy, terbinafine (7 days), and topical creams with hydrocortisone, natamycin, and neomycin in the treatment. Upon admission to the Clinic, the dermatological examination revealed an inflammatory tumor of 6x7 cm on the right side of the neck, with numerous pustules on the surface. A similar, slightly smaller lesion was present under the chin (Fig. 4 A). On the right cheek, there was a pustule surrounded by inflammatory infiltration (Fig. 4 B). Additionally, a ring-shaped erythematous lesion surrounded by small vesicles was observed on the right arm. Laboratory tests and radiological examination of the chest and ultrasonography of the abdomen showed no deviations from the norm. In the clinical department conditions, mycological examinations were conducted, obtaining a positive direct examination result (culture result: *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*). Systemic therapy with terbinafine at a dose of 250 mg

for 6 weeks was initiated, alongside topical compresses with 3% boric acid solution, followed by mercury sulfide paste. This regimen resulted in complete regression of pustules and infiltration leaving brown pigmentation (Fig. 4 C).

DISCUSSION

Tinea incognito is a fungal infection most often caused by dermatophytes, whose course is altered as a result of incorrect use of steroids (systemically and/or topically), or other immunosuppressive drugs. Such practice suppresses the local immune response, allowing fungi to survive and leading to atypical manifestations of the disease (32). The clinical picture of tinea incognito (steroid-modified tinea) can be very varied and mimic many other skin diseases, such as systemic lupus erythematosus, eczema, seborrheic dermatitis, lichen planus, psoriasis, or erythema migrans (35). The lesions are usually asymmetrical, with a visible boundary of progression, and particular diagnostic difficulties arise when they are located on the head (36). In the presented case, due to the omission of diagnostics and the initiation of therapy without determining the cause of the disease ("empirically"), there was significant disease progression (deep mycosis) and an expansion of the skin area affected by the lesions. This disease presentation led to the consideration of cutaneous lymphoma in the differential diagnosis.

Tinea incognito poses a challenge even for experienced clinicians, so in the differential diagnosis of skin diseases, it is essential to remember dermatoses caused by fungi and avoid the indiscriminate prescribing of steroid medications (35). The treatment of tinea incognito does not differ from the treatment of other dermatophytic fungal infections, but the increasing number of cases of this form of mycosis emphasizes the need for proper diagnostic procedures (37). According to the current consensus of the Polish Dermatological Society, the main criterion for diagnosing mycosis and starting therapy is the isolation and identification of the fungus (38). This can be achieved by performing a classic mycological examination or even a histopathological biopsy (useful in tinea incognito). Recent literature data suggest the particular sensitivity of molecular techniques for direct species identification of fungi in the collected material using polymerase chain reaction (PCR), which allows for faster diagnosis and greater sensitivity compared to classic mycological examination. However, the cost may be a limiting factor for the availability of the test (39).

SUMMARY

The presented cases are intended by the authors to illustrate that infectious dermatoses remain both a diagnostic and therapeutic challenge. It is worth emphasizing that forgetting and trivializing this group of skin diseases by doctors (unfortunately, sometimes also dermatologists) can have serious, sometimes tragic, consequences. It also seems important to highlight the lack of current, universally recognized Polish therapeutic recommendations in the field of infectious dermatoses.

REFERENCES

1. Khatami A, San Sebastian M. Skin Disease: A Neglected Public Health Problem. *Dermatol Clin.* 2009;27(2):99–101.
2. Vos T, Barber RM, Bell B, Bertozzi-Villa A, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet.* 2015 Aug;386(9995):743–800
3. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, Chen B, Cheng JA, Zhao Y, et al. The burden of skin and subcutaneous diseases: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Public Health.* 2023;11:1145513.
4. Garlicki AM, Jawień M, Pancewicz S, Moniuszko-Malinowska A, Kalinowska-Nowak A, Baciąg-Jasik M. Management of bacterial skin and soft tissue infections. *Przegl Epidemiol.* 2020;74(1):89–107.
5. Padovese V, Knapp A. Challenges of Managing Skin Diseases in Refugees and Migrants. *Dermatol Clin.* 2021;39(1):101–15.
6. Brishkoska-Boshkovski V, Kondova-Topuzovska I, Damevska K, Peterov A. Comorbidities as risk factors for acute and recurrent erysipelas. *Open Access Maced J Med Sci.* 2019;7(6):937–42.
7. Sunderkötter C, Becker K, Eckmann C, Graninger W, Kujath P, Schöfer H. S2k guidelines for skin and soft tissue infections Excerpts from the S2k guidelines for “calculated initial parenteral treatment of bacterial infections in adults – update 2018.” *J Dtsch Dermatol Ges.* 2019;17(3):345–69.
8. Korecka K, Mikiel D, Banaszak A, Neneman A. Fungal infections of the feet in patients with erysipelas of the lower limb: is it a significant clinical problem? *Infection.* 2021;49(4):671–6.

9. Bednarska A, Sosińska-Bryła I, Grąbczewski P, Podlasin R, Paciorek M, Bursa D. The effectiveness of erysipelas prophylaxis depends on the cumulative dose of benzathine penicillin G. *Dermatol Reports*. 2022;14(3):9429.
10. Perelló-Alzamora MR, Santos-Duran JC, Sánchez-Barba M, Cañueto J, Marcos M, Unamuno P. Clinical and epidemiological characteristics of adult patients hospitalized for erysipelas and cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(9):2147–52.
11. Musette P, Benichou J, Noblesse I, Hellot MF, Carvalho P, Young P. Determinants of severity for superficial cellulitis (erysipelas) of the leg: A retrospective study. *Eur J Intern Med*. 2004;15(7):446–50.
12. Białynicki-Birula R, Siemasz I, Otlewska A, Matusiak Ł, Szepietowski JC. Influence of COVID-19 pandemic on hospitalizations at the tertiary dermatology department in south-west Poland. *Dermatol Ther*. 2020;33(4):e13738.
13. Seibert FS, Toma D, Bauer F, Paniskaki K, Anft M, Rohn BJ, et al. Detection of SARS-CoV-2 pneumonia: two case reports. *J Med Case Rep*. 2020;14(1):242.
14. Carratalà J, Rosón B, Fernández-Sabé N, Shaw E, del Rio O, Rivera A, et al. Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;22(3):151–7.
15. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management. *Viruses*. 2022;14(2):192.
16. Albrecht P, Patrzalek M, Goryński P. The Burden of Herpes Zoster and its Complications in Poland in According to the Age. *Przegl Epidemiol*. 2015;69(4):693–7.
17. Gross GE, Eisert L, Doerr HW, Fickenscher H, Knuf M, Maier P, et al. S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020;18(1):55-78.
18. García JMM, Guillén SM, Rodríguez-Artalejo FJ, Ruiz-Galiana J, R Cantón, De Lucas Ramos P, et al. Status of Herpes Zoster and Herpes Zoster Vaccines in 2023: A position paper. *Rev Esp Quimioter*. 2023;36(3):223–35.
19. Moon YS, Cho WJ, Jung YS, Lee JS. Disseminated Zoster Involving the Whole Body in an Immunocompetent Patient Complaining of Left Leg Radiating Pain and Weakness: A Case Report and Literature Review. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. 2022;13: 21514593221119619.

