
Multimorbid kvinne i 60-årene med magesmerter og mørk avføring

NOE Å LÆRE AV

INGEBORG LANGÅSDALEN

ingeborg.langasdalen@siv.no

Medisinsk avdeling

Sykehuset i Vestfold

Tønsberg

Ingeborg Langåsdalen er spesialist i infeksjonssykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KARL ERIK MÜLLER

Medisinsk avdeling

Drammen sykehus

og

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

Karl Erik Müller er ph.d., lege i spesialisering i infeksjonssykdommer, postdok og nestleder av forskningsgruppen Vestre Viken Airway Infections Research Group.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

STEEN VILLUMSEN

Medisinsk avdeling

Drammen sykehus

Steen Villumsen er ph.d., spesialist i infeksjonssykdommer og enhetsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORE LIER

Avdeling for mikrobiologi og smittevern

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Tore Lier er ph.d., spesialist i medisinsk mikrobiologi, overlege og leder for Nasjonal referansefunksjon for serologisk parasittdiagnostikk.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

FRANK OLAV DAHLER PETTERSEN

Infeksjonsmedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Frank Olav Dahler Pettersen er ph.d., spesialist i infeksjonssykdommer og i medisinsk mikrobiologi, overlege og enhetsleder for Regional kompetansetjeneste for import- og tropesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En kvinne ble innlagt gjentatte ganger med ulike medisinske problemstillinger. Den bakenforliggende årsaken skulle vise seg å være en potensielt livstruende komplikasjon til en sykdom som antageligvis er underdiagnostisert i Norge.

En kvinne i 60-årene ble akutt innlagt med magesmerter, lav hemoglobin, mørk avføring og mistanke om gastrointestinal blødning. Hun var opprinnelig fra Sørøst-Asia, hadde bodd i Norge i flere tiår, men besøkte hjemlandet regelmessig. Hun hadde kjent alfatalassemi, urinsyregikt, kostregulert diabetes mellitus 2 og hypertensjon. Året før hadde hun vært innlagt med hjerneblødning. MR caput tre måneder senere viste tilbakegang av blødningsforandringer og et lite infarktsekvele, hvorpå hun ble satt på klopidogetrel og atorvastatin. Grunnet gjentatte oppbluss av urinsyregikt og tidligere antatt allergisk reaksjon på allopurinol, hadde fastlegen i perioder forskrevet 5 mg prednisolon og probenecidtabletter. Hun var nylig satt på prednisolontabletter 20 mg daglig grunnet urinsyregiktanfall.

I akutmottaket var kvinnen hypertensiv med blodtrykk 187/81 mmHg. Øvrige vitale parametere var normale. Hemofec var positiv og hemoglobin 9,8 g/dL (referanseområde 11,7–15,3). Da det ikke var mistanke om akutt livstruende blødning, startet hun med protonpumpehemmere og fikk én jerninfusjon. Hun ble utskrevet og henvist til snarlig poliklinisk gastroskopi for antatt magesår utløst av kombinasjonen prednisolon og klopidogetrel. Sistnevnte ble nullet i fem dager, mens prednisolon ble seponert uten nedtrapping.

To døgn senere ble kvinnen lagt inn på nytt med uspesifikke rykninger i ekstremitetene, men ellers upåvirket og uten feber. Hun anga redusert allmenntilstand de siste dagene, pollakisuri og lett hoste de siste 2–3 ukene, ellers ingen spesifikke symptomer.

Hemoglobin var 9,1 g/dL (11,7–15,3), CRP 94 mg/L (< 5), leukocytter $9,87 \times 10^9/L$ ($3,5\text{--}10,0 \times 10^9$) og eosinofile granulocytter $0,24 \times 10^9/L$ ($< 0,4 \times 10^9$). Kreatinin var 109 $\mu\text{mol/L}$ (45–90), natrium 132 mmol/L (137–145) og kalium 4,7 mmol/L (3,5–5,0). Hun hadde påfallende høy plasmaglukose på 24 mmol/L (fastende 4,0–6,0) og HbA1c 82 mmol/mol (20–42). Røntgen toraks viste uendret liten retrokardiell fortetning sammenlignet med tidligere. Urinstiks var positiv for nitritt, protein 1+, ketoner 2+, glukose 4+, men hun hadde ingen pyuri eller dysuri.

