Kompression er et vigtigt element i behandling af erysipelas

Maja Villefrance[1], Annette Høgh[2] & Lena Hagelskjær Kristensen[3]

STATUSARTIKEL

1) Gynækologisk-obstetrisk Afdeling, Regionshospitalet Randers
2) Karkirurgisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg
3) Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Viborg

Ugeskr Læger 2017;179:V04170284

Erysipelas er en hyppigt forekommende hudinfektion, der ses hos patienter i såvel primær- som sekundærsektoren. Der findes ingen danske tal for hyppigheden af erysipelas, men i udenlandske studier anføres incidensraten til 2-25 tilfælde pr. 1.000 personår [1-3]. Erysipelas er en klinisk diagnose, og lidelsen er karakteriseret ved akut opstået inflammation i den øvre del af dermis [4]. Infektionen involverer det lymfatiske system og medfører ødem, der oftest persisterer, efter at infektionen er bekæmpet. Manglende behandling af dette ødem øger morbiditeten og risikoen for recidiverende episoder. Behandling af erysipelas bør derfor inkludere ødembehandling på lige fod med den antibiotiske behandling.

KLINIK

Med infektion i det øvre lag af dermis følger ødem, varmeudvikling, smerte og en skarpt afgrænset eleveret rødme i huden [5]. Ud over de lokale forandringer i huden er der også ofte systemisk påvirkning med temperaturstigning, hovedpine, medtaget almentilstand samt kvalme og opkastning [6]. Hudpodning foretages kun i ca. 30% af erysipelastilfælde og bloddyrkning i omkring halvdelen. Ved dyrkninger fra hud er der positive fund i 72% af tilfældene, mens det gælder for 9% af bloddyrkningerne [7]. Infektionen er hyppigst forårsaget af gruppe A-streptokokker, men gruppe C- og G-streptokokker forekommer også [7-10]. Desuden kompliceres den bakteriologiske diagnose ofte af, at læsionen er sekundært koloniseret med *Staphylococcus aureus* eller andre bakterier fra den normale hudflora. Ligeledes sløres det samlede billede af, at de fleste patienter er påbegyndt antibiotisk behandling på den kliniske mistanke om erysipelas uden forudgående dyrkninger [7, 8, 11]. De væsentligste differentialdiagnoser til erysipelas er angivet i **Tabel 1**.

Erysipelas på underekstremiterne udgør 66-69% af alle tilfælde, på overekstremiteterne 12-14% og i ansigtet 9% [7, 12]. Incidensen er højest omkring 60-årsalderen, men tilstanden ses i alle aldersgrupper [7]. Recidiv af erysipelas ses særdeles hyppigt, med en forekomst på 29-47% inden for tre år [12, 13].

RISIKOFAKTORER FOR UDVIKLING AF ERYSIPELAS

Kronisk ødem er langt den hyppigste risikofaktor for at få erysipelas med en relativ risiko på op til 70 i forhold til patienter uden ødem [5, 14]. Ødemet er et resultat af en ubalance i filtrationssystemet mellem kapillærerne og interstitielrummet. Det medfører et øget interstitielt væskevolumen og defineres objektivt som en palpabel vævshævelse. Ødemet er ofte multikausalt. Den hyppigste enkeltårsag til kronisk ødem er kronisk venøs insufficiens efterfulgt af kronisk hjertesvigt, men også lever- eller nyresygdom, medicinbivirkninger og ikke mindst lymfødem kan være udløsende årsag. Med kronisk ødem følger hudforandringer, der påvirker hudens normale barrierefunktion, samtidig med at ødemet øger diffusionsvejen for ilt og næringsstoffer til huden.

Brud på hudbarrieren, f.eks. ved psoriasis, intertrigo eller traumatisk betingede sår, øger risikoen for udvikling af erysipelas [6, 15]. De hyppigste systemiske risikofaktorer er adipositas, diabetes, immunsuppression og alkoholisme [5]. Elimination og behandling af risikofaktorer, herunder ødem, er således vigtig for at reducere morbiditeten og risikoen for recidiv af erysipelas [11].

SAMMENHÆNGEN MELLEM ØDEM OG ERYSIPELAS – EN OND CIRKEL

Erysipelas initierer ødem, primært på grund af persisterende inflammation, men også sekundært som en kronisk skade på det lymfatiske system (sekundær lymfatisk insufficiens) hvilket er fundamentalt for patogenesen ved recidiverende erysipelas [5, 16].

