

Tuberculoză peritoneală la o pacientă imunocompetentă

Peritoneal tuberculosis in an immunocompetent patient

Elena Dantes¹,
Elvira Brătîlă²,
Petre Brătîlă³,
Monica
Cîrstoiu⁴,
Costin
Berceanu⁵,
Ciprian
Coroleucă²,
Simona
Vlădăreanu⁶,
Mihai Mitran⁷,
Ariadna
Petronela
Fildan¹

1. Universitatea „Ovidius”
Constanța,
Facultatea de Medicină,
Departamentul 4,
Spitalul Clinic
de Pneumoftiziologie
Constanța

2. Universitatea de Medicină
și Farmacie „Carol Davila”
București,
Departamentul de
Obstetrică-Ginecologie,
Spitalul Clinic de Urgență
„Sf. Pantelimon” București

3. Universitatea de Medicină
și Farmacie „Carol Davila”
București,
Departamentul de Chirurgie
Minim Invasivă,
Spitalul „Euroclinic”
București

4. Universitatea
de Medicină și Farmacie
„Carol Davila” București,
Departamentul
de Obstetrică-Ginecologie,
Spitalul Universitar
de Urgență București

5. Universitatea de Medicină
și Farmacie Craiova,
Departamentul
de Obstetrică-Ginecologie

6. Universitatea
de Medicină și Farmacie
„Carol Davila” București,
Spitalul Universitar
de Urgență „Elias” București

7. Departamentul
de Obstetrică-Ginecologie,
Spitalul Clinic
de Obstetrică-Ginecologie
„Prof. Dr. Panait Sirbu”
București

Correspondență:
Dr. Elvira Brătîlă
e-mail: elvirabarulea@gmail.com

Mențiune:
Toți autorii au contribuit
în mod egal la elaborarea
acestui articol

Abstract

Peritoneal tuberculosis is a very rare location of tuberculosis even in high endemic countries such as Romania. It is a delayed diagnosis disease due to insidious clinical course, nonspecific nature of the clinical examination, of the imaging investigations results and of the cytogenetic or biochemical appearance of ascites fluid. We present the case of a 27-year-old young immunocompetent patient, with small abdominal lymphadenopathy and unknown cause ascites, originally labeled as carcinomatous lymphangitis. Tuberculous etiology confirmation by biopsy and/or BK bacteriological is the gold standard for diagnosis. The therapeutic regimen includes four anti-TB drugs for a period of minimum 6 months and corticosteroid association in the first months of treatment. Disease progression under therapy is favorable.

Keywords: peritoneal tuberculosis, exploratory laparotomy, epithelioid granuloma with gasification anti tuberculosis treatment

Rezumat

Tuberculoza peritoneală reprezintă o localizare foarte rară a tuberculozei, chiar și în țările cu endemie ridicată cum este România. Este o boală diagnosticată tardiv, din cauza evoluției clinice insidioase, a caracterului nespecific al examenului clinic, al rezultatelor investigațiilor imagistice sau a aspectului cito-biochimic al lichidului de ascită. Prezentăm cazul unei tinere de 27 de ani, imunocompetentă, cu mici adenopatii abdominale și ascită de cauză necunoscută, etichetată inițial ca limfangită carcinomatoasă. Confirmarea etiologiei tuberculoase prin biopsie și/sau examen bacteriologic BK reprezintă gold standard-ul pentru diagnostic. Regimul terapeutic include 4 medicamente antituberculoase, pe o perioadă de minimum 6 luni, și asocierea corticoterapiei în primele luni de tratament. Evoluția sub tratament este favorabilă.