Urin ble dessverre ikke sendt til dyrkning før oppstart av ampicillin og nyrefunksjonsjustert gentamicin for mistenkt infeksjon i luftveier eller urinveier. Etter et halvt døgn tilkom oppvekst av Klebsiella pneumoniae i blodkultur.

Kort tid etter begynte kvinnen å kaste opp og hadde en stor tømning med melena. Hun ble hypotensiv (blodtrykk 94/38 mmHg), takykard (puls omkring 120/min), somnolent og svarte ikke adekvat på tiltale. Hun hadde ikke oksygeneringssvikt eller dyspné, men arteriell blodgass viste respiratorisk kompensert metabolsk acidose med pH 7,44 (7,36–7,44), $p\text{CO}_2$ 2,1 kPa (4,5–6,1), $p\text{O}_2$ 13,1 kPa (9,6–12,4), HCO_3 11 mmol/L (20–26) og baseoverskudd $-13,1$ mmol/L ($\pm 3,0$). I tillegg viste kapillærprøve økt betahydroksybutyrat (ketoner i blod) 5,3 mmol/L ($< 0,6$). Blodtrykket steg på intensiv væskebehandling, og antibiotikabehandlingen ble endret til cefotaksim. MR caput viste små subakutte cerebrale infarkter, men hun hadde ingen nevrologiske utfall.

Spinalpunksjon ble ikke utført da hun nylig hadde stått på klopidoget, og svingende bevissthetsnivå kunne sees i sammenheng med alvorlig infeksjon/sepsis. Det fremkom at hun før innleggelsen hadde stått på Prednisolon 5 mg i lengre tid enn tidligere antatt. Grunnet sirkulasjonssvikt og mistanke om iatrogen binyrebarksvikt som følge av langvarig steroidbruk og bråseponering av prednisolon, ble det gitt hydrokortison intravenøst 50 mg fire ganger i døgnet.

Kvinnens tilstand ble på dette tidspunktet tolket som urosepsis komplisert med ketoacidose og gastrointestinal blødning. Sepsis defineres som livstruende organsvikt utløst av sannsynlig eller påvist infeksjon. Organsvikten forårsakes av dysregulert immunrespons som påvirker ett eller flere vitale organer, med påfølgende svikt i respirasjon, sirkulasjon, koagulasjon, lever-, nyrefunksjon og/eller redusert bevissthetsnivå. I de fleste tilfeller er sepsis utløst av bakterier, men tilstanden kan forårsakes av andre mikrobielle agens, som virus, sopp og parasitter.

Ved gastroskopi dag to ble det påvist et 2×4 cm ulcer i antrum uten blødningsstigmata eller tegn til perforasjon. Man antok at blødende ulcer var årsak til fallet i hemoglobin, og det ble ikke tatt biopsi på grunn av blødningsrisiko.

Pasientens tilstand bedret seg gradvis. På dag 13 ble hun utskrevet til sykehjem med ciprofloksacin 500 mg tabletter to ganger daglig i tre dager og planlagt kontrollgastroskopi to uker senere. Prednisolon ble trappet ned og avsluttet før utreise. Kvinnen var medtatt og redusert, men fremstod stabil og ikke infeksjonspreget.

Tre døgn senere ble hun reinnlagt grunnet stigende CRP, lavt blodtrykk, uregelmessig hjerterytme, magesmerter, hyppige løse tømninger og antatt terapivikt. Hun hadde deklive ødemer, var subfebril (kroppstemperatur $37,7^\circ\text{C}$), takykard (puls 103/min) og hypotensiv (blodtrykk 77/54 mmHg), men responderte godt på væsketøt. Hun hadde akutt nyresvikt med kreatinin på $211\ \mu\text{mol/L}$ (45–90) samt hyponatremi $127\ \text{mmol/L}$ (137–145) og kalium $4,4\ \text{mmol/L}$ (3,5–5,0). Albumin var $18\ \text{g/L}$ (32–43) og man antok at hun var intravasalt dehydrert. Leukocytter og CRP var forhøyet, henholdsvis $16,1 \times 10^9/\text{L}$ (hvorav eosinofile var $1,23 \times 10^9$) og $176\ \text{mg/L}$. I akuttmottaket ble det startet intravenøs behandling med piperacillin/tazobactam, men denne ble raskt seponert på mistanke om Clostridioides difficile-infeksjon.

