

Ib Sewerin

## Oral cysticerkose – forekomst i Skandinavien

Cysticerkose er betegnelse for en infektion med larver af bændelormen *Taenia solium*. Infektionen kan manifestere sig i en række væv og organer i den menneskelige organisme og træffes herunder også i mundhulen.

Sygdommen, som primært smitter gennem grisekød, og siden ved infektion fra ormeæg via ekskrementer, er udbredt i Indien, Sydamerika, Afrika, Kina mv., men er fortsat sjælden i Nordamerika, Europa og Australien.

Øget rejseaktivitet betyder imidlertid øget risiko for infektion ved udlandsrejser, ligesom indvandrere kan medbringe sygdommen, der kan være upåagtet til stede i årevis. I USA er konstateret en øget forekomst i de sidste årtier, og en stigning er ikke usandsynlig i Skandinavien.

Skønt orale manifestationer er sjældne, bør de indgå i tandlægens diagnostiske univers.

**C**ysticercosis (cysticerkose), der hører til de parasitære, helminther- (orme-) fremkaldte sygdomme, skyldes infektion med larver af cestoden *Taenia solium* (svinetintebændelormen). Sygdommen forekommer udbredt i store dele af verden, fortrinsvis Indien, Sydamerika, Sydafrika mv. Symptomerne varierer efter lokaliseringen af larverne, og sygdommen kan i mange tilfælde bestå i årevis uden at medføre gener for patienten. Hvis fx hjernevæv bliver sæde for infektionen, kan følgerne imidlertid blive katastrofale og medføre døden.

Sygdommen kan manifestere sig i mundhulen, og selvom sandsynligheden for at møde den i Skandinavien er særdeles lille, bør den indgå i tandlægens diagnostiske univers. Øget rejseaktivitet, især til Østen og Sydamerika, rummer mulighed for smitte af skandinavere, og den øgede indvandring, som fin-

der sted i Norden i disse år, samt ophold af gæstearbejdere byder tilsvarende på øget risiko for import af sygdommen.

I det følgende gennemgås cysticerkoses smittemåde, udvikling og klinik med særligt henblik på orale forhold samt komplikationer og behandling.

### Smitteforløb

Mennesker erhverver cysticerkose på flg. måde (Tabel 1) (1,2).

Grise, der lever under ukontrollerede forhold, inficeres via ekskrementer med æg af cestoden *Taenia solium*. I grisens mave-tarm-system opløses de hinder, der omgiver æggene, hvorved der frigives forstadier til larverne (onkosfærer). De penetrerer tarmslimhinden og kan via blod- og lymfebaner spredes til hele grisens organisme, hvor de koloniserer som larver i en mindre cystisk kavitet (*Cysticerci cellulosa*).

Hvis mennesker herefter spiser inficeret grisekød, og især hvis dette ikke er kogt eller stegt tilstrækkeligt, inficeres de med larver, der i løbet af ca. to mdr. modnes i mave-tarm-systemet til fuldt udviklede bændelorm. Mennesket er den eneste dyriske organisme, som kan huse *Taenia solium* og lide af taeniasis. Den fuldt udviklede parasit udvikler i tusindvis af æg, der suksessivt udskilles med faeces. Æggene kan overleve gennem lang tid i vand, jord og vegetation.

Patienten kan herefter per os få larveæg i fordøjelseskana-len ved at indtage føde, fx grøntsager, der er kontamineret med disse æg via ekskrementer, ved autoinfektion via egne ekskrementer, eller ved overførsel fra andre individer, hvis hænder og hud er forurenede af ekskrementer. Æggene membran nedbrydes af mavesaften, og larverne kan herefter invadere organismen gennem tarmslimhinden og spredes til alle kroppens væv og organer på samme måde som hos grisen. Larven etablerer sig i en cystekavitet og når sin endelige størrelse som en *Cysticercus cellulosae* på typisk ca. 1 cm i løbet af 2–3 mdr.