Det lymfatiske system spiller en vigtig rolle i immunforsvarets beskyttelse mod mikroorganismer, primært ved hjælp af antigenpræsenterende celler, der via lymfebanerne møder og aktiverer de øvrige celler i im-

HOVEDBUDSKABER

- Erysipelas er en hyppig infektion, hvor den almindeligste komplikation er recidiv.
- En vigtig risikofaktor for udvikling af primær og recidiverende erysipelas er kronisk ødem.
- Kompressionsbehandling er en vigtig del af behandlingen og anlægges samtidig med påbegyndelse af antibiotisk behandling.

Patient med erysipelas med bulladannelse (afklippet) på låret.

TABEL 1

Differentialdiagnoser til erysipelas.

Differentialdiagnose	Klinisk billede, der afviger fra erysipelas
Dyb venetrombose	Kun i begrænset omfang forhøjede inflammationsparametre Kan have let feber
Nekrotiserende fasciitis	Hurtig udvikling Infektion langs fascie Stærke smerter
Toksisk shock-syndrom	Skællende erytem Systemisk organpåvirkning
Herpes zoster	Ofte svie/smerter før udslæt Vesikeldannelse
Dyrebid (kat og hund) med infektion: *Pasteurella multocida* og *Capnocytophaga canimorsus*	Anamnese med dyrebid
Infektion med *Aeromonas hydrophila* eller *Vibrio vulnificus*	Vandeksposition og håndtering af fisk
Erythema migrans	Svag rødt, cirkulært erytem, 2-14 dage efter flåtbid

munsystemet [14]. Den generelle og lokale svækkelse af immunforsvaret bevirker ud over kronisk ødem en øget morbiditet hos patienterne med erysipelas, hvilket resulterer i længere indlæggelsestid [9, 11, 17]. Med baggrund i obstruktion af lymfekar ses en øget mængde protein i interstitielvæsken, hvilket fungerer som et ideelt medium for bakterievækst [14]. Desuden vil stagneringen af lymfevæske nedsætte den lymfatiske bakterielle *clearance* med nedsat cellemedieret immunitet og lokalt immunforsvar til følge [11]. Hermed starter en ond cirkel, hvor hver ny episode af erysipelas skader det lymfatiske system yderligere, og risikoen for recidiv af erysipelas stiger. Denne udvikling er uafhængig af årsagen til første episode med erysipelas [11]. Ineffektiv lymfedrænage og dermed ineffektiv elimineringen af bakterielle komponenter såsom toksiner kan føre til øget forekomst af systemiske symptomer [11]. Det er ligeledes påvist, at kronisk venøs insufficiens reducerer responset på antibiotisk behandling [17]. Den lymfatiske dysfunktion kan visualiseres ved lymfescintigrafi, det gælder også hos patienter, der ikke tidligere har været afficeret af erysipelas. Dette taler for, at der kan være en del patienter, der har primær subklinisk lymfødem og er særligt disponeret for erysipelas [5]. *Vaillant* har påvist, at hverken fysioterapi eller kompression forværrer den bakterielle infektion ved lymfødem [14].

BEHANDLING: KOMBINATION AF ANTIBIOTIKA OG KOMPRESSION

Formålet med behandling af erysipelas er at bekæmpe infektionen, lindre de relaterede smerter og sameksisterende symptomer samt forhindre senkomplikationer og recidiv. Ved tidlig diagnose og behandling har erysipelas en god prognose. Ubehandlet kan tilstanden udvikle sig til sepsis, glomerulonefritis, lymfangitis samt lokal nekrose og abscesdannelse. I sjældne tilfælde kan infektionen spredes til dybere lag i huden og bløddelene og i værste fald føre til nekrotiserende fasciitis [4]. Ligeledes kan der hos et fåtal udvikles trombose i venesystemet i det område, hvor infektionen persisterer [18, 19].