Fecesprøve viste seg å være negativ for C. difficile-toksin A+B. Kvinnen utviklet feber, og det vokste Enterococcus faecium i urinen. Man valgte under tvil å ta hensyn til dette funnet og startet intravenøs behandling med linezolid. Hun ble koloskopert grunnet vedvarende diaré og forhøyet fekal kalprotektin $523\ \text{mg/kg}$ (< 50). Det var ingen tegn til makroskopisk kolitt, og det ble tatt rutinemessige biopsier av slimhinnen, inklusive av det som kunne se ut som et polypptepe.

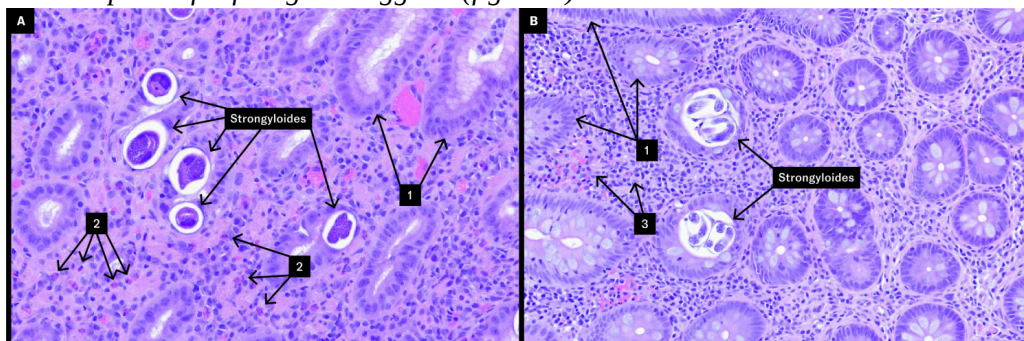
Pasienten var stabil, kvalm og uten matlyst, med økende smerter fra urinsyregikten. Etter oppstart med prednisolontabletter $20\ \text{mg} \times 1$ og kolkisintabletter $0,5\ \text{mg} \times 3$, sank CRP til 11, og hun ble klinisk bedre med tilnærmet normalisert avføring og

bortfall av magesmerter. Eosinofile falt fra $3,49 \times 10^9/L$ til $0,78 \times 10^9/L$. Eosinofilien ble tolket som uspesifikk, alternativt medikamentutløst. Etter åtte dager på sykehus ble kvinnen utskrevet til sykehjem med linezolidtabletter $600 \text{ mg} \times 2$ i til sammen 7 dager, en kort prednisolonkur, nystatin-mikstur, insulin og næringsdrikker. Svar på biopsi fra kolonslimhinnen forelå etter utskrivelse og viste både akutt og kronisk betennelse, men ingen eosinofili. Det ble ikke funnet polyppvev.

Eosinofili kan sees ved allergiske reaksjoner utløst av legemidler, men også ved parasittsykdommer, bindevevssykdommer og visse kreftsykdommer (1). I en del tilfeller finner man ingen spesifikk årsak. En god anamnese, spesielt med tanke på nyoppstartede medikamenter, er viktig. Selv om den vanligste årsaken til eosinofili er ikke-infeksiøs, bør pasientens reiseanamnese og opprinnelsesland kartlegges. Man bør også vurdere mikroskopi- eller PCR-undersøkelser av avføring samt serologiske undersøkelser for innvollsorm. Protozoer gir sjelden eosinofili.

Ett døgn etter utskrivelse ble kvinnen for fjerde gang i løpet av en måned henvist til akuttmottaket med økende tungpust, puls > 130 og nye magesmerter. Ved innleggelsen var hun somnolent, takykard og lett hypoterm ($35,7^\circ\text{C}$). Det var normalt blodtrykk og surstoffmetning. Det ble påvist ny alvorlig ketoacidose med betahydroksybutyrat $6,0 \text{ mmol/L}$, HCO_3^- $2,0 \text{ mmol/L}$ og pH $6,98$, til tross for en respiratorisk kompensasjon og PaCO_2 på $1,6 \text{ kPa}$. pO_2 var $15,0 \text{ kPa}$, og laktat var lett forhøyet $2,3 \text{ mmol/L}$ ($0,5\text{--}1,6$). Pasienten ble flyttet til intensivavdeling hvor hun fikk standard ketoacidosebehandling. Hemoglobin var uendret, og nyrefunksjonen lett forverret med kreatinin $123 \mu\text{mol/L}$. CRP var $9,5 \text{ mg/L}$, leukocytter $22,7 \times 10^9/L$ og eosinofile $0,04 \times 10^9/L$. Blodkulturer var negative, men urinprøven viste vekst av *E. coli*. Det ble startet intravenøs cefotaksim for antatt urinveisinfeksjon, samt intravenøs væske og sondeernæring grunnet uttalt kvalme. Ved ny gastroskopi var ulcus fibrinbelagt, og det ble tatt biopsier fra sårkanten.