En yderligere smitteform menes at forekomme som en såkaldt endogen autoinfektion, der består i, at patienter med taeniasis ved regurgitation bringer æg fra tarmen op i egen ventrikel (1,3,4).

#### Forfatter

Ib Sewerin, docent, dr.odont. Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

**Tabel 1. Oversigt over smitteforløb ved opståen af human cysticerkose.**

1. En gris indtager fødeemner, der via humane ekskrementer er kontamineret med æg fra bændelorm (*Taenia solium*)
2. Forstadier til larver fra bændelormen invaderer grisen gennem tarmsystemet, og koloniserer som larver (cysticerci). Grisen har fået porcine cysticerkose
3. Et menneske spiser inficeret grisekød, uden at det er tilstrækkelig kogt eller stegt
4. En larve udvikler sig i menneskets tarmsystem til fuldt udviklet bændelorm. Patienten har fået taeniasis
5. Bændelormen producerer i tusindvis af æg, som udskilles med faeces
6. En «ny» gris indtager fødeemner, der via humane ekskrementer er forurenet med æg fra bændelorm osv., osv.

**Sideordnet:**

1. A Et rask menneske indtager «fremmede» æg fra bændelorm gennem
  - a) madvarer, grøntsager, vand mv., der er forurenet med æg fra bændelorm via ekskrementer fra «fremmed» patient med taeniasis
  - b) ekskrementer fra «fremmed» patient med taeniasis pga. dårlig toilethygiejne

eller

1. B. Et menneske med taeniasis indtager «egne æg»
  - a) pga. dårlig toilethygiejne
  - b) ved regurgitation af «egne» æg fra «egen» bændelorm
2. Æggene udvikles til larver, der via tarmen invaderer menneskeorganismen. Mennesket har fået human cysticerkose.

Grise smittet med cysticerkose viser ingen sygdomstegn, og sygdommen kan næsten udelukkende kun erkendes ved dyrlægekontrol. Det er vigtigt at understrege, at mennesker ikke kan smittes med cysticerkose ved at spise inficeret grisekød, men alene smittes via æg, der stammer fra en menneskelig organisme (5). Vegetarer har derfor samme risiko for at erhverve sygdommen som kødspisere.

### Mikroanatomi- og patologi

Selve *Taenia solium*-parasitten består af et «hoved» (scolex), som rummer fire sugeskiver og flere kransstillede kroge, der bidrager til at fæstne parasitten til tarmslimhinden. «Kroppen» består af en lang række segmenter (proglottides), hvori der dannes æg i et antal af op til 50.000 per dag (1). Den samlede længde er 2–5 m (4,6,7).

Den koloniserede *Cysticercus*-larve har en størrelse, der kan variere mellem få mm og ca. 2 cm. Den har ligeledes et scolex og etablerer sig i et cystisk hulrum, der er omgivet af en fast fibrøs kapsel. Den består som larve og udvikler sig ikke yderligere, og den former sig ikke.

### Generel forekomst

Human cysticerkose har været kendt i årtusinder og findes beskrevet allerede af Aristoteles (1).

Sygdommen forekommer endemisk i lande som Indien, Syd- og Mellemamerika, Kina, Sydafrika, Østeuropa mfl., hvor grise holdes som husdyr under primitive forhold, og hvor befolkningerne samtidig har en lav socioøkonomisk status og en ringe personlige hygi-

ejne, og hvor de sanitære forhold er mangelfulde. Sygdommen udgør en alvorlig trussel på verdensplan og skønnes årligt at medføre i størrelsesordenen 50.000 dødsfald (8).

Medvirkende til globalt at øge forekomsten af cysticerkose hos grise er, at der sker en voldsom ekspansion i dyreholdet i ulande for at brødføde de voksende befolkninger, og at dette sker uden tilstrækkelige veterinær-sanitære forhold (8).

### Klinik

Om sygdommen giver symptomer, og hvilke, afhænger af lokaliseringen og af infektionsforløbet.

