



Acute kinderdermatologie

F.B. de Waard-van der Spek

Een grote verscheidenheid van huidafwijkingen bij pasgeborenen en kinderen kan een uiting zijn van een ernstige aandoening. Alarmerende symptomen zijn pijn in de huid, blaasjes en blaren, erythrodermie, purpura, mucosale betrokkenheid en bijkomende systemische klachten. Enkele alarmerende huidaandoeningen bij kinderen worden besproken.

Herkenning van huidafwijkingen bij acute ernstige en potentieel levensbedreigende aandoeningen is noodzakelijk om snel en adequaat te kunnen handelen. Hieronder vallen infecties, gebruik van geneesmiddelen, inflammatoire aandoeningen en auto-immuunziekten, en ook enkele genetische aandoeningen, bijvoorbeeld congenitale ichthyosis en epidermiolysis bullosa. De tabel op pagina 16 toont een overzicht van enkele acute infecties, geneesmiddelenerupties en inflammatoire aandoeningen.

Ernstige huidafwijkingen door medicamenten ('severe cutaneous adverse drug reactions' [SCARs]) zijn zeldzaam maar potentieel levensbedreigend. Hieronder vallen het Stevens-Johnson syndroom (SJS), toxisch epidermale necrolyse (TEN), acute gegeneraliseerde exanthemateuze pustulose (AGEP), en huidafwijkingen met eosinofilie en systemische symptomen ('drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms' [DRESS]). [1] Het exacte pathofysiologische mechanisme van SCARs is niet opgehelderd; een rol wordt toebedeeld aan een T-cel gemedieerde vertraagd type immunologische reactie met een mogelijke interactie tussen humaan leukocyten antigeen (HLA) moleculen en metaboliëten van een geneesmiddel. [2,3]

ECZEMA HERPETICUM

Wanneer een infectie met het herpes simplexvirus (HSV) aanleiding geeft tot een uitgebreide huidinfectie bij een kind met eczeem, is sprake van een eczema herpeticum. In de meeste gevallen betreft het kinderen met atopisch eczeem.

Klinisch ziet men vesikels op erythemateuze bodem met soms een centrale korst, verspreid over eczemateuze en niet-eczemateuze huidgebieden. De huidafwijkingen verschijnen in groepjes. De kinderen hebben meestal hoge koorts en zijn ernstig ziek. Grotere gebieden kunnen erosief of ulceratief worden (figuur 1). [4]

De Tzanck-test, waarbij een uitstrijk van de blaasjesbodem wordt gemaakt, is in ervaren handen een snelle bruikbare test en toont multinucleaire reuscellen. Specifiek HSV-DNA in blaasjesvocht wordt aangetoond in een PCR.

De behandeling vindt vaak klinisch plaats, en bestaat uit zo snel mogelijk starten met toediening van aciclovir per infuus. In milde gevallen kan de therapie symptomatisch zijn.

Een risico is het ontstaan van een herpes keratitis. Bij uitgebreide huidafwijkingen kan door veel vocht- en eiwitverlies de mineraalhuishouding verstoord worden. Secundaire bacteriële infectie kan tot sepsis leiden.

Helaas wordt een eczema herpeticum nog steeds regelmatig verward met impetigo en wordt gestart met antibacteriële therapie. [5] Bij een ongecompliceerde impetigo heeft het kind geen koorts en is het in het algemeen niet ziek.

'STAPHYLOCOCCAL SCALDED SKIN' SYNDROOM (SSSS)

'Staphylococcal scalded skin' syndroom (SSSS) komt meestal voor bij kinderen jonger dan 6 jaar. SSSS wordt veroorzaakt door een exfoliatine of exotoxine, geproduceerd door specifieke stafylokokkenstammen. Regelmatig zijn er mensen met een impetigo bullosa of furunkel in de omgeving van het kind. Er zijn drie fasen: prodromale fase, met erytheem rond de mond, de ogen en in de plooiën (figuur 2).



Figuur 1. Eczema herpeticum bij een meisje van 12 weken oud met atopisch eczeem.