20. Lautenschlager S. Human Herpes Viruses. In: Plewig G, French L, Ruzicka T, et al. Braun-Falco's Dermatology. Wyd 4. Berlin, Heidelberg: Springer;2022: 99-122.
21. Sampathkumar P, Drage LA, Martin DP. Herpes Zoster (Shingles) and Postherpetic Neuralgia. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(3): 274–280.
22. Kawai K, Yawn BP, Wollan P, Harpaz R. Increasing incidence of herpes zoster over a 60-year period from a population-based study. *Clin Infect Dis.* 2021;63(2):221–6.
23. Kuchar E, Rudnicka L, Kocot-Kępska M, Nitsch-Osuch A, Rejda K, Wysocki J, et al. Szczepieniaprzeciwko półpaścowi. Zalecenia grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Wakcynologii, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Med. Prakt.*, 2023;5:64–72.
24. Coates SJ, Thomas C, Chosidow O, Engelman D, Chang AY. Ectoparasites: Pediculosis and tungiasis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):551–69.
25. Płaszczyńska A, Sławińska M, Nowicki TK, Śmigielski G, Nowicki RJ, Sobjanek M. When dermoscopy supports the final diagnosis. A phlegmon and abscess of the neck as a complication of pediculosis capitis. *Przegl Dermatol.* 2021;108(3):227–31.
26. Fu YT, Yao C, Deng YP, Elsheikha HM, Shao R, Zhu XQ, et al. Human pediculosis, a global public health problem. *Infect Dis Poverty.* 2022;11(1):58.
27. De Maeseneer J, Blokland I, Willems S, Meersschaut F. Wet combing versus traditional scalp inspection to detect head lice in schoolchildren: Observational study. *Br Med J.* 2000;321(7270):1187–8.
28. Bartosik K, Janczaruk M, Zając Z, Sędzikowska A, Kulisz J, Woźniak A, et al. Head Lice Infestation in Schoolchildren, in Poland—Is There a Chance for Change? *J Clin Med.* 2022;11(3):783.
29. Sánchez-Casas RM, Fernández-Salas I, Laguna-Aguilar M, Rodríguez-Rojas JJ, Medina-Ponce ML, Díaz-González EE. Pediculosis Affects Mexican Children from Different Socioeconomic Status Equally: A Cross-Sectional Study. *J Trop Pediatr.* 2021;67(3):fmaa041.
30. Feldmeier H. Treatment of Pediculosis Capitis: A Critical Appraisal of the Current Literature. *Am J Clin Dermatol.* 2014;15(5):401–12.

31. Mumcuoglu KY, Pollack RJ, Reed DL, Barker SC, Gordon S, Toloza AC, et al. International recommendations for an effective control of head louse infestations. *Int J Dermatol*. 2021;60(3):272–80.
32. Souza AB, Morais PC, Dorea JPSP, Fonseca ABM, Nakashima FT, Corrêa LL et al. Pediculosis knowledge among schoolchildren parents and its relation with head lice prevalence. *An Acad Bras Cienc*. 2022;94(2):1–15.
33. Kartashova OV, Lobuteva LA, Zakharova OV, Lobuteva AV, Goykhman AA. Medical and social factors of pediculosis. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(19):3240–4.
34. Nikolic AR, Ristic G. Atypical erythema as a clinical presentation of tinea incognito. *Skin Appendage Disord*. 2022;5(2):124–6.
35. Nowowiejska J, Baran A, Flisiak I. Tinea Incognito—A Great Physician Pitfall. *J Fungi*. 2022;8(3):312.
36. B Verma S. A closer look at the term “tinea incognito:” A factual as well as grammatical inaccuracy. *Indian J Dermatol*. 2017;63(2):125–30.
37. Dhaher S. Tinea incognito: Clinical perspectives of a new imitator. *Dermatol Reports*. 2020;12(1):1–3.
38. Maleszka R, Adamski Z, Szepietowski J, Baran E. Treatment of superficial fungal infections - Recommendations of experts of Mycological Section of Polish Dermatological Society. *Przegl Dermatol*. 2015; 20;102(4):305–15.
39. Verrier J, Monod M. Diagnosis of Dermatophytosis Using Molecular Biology. *Mycopathologia*. 2017;182(1–2):193–202.

Andrzej Kazimierz Jaworek¹, Karolina Pelka¹, Karolina Kozicka¹, Konrad Kaleta², Wiktoria Suchy², Jadwiga Wójkowska-Mach³, Anna Wojas-Pelc¹

CURRENT CHALLENGES IN DIAGNOSING AND TREATING INFECTIOUS SKIN DISEASES – A CASE SERIES

CHOROBY ZAKAŻNE SKÓRY JAKO WCIAŻ AKTUALNY PROBLEM
DIAGNOSTYCZNY I TERAPEUTYCZNY – PRZEGLĄD NIETYPOWYCH
PRZYPADKÓW KLINICZNYCH

¹Department of Dermatology, Jagiellonian University Medical College
Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

²Student Scientific Group of Dermatology, Jagiellonian University Medical College
Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

³Department of Microbiology, Jagiellonian University Medical College
Katedra Mikrobiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

STRESZCZENIE

Choroby zakaźne skóry są istotnym problemem zdrowia publicznego. Pomimo systematycznego rozwoju nowoczesnych narzędzi diagnostycznych oraz terapeutycznych stanowią poważne wyzwanie dla klinicystów. Ze względu na swoją powszechność niejednokrotnie są marginalizowane, co może opóźnić diagnozę oraz wdrożenie leczenia. Takie postępowanie w bardziej zaawansowanych klinicznie przypadkach może mieć poważne, czasem tragiczne następstwa.

W pracy prezentowana jest seria czterech przypadków częstych chorób zakaźnych skóry o wyjątkowo nietypowym obrazie klinicznym: 49-letniej pacjentki z różą nawrotową podudzia prawego współwystępującej z infekcją SARS-CoV-2, 75-letniego pacjenta z uogólnioną, ciężką formą półpaśca, 38-letniej pacjentki z wszawicą głowową oraz 34-letniego pacjenta z ciężką postacią grzybicy skóry głowy owłosionej (typu „incognito”). W każdym z wymienionych przypadków zaprezentowano problemy z ustaleniem prawidłowej diagnozy, pomimo, że reprezentują one powszechnie występujące dermatozy bakteryjne, wirusowe, pasożytnicze oraz grzybicze.

W pracy zostały omówione czynniki ryzyka ww. chorób, patofizjologia ich nietypowego przebiegu, efekty oraz wyzwania w przeprowadzonym postępowaniu terapeutycznym. Dermatozy zakaźne skóry wymagają intensywnego leczenia i nie powinny być nigdy bagatelizowane.

Słowa kluczowe: *dermatozy zakaźne, róża, półpasiec uogólniony, wszawica głowowa, grzybica skóry typu „incognito”.*

WSTĘP

Obserwowany w ostatnim dwudziestolecu gwałtowny rozwój nowatorskich terapii molekularnych w dermatologii spowodował, że grupa zakaźnych schorzeń skóry i jej przydatków stanowi szczególne wyzwanie dla klinicystów. Dermatozy zakaźne niejednokrotnie są bagatelizowane, co prowadzi do opóźnionej (często nieprawidłowej) diagnozy ze wszystkimi tego konsekwencjami (1). Intencją autorów pracy było przedstawienie czterech zróżnicowanych etiologicznie i klinicznie przypadków powszechnie występujących chorób zakaźnych skóry, zwracając uwagę na ich nietypowy przebieg.

Epidemiologia chorób zakaźnych skóry jest trudna do oszacowania z uwagi na ograniczoną dostępność wiarygodnych danych. Dane z 2013 roku wykazały około 155 mln bakteryjnych infekcji skórnych i 130 mln infekcji wirusowych na świecie, podkreślając tendencję wzrostową od 1990 roku (2). Według najnowszych danych z 2019 roku z badania "The Global Burden of Disease Study", prowadzonego przez Uniwersytet Waszyngtoński, choroby zakaźne skóry stanowią największy odsetek wśród wszystkich dermatoz. W latach 1990-2019 odnotowano 1 646 596 956 przypadków infekcji grzybiczych i 1 134 138 000 infekcji bakteryjnych, które stanowiły odpowiednio 34% oraz 27% wszystkich diagnozowanych schorzeń dermatologicznych na świecie (3). Na infekcje skórne narażeni są głównie sportowcy, weterynarze, rolnicy, rybacy, górnicy, pracownicy rzeźni oraz wojskowi (4). Szczególnie istotne wydają się także obserwacje uchodźców i migrantów przybywających do Europy, które wykazały znaczne rozpowszechnienie w tej grupie dermatoz zakaźnych (5).