**Lokalisation** – Larverne kan kolonisere næsten et hvilket som helst organ eller væv i den menneskelige organisme. Hyppige lokalisationer er subcutis, hjernevæv, centralnervesystemet, muskler, hjerte, lunger, øjne, lever og peritoneum. Der kan være tale om såvel solitære affektioner som multipel forekomst (9–11).

Ved en solitær og superficiel lokalisation har patienten ingen generende symptomer, og tilstanden kan bestå uændret i årevis (11). Ligeledes kan muskulære affektioner i multipel form være symptomløse (1).

Den absolut alvorligste form for cysticerkose er den neurologiske form, og i dele af verden er neurocysticerkose den hyppigste anledning til epileptiske kramper (2,5). Andre symptomer er hovedpine, hypertension og udvikling af hydrocephalus som følge af blokering af ventriklerne (2,11). Desuden ses cysticerkotisk encephalitis og meningitis og afsnøring af hjernenerver (1,5).

Infektion i øjet eller øjets omgivelser kan ligeledes have alvorlige følger i form af synsforstyrrelser (11–14). Larverne kan være lokaliseret såvel intra- som ekstrabulbært, herunder afficerende n. opticus. Ved retrobulbær lokalisation kan ses exophthalmus (2).

**Infektionstid** – Efter kolonisering i et menneskeligt væv eller organ gennemlever larven en livscyklus på flere år og kan derfor ved diagnostik træffes i forskellige stadier som hhv. 1) levende (vesikulært stadium), 2) døende (kolloidalt vesikulært stadium) og 3) død (forkalket nodulært stadium). I de første stadier ses ved CT- og MR-skanning en cystisk hulhed med den levende larve; senere sker en granulomatøs indkapsling, mens cysten med larven i stadium 3 antager form af en forkalkning (15,16). En typisk levetid for en *Cysticercus* er 7–8 år, men der ses variationer fra ét til 30 år (11).

### Hyppighed

**Højrisikoområder** – Taeniasis og cysticerkose er særdeles udbredt i ulande, og i endemisk smittede områder kan 10–25% af beboerne være afficerede. WHO har skønnet, at der på verdensplan er ca. 50 mio. individer, der er inficeret med parasitten (5,8), og FAO har iværksat store programmer for at øge de sanitære forhold og at begrænse smitte mulighederne (17).

**Lavrisikoområder** – USA, Europa, Australien mfl. har tidligere været anset for områder, hvor cysticerkose på det nærmeste var udryddet, men især i USA har man konstateret en markant stigning i sygdommen i de senere år. Der er observeret en nær sammenhæng mellem øget indvandring fra områder med høj forekomst og en stigning i forekomsten af cysticerkose, som tyder på, at sygdommen er importeret.

I 1992 fandt man i et jødisk kvarter i New York fire tilfælde af cysticerkose. Befolkningsgruppen spiste ikke svineköd, og kun én af patienterne havde været udenlands. Der blev fundet aktiv taeniasis hos flere tjenestefolk, der var indvandret fra Latinamerika (18). I en udvidet undersøgelse i 1995 fandt man antistoffer mod cysticerkose hos 1,3 % af 1.789 personer, og forekomsten var signifikant knyttet til familier med tjenestefolk fra Latinamerika (19).

I Kansas er sket en fordobling af den latinamerikanske befolkningsandel i løbet af 15 år, og en tilsvarende fordobling af forekomsten af cysticerkose (20). Gennem det sidste tiår er der sket en indvandring af 13 mio. mennesker fra Mexico til USA (21). Sygdomsraten er særligt høj blandt indvandrerne (22), men øges samtidig gradvis blandt individer, der er født og opvokset i USA (23,24).

I et landbrugssamfund i Californien, bestående af næsten udelukkende mexicanske indvandrere, konstateredes i 2005, at der blandt 282 voksne individer var 2,8 %, der var seropositive over for *Taenia solium*-cysticerkose (22). Der var signifikant forskel på hyppigheden blandt individer, der vaskede hænder hhv. hyppigt og sjældent.