(Kinder)dermatoloog, afdeling Dermatologie, Franciscus Gasthuis & Vlietland, Rotterdam / Schiedam

Het maculeuze erytheem verspreidt zich snel over het lichaam, een erythrodermie kan ontstaan. De huid is erg pijnlijk. Een lichte temperatuurverhoging en bovensteluchtwegklachten zijn bijkomend. In de tweede, exfoliatieve fase, laat de huid los na vorming van grote slappe blaren (figuur 3). Dit stadium kan snel ontstaan, binnen 1-3 dagen. Het teken van Nikolsky is positief. Rondom de mond zijn blaren en korsten aanwezig en er is ook vaak een purulente conjunctivitis. De overige slijmvliesen blijven vrij. In de derde, desquamatieve fase, treden vervellingen op aan handen en voeten en aan de eerder schijnbaar niet aangedane gebieden.

De bacterie kan gekweekt worden uit de neus, de keel, het oor en/of het oog. Histopathologisch ziet men intra-epidermale blaarvorming. Meestal is geen uitgebreide necrose zichtbaar, zoals bij toxisch epidermale necrolyse (TEN).

Behandeling vindt klinisch plaats: antibiotica (intraveneus), bij voorkeur penicillinase resistent smalspectrum penicilline (flucloxacilline). Daarnaast adequate vochttoediening en pijnbestrijding. Lokale behandeling wordt bij voorkeur niet toegepast, vanwege het gevaar van verdere loslating van de huid en secundaire contaminatie. Corticosteroiden zijn gecontraïndiceerd. [6] Gebruik van speciale wondbedekkers (Omiderm®, Suprathel®) kan bijdragen aan voorkomen van overmatig vochtverlies, verminderen van pijn en bevorderen van het genezingsproces. [7]

Indien het beloop ongecompliceerd is, geneest de huid zonder littekenvorming. Bij pasgeborenen heeft het ziektebeeld een hogere mortaliteit dan bij oudere kinderen. Secundaire huidinfecties en sepsis zijn gevreesde complicaties.

STEVENS-JOHNSON SYNDROOM (SJS) EN TOXISCH EPIDERMAL NECROLYSE (TEN)

SJS en TEN zijn ernstige mucocutane aandoeningen die worden gekarakteriseerd door uitgebreide epidermale necrose van huid en mucosa. De twee termen beschrijven fenotypes binnen een spectrum van ernst: SJS is de minst uitgebreide vorm en TEN de meest uitgebreide.



Figuur 2. Erytheem in de oksel en hals bij een neonat met SSSS, prodromale fase.

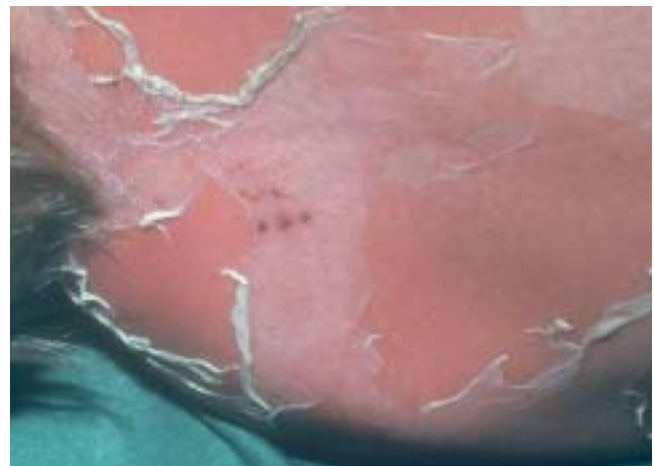
Infecties en geneesmiddelen zijn een belangrijke trigger van SJS/TEN bij kinderen. De meest betrokken geneesmiddelen zijn anti-epileptica en antibiotica. Paracetamol en ibuprofen hebben een onduidelijke associatie, mede omdat zij vaak gebruikt worden in het prodromale stadium. Nieuwe medicijnen, in het bijzonder die gebruikt worden bij kanker, beschouwt men ook als potentiële triggers. [8]

Er is een genetische predispositie voor SJS/TEN door bepaalde geneesmiddelen beschreven, bijvoorbeeld carbamazepine, en een rol voor HLA-typering in specifieke gevallen voorafgaand aan behandeling. [8]

Bij kinderen is luxatie door een infectie (onder andere door *Mycoplasma pneumoniae*) meer gebruikelijk dan bij volwassenen. Vrij recent werd de term 'Mycoplasma pneumoniae geïnduceerde ('induced') rash en mucositis' (MIRM) geïntroduceerd om de ervoor gebruikelijke duiding *M. pneumoniae* geïnduceerde SJS te vervangen. Ook andere infecties worden hiermee gecorreleerd. [9] Er is vooral mucosale betrokkenheid van de mondholte, met variabele betrokkenheid van de huid.