Cuvinte-cheie: tuberculoză peritoneală, laparotomie exploratorie, granulom epitelioid cu cazeificare, tratament antituberculos

Introducere

În România, tuberculoza (TB) rămâne o problemă de sănătate publică, având incidența cea mai crescută din țările Uniunii Europene. Scăderea lentă, dar constantă în ultimii 10 ani s-a reflectat și în scăderea formelor extrapulmonare de tuberculoză. În România, incidența generală a tuberculozei a fost de 70,2‰ de locuitori în 2014 și de 81,5‰ în semestrul I din 2015, comparativ cu 142,2‰ în 2002. Cea mai frecventă localizare a tuberculozei este cea pulmonară. Tuberculoza extrapulmonară reprezintă 10-15% din totalul cazurilor de TB. Responsabilitatea diagnosticului îi revine specialistului de organ, iar abordarea tratamentului se face în echipă cu pneumoftiziologul⁽¹⁾. Tuberculoza peritoneală reprezintă o localizare foarte rară a tuberculozei, chiar și în țările cu endemie ridicată cum este România. Incidența TB peritoneale este de 0,1-0,7% din totalul formelor de TB⁽²⁾. Este o boală diagnosticată tardiv, din cauza evoluției clinice insidioase, a caracterului nespecific al examenului clinic, al rezultatelor investigațiilor imagistice sau a aspectului cito-biochimic al lichidului de ascită.

Prezentare de caz clinic:

Pacientă în vârstă de 27 de ani, fumătoare (20 țigarete/zi, de 3 ani), fără antecedente patologice semnificative, a fost internată în Secția de Gastroenterologie, prezentând

dureri abdominale difuze și mărire de volum a abdomenului, simptome cu debut aparent de 2 săptămâni. Pacienta remarcă de aproximativ 2 luni meteorism abdominal, astenie, somnolență, inapetență și scădere ponderală (7 kg). Examenul obiectiv la internare: stare generală influențată, tegumente și mucoase palide, abdomen mobil cu respirația, difuz sensibil spontan și la palpare, mărit de volum prin lichid de ascită, TA: 100/60 mmHg. Analizele de laborator relevă anemie moderată hipocromă microcitară Hb = 7,8 g/dl, HCT = 27,5%, MCV = 71,1 fl, MCH = 20,7 pg, MCHC = 29,1/dl, leucocite = 7450/microL cu formulă leucocitară normală, hematocrit = 24,9%, trombocite 485000/mm², sindrom inflamator sistemic VSH = 65 mm/1 h, fibrinogen 766 mg/dl, CA 125 = 499,9 ui/mL (normal sub 35 ui/mL) și CA15-3 = 120 ui/mL (normal sub 30 ui/mL), sideremie scăzută. Tușeu vaginal: col închis, corp uterin greu de apreciat din cauza distensiei abdominale. Ecografia vaginală relevă uter în anteversoflexie, ecostructură omogenă, contur net, corp uterin de 42/38 mm. În fundul de sac Douglas, periuterin și anteuterin se constată cantitate crescută de lichid, ambele ovare având aspect ecografic normal. Ecografia abdominală: lichid în cantitate crescută perihepatic, perisplenic, periuterin și în fundul de sac Douglas (figura 1).

Computer tomograful de abdomen și pelvis evidențiază doar „acumulare cu densități fluide și parafluide, intra-



Figura 1. Aspectul ecografic transabdominal - se constată prezența cloazonilor lichidinene intraabdominale