Gennemgang af dødsattester i perioden 1990–2002 i USA viste, at der var forekommet 221 dødsfald som følge af cysticerkose. Gennemsnitsalderen var 40,5 år. 85 % af ofrene var født uden for USA, heraf flest fra Mexico, men 15 % repræsenterede hvide, som var født og opvokset i USA (24).

Fra Danmark foreligger ikke data for forekomst af cysticerkose. Der er beskrevet et enkelt tilfælde, hvor en 28-årig dansk kvinde var på rundtur i Malaysia og Thailand i fire mdr. og levede under primitive forhold. Efter hjemkomst til Danmark oplevede hun frekvente anfald af hovedpine og udviklede synsforstyrrelser. Ved MR-skanning påvist flere intracerebrale cyster med tydelige scolex'er, som resulterede i diagnosen cysticerkose (12).

I Norge diagnosticeredes i løbet af 1990'erne fem tilfælde af cysticerkose, heraf ét hos en norsk kvinde, som havde opholdt sig i Afrika i flere år (25).

### Diagnostik

En anamnese med oplysning om ophold i højrisikoområder kan øge mistanken om cysticerkose. Ved overfladisk lokalisation kan udføres finnålspunktur, som giver mulighed for identifikation af larven (26,27). Ved total eksCISION med histologisk undersøgelse af præparatet kan diagnosen stilles med sikkerhed. I tilfælde af multipel forekomst og utilgængelig lokalisation er CT- og især MR-skanning foretrukne og effektive metoder til en sikker diagnostik (1,5,16); det er i mange tilfælde muligt direkte at påvise larvens scolex. Påvisning kan endvideres ske ved serodiagnostiske teknikker, især enzymimmunoanalyse (ELISA, *enzyme-linked immunoabsorbent assay*) (1,28). I tilfælde af oftalmologisk infektion, hvor cysticercus-cysterne bl.a. kan findes retrobulbært, er ultralydundersøgelse nyttig (2).

### Behandling

Overfladisk lokaliserede, solitære processer fjernes let kirurgisk. Denne behandling er kurativ, og recidiv forekommer sjældent. Ved multipel forekomst og ved utilgængelige lokaliseringer er behand-

lingen medicinsk. Virksomme anthelmintika er albendazol og praziquantel, der ofte kombineres med antiinflammatoriske steroider (2,5,11,13).

### Oral forekomst

Cysticerkose forekommer jævnlgt i mundhulen. Nigam (10) fandt blandt 146 tilfælde, at seks (4 %) var lokaliseret til mundhulen, og Mazhari (27) fandt otte orale tilfælde (5 %) i et materiale af 153 tilfælde. Blandt 35 børn med cysticerkose lokaliseret til hoved og hals havde fem (14 %) oral forekomst (26).

Der forekommer i litteraturen en lang række kasuistiske beskrivelser af oral forekomst (7,15,26,27,29–40), samt flere litteraturoversigter over tidligere tilfælde af oral cysticerkose, som belyser lokalisation samt køns- og aldersrelationer (7,26,28,36).

### Alder

Oral cysticerkose er diagnosticeret i et aldersspænd fra 3 til 70 år (36), men sygdommen diagnosticeres typisk hos yngre voksne, og i tidligere oversigter er fundet en gennemsnitsalder varierende mellem 22 og 34 år.

### Køn

Mens der er fundet en højere dødelighed af cysticerkose hos mænd end hos kvinder (23), er der hvad angår oral cysticerkose i visse oversigter fundet en ligelig forekomst hos mænd og kvinder (7,28), og i andre en øget hyppighed hos mænd (26,36).

### Lokalisation

Affektionerne er hyppigst registreret sv.t. tungen (33–55 %), mens forekomst i læberne er fundet i 24–33 % af tilfældene og i kinden i 19–33 % (7,26,28,36). Ved forekomst i tungen kan affektionerne ses såvel på dorsum, herunder på apex, som lateralt og ventralt (28). Også lokalisation retromolært og sublingvalt samt på den bløde gane og gingiva er beskrevet (6,27,28).