Na een (allogene stamcel)transplantatie kan acute 'graft versus host' ziekte (GVHD) een immunologische trigger voor 'TEN-like' reactie zijn. Het is vaak moeilijk onderscheid te maken tussen 'TEN-like' acute GVHD en TEN uitgelokt door medicatie. [10]

Klinisch zijn bulleuze huidafwijkingen en loslating van de huid in combinatie met slijmvliesafwijkingen kenmerkend, met systemische symptomen. In de prodromale fase gaan koorts, algemene malaise en bovensteluchtwegklachten vooraf aan de huidafwijkingen. Braken, diarree en oogklachten kunnen optreden. Deze fase duurt maximaal enkele dagen. Betrokkenheid van de mucosa van ogen, mond, neus en genitalia kan leiden tot erosieve en hemorrhagische mucositis. Pijn in de huid is een vroeg kenmerk, een alarmsymptoom voor de epidermale necrolyse. In grote gebieden ontstaat een confluërend erytheem, zeer pijnlijk bij aanraking. Het teken van Nikolsky is positief. Blaarvorming, uitgebreide necrose



Figuur 3. Exfoliatieve fase SSSS: uitgebreide loslating van de huid bij een kind.

van de huid en loslating van de huid geven aanleiding tot vochtverlies, waardoor elektrolytstoornissen kunnen ontstaan en sepsis door superinfectie van de huid, naast respiratoire insufficiëntie met beademingsbehoefte. SJS/TEN kan leiden tot multi-organfalen en dood.

Een vriescoupe van een blaardak geeft informatie over het splijtingsniveau in de huid (subepidermaal bij SJS/TEN, intrae-

pidermaal bij SSSS). Een Tzanck-test van de blaarbodem toont acanthocyten bij SSSS en cellulair debris, necrotische epidermale cellen en zeer veel polymorfonucleaire cellen bij SJS/TEN.

Histopathologisch vindt men in een huidbiopt bij SJS/TEN uitgebreide necrose in de epidermis met subepidermale blaarvorming.

Tabel. Enkele oorzaken van acute huidafwijkingen bij kinderen.

Aandoening	Enkele oorzaken	Belangrijke kenmerken
Infecties / reactie op infecties		
Eczema herpeticum	Herpes simplexvirus type 1 (of HSV-2)	Uitgebreide vesiculeuze huidafwijkingen, koorts, malaise bij patiënt met pre-existent eczeem.
'Staphylococcal scalded skin' syndroom (SSSS)	Exfoliatieve toxinen van <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Prodromale fase:</i> erytheem rond de mond, de ogen en in de plooiën, snel uitbreidend maculeus erytheem, erythrodermie. Veel pijn, lichte temperatuurverhoging, bovensteluchtwegklachten. <i>Exfoliatieve fase:</i> loslating huid na vorming van grote slappe blaren, periorale blaren en korsten, purulente conjunctivitis. <i>Desquamatieve fase:</i> vervellingen.
Purpura fulminans	Sepsis (vaak door <i>Neisseria meningitidis</i>) Erfelijke proteïne C (PC) of proteïne S (PS) deficiëntie Verworven antilichamen tegen PC / PS, postinfectieus (b.v. na varicella)	Purpura, uitgebreide necrotische afwijkingen, hypotensie, gedissemineerde intravasale stolling.
Toxischeshocksyndroom	Toxine producerende stammen van <i>Staphylococcus aureus</i> en <i>Streptococcus pyogenes</i>	Scarlatiniform maculeus exantheem, vaak in pubisstreek, hyperemische conjunctivae, hoge koorts, hypotensie, gastro-intestinale verschijnselen, multiorgaan falen, vertraagde desquamatie (met name handpalmen, voetzolen, pubisstreek).
Geneesmiddelenreacties		
Stevens-Johnson syndroom (SJS)/Toxisch epidermale necrolyse (TEN)	Geneesmiddelen, o.a. antiepileptica, sulfonamides <i>Bij kinderen ook infecties (Mycoplasma pneumoniae e.a.)</i>	Koorts, algemene malaise en bovensteluchtwegklachten voorafgaand aan de huidafwijkingen; braken, diarree, oogklachten, erosieve en hemorrhagische mucositis. Veel pijn in de huid, grote gebieden confluërend erytheem. Blaarvorming en uitgebreide necrose van de huid, huidloslating, vochtverlies, elektrolyt stoornissen, respiratoire insufficiëntie met beademingsbehoefte.
Acute gegeneraliseerde exantheemateuze pustulose (AGEP) [20]	Geneesmiddelen o.a. terbinafine, paracetamol, amoxicilline-clavulaanzuur, sulphamides, hydroxychloroquine	Niet-folliculair gebonden steriele pustuleuze rash op een erythemateuze huid. Late fase met exfoliatieve dermatitis, koorts, neutrofiële leukocytose of milde eosinofilie. Gunstige prognose.
'Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms' (DRESS syndroom) [21]	Geneesmiddelen, vooral antiepileptica en antibiotica	Confluërende morbilliforme rash, koorts, eosinofilie, lymfadenopathie, leverfunctiestoornissen, nierfunctiestoornissen, aantasting milt.
Inflammatoire aandoening		
Ziekte van Kawasaki	Etiologie onbekend, mogelijk trigger door infectieus agens bij genetisch gepredisponeerde kinderen	Koorts, geïndureerd oedeem en erytheem aan handen en voeten, gevolgd door desquamatie vingertoppen en tenen; erytheem in luiergebied, polymorf exantheem, schietschijflaesies, conjunctivitis, rode lippen en aardbeientong, cervicale lymfadenopathie. Cardiovasculaire complicaties: aneurysmata, cardiale afwijkingen.