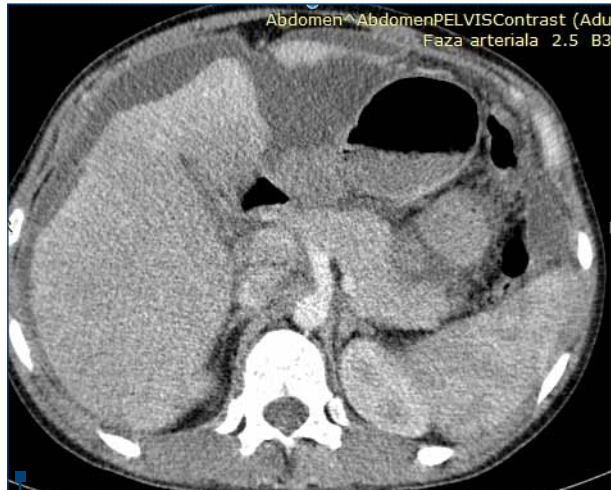


Figura 2. CT abdomen și pelvis cu substanță de contrast



Figura 3. CT abdomen și pelvis cu substanță de contrast



Figura 4. CT pelvis cu substanță de contrast

peritoneale, în cantitate mare, ce asociază îngroșarea circumferențială, iodofilă a peritoneului parietal; arii nodulare cu contur neregulat, moderat iodofile, localizate la nivelul parametrelor, cu dimensiuni de 46/21 mm de partea dreaptă și 39/28 mm de partea stângă; infiltrare difuză cu fuzee fluide a structurilor peritoneale: mare epiplon, mezenter, mezocolon transvers și sigmoid; multiple adenopatii mezenterice cu diametrul axial maxim de 13 mm³ (figurile 2-4).

Chiar dacă modificările abdominale au avut caractere imagistice sugestive pentru TB peritoneală, neputându-se exclude cu certitudine un proces neoplazic, se decide laparotomie exploratorie cu biopsie. În data de 21.04.2015, sub anestezie generală cu intubație oro-traheală, se practică laparotomie exploratorie și se constată cantitate importantă de lichid de ascită cloazonată, aspect infiltrat, edemațiat, discret microgranular al peritoneului și al epiplonului; uter și anexe fără modificări patologice vizibile macroscopic. Se practică aspirația lichidului de ascită cu recoltarea de probe pentru citologie, bacteriologie BK și biopsie epiplon-

că. Postoperator, pacienta a primit nutriție parenterală, antibioterapie cu spectru larg, albumină, anticoagulare cu heparină cu moleculă mică, antisecretorii, antiinflamatorii, analgice. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, cu reluarea toleranței digestive și a tranzitului intestinal pentru materii fecale și gaze. Probele recoltate intraoperator exclud diagnosticul de carcinomatoză peritoneală (exsudat, citologie cu predominanță limfocitară, celule atipice absente în lichidul de ascită), iar examenul bacteriologic BK a fost negativ. Corelând aspectul macroscopic intraoperator, imagistic și de laborator, se ridică suspiciunea de TBC peritoneală. La internarea în Departamentul de Pneumoftiziologie pacienta prezintă stare generală influențată, subfebră, tegumente palide, este echilibrată cardio-toracic, țesut conjunctiv adipos slab reprezentat, BMI= 18,1 Kg/m², cu plagă chirurgicală situată la nivelul liniei albe, în curs de cicatrizare, abdomen destins de volum, tranzit intestinal prezent, diureză prezentă. Radiografia toracică relevă obstrucția sinusului costo-diafragmatic drept, suspiciunându-se prezența lichidului pleural în

cantitate mică, fără alte leziuni evolutive pleuropulmonare. Ecografia pleurală evidențiază doar spațiu de clivaj, cu lamă de lichid pleural, fără indicație de toracenteză. Intradermoreacția la PPD este negativă. Testul HIV este negativ. În data de 26.04.2015 se inițiază tratament specific antituberculos sub directă observare (DOTS), conform indicațiilor Programului Național de Supraveghere și Control al Tuberculozei, cu Isoniazidă 5 mg/Kg corp/zi, Rifampicină 10 mg/Kg corp/zi, Pirazinamidă 30 mg/Kg corp/zi, Etambutol 30 mg/kg corp/zi, zilnic, în priză unică matinală, 2 luni, urmat de Isoniazidă 10 mg/Kg corp/zi și Rifampicină 10 mg/Kg corp/zi, 3 zile pe săptămână. În primă lună s-a asociat corticoterapie orală (0,5 mg pe kilogram corp pe zi 7 zile, cu scădere progresivă a dozelor în decurs de o lună). S-au asociat și vitaminoterapie (B6 - datorită interferenței metabolismului piridoxinei de către isoniazidă), protectoare gastrice și hepatice, regim hipercaloric și hiposodat. Examenul histopatologic, după 10 zile postoperator, evidențiază: numeroase granuloame giganto-foliculare alcătuite din celule gigante multinucleate de tip Largenhans, înconjurate de celule epiteloidale, iar pe unul din fragmente se observă central necroză de caseificare. Evoluția sub tratament a fost favorabilă, cu dispariția simptomatologiei și a lichidului de ascită după primele 2-3 săptămâni. Toleranța medicamentoasă a fost bună. După 2 luni de tratament se constată viraj al testului tuberculinic. La 6 luni, pacienta prezintă stare generală bună, fără acuze subiective și fără modificări obiective.

