
Vad nytt om rosfeber?

JAANA SYRJÄNEN OCH MATTI KARPPÉLIN

Rosfeber är en snabbt uppkommande infektion orsakad av betahemolytiska streptokocker där symtomen är att huden hettar och rodnar. Infektionen kan vara antingen skarpt eller diffust avgränsad. Termen rosfeber används här såväl för klassisk erysipelas som är skarpt avgränsad och upphöjd från den friska huden som för mer diffust avgränsad cellulit som sträcker sig längre ner i fettvävnaden. Vid rosfeber har patienten vanligen alltid allmänsymtom på infektion, såsom feber, frossa och sjukdomskänsla. Rosfeber måste kunna särskiljas från sällsynta nekrotiserande mjukdelsinfektioner, variga infektioner och fotinfektioner hos diabetespatienter, eftersom behandlingen av dem avviker från behandling av rosfeber. Behandlingen av rosfeber inriktas på streptokocken, som alltid är känslig för smalspektrigt fenoximetylpenicillin (penicillin V), prokainpenicillin och benzatinpenicillin. Hos patienter som kräver sjukhusvård ges penicillin först intravenöst (bensylpenicillin). Prokainpenicillin som ges intramuskulärt är användbart vid poliklinisk behandling. Så snart infektionen börjar avta kan man övergå till peroral behandling. Fenoximetylpenicillin är lämpligt som tablettbehandling. Om patienten är i gott skick, kan behandlingen redan från början ske peroralt. Behandlingstiden för akut rosfeber är 7–14 dygn beroende på behandlingssvaret. I Finland har praxis varit att behandla akut rosfeber länge och med onödigt brett spektrum. Rosfeber recidiverar tyvärr hos många patienter. Predisponerande faktorer är kronisk svullnad, söndrig hud, övervikt och tidigare genomgången ros. För förebyggande av rosfeber används antibiotikabehandling antingen benzatinpenicillin med två till fyra veckors intervall eller fenoximetylpenicillin dagligen per os. Om det är möjligt bör man också behandla faktorer som predisponerar för rosfeber. Senast innan man inleder profylaktisk behandling bör man överväga de differentialdiagnostiska alternativen som är talrika, både infektioner och andra sjukdomar. Allt som rodnar på huden är inte rosfeber.

Med rosfeber avses i Finland och i Norden erysipelas och cellulit, som är en akut infektion i huden och den subkutana vävnaden. Rosfeber är en akut infektionssjukdom som är förknippad med hetta och rodnad i huden

SKRIBENTERNA

Jaana Syrjänen, MD, är docent i internmedicin och specialistläkare i internmedicin och infektionssjukdomar. Hon arbetar som avdelningsöverläkare vid Tammerfors universitetssjukhus. Hon är medlem i den nationella expertgruppen för bekämpning av antibiotikaresistens vid Institutet för hälsa och världfärd och i delegationen för smittsamma sjukdomar vid Social- och hälsovårdsministeriet.

Matti Karppelin, MD, är specialistläkare i internmedicin och infektionssjukdomar vid Tammerfors universitetssjukhus.

som kan vara skarpt eller diffust avgränsad. Särskilt i litteratur från Förenta staterna avses med erysipelas enbart den klassiska sjukdomsbilden, där rodnaden har skarpa gränser och är något upphöjd från den friska huden. Man ser den som en ytlig form av infektion i huden och subcutis, alltså cellulit. Cellulit påminner till symtomen om erysipelas, men där sträcker sig infektionen djupare ner i den subkutana fettvävnaden. Infektionen har då diffusare gränser och är inte så tydligt upphöjd i förhållande till den omgivande huden. I praktiken är det ofta svårt att dra en skarp gräns mellan ytlig erysipelas och djupare cellulit. De bildar ett sjukdomskomplex där riskfaktorerna, sjukdomsförloppet och recidivbenägenheten är likadana. På svenska är rosfeber en användbar term för att beskriva båda sjukdomstillstånden. I engelskspråkig litteratur används om detta komplex också termen icke-nekrotiserande cellulit (non-necrotizing cellulitis) eller icke-purulent cellulit (non-purulent cellulitis). Det är väsentligt att kunna