Het is van vitaal belang de oorzaak vast te stellen, zo snel mogelijk adequate maatregelen te nemen en elk verdacht geneesmiddel direct te staken. De behandeling is multidisciplinair en vooral gericht op het voorkomen van complicaties en ondersteunende therapie: vochtbeleid, pijnbestrijding, het voorkomen en beperken van beschadigingen aan de ogen.

Bij 'M. pneumoniae geïnduceerde 'rash' en mucositis' (MIRM) maakt gerichte anti-infectieuze behandeling de prognose gunstig. Er is een hogere kans op een recidief. [9]
Bij ernstig zieke patiënten is behandeling op een pediatrie intensive-care afdeling of in een brandwondencentrum aangewezen. Er zijn geen 'evidence-based' gestandaardiseerde behandeladviezen beschikbaar. [11]

Specifieke therapeutische maatregelen zijn controversieel, zoals gebruik van intraveneuze immunoglobulines (IVIG), ciclosporine en systemische corticosteroiden. Andere immunosuppressieve behandelingen, bijvoorbeeld met TNF- α -antagonisten infliximab en etanercept, gaven veelbelovende resultaten. Het risico van deze immunosuppressieve middelen moet worden afgewogen, en patiënten behoeven nauwkeurige controles op bijkomende infecties. [12,13]

Psychologische problemen vereisen adequate ondersteuning voor de kinderen en hun ouders/verzorgers.

DE ZIEKTE VAN KAWASAKI

De ziekte van Kawasaki is een acute aandoening, zich presenterend met persisterende koorts (> 5 dagen), geïnduceerd oedeem en erytheem aan de handen en voeten, roodheid van de lippen, aardbeientong, bilaterale conjunctivitis en cervicale lymfadenopathie, gevolgd door desquamatie van vingertoppen en tenen na 2 weken. De ziekte komt voornamelijk voor bij kinderen jonger dan 5 jaar. [14]

Men moet aan de ziekte van Kawasaki denken bij een jong kind met een 'luieruitslag', hoge koorts en gezwollen rode vingertjes.

Het etiologische mechanisme is niet opgehelderd. Een disregulatie van de immunrespons op een infectieus agens draagt mogelijk bij aan de pathogenese bij genetisch gepredisponerde kinderen.

Een snelle herkenning is van belang. Ernstige complicaties zijn cardiovasculair van aard. Aneurysmata van de coronaire arteriën ontwikkelen zich in 15-20% van de onbehandelde patiënten, en in 5% van patiënten die binnen 10 dagen na start van de ziekte werden behandeld met intraveneuze immunoglobulines. [15] De prognose is sterk afhankelijk van de blijvende beschadiging van de coronairvaten.