Discuții

Tuberculoza este o boală infecto-contagioasă cu transmitere aerogenă. Cea mai frecventă localizare a tuberculozei este cea pulmonară. În alte organe pot exista mici focare de diseminare postprimară a infecției tuberculoase, unde există bacilii tuberculoși dormanți, în stare de non-multiplicare (pleură, meninge și sistem nervos central, sistem ganglionar, peritoneu, aparat genito-urinar sau os). În prezența unor factori de risc ce țin în special de condiții de imunosupresie (infecție HIV, tratamente prelungite cu corticosteroizi, inhibitori de TNF-alfa, chimioterapie citostatică, etilism cronic) sau alte comorbidități (diabet, ciroză, insuficiență renală cu dializă peritoneală), se constată o reluare a multiplicării bacilare prin mecanism de reactivare endogenă, cu apariția tuberculozei de organ⁽³⁾. Totuși, studii recente care utilizează DNA fingerprinting arată că 40% din cazuri se produc prin reinfecție exogenă⁽⁴⁾. Se consideră că modalitățile prin care bacilii tuberculoși ajung în cavitatea peritoneală sunt: diseminare hematogenă dintr-un focar pulmonar, diseminare limfatică de la o adenopatie mezenterică, transmural de la o leziune intestinală sau prin contiguitate de la o salpingită tuberculoasă^(5,6).

Peritonita TB apare de obicei la vârste tinere (25-40 de ani), cu o discretă predominanță la sexul feminin^(3,7). TB peritoneală reprezintă între 31% și 58% dintre localizările abdominale⁽³⁾ și între 4% și 10% dintre toate localizările extrapulmonare ale TB⁽⁸⁾, după pleurezia TB, TB ganglionară, genitourinară, osoasă, miliară și meningita TB⁽⁴⁾. Localizarea extrapulmonară este mai frecventă la pacienții HIV pozitivi.

Diagnosticul TB peritoneale presupune de obicei laparoscopie sau laparotomie, investigațiile de laborator și cele