BEHANDLING AF INFEKTION

Da især beta-hæmolytiske streptokokker forårsager erysipelas, er den antibiotiske behandling primært benzylpenicilin givet intravenøst (i.v.) 1,2 g × 4 dagligt indtil sikker klinisk effekt, hvorefter der normalt skiftes til peroralt givet penicillin [7-9]. Ved manglende effekt og/eller mistanke om sekundær infektion med *S. aureus* anbefaler de fleste at supplere med eller skifte til dicloxacillin i.v. 1 g × 4 dagligt. Samlet behandlingslængde er typisk 10-14 dage [7-9]. Et langsomt respons ses hos en del patienter, især hvis der ikke tages hånd om det ledsagende ødem. Det er ikke udtryk for insufficient antibiotisk behandling og bør ikke lede til skift til mere bredspektret antibiotika [10].

BEHANDLING AF ØDEM

Kronisk ødem er en vigtig risikofaktor for at få erysipelas første gang såvel som recidiverende erysipelas. Derfor er det vigtigt at behandle ødemet sideløbende med den antibiotiske behandling, da det optimerer immunsystemet, fremmer bekæmpelsen af infektionen og fremmer, at antibiotika kan trænge ud i vævet. Desuden nedsættes risikoen for recidiv, hvilket er langt den hyppigste komplikation i forbindelse med erysipelas [5, 19].

TABEL 2

Ankel-arm-indeks (ABI) til kredsløbsvurdering og anvendelse af kompressionsbehandling.

ABI	Vurdering	Kompression
Palpabel fodpuls	Normalt blodtryk	Kan anvendes frit
0,9-1,2	Normalområdet for ABI	Kan anvendes frit
0,8-0,9	Let arteriel insufficiens	Kan anvendes frit
0,5-0,8	Arteriel insufficiens	Kan anvendes med omtanke, evt. reduceret tryk
〈 0,5	Svær arteriel insufficiens	Kun anvendelse med reduceret tryk
〉 1,2	Stive kar, obs. diabetes mellitus	–

Kompression bør påbegyndes samtidig med antibiotisk behandling for at mindske ødemdannelsen i huden. Ved optimal kompressionsbehandling tilstræbes det, at den anlagte bandage frembringer et tilstrækkeligt højt tryk under bandagen (subbandagetryk), til at ødemet forsvinder, uden at den arterielle blodforsyning kompromitteres. Kompressionsbehandlingen (elastisk kompressionsbandage og/eller behandlerstrømper svarende til klasse II-kompression ~ subbandagetryk på 40 mmHg) bibeholdes i minimum tre måneder, efter at symptomerne på erysipelas, ødemer og eventuelle sår er helede. Herefter skal der tages stilling til livslang kompressionsbehandling af ødemtendensen med kompressionsstrømper for at forebygge nye episoder med erysipelas. Bevilling til varig kompressionsbehandling ansøges via patientens hjemkommune, serviceloven paragraf 112. Primært skal kompressionen anlægges med elastisk kompressionsbandage fra tærnes grundled til knæet, eventuelt til lysken, hvis huden på låret også er angrebet. Kompressionen kan fjernes om natten, således at huden kan inspiceres minimum en gang i døgnet. Typisk skal påbegyndelse af elastisk kompressionsbehandling følges op med smertestillende behandling. Lette smerter skal accepteres, mens øget smerteniveau kan være tegn på begyndende tryksårsdannelse. Kompression skal anvendes med forsigtighed hos patienter med kompromitteret sensibilitet på underekstremiteterne.

Er der ikke følelig puls på fodniveau, anbefales måling af det distale blodtryk forud for valg af kompressionsgrad. Tilstedeværelse af ødem vanskeliggør vurderingen af blodforsyningen på den erysipelasramte underekstremitet. Lave blodtryk på ankelniveau er ikke en kontraindikation for anvendelse af kompression, men en påmindelse om, at valget af kompression skal tilpasses denne kendsgerning. Ved fund af lave blodtryk på ankelniveau (≤ 45 mmHg) simultant med sår eller hudproblemer skal der altid henvises til karkirurgisk vurdering. Undersøgelse af det systoliske blodtryk på ankelniveau kan bidrage til at vælge det korrekte kompressionstryk og den rigtige bandage (**Tabel 2**). Blodtrykket kvantificeres ved hjælp af Doppler-UL-skanning samt et ankel-brakial-indeks: højeste ankel-systolisk tryk/højeste arm-systolisk tryk [20].