RÓŻA

49-letnia pacjentka, z otyłością III stopnia (BMI 40,62), w trakcie leczenia adalimumabem z powodu ZZSK (od 2010 r., ostatnie podanie leku 7 dni przed przyjęciem) została przyjęta do Oddziału Klinicznego Dermatologii (OKD) z powodu drugiego epizodu róży pęcherzowej podudzia prawego (uprzedni epizod rok wcześniej). Pierwsze objawy w postaci gorączki do 39-40 °C, dreszczy, wymiotów, nadmiernego ucieplenia i obrzęku podudzia prawego pojawiły się 2 dni przed przyjęciem. Ambulatoryjnie włączono amoksycylinę z kwasem klawulanowym w dawce 2 x 1 g/dobę. W dniu przyjęcia do oddziału w obrębie dystalnych 2/3 podudzia wystąpił masywny naciek zapalny z obecnością napiętych pęcherzy wypełnionych surowiczym płynem (ryc.1a). W badaniach laboratoryjnych – prokalcytonina 2,65ng/ml (N <0,5), CRP 261 mg/l (N <5,0), łagodna niedokrwistość (11,9 g/dL). Pobrano posiew krwi (2-krotnie w trakcie hospitalizacji wyniki ujemne) i włączono do leczenia antybiotykoterapię dożylną (klindamycyna w dawce 3x900 mg/d, ceftriakson 2x2 g/d

dożylnie), enoksaparynę w dawce profilaktycznej 60 mg/d s.c. W leczeniu miejscowym stosowano okłady z wody borowej i chlorheksydy. Ze względu na brak poprawy stanu miejscowego (ukrwotoczenie pęcherzy i nasilenie obrzęku podudzia oraz niewielki spadek parametrów zapalnych (spadek CRP do 119 mg/l) po konsultacji z farmakologiem klinicznym dołączono do leczenia dalbawancynę w dawce 1500 mg i.v w 7 dobie oraz 500 mg i.v. w 14 dobie. Już po pierwszej dawce antybiotyku uzyskano znaczny spadek wartości CRP do 41,5 mg/l oraz redukcję obrzęku i rumienia w obrębie podudzia (ryc.1 b). W kolejnych dobach obserwowano dalszą poprawę stanu miejscowego i spadek wartości CRP do 10 mg/l (ryc.4). W 17 dobie hospitalizacji doszło do nagłego pogorszenia stanu ogólnego chorej z ponownym wzrostem temperatury do 38 st. C, dreszczami oraz bólem kończyny dolnej. Do leczenia dołączono jednorazowo penicylinę benzatynową w dawce 2,4 mln j i.m. Z uwagi na sytuację epidemiologiczną (listopad 2021 r.) wykonano u pacjentki badanie PCR w kierunku zakażenia SARS-CoV-2 uzyskując wynik dodatni. Pacjentkę przeniesiono do Oddziału COVID, gdzie obserwowano ponowny wzrost CRP do 34,10 mg/l (prokalcytonina 0,03 ng/ml). Kontynuowano antybiotykoterapię ceftriaksonem oraz klindamycyną. Z uwagi na wzrost poziomu D-dimerów zwiększono dawkę heparyny drobnocząsteczkowej do 2x100 mg/d s.c. Chora w trakcie tygodniowej obserwacji wymagała tlenoterapii biernej przez wąsy tlenowe. W posiewie z niewielkiej nowo powstałej rany przestrzeni międzypalcowej stopy prawej wyhodowano szczep *Pseudomonas aeruginosa* oraz grzyby drożdżopodobne – włączono gentamycynę (3 amp. 80mg/2ml/dobę) zgodnie z posiewem. W 9 dobie hospitalizacji na Oddziale COVID (25 doba od początku hospitalizacji) nastąpiło gwałtowne pogorszenie stanu klinicznego ze spadkiem saturacji do 77 %, chorą przeniesiono na Oddział Intensywnej Terapii, gdzie wkrótce po zaintubowaniu zmarła.

OMÓWIENIE

Róża to ostra infekcja powierzchownych warstw skóry i tkanki podskórnej wraz z naczyniami limfatycznymi najczęściej lokalizująca się u dorosłych na kończynach dolnych (6). Brishkoska-Boshkovski i współautorzy zauważyli globalny wzrost częstości występowania róży (200/100 000 osób rocznie), która częściej występuje w starszych grupach wiekowych, niezależnie od płci (6). Uważa się, że tendencja ta będzie się utrzymywać w związku ze starzeniem się populacji oraz rozpowszechnianiem chorób cywilizacyjnych.

Kliniczna manifestacja choroby to ucieplony i bolesny rumień, z towarzyszącym obrzękiem, na brzegu którego występują językopodobne wypustki (ang. "tongue-shaped

extensions"). W przebiegu róży występuje gorączka, dreszcze, osłabienie, a w badaniach laboratoryjnych podwyższone parametry stanu zapalnego. Rozbieżności w nomenklaturze oraz definicjach podtypów choroby w literaturze anglojęzycznej, polskiej i niemieckiej, powodują trudności w systematyzacji wiedzy oraz w opracowywaniu wytycznych leczenia (7). Przyczyną infekcji są zazwyczaj beta-hemolizujące paciorkowce z grup A i G, ale także gronkowiec złocisty (*S. aureus*). Obraz choroby zależy od toksyn wydzielanych przez bakterie i od osobniczej reakcji pacjenta, mogąc doprowadzić do powstania pęcherzy lub ukrwotoczenia zmian skórnych (6,7). Do czynników ryzyka wystąpienia róży należą: mikrourazy naskórka (np. efekt grzybicy międzypalcowej, przeczosów, urazów), otyłość, cukrzyca, immunosupresja i alkoholizm (6). Na szczególną uwagę zasługuje badanie Koreckiej i wsp., które wykazało, że grzybica stóp jest obecna nawet u 43% pacjentów z różą (8).

Wg polskich ekspertów w niepowikłanej różą brak wskazań do rutynowego wykonywania posiewów z krwi (toksemia, nie bakteriemia), bądź ze zmiany, gdyż ustalenie dokładnego czynnika etiologicznego zazwyczaj nie jest konieczne dla przebiegu terapii (4). Należy rozważyć badania mikrobiologiczne u pacjentów z objawową bakteremią, immunosupresją, poddanych chemioterapii oraz w przypadku róży na skutek pogryzienia przez zwierzęta lub ludzi (4). W różą niepowikłanej wystarczająca jest antybiotykoterapia doustna fenoksymetylopenicyliną w dawce 1,2-1,5 miliona IU trzy razy dziennie przez 7 do 14 dni, natomiast różą powikłaną (np. twarzy), jest wskazaniem do parenteralnego podawania antybiotyków. Lekiem z wyboru jest benzylopenicylina w dawce 10 milionów IU podana dożylnie trzy razy dziennie przez 7-10 dni. W terapii ambulatoryjnej róży oraz zapalenia tkanki łącznej stosowane są również łatwo dostępne doustne pochodne penicylin naturalnych tj. amoksycylina często w połączeniu z inhibitorami beta-laktamaz. Takie leczenie miała również nasza pacjentka przed zgłoszeniem do kliniki (7). W przypadku nadwrażliwości na penicylinę, można zastosować klindamycynę, klarytromycynę lub moksyflokascynę. W sytuacji braku odpowiedzi na leczenie (wzrost lub utrzymywanie się parametrów zapalnych w ciągu trzech dni od rozpoczęcia terapii), zaleca się zmienić antybiotyk na flukloksacylinę lub cefuroksym. Dalsza antybiotykoterapia ciężkiego przebiegu róży zakłada użycie dalbawancyny lub wankomycyny w połączeniu z piperacyliną i tazobaktamem (7). Możliwa jest też konieczność chirurgicznego opracowania obszaru zmiany (4).

Jednym z najczęstszych powikłań róży jest jej nawrotowość (co obserwowaliśmy u opisywanej chorej), występująca u 12-29% pacjentów. W zapobieganiu nawrotom róży istotną rolę pełni profilaktyka antybiotykowa mogąca zmniejszać nawet o 47% ryzyko

ponownego epizodu choroby (9). Czas profilaktyki antybiotykowej nie jest dokładnie określony z uwagi na indywidualne różnice w czynnikach ryzyka i niejednoznaczne wyniki badań. Niemieckie wytyczne sugerują stosowanie profilaktyki fenoksymetylopenicyliną dwa razy dziennie przez 12 miesięcy lub penicyliną benzatynową podaną co 3 tygodnie domięśniowo w dawce 1,2 miliona IU przez okres 6 do 12 miesięcy. Temat profilaktyki róży nawrotowej wymaga dalszych badań i opracowania wytycznych dla populacji polskiej (4,7).

Ciężkie przypadki róży (błędnie uznawanej za chorobę niezagrażającą życiu), zakończone zgonem były wielokrotnie opisywane w piśmiennictwie, a ogólna śmiertelność oscyluje w granicach 5% (10). Badanie Musette i wsp. wykazało znacząco zwiększone ryzyko ciężkiego przebiegu róży u pacjentów z chorobami współistniejącymi (szczególnie cukrzycą) i w podeszłym wieku (11). Wskazuje to na konieczność agresywnego leczenia choroby od momentu postawienia diagnozy. Czynniki wpływające na długość hospitalizacji oraz diagnostyka różnicowa róży zostały przedstawione w Tab. 1.