imagistice fiind puțin specifice⁽³⁾. Etiologia bacilară ar putea fi suspectată de debutul insidios și evoluția trenantă a semnelor de impregnare bacilară (subfebră, transpirații, astenie, inapetență, scădere ponderală) asociate simptomelor și semnelor de tip abdominal: dureri, meteorism, sensibilitate la palpate și acumulare de lichid de ascită^(3,4,9). Câteva aspecte ecografice sunt sugestive pentru TB peritoneală: prezența ascitei fie cu lichid clar sau cu detritus, existența filamentelor de fibrină „stalactite-like fibrinous masses” pornite de la peritoneul parietal, tendința la închistare prin exsudarea locală a peretelui intestinal inflammat cu formarea aspectului de „club sandwich” sau „sliced bread sign”, prezența adenopatiilor abdominale de dimensiuni variabile și/sau structură neomogenă (zone anecoice), îngroșarea peretelui intestinal în regiunea ileo-cecală⁽⁹⁻¹¹⁾. Adenopatiile abdominale, leziunile peritoneale și ascita sunt cele mai frecvente leziuni descrise și pe CT⁽¹²⁾, modificările fiind întâlnite și la pacientă. Lichidul de ascită are o densitate de 25-45 HU, poate fi liber cu detritus sau închistat de septuri, benzi și se poate însoți de noduli și îngroșări peritoneale, adenopatii mezenterice, unele cu centru hipodens sau cu calcificări⁽⁹⁾. PET-CT nu face diferență între etiologia neoplazică și cea tuberculoasă, nefiind indicată ca metodă de diagnostic^(13,14). Paracenteza evidențiază lichid serocitrin, cu citologie (150-4000 celule/mm³) cu predominanță limfocitară, cu proteine peste 3g/dl și nivelul seric crescut al adenozin dezaminazei (ADA), enzima ce reflectă stimularea limfocitelor T de către antigenele micobacteriene⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Cu cât valoarea-prag de 33 u/l pentru ADA este depășită, cu atât sensibilitatea, specificitatea și acuratețea diagnosticului sunt mai mari⁽⁹⁻¹⁹⁾. Pentru o valoare ADA=39 u/L, sensibilitatea este de 100% și specificitatea de 97% pentru pacienții cu ascită, dar fără ciroză⁽²⁰⁾. Raportul dintre albumina ser și albumina din lichidul de ascită pare să aibă valoare la pacienții cu ciroză și peritonită TB, unde raportul depășește 1,1 g/dL la peste jumătate din pacienți^(9,21). Testul cutanat la tuberculină (IDR la 5 u PPD) și testele de detectare a interferonului gama (IGRAs), precum Quantiferon TB Gold, sunt doar orientative sau ajutoare, nu au valoare diagnostică⁽²²⁾. Acestea pun în evidență doar infecția TB, și nu boala tuberculoasă, indiferent de localizare. Radiografia toracică poate fi de ajutor când descoperă leziuni active tuberculoase, dar în cele mai multe cazuri poate evidenția doar sechele bacilare (20-30%)^(9,23). Prezența lamei de lichid pleural poate ridica discuții în ceea ce privește etiologia lichidului pleural. Având în vedere cantitatea foarte mică și apariția fugace după laparoscopie, o considerăm ca o reacție postoperatorie nespecifică, și mai puțin probabil ca fiind secundară însămănțării pleurale cu bacilii tuberculoși. Examenul bacteriologic este indicat chiar dacă există confirmare histopatologică cu prezența granuloamelor epiteloidale cu caseificare în fragmentele de epiplon, peritoneu sau intestin⁽²⁴⁾. Confirmarea bacteriologică cu identificarea drog-sensibilității *Mycobacterium tuberculosis* are impact asupra alegerii schemei terapeutice. Se recomandă însămănțarea lichidului de ascită atât pe mediul lichid pentru cultură rapidă BACTEC (rezultat după 14-21 de zile), cât și pe mediul solid Lowenstein-Jensen (rezultat la 60 de zile). Rata de pozitivitate, de aproximativ 20%, poate fi îmbunătățită prin creșterea cantității de lichid centrifugate și ulterior prin