differentiera rosfeber från de mycket sällsynta nekrotiserande mjukdelsinfektionerna, vilkas behandling avviker från behandlingen av rosfeber och alltid kräver kirurgisk revision. Man måste också kunna differentiera rosfeber från purulenta infektioner, exempelvis abscesser, furunklar, karbunklar, purulenta sårinfektioner, purulent artrit och akut osteomyelit, där *Staphylococcus aureus* är en typisk patogen. Infektioner i samband med ischemiska eller neuropatiska sår hos diabetespatienter (så kallade diabetiska fotinfektioner) utgör också sitt eget sjukdomskomplex. De anses i huvudsak vara blandinfektioner, men *S. aureus* och betahemolytiska streptokocker är också vid dem de viktigaste patogenerna. Hos diabetespatienter förekommer även vanlig rosfeber och diabetes är en riskfaktor för sjukdomen. Rosfeber hos en diabetespatient kan behandlas på samma sätt som hos andra patienter; det behövs inte mer bredspektrig eller långvarig behandling. Behandlingsprinciperna för diabetiska fotinfektioner är dock inte desamma och ofta behövs kirurgi (1, 2). Vissa sjukdomar, exempelvis erythema migrans, gikt, venös trombos, dermatiter, erythema nodosum och Charcotfot (neuroartropati) kan likna rosfeber och det är bra att ha dem i åtanke vid differentialdiagnostiken. Det har bedömts att en tredjedel av sjukdomsfall som ursprungligen har behandlats som rosfeber i själva verket är något annat sjukdomstillstånd (3, 4). Diagnosen rosfeber är klinisk och kan inte säkerställas med bildundersökningar. Om sjukdomsbilden är kronisk eller subakut och feber, frossa och allmän sjukdomskänsla helt saknas och CRP inte stiger vid uppföljning, är orsaken till den rodnande huden sannolikt någon annan än rosfeber. Man måste dock hålla i minnet att CRP kan stiga och det kan förekomma feber exempelvis vid gikt eller erythema nodosum. Tabell I visar några av de viktigaste differentialdiagnostiska alternativen med sina typiska kliniska drag. Enligt olika utredningar har de vanligaste feldiagnoserna varit staseksem, annat eksem, lymfatisk svullnad och lipodermatoskleros.

Orsaker

Rosfeber orsakas vanligen av betahemolytiska streptokocker. Streptokocker från grupperna A (*Streptococcus pyogenes*) samt G och C (*Streptococcus dysgalactiae subspecies equisimilis*) är de vanligaste, men också betahemolytiska streptokocker från grupp B (*Streptococcus agalactiae*) påträffas. Vid celluliter i samband

med purulenta hudinfektioner (sår, abscess, furunkel, karbunkel) är orsaken ofta *S. Aureus*. Vid rosfeber är blododling positiv i färre än fem procent av fallen och ger sällan närmare information som inverkar på behandlingen. Blododlingen ger dock oftare ett resultat som kan vara till avsevärd nytta i fall när sjukdomsbilden är atypisk, när det finns en avvikande exponering såsom djur- eller vattenkontakt, eller om patienten har diabetes eller immunbrist, är kliniskt instabil (störning i medvetande, andning eller livsfunktioner) eller har lågt blodtryck (5). Vid rosfeber finner man vanligen inte den sjukdomsalstrande betahemolytiska streptokocken med bakterieodling från huden, sårnader eller blåsvätska. Däremot kan man ofta från sårnader odla *S. aureus*, som sannolikt har koloniserat sårnaden och inte är den bakterie som orsakar rosfebern, och den behöver inte behandlas med antibiotika (6–8). Om infektionen inte är purulent, är det alltså inte lönt att ta bakterieodling enbart från sårnader. Vid celluliter i samband med klart purulenta infektioner är bakterieodling däremot indicerad. Också celluliter i samband med akuta traumatiska sår eller operationssår orsakas i typiska fall av *S. aureus*. Vid antibiotikabehandling av dem bör läkemedlet täcka *S. aureus*. Vid infektioner i samband med kroniska sår är spektret av möjliga bakterier bredare och också då är *S. aureus* den vanligaste enskilda patogenen. Serologin kan ibland vara till nytta vid rosfeber, eftersom en förhöjd antistreptolysintiter (AST) tyder på betahemolytiska streptokocker som orsak (8).