W przedstawionym przypadku bezpośrednią przyczyną śmierci była niewydolność krążeniowo-oddechowa, wywołana infekcją COVID-19. Infekcja ta rozwinęła się jako powikłanie wtórne do róży, co dodatkowo zmniejszyło szanse na przeżycie tej choroby. Obserwacje autorów artykułu oraz dane z piśmiennictwa potwierdzają, że hospitalizacje pacjentów z różą w czasie pandemii COVID-19 stanowiły większy odsetek wszystkich hospitalizacji na oddziałach dermatologii niż w czasie przed pandemią (12). Nie jest jasne, na ile był to wynik spadku częstości hospitalizacji innych dermatoz, a na ile potencjalnie cięższy przebieg choroby spowodowanej utrudnionym dostępem do opieki zdrowotnej. Zgony w przebiegu róży powikłanej zakażeniem COVID-19 były już opisywane w literaturze (13). Ze względu na dodatkowe czynniki ryzyka u pacjentów nie jest pewne, na ile można przypisać róży rolę czynnika zwiększającego ryzyko cięższego przebiegu COVID-19.

Prezentowany przypadek jest wg autorów wyjątkowy z uwagi na młody wiek pacjentki i zakończony zgonem przebieg choroby przy dołączeniu infekcji COVID-19. Otyłość pacjentki była czynnikiem obciążającym cięższym przebiegiem infekcji wirusem SARS-CoV-2, jak i predysponowała do rozwinięcia nawrotu róży. W obserwacji Carratala i wsp., wśród 16 pacjentów z różą zakończoną zgonem, najczęściej izolowanym patogenem była bakteria *P. aeruginosa* (14). Podobnie, w prezentowanym przypadku, zgon nastąpił po zidentyfikowaniu tego szczepu bakterii w badanej zmianie sugerując nadkażenie tą bakterią na dalszych etapach hospitalizacji. Jej występowanie w kontekście róży powinno skłonić lekarzy do zwiększonej czujności, a ryzyko nadkażenia mogącego doprowadzić do śmierci stanowić poważne ostrzeżenie przed lekceważeniem choroby.

PÓLPASIEC ROZSIANY

75-letni pacjent został przyjęty do OKD w trybie pilnym celem leczenia rozszianych zmian rumieniowo-grudkowo-pęcherzykowych. W wywiadzie 4 dni przed przyjęciem pojawiły się dobrze napięte zmiany pęcherzykowe i pęcherzowe w okolicy dołu pachowego prawego, początkowo (przez 2 dni) nie przekraczające linii pośrodkowej ciała, stopniowo uogólniające się na cały tułów, kończyny i głowę. Pojawienie się zmian skórnych było poprzedzone dolegliwościami bólowymi oraz świadem skóry w tej lokalizacji. Pacjent wiązał dolegliwości bólowe z wcześniejszą radioterapią z powodu raka gruczołowego płuca prawego, która została zakończona około miesiąc wcześniej. 10 miesięcy przed przyjęciem pacjent miał zabieg częściowego usunięcia płuca prawego i limfadenektomii śródpiersia. W wywiadzie obecne były liczne obciążenia: przewlekła obturacyjna choroba płuc w trakcie tlenoterapii, obturacyjny bezdech senny, stan po przebytych zapaleniu płuc w przebiegu COVID19, choroba niedokrwienna serca, stan po przebytych zawale mięśnia sercowego z angioplastyką tętnicy międzykomorowej z implantacją stentu, nadciśnienie tętnicze drugiego stopnia, migotanie przedsionków, stan po usunięciu brodawczaka pęcherza moczowego oraz przerost prostaty.

Przy przyjęciu na skórze w okolicy pachy prawej, wzdłuż dermatomów Th2-Th4 obecne były zmiany pęcherzykowe i pęcherzowe, wypełnione treścią surowiczą (pojedyncze ukrwotocznione) na podłożu wybitnie rumieniowym (Ryc. 2 A). Na twarzy, skórze owłosionej głowy, kończynach górnych i proksymalnie dolnych obecne były drobne rozsziane zmiany rumieniowo-grudkowe, zaś na tułowie zmiany rumieniowo-grudkowo-pęcherzykowe (Ryc. 2 B). Śluzówki jamy ustnej, spojówki oraz okolica moczowo-płciowa była wolna od zmian. Objaw Nikolskiego był ujemny.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukopenię, niedokrwistość normocytarną, trombocytopenię, nieznacznie podwyższone CRP, niewielkie podwyższenie poziomu kreatyniny oraz nieznacznie obniżony GFR. Ze względu na wyniki badań pacjenta konsultowano hematologicznie, wykluczono proces rozrostowy krwi, a stwierdzone odchylenia powiązано z aktywną infekcją wirusową.

Celem confirmacji histopatologicznej podejrzenia klinicznego (wykluczenie reakcji polekowej) wykonano diagnostyczną biopsję skóry, której wynik (pęcherz śródskórkowy o różnym stopniu nasilenia martwicy nabłonka, obecność tzw. ballooned keratinocytes) potwierdził wstępne rozpoznanie półpaśca rozszianego (ang. disseminated zoster; DZ). W trakcie hospitalizacji obserwowano formowanie się licznych pęcherzyków na rumieniowym podłożu, które obejmowały całą skórę pleców i klatki piersiowej. Zmiany ustępowały z

trudno gojącymi nadżerkami i płytkimi owrzodzeniami (dynamiczna zmienność morfologii wykwitów), którym towarzyszyły nasilone dolegliwości bólowe (ryc. 2 C). Podczas hospitalizacji włączono leczenie ogólne (acyklowir 700 mg w 250 ml 0,9% NaCl 3x dziennie i.v., doksycyklina 100 mg 2x dziennie p.o. przez 10 dni), a także miejscowe (puder płynny i maść z detreomycyną, krem recepturowy z siarczkiem miedzi, maść borowa) uzyskując znaczną poprawę stanu klinicznego. Ze względu na dolegliwości pacjent wymagał włączenia leczenia p/bólowego.

Po trzech miesiącach od zakończenia hospitalizacji obserwowano wyłącznie niewielkie blizny i przebarwienia pozapalne w obrębie klatki piersiowej, ale chory pozostawał w opiece Poradni Leczenia Bólu z powodu neuralgii popółpaścowej.

OMÓWIENIE

Półpasiec to częsta choroba wirusowa (zapadalność jest zależna od wieku i dochodzi do 11,8/1000 osób/rok w populacji > 65 r.ż.) wywoływana przez wirus *Varicella zoster* (VZV) z rodziny alfa-herpes wirusów (HHV3) (15). Okres inkubacji wirusa trwa od 10 do 21 dni i jego zakaźność przypada na okres do 4 dni przed i przez cały okres trwania osutki (15). Na skutek pierwotnej infekcji rozwija się ospa wietrzna, po której wirus przechodzi w formę latentną w neuronach nerwów czaszkowych, zwojach rdzeniowych, lub zwojach układu autonomicznego. Przy spadku odporności nosiciela (wiek podeszły, immunosupresja), dochodzi do reaktywacji VZV, co powoduje wystąpienie zmian rumieniowo-grudkowo-pęcherzowych oraz bólu charakterystycznie zlokalizowanych w obrębie poszczególnych dermatomów. Osutka pojawia się jednostronnie, co wynika z obszaru skóry unerwionego przez dany nerw rdzeniowy (15). W Polsce zapadalność szacuje się na 327,5/100 000 mieszkańców, w tym konieczność hospitalizacji dotyczy ok. 4% pacjentów (16).

Ból w przebiegu półpaśca może mieć dwojaki mechanizm: nocycyptywny, zależny od ostrej odpowiedzi zapalnej bądź neuropatyczny, czyli spowodowany zapaleniem związanym z aksonalnym rozprzestrzenieniem VZV. Ostrego bólu w przebiegu półpaśca doświadcza >95% pacjentów w wieku powyżej 50 lat, u 60-70% ból ten trwa co najmniej miesiąc od początku choroby, z kolei 40% pacjentów określa ból jako silny (17). Najczęstszą komplikacją przebiegu półpaśca (ok. 20 % pacjentów) jest neuralgia popółpaścowa (ang. post-herpetic neuralgia; PHN), oznaczająca utrzymywanie się neuropatycznych dolegliwości bólowych w obrębie zajętych dermatomów przez ponad 90 dni od pojawienia się osutki. Jest to skutek uszkodzenia włókien nerwowych wtórnie do odpowiedzi zapalnej wywołanej replikacją wirusa w ich obrębie. Mogą jej towarzyszyć hiperalgezia, allodynia, lub deficyty czucia (18).