Kvinnen ble gradvis bedre, og etter tre døgn ble hun overflyttet til sengepost. Imidlertid fikk hun oppbluss av urinsyregikt i høyre pekefinger og ny eosinofili, $3,06 \times 10^9/L$ ($< 0,4$). Det ble sendt prøve til Strongyloides-serologi og avføringsprøve til mikroskopi. Samme dag kom svar om histopatologiske forandringer forenlig med Strongyloides-larver i ventrikelbiopsien (figur 1a). Det ble også påvist rikelige mengder Strongyloides-larver i avføring, og Strongyloides-serologi var positiv med høyt antistoffnivå og Strongyloides IgG indeks $4,1$ (indeks ≥ 1 er positiv prøve, ≥ 2 ansees som høyt nivå). Det ble også sett Strongyloides-larver ved regranskning av colonbiopsiene fra forrige innleggelse (figur 1b).



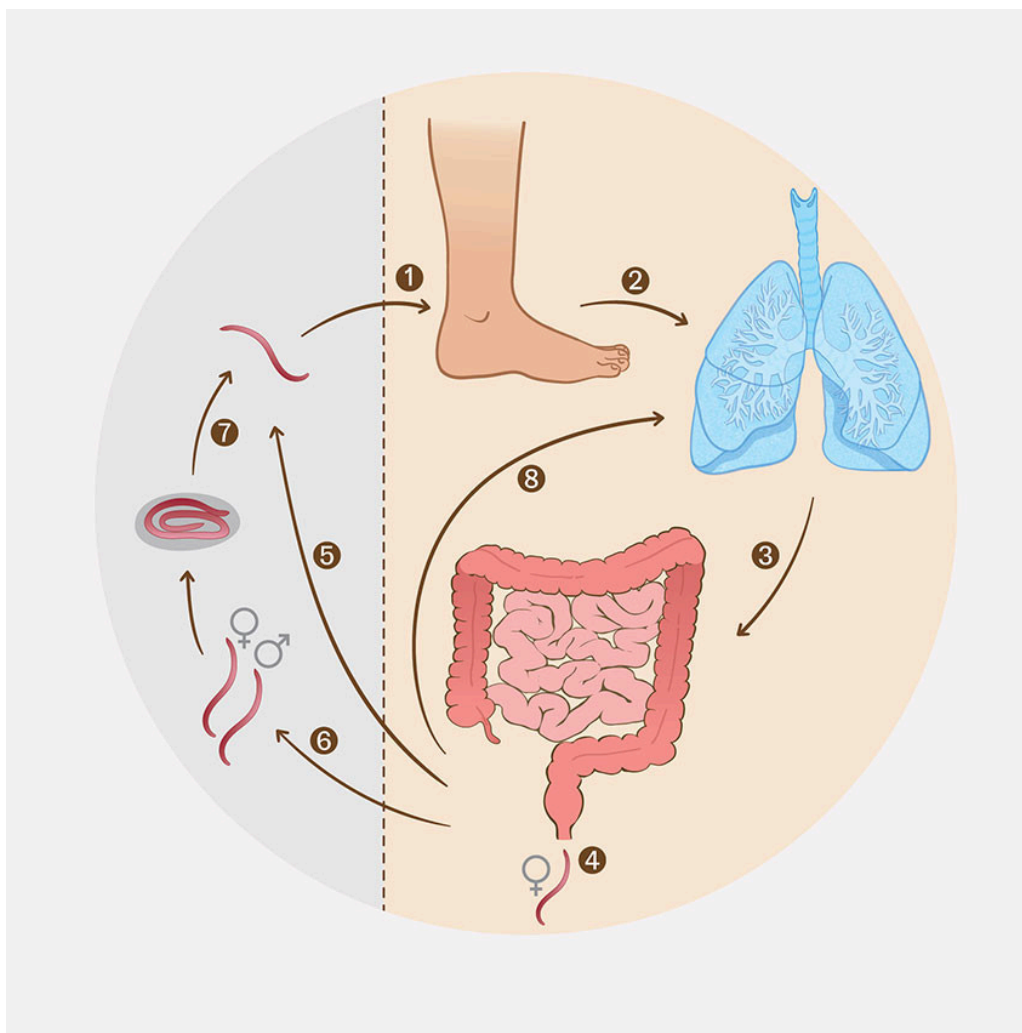
Figur 1 Biopsier (HES-farget) fra (A) ventrikel- og (B) tykktarmslimhinne viste krypter med parasitter (*Strongyloides*) og lette reaktive forandringer i kryptepitel forenlig med inflammasjon (piler 1). I tillegg var det områder av lamina propria med henholdsvis (A) økt mengde eosinofile granulocytter (piler 2) og (B) økt cellularitet med i hovedsak mononukleære betennelsesceller (piler 3).