Behandling

Behandlingen av rosfeber kan inriktas på betahemolytiska streptokocker som alltid är penicillinkänsliga (7, 9). Hos patienter som kräver sjukhusvård ges penicillinet först intravenöst (bensylpenicillin). Vid poliklinisk behandling kan man använda prokainpenicillin som ges som intramuskulär injektion. Man kan övergå till peroral behandling genast när febern har gått ner och man ser att inflammationsområdet inte längre utvidgas, oftast redan efter några dygn. Fenoximetylpenicillin är lämpligt som tablettbehandling. Om patienten är i gott skick, kan behandlingen redan från början ske peroralt (10). När infektionen från början är omfattande och av cellulittyp, kan det gå 3–4 dygn innan symtomen lättar, också om antibiotikan har fullgod effekt på den sjukdomsalstrande streptokocken (11). Man bör inte i detta skede förhastat övergå till antibiotika med bredare spektrum om patienten

Tabell I. Differentialdiagnostiska alternativ vid rosfeber.

Infektionssjukdomar	Drag som påminner om rosfeber	Differentialdiagnostiska tecken
Nekrotiserande infektioner	Rodnande hud, eventuellt med blåsbildning och blödningar	Mycket kraftig smärta på ett större område än hudlesionen, försämrat allmäntillstånd
Purulent hudinfektion, såsom abscess, furunkel eller karbunkel	Hudrodnad på och kring varansamlingen	Abscessen fluktuerar, vid furunklar/karbunklar tränger varet ut ur hårfollikelns öppningar
Purulent artrit eller endoprotisinfection	Feber, rodnande hud, hettande hud, svullnad	Vätska i leden, rörelsesmärta och inskränkt rörlighet i leden
Erythema migrans	Skarpt avgränsad rodnad	Subakut början, det rodnande området växer under några dagar eller veckor, ingen svullnad, sällan lindrig feber
Herpes zoster	Stickningar i huden, smärta, rodnad	Vanligen på bålen, avgränsas av mittlinjen, vanligen typisk blåsbildning
Primär herpes simplex-infektion	Rodnad, svullnad, ibland feber	Typisk blåsbildning, oftast i genitalområdet eller på ett finger
Erysipeloid	Skarpt avgränsad rodnad, ibland blåsor	Långsamt spridande hudförändring, på sin höjd lindriga allmänsymtom, djurkontakt
Andra infektioner		
Djup ventrombos	Diffus rodnad, hettande hud, svullnad	På sin höjd lindrig feber, ingen lymfkörtelsvullnad
Staseksem	Skarpt avgränsad hudförändring, omfattningen kan variera	Kroniskt tillstånd, ofta bilateral, ingen feber
Hudrodnad i samband med ateroskleros, "dependent rubor"	Diffus rodnad på foten och ibland på underbenet, svullnad	Ingen feber, huden sval, rodningen försvinner när benet lyfts i horisontalläge
Gikt	Akut början, diffus rodnad, smärta, ibland lindrig feber, recidiverande	Ofta typisk klinisk bild, kristallanalys av ledvätskan leder till rätt diagnos
Charcotfot	Unilateral svullnad, rodnad, värme i en neuropatisk fot, ibland smärta, CRP och sänkningsreaktionen kan ibland stiga	Praktiskt taget enbart hos diabetiker, ingen feber, i det kroniska stadiet är fotens form avvikande, MRI-undersökning leder till rätt diagnos
Erythema nodosum	Upphöjd rodnande, ömmande hudförändring, ibland lindrig feber, kan recidivera	Vanligen flera förändringar, inte hög feber, kan orsakas av en annan infektion, en systemsjukdom eller ett läkemedel

tens hemodynamik är stabil och det inte finns något som tyder på en annan patogen (12).