Inne poważne powikłania to np. upośledzenie wzroku i słuchu oraz dolegliwości neurologiczne spowodowane uszkodzeniem naczyń mózgowych, zapaleniem rdzenia kręgowego, porażeniem nerwów czaszkowych i obwodowych oraz zapaleniem wielokorzeniowym (15).

DZ definiowany jest jako obecność co najmniej 20 zmian poza obszarem zajętego i sąsiadującego dermatomu i może dotyczyć nawet 2% populacji ogólnej oraz 15-30% populacji chorych w stanie immunosupresji (19). Nasilenie bólu oraz objawy systemowe sugerujące wiremie VZV są typowe dla cięższych przypadków półpaśca, które zwiększają ryzyko powikłań takich jak zapalenie serca, wątroby czy mózgu oraz wtórnej infekcji bakteryjnej. Uogólniona postać półpaśca, wykazująca cechy wiremii, może stanowić zagrożenie transmisji wirusa z matki na płód i bez odpowiedniego leczenia może prowadzić do śmiertelności na poziomie 5-15% (20,21). Czynniki ryzyka rozwoju półpaśca rozsianego oraz diagnostykę różnicową przedstawiono w Tab. 2.

U pacjentów immunokompetentnych półpasiec jest zazwyczaj chorobą samoograniczającą się. Do leków używanych w terapii choroby należą analogi nukleozydów: acyklowir, walacyklowir, famcyklowir oraz brywudyna (18). Zawsze należy pamiętać o bólu towarzyszącym chorobie, przy czym kluczowe jest poprawne jego scharakteryzowanie. Warto podkreślić, że pacjenci w immunosupresji, a zwłaszcza po przeszczepieniu komórek macierzystych, mają większe ryzyko oporności na acyklowir oraz rozwinięcia PHN (17,18).

Nie można pomijać znaczenia szczepień, które stanowią najskuteczniejszy sposób zapobiegania półpaścowi oraz jego powikłaniom. Preparat Shingrix, będący szczepionką inaktywowaną, rekombinowaną, jest dostępny w Polsce od 2023 roku i zalecany jest pacjentom powyżej 50. roku życia, a także pacjentom powyżej 18. roku życia znajdującym się w stanie immunosupresji, bądź z innymi czynnikami zwiększającymi ryzyko zachorowania na półpasiec. Pełna immunizacja składa się z dwóch dawek, podawanych w odstępie od 2 do 6 miesięcy (18,23).

WSZAWICA GŁOWOWA

38-letnia, dotychczas zdrowa kobieta, zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej z powodu dokuczliwego świądu skóry głowy owłosionej (NRS 7/10; ang. Numeral Rating Scale), który pojawił się 2 miesiące wcześniej. Wg relacji pacjentki świąd utrzymywał się przez całą dobę i wzrastał okresowo, a zastosowane przez dermatologa (1 specjalista) i alergologów (3 specjalistów) leki (ogólnie: cetyryzyna i feksofenadyna; miejscowo: maślan hydrokortyzonu w formie crelo oraz furoinian mometazonu w formie płynu) powodowały

jedynie nieznaczną poprawę. Pacjentka wiązała pojawienie się zmian z reakcją alergiczną i wykonała w dniach poprzedzających wizytę testy płatkowe, testy punktowe oraz panele specyficznych IgE (Polycheck) wziewny i pokarmowy uzyskując wyniki negatywne. W wynikach morfologii zwracała uwagę jedynie nieznaczna eozynofilia (760/uł; N do 450/ μ l). Dodatkowo pacjentka miała podwyższone stężenie całkowitego IgE (234 IU/ml; N do 100 IU/ml).

W badaniu dermatologicznym widoczne były niewielkie przeczasy zlokalizowane w obrębie okolicy potylicznej oraz rumień i pojedyncze drobne grudki rozsiane na całej powierzchni głowy owłosionej. Dodatkowo obserwacja za pomocą dermoskopu łodyg włosów w okolicy zausznej umożliwiła uwidocznienie pojedynczych drobnych struktur przylegających ściśle do łodyg włosów, które zidentyfikowano jako gnidy (jaja wszy) (Ryc. 3 A). Wynik badania dermatologicznego wywołał wybitnie negatywne emocje pacjentki, która nie uwierzyła w postawione rozpoznanie tłumacząc to faktem, że reprezentuje wysoki status społeczny (prezes banku) i zażądała przedstawienia jej dojrzałego osobnika celem potwierdzenia diagnozy. Przy pomocy personelu udało się pobrać z głowy owłosionej pojedynczą wesz (Ryc. 3 B), która została przedstawiona pacjentce jako argument do poddania się zaleconej terapii (1% permetryna w szamponie w odstępie tygodnia, leczenie i obserwacja pozostałych członów rodziny). W trakcie wizyty kontrolnej po 2 tygodniach stwierdzono całkowite ustąpienie świądu i zmian skórnych u chorej.

OMÓWIENIE

Wszawica głowowa to powszechna, często bagatelizowana choroba pasożytnicza, przenoszona głównie przez bezpośredni kontakt. Do rzadszych dróg transmisji należą wspólne nakrycia głowy lub przybory do pielęgnacji włosów. Wywoływana jest przez wesz głowową (*Pediculus humanus capitis*) – ektopasożyta żywiącego się wyłącznie ludzką krwią. Tuż przy podstawie łodygi włosa samica składa jaja (24).

Choroba zwykle przebiega łagodnie, manifestując się głównie świądem skóry głowy (reakcja na ślinę i odchody wszy), który przy znacznym nasileniu może prowadzić do problemów z koncentracją, napięcia emocjonalnego, a w skrajnych przypadkach do zliszajcowacenia zmian i anemii z niedoboru żelaza spowodowanej przewlekłą utratą krwi oraz powiększeniem węzłów chłonnych (24). U pacjentów w stanie immunosupresji wtórne nadkażenia bakteryjne mogą spowodować ropowicę, a nawet sepsę (25).

Diagnoza wszawicy głowowej opiera się na obrazie klinicznym oraz wykazaniu obecności żywych pasożytów – znalezienie wyłącznie gnid nie jest równoznaczne z trwającym zakażeniem (26).

Wykorzystanie narzędzi takich jak grzebień do wyczesywania wszy czy dermatoskop, może znacznie poprawić efektywność diagnozowania i monitorowania leczenia. W obserwacji badaczy z Izraela, badanie skóry głowy wykazało obecność wszy u 6% dzieci w wieku szkolnym, ale użycie grzebienia do wyczesywania wszy zwiększyło detekcję do 25% (27). W badaniu Bartosik i wsp. analizującym rozpowszechnienie tej choroby u dzieci szkolnych w latach 2014-2018 odnotowano obecność przypadków wszawicy w większości (87,5%) ze 168 szkół. Wszawica występowała częściej w szkołach o większej liczbie uczniów (28).

Czynniki ryzyka rozwoju wszawicy przedstawiono w Tab. 3.

Leczenie farmakologiczne wszawicy oparte jest na różnych mechanizmach farmakologicznych: neurotoksyczności (np. permetryna), uduszenia wszy (np. dimetikon, cyklometikon) oraz rozpuszczenia woskowej otoczki pasożyta (np. 1,2-oktanediol), prowadząc do utraty wody i śmierci pasożyta. Używane są również środki ziołowe, takie jak olejki eteryczne, np. z drzewa herbacianego czy eukaliptusa. Metody niefarmakologiczne obejmują m. in. wyczesywanie, używanie grzebienia elektronicznego, termicznego, a także golenie zajętych okolic. Poważnym problemem staje się narastająca oporność wszy na środki farmakologiczne, szczególnie na permetrynę (30). Pomimo sukcesywnie poprawiających się warunków socjoekonomicznych społeczeństwa, zapadalność na wszawicę głowową wciąż rośnie, wobec czego szczególne znaczenie mają metody prewencji, takie jak unikanie przez dzieci kontaktu głowa do głowy w czasie zabaw, unikanie wspólnego używania przyborów do włosów oraz, co najistotniejsze, regularne oglądanie skóry głowy dzieci przez opiekunów (31). Liczne stereotypy sprawiają, iż pacjenci z wszawicą głowową mierzą się ze stygmatyzacją społeczną. Wartym podkreślenia jest fakt, że pacjentka długo negowała diagnozę postawioną przez specjalistę. Prawdopodobnie wynika to z faktu, iż wiedza w społeczeństwie na temat wszawicy nadal pozostaje na niskim poziomie. W badaniu przeprowadzonym w Brazylii tylko 32,9% respondentów znało sposób przenoszenia wszy, a jedynie 20,7% traktowało wszawicę jako chorobę (32). W obserwacji polskich badaczy 26,6% dzieci kojarzyło wszawicę z brakiem higieny, co prowadziło do stygmatyzacji – jedynie 5% dzieci uznało, że przyznałoby się rówieśnikom do infekcji (28). W badaniu Kartashova i wsp. aż 86,5% osób, które chorowało na wszawicę przyznało, że doświadczyło negatywnych emocji, w tym wstydu (33). W opinii autorów artykułu koniecznością jest

upowszechnianie wiedzy na temat dermatoz pasożytniczych skóry nie tylko w szkołach, ale również na poziomie populacyjnym (31).