Pasienten fikk ivermektintabletter (0,2 mg/kg/dag) 12 mg daglig i til sammen 20 dager, det vil si 13 dager etter første negative mikroskopi av feces. Ved poliklinisk kontroll 3,5 måneder etter utskrivelse var hun i stadig bedring, men grunnet stigende eosinofile fikk hun ny kur med ivermektin, 9 mg dag 1 og 2, samt dag 14 og 15, i tråd med den gangs gjeldende behandlingsanbefaling. Det ble ikke sett larver ved ny mikroskopi av feces, og *Strongyloides*-larver ble heller ikke påvist ved ny PCR-undersøkelse. Ved serologisk kontroll etter 6 og 12 måneder var det et signifikant fall i antistoffnivå, som indikerte en vellykket behandling.

Diskusjon

Strongyloides stercoralis er en intestinal rundorm (nematode) og regnes som en neglisjert tropesykdom (2, 3). Den har spredt utbredelse i tropiske og subtropiske områder, men finnes også i tempererte strøk i Nord-Amerika, Japan, Australia og Europa. Det er betydelig variasjon i prevalenstall fra ulike kilder, men ifølge Verdens helseorganisasjon (WHO) er 300–600 millioner mennesker smittet med parasitten (4).

Strongyloides stercoralis har en kompleks livssyklus som kan omfatte både parasittsyklus i mennesket og frittlevende syklus på bakken (figur 2). Smitte skjer vanligvis ved at infeksiose (filariforme) larver i jordsmonn penetrerer intakt hud og entrer sirkulasjonen. Slik kommer larvene seg til lungene, der de vandrer gjennom alveoleveggene og ut i bronkiene, kryper og hostes opp i svelget før de deretter svelges. I fordøyelseskanalen utvikles larvene til voksne hunnormer, og eggproduksjonen starter. Eggene klekkes på tarmslimhinnen. De ikke-infeksiose (rhabditiforme) larvene skilles ut i avføringen og må utvikle seg videre til infeksiose larver før de kan smitte en ny vert. Dette skjer vanligvis i fuktig jordsmonn. Infeksiose larver kan modnes til voksne ormer og etablere en frittlevende syklus med kjønnet formering i jordsmonn. Ikke-infeksiose larver kan imidlertid også utvikle seg til infeksiose larver i tarmen og resmitte verten ved å penetrere tarmslimhinnen eller huden rundt anus. Denne autoinfeksjonssyklusen gjør at man kan ha aktiv infeksjon i flere tiår etter at man har forlatt et endemisk område (5).



Figur 2 Skjematisert fremstilling av livssyklus til *Strongyloides* i og utenfor mennesket. Infeksiøse (filariforme) larver penetrerer intakt hud (1). Larvene transporteres med blod eller lymfe til lungene (2), der de penetrerer alveoleveggen, migrerer til farynx og svelges (3). I tarmen modnes larvene til voksne hunner som legger egg uten kjønnet forering. Eggene klekkes til ikke-infeksiøse (rhabditiforme) larver som skilles ut med avføringen (4). I jordsmonn modnes larvene direkte til infeksiøse larver (5) eller til voksne, kjønnede ormer som formerer seg og legger egg (6). Eggene klekkes til ikke-infeksiøse larver og modnes til nye, infeksiøse larver (7). I tillegg kan ikke-infeksiøse larver i tarmen utvikle seg til infeksiøse og dermed resmitte verten ved å penetrere tarmslimhinnen eller huden rundt anus (autoinfeksjon) (8). Illustrasjon: Jeanette Engqvist / Illumedic.