Vid rosfeber i samband med purulenta infektioner (abscess, furunkel, karbunkel, purulent sårinfektion, osteomyelit) bör *S. aureus* beaktas vid den empiriska behandlingen. Behandlingen bör täcka *S. aureus* också vid celluliter i samband med akuta traumatiska sår, operationssår och kroniska sår. Stafylokokpenicillin kloxacillin är då användbart för parenteral behandling och flukloxacillin för tablettbehandling. I motsats till Sverige har användning av stafylokokpenicilliner

glömts bort i Finland. Stafylokokpenicillinerna har effekt också på betahemolytiska streptokocker (13) och de har smalare spektrum än cefalosporinerna. Hos oss täcker man vanligen *S. aureus* med andra eller tredje generationens cefalosporiner som har onödigt brett spektrum (5). Om en sjukdom av rosfebertyp är förknippad med störningar i medvetande, andning eller livsfunktioner eller om patienten är hemodynamiskt instabil, måste man ha möjligheten av nekrotiserande infektion i åtanke. Då är det motiverat att börja behandlingen med bredspektrigt

piperacillin-tazobaktam eller meropenem. Patientens tillstånd måste noggrant följas upp och kirurg måste konsulteras om det verkar vara en nekrotiserande infektion. Om det sedan framkommer att det inte är fråga om nekrotiserande sjukdom eller om patogenen visar sig vara en betahemolytisk streptokock, bör man övergå till penicillin med smalt spektrum. För patienter med penicillinallergi kan cefalosporin eller klindamycin vanligen användas om det inte har förekommit anafylaxi.

De rekommenderade behandlingstiderna för rosfeber har av tradition varit rätt långa i Finland medan de är klart kortare i andra länder. I europeiska rekommendationer är den vanligaste längden för behandlingen 10 dagar, men rekommendationerna varierar från 7 dagar i Storbritannien till 2–3 veckor enligt den finländska God medicinsk praxis-rekommendationen. Den svenska rekommendationen är 10–14 dagar (14). Den enda randomiserade studien om längden på behandlingen är gjord med levofloxacin, som kommer i fråga närmast bara om allergier utesluter också andrahandsalternativen. Där såg man ingen skillnad i behandlingsresultat mellan fem och tio dagars behandling (15). På basis av denna enda undersökning rekommenderas i Förenta staterna fem dygns behandling, dock vid behov längre beroende på behandlingssvaret. Det är uppenbart att behandlingssvaret kan bestämma längden på behandlingen vid rosfeber. Feberfrihet och avklingad rodnad i huden är tecken på tillfrisknande, varvid antibiotikabehandlingen utan risk kan avslutas. Ett CRP-värde som har sjunkit till normal nivå kan också ses som ett tecken på tillfrisknande, trots att värdet ibland kan vara något förhöjt också efter att de kliniska tecknen har försvunnit. Tillräcklig behandlinglängd kan beroende på sjukdomens svårighetsgrad anses vara 7–14 dygn. Behandlingen kan genomföras antingen helt per os eller inledas parenteralt för att sedan övergå till tablettform. Vid blododlingspositiv rosfeber orsakad av streptokocker bör den intravenösa behandlingen vara 7–10 dygn.

Kraftig rodnad och svullnad orsakade av rosfeber lindras inte alltid ens inom en vecka. Orsaken kan vara en abscess, men det blir vanligen uppenbart redan tidigare. I dessa situationer sätter man ibland in klindamycin, som anses inverka på bakteriernas produktion av toxiner. Någon gång kan detta ha önskad effekt, men det kan hända att sjukdomen hade avklingat också annars. Det finns ingen forskningsevidens för nyttan av klindamycin.

Om det är säkerställt att det inte är fråga om en abscess eller nekrotiserande infektion, kan man pröva en kort kortisonbehandling, till exempel prednisolon 20 mg/dygn i fem dagar. En randomiserad studie har visat att prednisolonbehandling i åtta dagar tillsammans med penicillin förkortar sjukdomens längd med en dag. Man såg ingen skillnad i recidivfrekvensen jämfört med placebogruppen under ett års uppföljning (16). I en färsk retrospektiv kohortstudie verkade kortikosteroidbehandling ha effekt hos patienter som tagits in på sjukhus om den inleddes i snitt den femte behandlingsdagen. Studieupplägget var sådant att man inte kan dra några säkra slutsatser om nyttan, men skadeverkningarna ökade åtminstone inte i behandlingsgruppen (17).