GRZYBICA SKÓRY TYPU „INCOGNITO”

34-letni, dotychczas zdrowy mężczyzna został przyjęty z podejrzeniem chłoniaka skóry do OKD z powodu zmian skórnych zlokalizowanych w obrębie szyi. Zmiany pojawiły się przed rokiem – wg opisu pacjenta były to zmiany rumieniowe z obecnością licznych krost na powierzchni – i były leczone ogólnie amoksycyliną oraz miejscowo połączeniem azotanu izokonazolu z walerianianem diflukortolonu (okres około 10 dni). Po kilkutygodniowym okresie remisji zmian doszło do ich zaostrzenia (ewolucja w nacieki zapalne). Pacjent był wielokrotnie konsultowany przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz chorób wewnętrznych, którzy włączali terapię lekami p/histaminowymi, terbinafiną (7 dni) oraz miejscowo kremami z hydrokortyzonem, natamycyną i neomycyną. Przy przyjęciu do Kliniki w badaniu dermatologicznym stwierdzono: na szyi po stronie prawej zapalny guz wielkości 6x7 cm, z licznymi krostami na powierzchni. Podbródkowo obecna była podobna, nieco mniejsza zmiana (ryc. 4 A). Na policzku prawym widoczna była krosta otoczona naciekiem zapalnym (Ryc. 4 B). Dodatkowo na ramieniu prawym stwierdzono obrączkowe ognisko rumieniowe, z drobnymi pęcherzykami na obwodzie. Wyniki badań laboratoryjnych oraz badanie radiologiczne klatki piersiowej i badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazywały odchyień do normy. W warunkach oddziału klinicznego wykonano badania mikologiczne uzyskując wynik dodatni badania bezpośredniego (wynik hodowli: *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*) i włączono terapię ogólną terbinafiną w dawce 250 mg przez okres 6 tygodni, a miejscowo początkowo okłady z 3% roztworu kwasu borowego, a następnie pasty cynobrowo-siarkowej uzyskując całkowite ustąpienie krost i nacieku z pozostawieniem brunatnego przebarwienia (Ryc. 4 C).

OMÓWIENIE

Tinea incognito to infekcja grzybicza najczęściej spowodowana dermatofitami, której przebieg zostaje zmieniony wskutek błędnego zastosowania steroidów (ogólnie i/lub miejscowo), bądź innych leków immunosupresyjnych. Takie postępowanie hamuje lokalną odpowiedź immunologiczną, umożliwiając grzybom przetrwanie i prowadząc do atypowej manifestacji klinicznej choroby (32). Obraz kliniczny tinea incognito (ang. steroid-modified tinea) może być bardzo zróżnicowany i naśladuje wiele innych chorób skóry, takich jak toczeń rumieniowaty układowy, wyprysk, łojotokowe zapalenie skóry, liszaj płaski, łuszczyca, czy rumień wędrujący (35). Wykwity są zazwyczaj asymetryczne, z widoczną

granicą progresji zmian, a szczególne trudności diagnostyczne sprawiają, gdy lokalizują się one na głowie (36). W prezentowanym przypadku na skutek zaniechania diagnostyki i włączenia terapii, bez ustalenia przyczyny choroby („empirycznie”) doszło do znacznej progresji choroby (grzybica głęboka) i poszerzenia obszaru skóry zajętej przez zmiany. Taki obraz choroby spowodował, iż w diagnostyce różnicowej zaczęto rozważać chłoniaka skóry.

Tinea incognito stanowi wyzwanie nawet dla doświadczonych klinicystów, dlatego w diagnostyce różnicowej schorzeń skóry należy pamiętać o dermatozach wywoływanych przez grzyby oraz unikać bezrefleksyjnego przepisywania leków steroidowych (35). Leczenie *tinea incognito* nie różni się od leczenia innych grzybic dermatofitowych, jednak wzrost liczby przypadków tej postaci grzybicy podkreśla zapotrzebowanie na odpowiedni sposób postępowania diagnostycznego (37). Zgodnie z obowiązującym konsensusem Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego głównym kryterium upoważniającym do rozpoznania grzybicy oraz rozpoczęcia terapii jest wyizolowanie i identyfikacja grzyba (38). Można to osiągnąć poprzez wykonanie klasycznego badania mikologicznego lub nawet wycinka histopatologicznego (użyteczne w *tinea incognito*). Dane literaturowe ostatnich lat sugerują szczególną czułość technik molekularnych bezpośredniego oznaczania gatunkowego grzybów w pobranym materiale za pomocą łańcuchowej reakcji polimerazy (ang. polymerase chain reaction – PCR), które umożliwiają szybszą diagnozę oraz większą czułość w porównaniu do klasycznego badania mikologicznego. Ich koszt może być jednak czynnikiem ograniczającym dostępność do badania (39).

PODSUMOWANIE

Prezentowane przypadki pacjentów mają w zamyśle autorów unaocznic, że dermatozy zakaźne są wciąż wyzwaniem zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym. Warto podkreślić fakt, że zapominanie i bagatelizowanie tej grupy chorób skóry przez lekarzy (niestety czasem także dermatologów) może mieć poważne (czasem tragiczne) następstwa. Istotne wydaje się także podkreślenie faktu braku aktualnych, powszechnie uznanych polskich rekomendacji terapeutycznych w zakresie dermatoz zakaźnych.

REFERENCES

1. Khatami A, San Sebastian M. Skin Disease: A Neglected Public Health Problem. *Dermatol Clin.* 2009;27(2):99–101.
2. Vos T, Barber RM, Bell B, Bertozzi-Villa A, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301

- acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015 Aug;386(9995):743–800
3. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, Chen B, Cheng JA, Zhao Y, et al. The burden of skin and subcutaneous diseases: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Public Health*. 2023;11:1145513.
 4. Garlicki AM, Jawień M, Pancewicz S, Moniuszko-Malinowska A, Kalinowska-Nowak A, Baciąga-Jasik M. Management of bacterial skin and soft tissue infections. *Przegl Epidemiol*. 2020;74(1):89–107.
 5. Padovese V, Knapp A. Challenges of Managing Skin Diseases in Refugees and Migrants. *Dermatol Clin*. 2021;39(1):101–15.
 6. Brishkoska-Boshkovski V, Kondova-Topuzovska I, Damevska K, Peterov A. Comorbidities as risk factors for acute and recurrent erysipelas. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(6):937–42.
 7. Sunderkötter C, Becker K, Eckmann C, Graninger W, Kujath P, Schöfer H. S2k guidelines for skin and soft tissue infections Excerpts from the S2k guidelines for “calculated initial parenteral treatment of bacterial infections in adults – update 2018.“ *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019;17(3):345–69.
 8. Korecka K, Mikiel D, Banaszak A, Neneman A. Fungal infections of the feet in patients with erysipelas of the lower limb: is it a significant clinical problem? *Infection*. 2021;49(4):671–6.
 9. Bednarska A, Sosińska-Bryła I, Grąbczewski P, Podlasiński R, Paciorek M, Bursa D. The effectiveness of erysipelas prophylaxis depends on the cumulative dose of benzathine penicillin G. *Dermatol Reports*. 2022;14(3):9429.
 10. Perelló-Alzamora MR, Santos-Duran JC, Sánchez-Barba M, Cañueto J, Marcos M, Unamuno P. Clinical and epidemiological characteristics of adult patients hospitalized for erysipelas and cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(9):2147–52.
 11. Musette P, Benichou J, Noblesse I, Hellot MF, Carvalho P, Young P. Determinants of severity for superficial cellulitis (erysipelas) of the leg: A retrospective study. *Eur J Intern Med*. 2004;15(7):446–50.
 12. Białynicki-Birula R, Siemasz I, Otlewska A, Matusiak Ł, Szepietowski JC. Influence of COVID-19 pandemic on hospitalizations at the tertiary dermatology department in south-west Poland. *Dermatol Ther*. 2020;33(4):e13738.