### Klinik

Den typiske affektion ses som en mindre (fx 0,5–3 cm), lokaliseret, velafgrænset hævelse af slimhinden. Konsistensen kan veksle fra fast til blød. Den dækkende slimhinde er normal af udseende. Regionær lymfeknudesvulst forekommer ikke.

Forandringen er ikke øm og giver sjældent anledning til subjektive gener. Tilstanden er stationær, og patienterne reagerer derfor langsomt med at søge tandlæge, og der er beskrevet sygdomsforløb på op til 9–10 år (6,38).

### Differentialdiagnostik

Orale cysticerkose-affektioner har et harmløst udseende. Nærliggende differentialdiagnostiske tilstande er lipomer, fibromer, lymfadenitis, mucocèle mv. (9,28,34,36).

### Forekomst i lavrisikoområder

Der forekommer jævnlgt rapporter om oral forekomst uden for højrisikoområder, og i de fleste tilfælde kan forekomsten kædes direkte sammen med en sandsynlig smitte i et højrisikoområde.

Oral cysticerkose diagnosticeredes i læben hos en 23-årig kaukasiske mand fra Liverpool (34). Forandringen havde været til stede i 18 måneder, og forinden da havde patienten opholdt sig fem uger i Sydafrika.

Et andet tilfælde stammer ligeledes fra England, hvor en asiatisk kvinde, der havde boet i England i 15 år, men som havde været på jævnlige besøg i Indien, udviklede tre knuder i hhv. læbe, kind og tunge, der viste sig at repræsentere cysticerkose (3). Fundene udløste en mere omfattende undersøgelse, hvor MR-skanning bl.a. afslørede multiple affektioner i såvel cerebrum som cerebellum. Kvindens ægtemand var ligeledes inficeret.

Fra Tyskland foreligger en rapport om en 19-årig afghaner, som havde levet 16 år i Afghanistan, og de seneste tre år i Tyskland, og som viste dels cysticerkose i tungen, dels flere foci i centralnervesystemet (39).

## Diskussion

Der er bred enighed om, at øget rejseaktivitet til lande med en høj forekomst af cysticerkose, samt øget indvandring herfra til lande med en hidtil lav forekomst, betyder en spredning og øget udbredelse af sygdommen (2,3,24). Foruden at sygdommen flourer i indvandrer miljøer, kan der ske smitte fra inficeret tjenestepersonale fra ulande (24).

Sygdommen må anses for underdiagnosticeret i den vestlige verden. Undersøgelser i USA baseret på dødsattester (23,24) fastslog en dødsrate for cysticerkose på  $0,06 \times 10^{-6}$ , men en forudsætning for at cysticerkose på en dødsattest anføres som dødsårsag forudsætter, at der foreligger en dokumenteret infektion, baseret på biopsi, autopsi eller serologisk analyse, hvilket langt fra altid er tilfældet.

Taeniasis anses for udryddet i Danmark (4). Cysticerkose må derfor antages kun at kunne optræde ved import. I Danmark er malaria den eneste humane parasitære infektion, der er anmeldelsespligtig, så hyppigheden af cysticerkose i Danmark er ukendt. I perioden 2005–2007 undersøgte 128 personer for antistoffer mod *Taenia solium* på Statens Serum Institut, hvoraf fire var positive (personlige meddelelser: Henrik Vedel Nielsen, SSI, Annemette Mygh, SST).

På trods af at cysticerkose betragtes som udryddet i Danmark, er det vanskeligt at forestille sig, at øget rejseaktivitet og stigende indvandring ikke vil medføre sygdomstilfælde i Skandinavien. I betragtning af tandlægers hyppige patientkontakt og den ikke sjældne orale forekomst af tilstanden kan tandlæger være nøglepersoner i diagnostikken af cysticerkose. Da oral forekomst kan være et led i en multipel forekomst, herunder med lokalisation til centralnervesystemet med hidtil okkulte symptomer, kan tandlæger tænkes at afværge alvorlige konsekvenser for patienterne.