Förebyggande

Enligt fall-kontrollstudier är de främsta riskfaktorerna för rosfeber kronisk svullnad, sårnader i huden, övervikt och tidigare genomgången ros, och de predisponerar också för recidiv (18–20). Genomgången rosfeber kan predisponera för recidiv till exempel via skador på lymfkärlen (21). Utgående från tidigare studier kan man bedöma att den kumulativa recidivrisk för rosfeber är cirka tio procent om året (22, 23). I vår egen undersökning var risken efter den första episoden 26 procent under fem års uppföljning, men efter minst två episoder var den uppe i 57 procent (20). Man vet inte med säkerhet om recidivrisk ökar i och med genomgången sjukdom eller om den beror på en individuell belastning av riskfaktorer. Eventuellt inverkar bådadera.

Man har vanligen försökt förhindra recidiv genom att åtgärda riskfaktorer hos patienter, främst kronisk svullnad och sårnader, bland annat svampinfektioner mellan tårna. Det finns ingen forskningsdata om nyttan av dessa åtgärder för att förebygga ros. Det kan i vilket fall som helst vara nyttigt att behandla kronisk svullnad, särskilt om patienten har haft bensår. Det är också att rekommendera att uppluckrad hud och svampinfektioner mellan tårna behandlas. Det finns ingenting som tyder på att vi får ett streptokockvaccin inom den närmaste framtiden.

Till dags dato har fem randomiserade studier om antibiotikaproylax av ros publicerats (24). Den senaste av dem (25) är den mest omfattande och metodologiskt den bästa, och kanske den som mest pålitligt kan tillämpas på den finländska populationen. För studien randomiserades 274 patienter som haft minst

Tabell II. Antibiotika som i första hand används vid behandling och profylax av rosfeber samt dosering vid normal njurfunktion.

Behandling av akut rosfeber	
Förstahandspreparat:	
Bensylpenicillin (penicillin G)	1–4 miljoner IU x 4–6 iv
Bensylpenicillinprokain (prokainpenicillin)	1,2–1,5 miljoner IU x 1 im
Fenoximetylpenicillin (penicillin V)	1 miljoner IU x 3–4 po
Andrahandspreparat:	
Klindamycin	600 mg x 3–4 iv 600–1 800 mg/dygn uppdelat på 3–4 doser po
Cefuroxim	1,5 g x 3 iv
Cefalexin	500–1 000 mg x 3 po
Profylaktisk behandling av recidiverande rosfeber	
Bensylpenicillinbenzatin (benzatinpenicillin) ¹	1,2–2,4 miljoner IU med 2–4 veckors intervall im
Fenoximetylpenicillin (penicillin V)	1 miljoner IU x 1–2 po

¹Flera preparat med tidsbestämt specialtillstånd. Kan ordineras med vanligt recept utan ansökan om specialtillstånd.

två episoder av rosfeber till att få antingen 250 mg (ca 400 000 IU) fenoximetylpenicillin eller placebo två gånger om dagen i ett år. Penicillinet förhindrade cirka hälften av recidiven, men vid tre års uppföljning återgick recidivrisken till den tidigare efter avslutad profylaktisk behandling. Det förblir öppet om en större penicillindos hade varit effektivare. Det skulle också vara nyttigt att utreda om det vore befogat att erbjuda antibiotikaprofylax redan efter den första episoden av rosfeber, särskilt hos patienter med betydande riskfaktorer. Om man beslutar sig för profylaktisk behandling, är det troligen befogat att ge den i ett år. Under den tiden är det bäst att ingripa i de predisponerade faktorer som det går att åtgärda. Om rosen recidiverar efter avslutad profylax kan man överväga mer långvarig eller rentav bestående underhållsbehandling.