13. Seibert FS, Toma D, Bauer F, Paniskaki K, Anft M, Rohn BJ, et al. Detection of SARS-CoV-2 pneumonia: two case reports. *J Med Case Rep.* 2020;14(1):242.
14. Carratalà J, Rosón B, Fernández-Sabé N, Shaw E, del Rio O, Rivera A, et al. Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2003;22(3):151–7.
15. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management. *Viruses.* 2022;14(2):192.
16. Albrecht P, Patrzalek M, Goryński P. The Burden of Herpes Zoster and its Complications in Poland in According to the Age. *Przegl Epidemiol.* 2015;69(4):693–7.
17. Gross GE, Eisert L, Doerr HW, Fickenscher H, Knuf M, Maier P, et al. S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(1):55-78.
18. García JMM, Guillén SM, Rodríguez-Artalejo FJ, Ruiz-Galiana J, R Cantón, De Lucas Ramos P, et al. Status of Herpes Zoster and Herpes Zoster Vaccines in 2023: A position paper. *Rev Esp Quimioter.* 2023;36(3):223–35.
19. Moon YS, Cho WJ, Jung YS, Lee JS. Disseminated Zoster Involving the Whole Body in an Immunocompetent Patient Complaining of Left Leg Radiating Pain and Weakness: A Case Report and Literature Review. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 2022;13: 21514593221119619.
20. Lautenschlager S. Human Herpes Viruses. In: Plewig G, French L, Ruzicka T, et al. *Braun-Falco's Dermatology.* Wyd 4. Berlin, Heidelberg: Springer;2022: 99-122.
21. Sampathkumar P, Drage LA, Martin DP. Herpes Zoster (Shingles) and Postherpetic Neuralgia. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(3): 274–280.
22. Kawai K, Yawn BP, Wollan P, Harpaz R. Increasing incidence of herpes zoster over a 60-year period from a population-based study. *Clin Infect Dis.* 2021;63(2):221–6.
23. Kuchar E, Rudnicka L, Kocot-Kępska M, Nitsch-Osuch A, Rejda K, Wysocki J, et al. Szczepienia przeciwko półpaścowi. Zalecenia grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Wakcynologii, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Med. Prakt.,* 2023;5:64–72.

24. Coates SJ, Thomas C, Chosidow O, Engelman D, Chang AY. Ectoparasites: Pediculosis and tungiasis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):551–69.
25. Płaszczyńska A, Sławińska M, Nowicki TK, Śmigielski G, Nowicki RJ, Sobjanek M.. When dermoscopy supports the final diagnosis. A phlegmon and abscess of the neck as a complication of pediculosis capitis. *Przegl Dermatol.* 2021;108(3):227–31.
26. Fu YT, Yao C, Deng YP, Elsheikha HM, Shao R, Zhu XQ, et al. Human pediculosis, a global public health problem. *Infect Dis Poverty.* 2022;11(1):58.
27. De Maeseneer J, Blokland I, Willems S, Meersschaut F. Wet combing versus traditional scalp inspection to detect head lice in schoolchildren: Observational study. *Br Med J.* 2000;321(7270):1187–8.
28. Bartosik K, Janczaruk M, Zając Z, Sędzikowska A, Kulisz J, Woźniak A, et al. Head Lice Infestation in Schoolchildren, in Poland—Is There a Chance for Change? *J Clin Med.* 2022;11(3):783.
29. Sánchez-Casas RM, Fernández-Salas I, Laguna-Aguilar M, Rodríguez-Rojas JJ, Medina-Ponce ML, Díaz-González EE. Pediculosis Affects Mexican Children from Different Socioeconomic Status Equally: A Cross-Sectional Study. *J Trop Pediatr.* 2021;67(3):fmaa041.
30. Feldmeier H. Treatment of Pediculosis Capitis: A Critical Appraisal of the Current Literature. *Am J Clin Dermatol.* 2014;15(5):401–12.
31. Mumcuoglu KY, Pollack RJ, Reed DL, Barker SC, Gordon S, Toloza AC, et al. International recommendations for an effective control of head louse infestations. *Int J Dermatol.* 2021;60(3):272–80.
32. Souza AB, Morais PC, Dorea JPSP, Fonseca ABM, Nakashima FT, Corrêa LL et al. Pediculosis knowledge among schoolchildren parents and its relation with head lice prevalence. *An Acad Bras Cienc.* 2022;94(2):1–15.
33. Kartashova OV, Lobuteva LA, Zakharova OV, Lobuteva AV, Goykhman AA. Medical and social factors of pediculosis. *Open Access Maced J Med Sci.* 2019;7(19):3240–4.
34. Nikolic AR, Ristic G. Atypical erythema as a clinical presentation of tinea incognito. *Skin Appendage Disord.* 2022;5(2):124–6.
35. Nowowiejska J, Baran A, Flisiak I. Tinea Incognito – A Great Physician Pitfall. *J Fungi.* 2022;8(3):312.

36. B Verma S. A closer look at the term “tinea incognito:” A factual as well as grammatical inaccuracy. *Indian J Dermatol.* 2017;63(2):125–30.
37. Dhaher S. Tinea incognito: Clinical perspectives of a new imitator. *Dermatol Reports.* 2020;12(1):1–3.
38. Maleszka R, Adamski Z, Szepietowski J, Baran E. Treatment of superficial fungal infections - Recommendations of experts of Mycological Section of Polish Dermatological Society. *Przeegl Dermatol.* 2015; 20;102(4):305–15.
39. Verrier J, Monod M. Diagnosis of Dermatophytosis Using Molecular Biology. *Mycopathologia.* 2017;182(1–2):193–202.

Received: 17.12.2023

Accepted for publication: 20.02.2024

Address for correspondence:

dr hab. n. med. Andrzej Kazimierz Jaworek
Katedra Dermatologii UJ CM
ul. Botaniczna 3, 31-501 Kraków
email: andrzej.jaworek@uj.edu.pl

Table 1. Factors prolonging the length of hospitalization (factors present in the patient described are underlined) and the differential diagnosis of erysipelas based on (11)

Tab. 1 Czynniki wydłużające długość hospitalizacji (podkreślono występujące u opisywanej pacjentki) oraz diagnostyka różnicowa róży na podstawie (11)

Factors influencing the length of hospitalization in erysipelas
<u>Anemia</u>
<u>Serum CRP above 100mg/l (N<5mg/l)</u>
Diabetes
<u>Etiological factor</u>
<u>Foot mycosis</u>
<u>Other comorbid conditions</u>
<u>Disease location – longest in the lower limbs</u>
<u>Presence of chills</u>
Clinical variant of the disease
Age

Differential diagnosis of erysipelas
Allergic contact dermatitis
Carcinoma erysipeloides
Infectious impetigo (ecthyma gangrenosum variant)
Necrotizing fasciitis
Reactions to bites or stings from insects
Urticaria (hives)
Erysipeloid (swine erysipelas)
Varicose eczema
Herpes simplex virus infection
Cellulitis (inflammation of connective tissue)

Czynniki wpływające na długość hospitalizacji w róży
<u>Anemia</u>
<u>CRP w surowicy powyżej 100mg/l (N<5mg/l)</u>
Cukrzyca
<u>Czynnik etiologiczny</u>
<u>Grzybica stóp</u>
<u>Inne choroby współistniejące</u>
<u>Lokalizacja choroby – najdłużej na kończynach dolnych</u>
<u>Obecność dreszczy</u>
Wariant kliniczny choroby
Wiek

Diagnostyka różnicowa róży
Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry
Carcinoma erysipeloides
Liszajec zakaźny (wariant ecthyma gangrenosum)
Martwicze zapalenie powięzi
Odczyny po ugryzieniach lub użądleniach owadów
Pokrzywka
Różycza (erysipeloid)
Wyprysk żylakowaty
Zakażenie wirusem herpes simplex
Zapalenie tkanki łącznej (cellulitis)

Table 2. Risk factors for the development of disseminated zoster (factors present in the described patient are underlined) and differential diagnosis based on (21,22)