## Tak

Fagchef, cand.scient. ph.d. Henrik Vedel Nielsen, Parasitologisk Laboratorium, Statens Serum Institut, takkes for venligt gennemsyn af manuskriptet.

## English summary

*Ib Sewerin*

### Oral cysticercosis. Occurrence in Scandinavia

Nor Tannlegeforen Tid 2009; 119: 356–60.

Cysticercosis is an infection by the larval stage of the tapeworm *Taenia solium*. Tapeworm infections are common in developing countries as India, South America, China, Africa, etc. Humans are infected by food or water contaminated by eggs of the worm or by contact with feces housing eggs. The larvae penetrate the intestinal wall and may migrate to various tissues and organs. Life-threatening and serious locations are the brain and central nerve system causing neurocysticercosis. It is estimated that the disease causes 50,000 deaths per year.

Oral manifestations are rare. Locations may be the tongue, lips and cheeks.

The frequency of cysticercosis is increasing in Europe and North America due to immigration from developing countries and to increased travelling activities. Very few cases of the disease have been seen in Scandinavia, but the disease is likely to appear. Dentists may contribute to diagnosing cysticercosis, as patients may present oral manifestations of the disease.

## Litteratur

1. Baily GG. Other cestode infections: Intestinal cestodes, cysticercosis, other larval cestode infections. In: Cook GC, Zumla AI (editors). *Manson's tropical diseases*. 21st ed. China: Saunders; 2003. p. 1583–97.
2. Garcia HH, Gonzales AE, Evans CAW, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003; 362: 547–56.
3. Jay A, Dhanda J, Chiodini PL, Woodrow CJ, Farthing PM, Evans J, et al. Oral cysticercosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 331–4.
4. Theander TG, Kurtzhals J. *Parasitologi*. I: Høiby N, Skinhøj P (red.). *Klinisk mikrobiologi og infektionsmedicin*. 3. udg. København: FADL's Forlag; 2008. p. 481–521.
5. Garcia HH, Del Brutto OH, Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol* 2005; 4: 653–61.
6. de Souza PEA, Barreto DC, da Silva Fonseca LM, Batista de Paula AM, Silva EC, Gomwz RS. Cysticercosis of the oral cavity: report of seven cases. *Oral Dis* 2000; 6: 353–5.
7. Elias FM, Martins MT, Foronda R, Jorge WA, Araújo NS. Oral cysticercosis: case report and review of literature. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2005; 47: 95–8.
8. Eddi C, Nari A, Amanfu W. *Taenia solium* cysticercosis/taeniosis: potential linkage with FAO activities; FAO support possibilities. *Acta Trop* 2003; 87: 145–8.
9. Kamal MM, Grover SV. Cytomorphology of subcutaneous cysticercosis. A report of 10 cases. *Acta Cytol* 1995; 39: 809–12.
10. Nigam S, Singh T, Mishra A, Chaturvedi U. Oral cysticercosis – report of six cases. *Head Neck* 2001; 23: 497–9.
11. Pushker N, Bajaj MS, Balasubramanya R. Disseminated cysticercosis involving orbit, brain and subcutaneous tissue. *J Infect* 2005; 51: e245–8.
12. Hagelskjær LH, Hansen NJD, Christensen T. Cerebral cysticercosis. *Ugeskr Læger* 1991; 153: 2754–5.
13. Lombardo J. Case report. Subretinal cysticercosis. *Optom Vis Sci* 2001; 78: 188–94.
14. Bajaj MS, Pushker N. Optic nerve cysticercosis. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002; 30: 140–3.