PURPURA FULMINANS

Purpura fulminans (PF) is een zeldzame en snel progressieve aandoening als gevolg van intravasculaire trombose met hemorrhagische huidnecrose, geassocieerd met gedissemineerde intravasculaire stolling (DIC). Mortaliteit en morbiditeit, door

bijvoorbeeld amputaties van ledematen, zijn hoog. In veel gevallen treedt PF op bij een ernstige bacteriële sepsis, vaak door *Neisseria meningitidis*. PF is zelden het eerste verschijnsel van ernstige erfelijke proteïne C- (PC) of proteïne S- (PS)deficiëntie in de neonatale periode. Het kan ook optreden als gevolg van verworven antilichamen tegen PC/PS. Postinfectieuze PF als gevolg van auto-antilichamen moet worden overwogen als een kind geen ernstige acute infectie heeft, maar bijvoorbeeld waterpokken heeft doorgemaakt. [16,17]

TOXISCH SHOCK SYNDROOM

Toxisch shock syndroom (TSS) is een levensbedreigende aandoening, die voornamelijk wordt veroorzaakt door toxine producerende stammen van *Staphylococcus aureus* en *Streptococcus pyogenes*. Kenmerken zijn hoge koorts, hoofdpijn, hypotensie, gastro-intestinale verschijnselen, een snel voorbijgaand fijnvlekkig, maculeus exantheem, vaak vervloeiend in de pubisstreek, en een vertraagde desquamatie na 1-2 weken, in het bijzonder van handpalmen, voetzolen en de pubisstreek. Binnen enkele dagen ontstaan slijmvlieslesies en er kunnen petechiën ontstaan. Conjunctivae, orofaryngeale en genitale slijmvliezen zijn hyperemisch. Meerdere orgaansystemen raken betrokken. [18]

NAWOORD

Huidafwijkingen zijn vaak een vroeg symptoom bij ernstige aandoeningen bij kinderen. Schijnbaar onschuldige vlekjes kunnen in korte tijd overgaan in een fulminant beeld. Snelle herkenning en juiste diagnose zijn van levensbelang. De (kinder)dermatoloog heeft hierin een belangrijke taak. [19]

LITERATUUR

1. Dibek Misirlioglu E, Guvenir H, Bahceci S, et al. Severe cutaneous adverse drug reactions in pediatric patients: a multicenter study. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017 May-Jun;5(3):757-63.
2. Illing PT, Purcell AW, McCluskey J. The role of HLA genes in pharmacogenomics: unravelling HLA associated adverse drug reactions. *Immunogenetics*. 2017;69:617-30.
3. Esmaeilzadeh H, Farjadian S, Alyasin S, et al. Epidemiology of severe cutaneous adverse drug reaction and its HLA association among pediatrics. *Iran J Pharm Res*. 2019 Winter;18(1):506-22.
4. Liaw F-Y, Huang C-F, Hsueh J-T, et al. Eczema herpeticum: A medical emergency. *Can Fam Physician*. 2012 Dec; 58(12): 1358-61.
5. Studdiford JS, Valko GP, et al. Eczema herpeticum: making the diagnosis in the emergency department. *J Emerg Med*. 2011 Feb;40(2):167-9.
6. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018 Apr;14(2):116-20.
7. Baartmans MG, Dokter J, den Hollander JC, Kroon AA, Oranje AP. Use of skin substitute dressings in the treatment of staphylococcal scalded skin syndrome in neonates and young infants. *Neonatology*. 2011;100(1):9-13.
8. McPherson T, Exton L, Biswas S, et al., British Association of Dermatologists' guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in children and young people, 2018. *Br J Dermatol*. 2019;181:37-54. doi:10.1111/bjd.17841
9. Goyal A, Hook K. Two pediatric cases of influenza B induced rash and mucositis: Stevens Johnson syndrome or expansion of the Mycoplasma