De aller fleste infeksjoner med *S. stercoralis* er asymptomatiske eller milde. Etter at én eller flere larver har penetrert huden, kan en oppleve lokal irritasjon med kløe og eventuelt urtikaria. Utslettet kan vare i dager til uker. Noen få uker etter smitte kan man få intermitterende tørrhoste når larvene migrerer fra lungene opp til svelget. Når larvene har nådd tynntarmen, kan man få diffuse mageplager som magesmerter, diaré, obstipasjon og nedsatt matlyst.

Hos immunkompromitterte kan infeksjon med *Strongyloides* gi alvorlig sykdom og potensielt livstruende komplikasjoner, da den normale immunologiske «bremsen» er hemmet. Det kan da føre til at det produseres tusenvis av larver. En slik akselerert autoinfeksjon med økt ormebyrde i hud, mage-tarm-kanalen og lunger kalles *Strongyloides* hyperinfeksjonssyndrom. I noen få tilfeller utvikles utbredt (disseminert) sykdom som kan affisere alle kroppens organer. Klinisk presentasjon kan variere fra

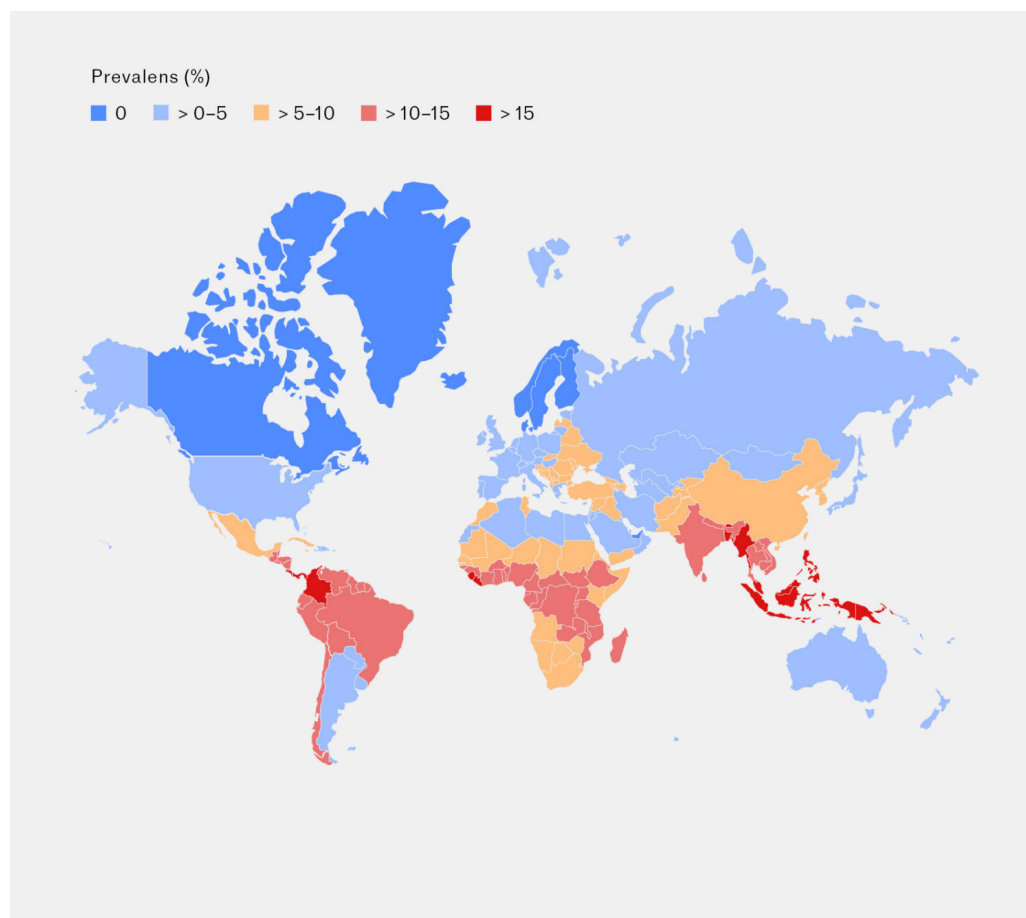
kronisk uforklarlig vekt tap til akutt, livstruende tilstand. En vanlig komplikasjon er sepsis med gramnegative bakterier grunnet translokasjon av tarmbakterier ved larvemigrasjon fra tarm.