Tab. 2. Czynniki ryzyka rozwoju półpaśca rozsianego (podkreślono występujące u opisywanego pacjenta) oraz diagnostyka różnicowa na podstawie (21,22)

Risk factors for the development of disseminated zoster
AIDS
Asthma
Leukemia
Lymphoma
Pregnancy
Diabetes
Tuberculosis
<u>Advanced age</u>
<u>Cancer</u>
<u>Radiotherapy</u>
Immunosuppressive treatment

Differential diagnosis of disseminated zoster
Autoimmune blistering diseases
Duhring's disease
Candidiasis
Contact dermatitis
Infectious impetigo
Reactions to bites or stings from insects
Drug reactions
Erythema multiforme
Herpes simplex virus infection

Czynniki ryzyka rozwoju półpaśca rozsianego
AIDS
Astma oskrzelowa
Białaczka
Chłoniak
Ciąża
Cukrzyca
Gruźlica
<u>Podeszły wiek</u>
<u>Rak</u>
<u>Radioterapia</u>
Leczenie immunosupresyjne

Diagnostyka różnicowa półpaśca rozsianego
Autoimmunologiczne choroby pęcherzowe
Choroba Duhringa
Kandydoza
Kontaktowe zapalenie skóry
Liszajec zakaźny
Odczyny po ugryzieniach lub użądleniach owadów
Reakcje polekowe
Rumień wielopostaciowy
Zakażenie wirusem herpes simplex

Table 3. Risk factors for the development of head lice based on (29)

Tab. 3. Czynniki ryzyka rozwoju wszawicy głowowej na podstawie (29)

Children	Adults
Large number of household members	Homelessness
Curly hair	Low socioeconomic status
Living with a family member affected by head lice	Stay in long-term care facilities, hospitals
Low socioeconomic status	Incarceration
Female gender	
Infrequent hair washing	
Medium-length or long hair	
Previous head lice infestation	

Dzieci	Dorośli
Duża liczba domowników	Bezdomność
Kręcone włosy	Niski status socjoekonomiczny
Mieszkanie z członkiem rodziny dotkniętym wszawicą	Pobył w zakładach opieki długoterminowej, szpitalach
Niski status socjoekonomiczny	Przebywanie w więzieniu
Płeć żeńska	
Rzadkie mycie włosów	
Średniej długości lub długie włosy	
Wcześniejsze przebycie wszawicy	



Fig. 1 A At the admission: extensive and confluent erythema covering almost the entire area of the lower limb with fluid-filled blisters.

Ryc. 1 A Stan miejscowy w dniu przyjęcia.

Fig. 1 B The 9th day of hospitalization: gradual improvement after treatment: reduction of the size and redness of the erythema.

Ryc. 1 B Stan miejscowy w 9 dobie hospitalizacji.

Fig. 1 C The 15th day of hospitalization - significant improvement after treatment - re-epithelialization.

Ryc. 1 C Stan miejscowy w 15 dobie hospitalizacji.

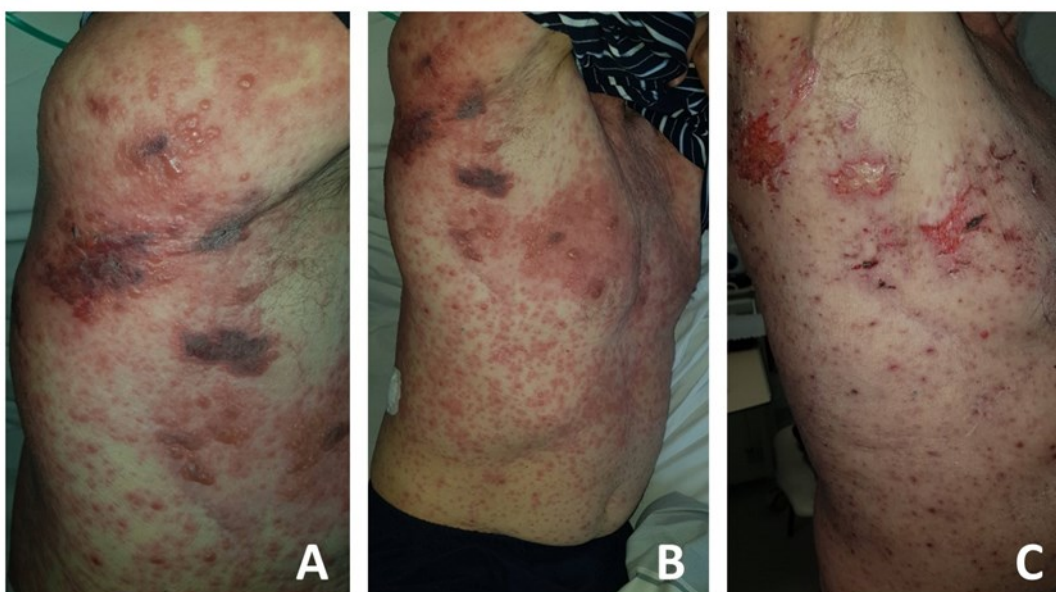


Fig. 2 A Several vesicles and blisters on the erythematous base in the right axillary area.

Ryc. 2 A Na skórze w okolicy jamy pachowej prawej liczne pęcherzyki i pęcherze na rumieniowym podłożu.

Fig. 2 B Numerous vesicles and blisters filled with serous-hemorrhagic fluid on an erythematous base, located along the Th2-Th4 dermatomes with finer lesions across entire torso

Ryc. 2 B Liczne pęcherzyki i pęcherze wypełnione treścią surowiczno-krwistą na rumieniowym podłożu układające się wzdłuż dermatomu Th2-Th4 oraz drobniejsze zmiany na całej skórze tułowia

Fig. 2 C Slowly healing erosions and shallow ulcers, partially covered with crusts

Ryc. 2 C Trudno gojące się nadżerki i płytkie owrzodzenia, częściowo pokryte strupami.

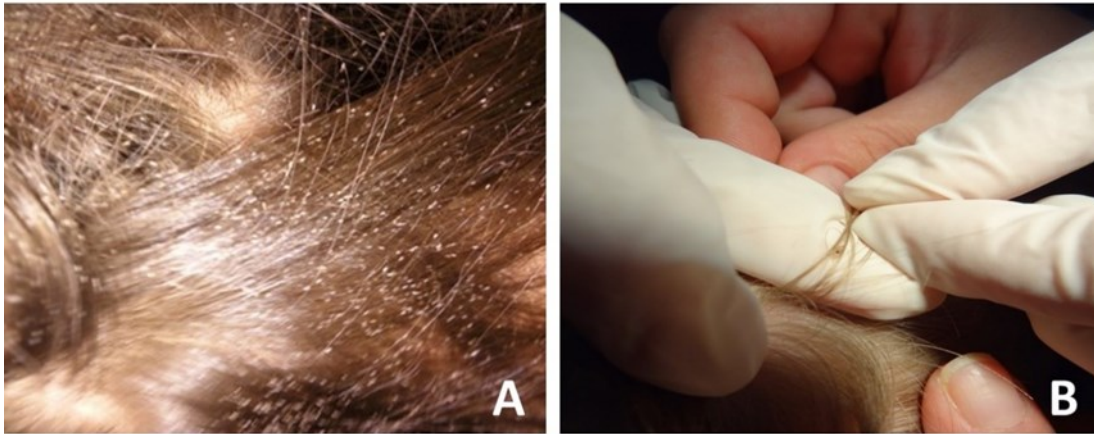


Fig. 3 A Eggs attached to the hair shafts (retroauricular region).

Ryc. 3 A Gnidy przychepione do łodygi włosa (okolica zauszna).

Fig. 3 B The head louse.

Ryc. 3 B Wesz głowowa.



Fig. 4 A Inflamed tumor with red lumpy areas, pustules and crusting around the hairs (kerion) on right side of the neck. Less severe lesion located on the chin.

Ryc. 4 A Guz zapalny z zaczerwienionymi, grudkowatymi obszarami, pęcherzami i strupami wokół włosów (kerion) po prawej stronie szyi. Podbródkowo obecna podobna, nieco mniejsza zmiana.

Fig. 4 B Pustule on an erythematous base on the right cheek.

Ryc. 4 B Krosta na policzku prawym otoczona przez naciek zapalny.

Fig.4 C Regression of skin lesions with postinflammatory hiperpigmentation.

Ryc. 4 C Regresja zmian z przebarwieniami pozapalnymi.