însămânțarea din sediment⁽¹⁵⁾. Examenul microscopic este de obicei negativ (doar în 3-6% din cazuri poate fi pozitiv, lichidele fiind paucibacilare) și nu aduce un plus în diagnostic⁽²⁾. Până ajunge în laboratorul TB, pentru a preveni coagularea colecțiilor închise, se recomandă adăugarea la fiecare 10 ml de ascită a 0,5 ml de heparină. Piese de biopsie se trimit la laborator în recipient steril fără fixator (se poate adăuga ser fiziologic steril pentru fragmentele tisulare foarte mici)⁽¹⁾. Testele genetice de tipul GeneXpert RifTB sau GenoType-LPA pentru identificarea complexului *Mycobacterium tuberculosis* în lichidul de ascită și confirmarea peritonitei TB par să aibă rezultate promițătoare, dar necesită studii suplimentare^(25,26). Reacția de tip PCR se bazează pe identificarea și amplificarea genică a secvenței IS6110 specifică doar bacililor tuberculoși. Etiologia tuberculoasă trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al ascitei, al bolii inflamatorii cronice pelviene fără răspuns la tratament, al sterilității de etiologie neprecizată, al endometriozei, al sindromului Meigs, al sindromului de hiperstimulare ovariană, al cirozei hepatice decompensate, al bolii Crohn, al ascitei de etiologie pancreatică, al peritonitei apendiculare, al ulcerului perforat sau al salpingitei^(9,27). În cazul de față, suspiciunea de carcinomatoză peritoneală ridicată în special din cauza valorilor crescute ale markerilor tumorali a fost infirmată prin examenul biopsiei, subliniindu-se valoare diagnostică scăzută a CA 125 și CA 15-3. Valoarea ridicată a CA 125 poate apărea și în TB peritoneală și reprezintă un motiv de confuzie cu cancerul ovarian sau cu alte cauze de ascită⁽²⁷⁻²⁹⁾. În schimb, o valoare crescută pentru ADA este înalt sugestivă pentru etiologia tuberculoasă, motiv pentru care se recomandă ca determinarea nivelului ADA în lichidul de ascită să se facă de rutină, cu atât mai mult cu cât este o analiză ieftină și ușor accesibilă.

Examenul histopatologic al pieselor de biopsie recoltate prin laparoscopie sau laparotomie minimă confirmă diagnosticul în peste 95% din cazuri. Macroscopic, se vizualizează micronoduli galben-albicioși deschiși (3-4 mm), diseminați la nivelul peritoneului parietal îngroșat sau al epiplonului, uneori și la nivelul ficatului și splinei, adenopatii abdominale, lichid de ascită cu benzi de fibrină și detritus. Uneori se întâlnește doar o formă de peritonită fibroadezivă, cu îngroșare importantă de peritoneu și aderențe multiple⁽⁹⁾. Microscopic, se evidențiază granulomul epitelioid cu cazeificare în 100% din cazuri^(9,15,22,24).

Tratamentul se face cu scheme terapeutice standardizate, conform PNPSCT, 6 până la 12 luni, în funcție de evoluție sau dacă pacienta a mai avut tuberculoză în antecedente. Contrar opiniei autorilor turci⁽³⁰⁾, rifampicina trebuie să facă parte din regimul terapeutic, având în vedere că este un medicament major, cu cea mai mare putere bactericidă, acționând pe germenii cu multiplicare lentă și rapidă, intra- și extracelulari. Asocierea corticoterapiei pe perioade variabile de la 1 la 2-3 luni previne complicațiile, în special cele legate de formarea aderențelor și instalarea sindroamelor subocluzive⁽³¹⁾. Considerăm că prelungirea corticoterapiei peste 30 de zile trebuie făcută doar în corelație cu modificările ecografice abdominale, existând riscul vindecării cu sindrom aderențial.

Concluzii

Etiologia tuberculoasă trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al ascitelor de etiologie neprecizată, în special în fața pacienților tineri, febrili, cu sau fără factori de risc. Valoarea ADA în lichidul de ascită poate fi orientativă pentru diagnostic, dar confirmarea se face prin examen bacteriologic pozitiv pentru BK sau/și biopsie cu examen histopatologic. ■