I Finland har man för profylax av rosfeber oftast använt intramuskulärt benzatinpenicillin 1,2–2,4 miljoner IU med 2–4 veckors intervall. Enligt klinisk erfarenhet verkar detta vara lika effektivt som fenoximetylpenicillin i tablettform. Den enda randomiserade studien som har gjorts med benzatinpenicillin har visat en statistiskt signifikant effekt för profylax av rosfeber (26). För patienter med penicillinallergi har man använt till exempel roxitromycin 250 mg x 1 eller cefalexin 500 mg x 1. Innan man inleder profylaktisk behandling är det bäst att överväga om det

faktiskt är fråga om ros eller om det är något annat tillstånd som orsakar återkommande rodnad i huden. Tabell II visar de antibiotika som i första hand används vid behandling och profylax av rosfeber samt deras dosering vid normal njurfunktion.

Sammanfattning

Rosfeber läks med nuvarande behandlingsmetoder praktiskt taget alltid, men ett besvärligt drag är tendensen till recidiv. Behandlingen av rosfeber bör alltid inriktas på streptokocker. Det finns dock fortfarande flera öppna frågor gällande behandling och profylax. Den bästa doseringen, läkemedelsformen, behandlingens längd och tidpunkten att sätta in profylaxen samt profylaxens längd är fortfarande inte klarlagda. I ljuset av nuvarande information kan man använda kortare antibiotikabehandling med smalare spektrum än vad praxis i Finland hittills har varit. Antibiotikaprofylax kan övervägas efter det första recidivet och dess längd bedömas individuellt. I nuläget grundar sig beslutet om profylax på läkarens kliniska överväganden och patientens önsningar, särskilt när man väljer mellan injektionsbehandling och tablettbehandling samt beträffande dosstorlek och doseringsintervall. När man inleder behandling, och speciellt profylaktisk behandling, bör man överväga differentialdiagnostiska alternativ. Det är till

nytta att behandla riskfaktorer för rosfeber, såsom kronisk svullnad, sårnader och övervikt, inte bara för att förhindra ros utan också för patientens allmänna välbefinnande.

Jaana Syrjänen

jaana.syrjanen@pshp.fi

Bindningar:

Konsult och sakkunneting: BMS,

Csl-Behring, Gilead, GSK, Janssen-Cilag,

MSD, Octapharma

Matti Karppelin

matti.karppelin@pshp.fi

Inga bindningar

Referenser

1. Diabetikon jalkaongelmat (online). God medicinsk praxisrekommendation. Arbetsgrupp tillsatt av Finska Läkarföreningen Duodecim, Diabetesförbundets läkarråd, Finlands Endokrinologförening och Suomen Ihotautilääkäriyhdistys. Helsingfors: Finska Läkarföreningen Duodecim, 2009 (refererad 17.7.2016). Tillgänglig på www.käypähoito.fi.
2. Jääskeläinen IH, Hagberg L, Forsblom E, Järvinen A. Microbiological Etiology and Treatment of Complicated Skin and Skin Structure Infections in Diabetic and Nondiabetic Patients in a Population-Based Study. *Open forum infectious diseases*. 2017;4:ofx044. Epub 2017/05/05.
3. Levell NJ, Wingfield CG, Garioch JJ. Severe lower limb cellulitis is best diagnosed by dermatologists and managed with shared care between primary and secondary care. *The British journal of dermatology*. 2011;164:1326–8. Epub 2011/05/14.
4. Weng QY, Raff AB, Cohen JM, Gunasekera N, et al. Costs and Consequences Associated With Misdiagnosed Lower Extremity Cellulitis. *JAMA dermatology*. 2016. Epub 2016/11/03.
5. Jääskeläinen IH, Hagberg L, From J, Schyman T et al. Treatment of complicated skin and skin structure infections in areas with low incidence of antibiotic resistance—a retrospective population based study from Finland and Sweden. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2016;22:383 e1–e10. Epub 2016/01/26.
6. Eells SJ, Chira S, David CG, Craft N et al. Non-suppurative cellulitis: risk factors and its association with *Staphylococcus aureus* colonization in an area of endemic community-associated methicillin-resistant *S. aureus* infections. *Epidemiol Infect*. 2011;139:606–612. Epub 2010/06/22.
7. Jeng A, Beheshti M, Li J, Nathan R. The role of beta-hemolytic streptococci in causing diffuse, nonculturable cellulitis: a prospective investigation. *Medicine*. 2010;89:217–226. Epub 2010/07/10.
8. Karppelin M, Siljander T, Haapala AM, Aittoniemi J et al. Evidence of streptococcal origin of acute non-necrotizing cellulitis: a serological study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014. Epub 2014/11/19.
9. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59:e10–52. Epub 2014/06/29.
10. Jorup-Rönström C, Britton S, Gavlevik A, Gunnarsson K et al. The course, costs and complications of oral versus intravenous penicillin therapy of erysipelas. *Infection*. 1984;12:390–394.
11. Jääskeläinen IH, Hagberg L, Forsblom E, Järvinen A. Factors associated with time to clinical stability in complicated skin and skin structure infections. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2017;23:674 e1–e5. Epub 2017/03/10.
12. Bruun T, Oppegaard O, Hufthammer KO, Langeland N et al. Early Response in Cellulitis: A Prospective Study of Dynamics and Predictors. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2016;63:1034–41. Epub 2016/07/13.
13. Smith JM. Isoxazolyl Penicillins: Oxacillin, Cloxacillin, Dicloxacillin, and Flucloxacillin. In: Grayson ML, editor. *Kucers' The Use of Antibiotics*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2018. p. 143–161.
14. van Bijnen EM, Paget J, den Heijer CD, Stobberingh EE et al. Evidence-based primary care treatment guidelines for skin infections in Europe: a comparative analysis. *The European journal of general practice*. 2014;20:294–300. Epub 2014/01/25.
15. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW et al. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med*. 2004;164:1669–74.
16. Bergkvist PI, Sjöbeck K. Relapse of erysipelas following treatment with prednisolone or placebo in addition to antibiotics: a 1-year follow-up. *Scand J Infect Dis*. 1998;30:206–207.
17. Solomon M, Barzilai A, Elphasy H, Trau H et al. Corticosteroid Therapy in Combination with Antibiotics for Erysipelas. *The Israel Medical Association journal : IMAJ*. 2018;20:137–140. Epub 2018/03/13.
18. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Thorisdóttir AS, Gunnarsson GB et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1416–22.
19. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ*. 1999;318:1591–4.
20. Karppelin M, Siljander T, Aittoniemi J, Hurme M et al. Predictors of recurrent cellulitis in five years. Clinical risk factors and the role of PTX3 and CRP. *J Infect*. 2014. Epub 2014/12/03.
21. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol*. 2006;155:947–950.
22. Jorup-Rönström C, Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection*. 1987;15:105–106.
23. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD et al. A predictive model of recurrent lower extremity cellulitis in a population-based cohort. *Arch Intern Med*. 2007;167:709–715.
24. Oh CC, Ko HC, Lee HY, Safdar N et al. Antibiotic prophylaxis for preventing recurrent cellulitis: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2014;69:26–34. Epub 2014/03/01.
25. Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, Foster KA et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med*. 2013;368:1695–703. Epub 2013/05/03.
26. Chakroun M, Ben Romdhane F, Battikh R, Souki A et al. Intérêt de la benzathine pénicilline dans la prévention des récurrences d'érysipèle. *Méd Mal Infect*. 1994;24:894–897.

Summary

Erysipelas, what is new?

Acute non-necrotizing cellulitis, or erysipelas, is a streptococcal infection of the dermis and subcutaneous tissue that has a tendency to recur. It is important to differentiate between acute non-necrotizing cellulitis and necrotizing cellulitis, as well as purulent skin and skin structure infections, as their treatment differs. Penicillin is the drug of choice (in treatment), intravenously, intramuscularly or orally. Penicillin prophylaxis has been used and can be recommended after a first recurrence. Risk factors for cellulitis, such as disruption of the cutaneous barrier, toe-web intertrigo, chronic oedema of the extremity, and obesity require treatment.