- pneumoniae induced rash with mucositis (MIRM) spectrum? Pediatr Dermatol.* 2019; 00: 1–3.
10. Faraci M, Giardino S, Lanino E, et al. Toxic epidermal necrolysis-like reaction after hematopoietic stem cell transplantation in children. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2017 May;39(4):254-8.
 11. Antoon JW, Goldman JL, Shah SS, et al. A retrospective cohort study of the management and outcomes of children hospitalized with Stevens-Johnson Syndrome or toxic epidermal necrolysis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019 Jan;7(1):244-50.e1.
 12. Woolridge KF, Boler PL, Lee BD. Tumor necrosis factor alpha inhibitors in the treatment of toxic epidermal necrolysis. *Cutis.* 2018 Jan;101(1):E15-E21.
 13. Wang CW, Yang LY, Chen CB, et al; the Taiwan Severe Cutaneous Adverse Reaction (TSCAR) Consortium. Randomized, controlled trial of TNF- α antagonist in CTL-mediated severe cutaneous adverse reactions. *J Clin Invest.* 2018 Mar 1;128(3):985-96.
 14. Moussa T, Wagner-Weiner L. Kawasaki Disease: Beyond IVIG and aspirin. *Pediatr Ann.* 2019 Oct 1;48(10):e400-e5.
 15. Marchesi A, Tarissi de Jacobis I, Rigante D, et al. Kawasaki disease: guidelines of the Italian Society of Pediatrics, part I - definition, epidemiology, etiopathogenesis, clinical expression and management of the acute phase. *Ital J Pediatr.* 2018 Aug 30;44(1):102.
 16. Olivieri M, Huetker S, Kurnik K, et al. Purpura fulminans - it's not always sepsis. *Klin Padiatr.* 2018 Jul;230(4):225-6.
 17. van Ommen CH, van Wijnen M, de Groot FG, et al. Postvaricella purpura fulminans caused by acquired protein S deficiency resulting from antiprotein S antibodies: search for the epitopes. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2002 Jun-Jul;24(5):413-6.
 18. Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, et al. Toxic shock syndrome - the seven Rs of management and treatment. *J Infect.* 2017 Jun;74 Suppl 1:S147-S152.
 19. Moon AT, Castelo-Soccio L, Yan AC. Emergency department utilization of pediatric dermatology (PD) consultations. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Jun;74(6):1173-7.
 20. Liccioli G, Marrani E, Giani T, et al. The First Pediatric Case of Acute Generalized Exanthematous Pustulosis Caused by Hydroxychloroquine. *Pharmacology* 2019;104:57-59
 21. Metterle, L, Hatch, L, Seminario-Vidal, L. Pediatric drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: A systematic review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2019;00:1-6.

SAMENVATTING

Een grote verscheidenheid van huidafwijkingen bij pasgeborenen en kinderen kan een uiting zijn van een ernstige aandoening. Alarmerende symptomen zijn bijvoorbeeld pijn in de huid, blaasjes, blaren, erythrodermie, purpura, mucosale betrokkenheid, en bijkomende systemische klachten.

Herkenning van huidafwijkingen bij acute ernstige en potentieel levensbedreigende aandoeningen is noodzakelijk om snel een adequate behandeling in te zetten waardoor morbiditeit en mortaliteit beperkt kunnen worden. Eczema herpeticum wordt nog regelmatig verward met impetigo. Door juiste diagnose en behandeling kunnen ernstige complicaties voorkomen worden. 'Staphylococcal scalded skin' syndroom (SSSS) heeft bij pasgeborenen een hogere mortaliteit dan bij oudere kinderen. Snelle herkenning is van levensbelang. Ernstige huidafwijkingen door medicamenten zijn zeldzaam maar potentieel levensbedreigend. Ook bij de ziekte van Kawasaki is een directe herkenning van de huidverschijnselen belangrijk voor een snelle start van gerichte behandeling, waardoor cardiovasculaire complicaties beperkt of voorkomen kunnen worden. Enkele van de alarmerende huidafwijkingen bij kinderen worden besproken.

TREFWOORDEN

acute kinderdermatologie – eczema herpeticum – SSSS – SJS/TEN – purpura fulminans – toxisch shock syndroom – M. Kawasaki

SUMMARY

A wide variety of skin disorders in infants and children may be a sign of a serious condition. Alarming symptoms include pain in the skin, vesicles, blisters, erythroderma, purpura, mucosal involvement, and associated systemic symptoms.

Recognition of skin disorders in acute severe and potentially life-threatening conditions is necessary, rapid initiation of treatment may reduce morbidity and mortality.

Eczema herpeticum is still often misdiagnosed as impetigo, timely diagnosis and treatment are important to avoid severe complications. Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) in newborns has a higher mortality rate than in older children. Rapid detection is vital. Severe skin disorders caused by medication are rare but potentially life-threatening. In cases of Kawasaki disease early recognition of the skin symptoms is important for prompt initiation of treatment and thereby restricting and/or preventing cardiovascular complications.

Some of the alarming skin disorders in children are discussed.

KEYWORDS

acute Pediatric Dermatology – eczema herpeticum – SSSS – SJS/TEN – purpura fulminans – toxic shock syndrome – Kawasaki disease

CORRESPONDENTIEADRES

Dr. Flora B. de Waard-van der Spek

E-mail: f.dewaard@franciscus.nl