Pasienter på kortikosteroider er særlig utsatt fordi medikamentet reduserer sirkulerende eosinofile granulocytter, som er en sentral del av immunforsvaret mot parasitter. Selv korte kurer med kortikosteroider og doser ned til 20 mg daglig er assosiert med hyperinfeksjonssyndrom (6). Man antar økt risiko for alvorlig sykdomsforløp også ved annen immunsuppressiv behandling (2, 7).

Smitte ved organtransplantasjon er mulig. Norheim og medforfattere har beskrevet to kasuistikker fra Norge der resipientene utviklet hyperinfeksjonssyndrom etter å ha mottatt organ fra samme donor, som i ettertid viste seg å være seropositiv for *Strongyloides* (8).

Påvisning av *Strongyloides*-larver ved mikroskopi av feces har lav sensitivitet. Serologi er derfor det primære diagnostiske verktøyet og utføres ved Universitetssykehuset i Nord-Norge. Forhøyet IgG kan påvises cirka seks uker etter infeksjon og ved kronisk infeksjon, med en sensitivitet på 83–90 % og spesifisitet på 97–98 % (9, 10).

Ved hyperinfeksjonssyndrom er vanligvis larvene lette å påvise ved mikroskopi av ventrikkelaspirat eller feces og ved histologisk undersøkelse av tarmbiopsier. PCR-test av avføring er et diagnostisk alternativ. Det er etablert spesifikk *Strongyloides*-PCR ved Oslo universitetssykehus, og *Strongyloides* inngår i multiplex helminth-PCR, som nå er tilgjengelig ved flere norske sykehus. Mange pasienter har på et eller annet tidspunkt etter smitte forhøyede eosinofile, men eosinofili er ikke alltid til stede ved diagnosetidspunktet. Blant immunsvekkede pasienter med hyperinfeksjonssyndrom hadde 1/3 eosinofili, noe som var forbundet med god prognose (11).



Figur 3 Estimert global utbredelse av infeksjon med *Strongyloides stercoralis* (4).

Førstelinjebehandling av ukomplisert strongyloidiasis er en engangsdose med ivermektin, som gir en kurasjonsrate på 86–95 % (2, 12). Dosen gjentas ≥ 14 dager etter første dose (13). Det anbefales at alle infiserte, med eller uten symptomer, tilbys behandling på grunn av risikoen for å utvikle hyperinfeksjonssyndrom ved eventuell senere immunsuppresjon. Ved *Strongyloides* hyperinfeksjon må ivermektin gis peroralt som daglige doser, eventuelt subkuttant, i inntil 1–2 uker etter negativ fecesmikroskopi. Halvering av antistoffnivå og/eller normalisering av eosinofili etter 6–12 måneder tyder på god behandlingseffekt (2, 12).

Det er nærliggende å tro at *Strongyloides* hyperinfeksjonssyndrom med migrerende larver fra gastrointestinaltraktus var årsaken til pasientens *Klebsiella*-bakteriemi (14). Syre-base-forstyrrelsen skyldtes antakeligvis en kombinasjon av diabetes, metforminbehandling og nyresvikt. Kvinnen kan ha hatt en underestimert HbA1c-verdi på bakgrunn av alfatalasemi, som gir økt destruksjon og redusert halveringstid av erytrocytter. Nedsatt næringsinntak over tid kan ha gitt en «sultketose» og bidratt til acidosen. Strongyloidiasis kan gi diffuse gastrointestinale plager, men det er mulig at kvalmen til en viss grad skyldtes en paralytisk ileus, noe man kan se ved strongyloidiasis (15). Magesår er ingen vanlig presentasjon ved strongyloidiasis, men er beskrevet (16).

Konklusjon

Hos immunfriske er kronisk strongyloidiasis ofte asymptomatisk. Infeksjonen kan vedvare i flere tiår på grunn av autoinfeksjon, og *Strongyloides* hyperinfeksjonssyndrom kan sees ved senere immunsuppresjon. I dag screenes døde organdonorer i Norge for *S. stercoralis*, men det finnes ingen rutine for å teste levende donorer, resipienter eller andre som immunsupprimeres av andre årsaker.