Bibliografie

- Ghid metodologic de implementare a Programului Național de Control Al Tuberculozei 2015, <http://www.ms.ro/documente/GHID%20Metodologic%20PNPSCT%20FINAL%20-17.06.2015> (aprobata%20Comisie%20Pneumo) %20ultima%20varianta_T124_2279.pdf
- Chow KM, Chow VCY, Szeto CC. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg* 2003; 185: 567-73.
- Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22:685.
- M.P. Sharma & Vikram Bhatia. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res* 120, October 2004, pp 305-315.
- American Thoracic Society Workshop. Rapid diagnostic tests for tuberculosis: what is the appropriate use? *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1804-1814.
- Uygur-Bayramici O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1098-110.
- Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1998; 74: 459-6.
- Gheorghe L, Gheorghe C. Tuberculoza peritoneală în Peritonitele, sub redacția lui POPESCU I. Vasilescu C, Ed. Celsius București, 1998; 77-83.
- Mimidis K, Ritis K, Kartalis G. Peritoneal tuberculosis *Annals Of Gastroenterology* 2005, 18(3):325-3295.
- Kedar RP, Shah PP, Shivde RS, et al. Sonographic findings in gastrointestinal and peritoneal tuberculosis. *Clin Radiol* 1994; 49: 24-29.
- Jain R, Sawhney S, Bhargava DK, et al. Diagnosis of abdominal tuberculosis: Sonographic findings in patients with early disease. *AJR* 1995; 165: 1391-1195.
- Vázquez Muñoz E, GómezCerezo J, Ateiza Saura M, Vázquez Rodríguez JJ. Computer tomography findings of peritoneal tuberculosis: systematic review of seven patients diagnosed in 6 years (1996-2001). *Clin Imaging* 2004; 28:340.
- Takalkar AM, Bruno GL, Reddy M, Lilien DL. Intense FDG activity in peritoneal tuberculosis mimics peritoneal carcinomatosis. *Clin Nucl Med* 2007; 32:244.
- Shimamoto H, Hamada K, Higuchi I, et al. Abdominal Tuberculosis: peritoneal involvement shown by F18 FDG PET. *Clin Nucl Med* 2007; 32:716.
- Manohar A, Sirmjer AE, Haffjee AA, Pettengill KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990; 30:1130.
- alQuorain AA, Satti MB, alFreihi HM, et al. Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 cases. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:75.
- Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:989.
- Poyrazoglu OK, Timurkaan M, Yalviz M, et al. Clinical review of 23 patients with tuberculous peritonitis: presenting features and diagnosis. *J Dig Dis* 2008; 9:170.
- Sathar MA, Sirmjer AE, Coovadia YM, et al. Ascitic fluid gamma interferon concentrations and adenosine deaminase activity in tuberculous peritonitis. *Gut* 1995; 36: 419-421.
- Riquelme A, Calvo M, Salech F, et al. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascetic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a metaanalysis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40.
- Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmin WG, Rynders GP. Ascitic fluid adenosine deaminase in sensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. *Hepatology* 1996; 24:1408.
- Uzunokoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2004; 10:3647.
- Chow KM, Chow VC, Hung LC, et al. Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial cultures of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis* 2002; 35:409.
- Byrnes V, Runyon BA, Chopra S. Tuberculous peritonitis www.uptodate.com ©2015 UpToDate®.
- Pfyffer GE, Kissling P, Jahn EM, et al. Diagnostic performance of amplified *Mycobacterium tuberculosis* direct test with cerebrospinal fluid, other nonrespiratory and respiratory specimens. *J Clin Microbiol* 1996; 34:834.
- LyeWC. Rapid diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* peritonitis in two continuous ambulatory peritoneal dialysis patients, using DNA amplification by polymerase chain reaction. *Adv Perit Dial* 2002; 18:154.
- Zlatko Hrgovic, Tomislav Kulas, Danijel Bursac. Primary Peritoneal Tuberculosis with Ascites and Elevated CA 125 Mimicking Advanced Ovarian Carcinoma: Case Report.
- Koc S, Beydilli G, Tulunay G, et al. Peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer: a retrospective review of 22 cases. *Gynecol Oncol* 2006; 103:565.
- Runyon BA. Malignancy-related ascites and ascetic fluid „humoral tests of malignancy”. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18:94.
- Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, et al. Tuberculous peritonitis reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13:581.
- Alrajhi AA, Halim MA, alHokail A, et al. Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1998; 27:52.