Systemisk diuretika har ikke nogen effekt eller plads i behandlingen af kronisk ødem, der er opstået på grund af erysipelas, og bør kun bruges ved ødemer sekundært til salt- og væskeretention [11].

KONKLUSION

Erysipelas er en hyppigt forekommende hudinfektion, der ses hos patienter i såvel primær- som sekundærsektoren. Behandlingen består af en kombination af antibiotisk behandling og ødembekæmpelse. Lave blodtryk på ankelniveau er ikke en kontraindikation for anvendelse af kompression, men en påmindelse om, at valget af kompression skal tilpasses denne kendsgerning. Elimination og behandling af risikofaktorer, herunder ødem, reducerer morbiditeten og risikoen for recidiv af erysipelas.

SUMMARY

Maja Villefrance, Annette Høgh & Lena Hagelskjær Kristensen: Compression is important in erysipelas treatment
Ugeskr Læger 2017;179:V04170284

Erysipelas is a common skin infection involving the lymphatic vessels, which induces an oedema. This has a tendency of persisting after infection is treated. The lymphatic system plays an important role in the immune system, and the impaired lymph drainage leads to a state of local immune deficiency. This is essential to the pathogenesis of recurrent erysipelas, as each episode of erysipelas further damages the lymphatic system and increases the risk of a new infection. This vicious circle makes it important to treat both erysipelas and oedema appropriately to reduce recurrence and morbidity.

KORRESPONDANCE: *Maja Villefrance.*
E-mail: maja.villefrance@hotmail.com

ANTAGET: 25. juli 2017
PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 9. oktober 2017
INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE et al. Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect 2006;134:293-9.
2. Eriksson B. Erysipelas: clinical and bacteriologic. Epidemiol Infect 2006;134:293-9.
3. Hirschmann JV, Raugi GJ. Lower limb cellulitis and its mimics. Part I. Lower limb cellulitis. J Am Acad Dermatol 2012;67:163.e1-12.
4. Stevens DL, Bryant AE. Impetigo, erysipelas and cellulitis. I: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, red. Streptococcus pyogenes: basic biology to clinical manifestations. University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016.
5. Damstra RJ, van Steensel MA, Boomsma JH et al. Erysipelas as a sign of subclinical primary lymphoedema: a prospective quantitative scintigraphic study of 40 patients with unilateral erysipelas of the leg. Br J Dermatol 2008;158:1210-5.
6. Morris AD. Cellulitis and erysipelas. BMJ Clin Evid 2008;2008:1708.
7. Blackberg A, Trell K, Rasmussen M. Erysipelas, a large retrospective study of aetiology and clinical presentation. BMC Infect Dis 2015;15:402.
8. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P et al. Analysis of epidemiology,

clinical features and management of erysipelas. Int J Dermatol 2010; 49:1012-7.
9. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR et al. Etiology of cellulitis and clinical prediction of streptococcal disease: a prospective study. Open Forum Infect Dis 2015;3:ofv181.
10. Bruun T, Oppegaard O, Hufthammer KO et al. Early response in cellulitis: a prospective study of dynamics and predictors. Clin Infect Dis 2016;63:1034-41.
11. Al-Niaimi F, Cox N. Cellulitis and lymphoedema: a vicious cycle. J Lymphoedema 2009;4:38-42.
12. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent erysipelas – risk factors and clinical presentation. BMC Infect Dis 2014;14:270.
13. 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;155:947-50.
14. Vaillant L. Erysipelas and lymphedema. Phlebolymphology 2007;14: 120-4.
15. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ 1999;318:1591-4.
16. Chlebicki MP, Oh CC. Recurrent cellulitis: risk factors, etiology, pathogenesis and treatment. Curr Infect Dis Rep 2014;16:422.
17. Linke M, Booken N. Risk factors associated with a reduced response in the treatment of erysipelas. J Dtsch Dermatol Ges 2015;13:217-25.
18. Kozlowska D, Mysliwiec H, Kiluk P et al. Clinical and epidemiological assessment of patients hospitalized for primary and recurrent erysipelas. Przegl Epidemiol 2016;70:575-84.
19. Gunderson CG, Martinello RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. J Infect 2012;64:148-55.
20. www.saar.dk/Admin/Public/Download.aspx?file=Files%2fFiler%2fdownloads%2fDSFS_Dopplervejledning2013.pdf (27. jul 2017).