Immunmodulerende og immundempende medikamenter benyttes i økende grad. Strongyloidiasis bør få mer oppmerksomhet slik at sykdommen fanges opp før den får alvorlige konsekvenser, noe denne og lignende kasuistikker belyser (17). Serologisk testing bør vurderes før oppstart med immunsuppresiv behandling hos pasienter som har oppholdt seg i endemiske områder, selv om dette ligger langt tilbake i tid.

Vi takker patolog Bendik Holmsen Sundrehagen for bilder og billedtekst.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

LITTERATUR

1. Klion AD, Ackerman SJ, Bochner BS. Contributions of Eosinophils to Human Health and Disease. *Annu Rev Pathol* 2020; 15: 179–209. [PubMed][CrossRef]
2. Gordon CA, Utzinger J, Muhi S et al. Strongyloidiasis. *Nat Rev Dis Primers* 2024; 10: 6. [PubMed][CrossRef]
3. Olsen A, van Lieshout L, Marti H et al. Strongyloidiasis—the most neglected of the neglected tropical diseases? *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2009; 103: 967–72.

[PubMed][CrossRef]

4. Buonfrate D, Bisanzio D, Giorli G et al. The Global Prevalence of Strongyloides stercoralis Infection. *Pathogens* 2020; 9: 468. [PubMed][CrossRef]
5. Prendki V, Fenaux P, Durand R et al. Strongyloidiasis in man 75 years after initial exposure. *Emerg Infect Dis* 2011; 17: 931–2. [PubMed][CrossRef]
6. Ghosh K, Ghosh K. Strongyloides stercoralis septicaemia following steroid therapy for eosinophilia: report of three cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007; 101: 1163–5. [PubMed][CrossRef]
7. Richards C, Penner J, Colmegna I et al. Methotrexate exposure and risk of strongyloidiasis. *Trop Med Int Health* 2019; 24: 1032–41. [PubMed][CrossRef]
8. Nordheim E, Olafsson Storrø M, Natvik AK et al. Donor-derived strongyloidiasis after organ transplantation in Norway. *Transpl Infect Dis* 2019; 21: e13008. [PubMed][CrossRef]
9. van Doorn HR, Koelewijn R, Hofwegen H et al. Use of enzyme-linked immunosorbent assay and dipstick assay for detection of Strongyloides stercoralis infection in humans. *J Clin Microbiol* 2007; 45: 438–42. [PubMed][CrossRef]
10. Bisoffi Z, Buonfrate D, Sequi M et al. Diagnostic accuracy of five serologic tests for Strongyloides stercoralis infection. *PLoS Negl Trop Dis* 2014; 8: e2640. [PubMed][CrossRef]
11. Geri G, Rabbat A, Mayaux J et al. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literature. *Infection* 2015; 43: 691–8. [PubMed][CrossRef]
12. Buonfrate D, Salas-Coronas J, Muñoz J et al. Multiple-dose versus single-dose ivermectin for Strongyloides stercoralis infection (Strong Treat 1 to 4): a multicentre, open-label, phase 3, randomised controlled superiority trial. *Lancet Infect Dis* 2019; 19: 1181–90. [PubMed][CrossRef]
13. Pettersen FOD, Mørch K. Rundmarker, rundormer og nematoder. Nasjonal metodebok i infeksjonsmedisin.
[https://metodebok.no/emne/7WVSscZ9/rundorminfeksjoner/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-\(ous\)](https://metodebok.no/emne/7WVSscZ9/rundorminfeksjoner/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-(ous)) Lest 30.10.2025.
14. Kassalik M, Mönkemüller K. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome and disseminated disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2011; 7: 766–8. [PubMed]
15. Nonaka D, Takaki K, Tanaka M et al. Paralytic ileus due to strongyloidiasis: case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59: 535–8. [PubMed][CrossRef]
16. Costa Silva R, Carvalho JR, Crespo R et al. Strongyloides stercoralis Gastric Ulcer: A Rare Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding. *GE Port J Gastroenterol* 2021; 28: 274–8. [PubMed][CrossRef]

17. Mordal GC, Parker K, Namtvedt T. En nyretransplantert lymfompatient begynner å hoste. Tidsskr Nor Legeforen 2014; 134: 627–30. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 19. januar 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0318

Mottatt 8.5.2025, første revisjon innsendt 5.10.2025, godkjent 30.10.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.