15. Timoca G, Gavrilic L. Cysticercosis of the maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37: 390–400.
16. Rahalkar MD, Shetty DD, Kelkar AB, Kelkar AA, Kinare AS, Ambardekar ST. The many faces of cysticercosis. *Clin Radiol* 2000; 55: 668–74.
17. Eddi C, Katalin de B, Juan L, William A, Andrew S, Daniels B, et al. Veterinary public health activities at FAO: Cysticercosis and echinococcosis. *Parasitol Int* 2006; 55 Suppl: S305–8.
18. Schantz PM, Moore AC, Muoz JL, Hartman BJ, Schaeffer JA, Aron AM, et al. Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New York City. *New Engl J Med* 1992; 327: 692–5.
19. Moore AC, Lutwick LI, Schantz PM, Pilcher JB, Wilson M, Hightower AW, et al. Seroprevalence of cysticercosis in an orthodox Jewish community. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 439–42.
20. Daniels TL, Moore TA. Neurocysticercosis in Kansas. *Ann Int Med* 2006; 144: 150–2.
21. del la Garza Y, Graviss EA, Daver NG, Gambarin KJ, Shandera WX, Schantz PM, et al. Epidemiology of neurocysticercosis in Houston, Texas. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 766–70.
22. DeGiorgio C, Pietsch-Escueta S, Tsang V, Corral-Leyva G, Ng L, Medina MT, et al. Sero-prevalence of *Taenia solium* cysticercosis and *Taenia solium* taeniasis in California, USA. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 84–8.
23. Sorvillo FJ, Portugal L, DeGiorgio C, Smith L, Waterman SH, Berlin GW, et al. Cysticercosis-related deaths, California. *Emerg Infect Dis* 2004; 10: 465–9.
24. Sorvillo FJ, DeGiorgio C, Waterman SH. Deaths from cysticercosis, United States. *Emerg Infect Dis* 2007; 13: 230–5.
25. Dietrichs E, Tyssvang T, Aanonsen NO. bendelorm i hjernen – aktuelt problem i Norge? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1994; 114: 3089–92.
26. Saran RK, Rattan V, Rajwanshi A, Nijkawan R, Gupta SK. Cysticercosis of the oral cavity: report of five cases and a review of literature. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8: 273–8.
27. Mazhari NJ, Kumar N, Jain S. Cysticercosis of the oral mucosa: aspiration cytologic diagnosis. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 187–9.
28. Delgado-Azañero WA, Mosqueda-Taylor A, Carlos-Bregni R, del Muro-Delgado R, Diaz-Franco MA, Contreras-Vidaurre E. Oral cysticercosis: a collaborative study of 16 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 528–33.
29. Lustman J, Copelyn M. Oral cysticercosis. Review of the literature and report of 2 cases. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 371–5.
30. Hansen LS, Allard RHB. Encysted parasitic larvae in the mouth. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 632–6.
31. Sharma AK, Misra RS, Mukherjee A, Ramesh V, Jain RK. Oral cysticercosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15: 349–51.
32. Indira C, Ramesh V, Misra RS. Association of oral cysticercosis and post kala azar dermal leishmaniasis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990; 19: 266–7.
33. Rao PLNG, Radhakrishna K, Kapadia RD. Cysticercosis of the tongue. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 20: 159–61.
34. Fazakerley MW, Woolgar JA. Cysticercosis cellulosa. An unusual cause of a labial swelling. *Br J Dent* 1991; 170: 105–6.
35. Puppini Jr D, Cavegn BM. Subcutaneous cysticercosis of the tongue mimicking a tumor. *Int J Dermatol* 1993; 32: 818–9.
36. Romeno de Leon ER, Aguirre A. Oral cysticercosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 572–7.
37. Gupta SC, Gupta SC. Cysticercosis of the tongue. *Ear Nose Throat J* 1995; 74: 174–7.
38. Pinswasdi P, Charoensiri DJ. Cysticercosis in labial tissue. Case report. *Austr Dent J* 1997; 42: 319–21.
39. Roth B, Gocht A, Metternich FU. Zystizerkose als seltene Ursache einer Raumforderung der Zunge. *Laryngorhinootologie* 2003; 82: 564–7.
40. Ribeiro ACP, Luvizotto MC, Soubhia AMP, de Castro AL. Oral cysticercosis: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: e56–e58.

Adresse: Afdeling for Radiologi, Tandlægeskolen, Nørre Allé 20, 2200 København K. E-post: [ib.sewerin@odont.ku.dk](mailto:ib.sewerin@odont.ku.dk)

Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.