

Çocukluk Çağında Tüberküloz Peritonit

Tuberculous Peritonitis in Childhood

Gönül Dinler¹, Gülnar Şensoy²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Tüberküloz peritonit, özellikle çocuklarda oldukça nadirdir. Başvuru yakınmalarının çeşitliliği, hastalığın belirtilerinin kolay fark edilip olmaması ve tanıda kullanılan tetkiklerin sınırlı olması nedeniyle tanı aşamasında güçlükler yaşanmaktadır. Bu durum, komplikasyonların ve mortalite oranlarının artmasına yol açmaktadır. Özellikle yüksek riskli popülasyonlarda erken tanı için öncelikle hastalıktan kuşkulunmak esastır. Bu yazıda, hastalığın semptomları, tanıda kullanılan yöntemler, ayırıcı tanı ve hastalığın tedavisi literatür ışığında gözden geçirilmiştir.

(*Çocuk Enf Derg* 2009; 3: 182-6)

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz peritonit, çocuk, anti-tüberküloz tedavi

Abstract

Tuberculous peritonitis is an uncommon presentation of tuberculosis especially in children. The diagnosis of tuberculous peritonitis is difficult because of the variability of presentation, the protean nature of the manifestation and the limitation of diagnostic tests. Therefore, the diagnosis is often delayed and the rate of complications and mortality increases. High level of suspicion is required for early diagnosis especially in a high-risk population. In this article, we reviewed the symptoms, diagnostic tests, differential diagnosis and treatment of infection based on a systematic review of the literature.

(*J Pediatr Inf* 2009; 3: 182-6)

Keywords: Tuberculous peritonitis, child, antituberculous therapy

Tüberküloz (TB), enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümlerin en önemli nedenlerinden birisidir. Dünya sağlık örgütü (DSÖ) dünyada her yıl 8 milyondan fazla yeni TB olgusunun ortaya çıktığını ve yaklaşık 3 milyon ölüm görüldüğünü bildirmektedir. Düşük sosyo-ekonomik koşullar, tüberkülozun yaygın görüldüğü ülkelerden diğer ülkelere göçlerin artması, insan immün yetmezlik virüs (HIV) epidemisi, kanser, transplantasyon, bağışıklık baskılayıcı tedavi, diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve malnutrisyon gibi nedenlerle bağışıklığı baskılayıcı tedavi, tüberküloz kontrol programlarının yetersiz olması tüberküloz olgularında artışın en önemli nedenleridir. Tüberküloz en çok akciğerleri tutar, ama özellikle çocuklarda %30'lara varan oranda akciğer dışı tüberküloz olguları da görülmektedir (1).

Abdominal tüberküloz tedavi edilmemiş akciğer tüberkülozu olgularının %6-38'inde görülür ve sıklıkla gastrointestinal sistem, periton ile mezenterik lenf nodlarını tutabilir (2,3). Abdominal TB en sık ilioçekal bölgeyi tutmakla birlikte hastaların %50-83 kadarında periton tutulumu da görülmektedir (4-6). Tüberküloz peritonitli (TBP) olguların çoğu 30-40'lı yaşlardadır ve çocuklarda nadir görülmektedir. Bulguların sinsi seyirli olması tanıda gecikmelere, dolayısıyla komplikasyon ve mortalite oranlarının artışına yol açmaktadır. Bu nedenle erken tanı açısından hastalığın akılda tutulması esastır. Bu makalede çocuklarda TBP bulguları, tanı ve tedavisi gözden geçirilmiştir.

Epidemiyoloji

Tüberküloz peritonit, tüm akciğer TB'lu olguların %0.1-3.5'inde meydana gelmekte ve akci-

Geliş Tarihi: 10.03.2009
Kabul Tarihi: 02.04.2009

Yazışma Adresi:
Correspondence Address:
Dr. Gönül Dinler
Ondokuz Mayıs
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Gastroenteroloji
Hepatoloji ve Beslenme
Bilim Dalı,
Samsun, Türkiye
Tel.: +90 362 312 19 19
E-posta:
dinlerg@gmail.com

ğer dışı TB olgularının %4-10'unu oluşturmaktadır (7,8). Az gelişmiş ülkelerde sık görülen asit nedenlerinden biridir. Gelişmiş ülkelerde daha nadir olup daha çok erişkin yaşlarda bildirilmiştir. Almanya'da TBP olgularının sadece %5'inin 14 yaşından küçük olduğu, Amerika Birleşik Devletleri'nde de TBP'li 20 yaşından küçük çocukların tüm TB vakalarının ancak %0.3'ünü oluşturduğu gösterilmiş, çocuklarda ortalama yaş 13 yıl olarak bildirilmiştir (1,9,10). Türkiye'de ise TBP'in çocuklarda görülme yaşı bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Gürkan ve ark. (11) 11 yaşından küçük 11 olguyu bildirmişlerdir. Yakın zamanda Karadeniz bölgesinden yapılan bir çalışmada ise TBP'li 9 olgunun ortalama yaşı 14.2 yıl olarak bildirilmiş ve 11 yaşında sadece 1 olgu saptanmıştır (12). TBP'in kızlarda (7,13) daha sık görüldüğünü belirten çalışmalar olmakla birlikte daha çok erkek hakimiyeti bilinmektedir (1).

Patogenez

Tüberküloz peritonit genellikle pulmoner TB odağın- dan hematojen yayılımla gelişmekle beraber enfekte balgamın yutulması ya da enfekte yiyecek veya süt ürünleri- nin alınması ile de gelişebilir. Gastrointestinal yolla alınan basiller peyer plaklarına yerleşir, buradan makrofajlar aracılığı ile mezenterik lenf nodlarına ve peritona yayılabilir. Komşu intestinal organlar veya genitoüriner sistemden lokal yayılımla da TBP meydana gelebilir (1,13,14). Kontamine süt ürünlerinin alınması ile bulaşan olgularda etken daha çok *M. bovis*'dir, ancak günümüzde süt ürün- lerinin pastörize edilmesiyle, abdominal TB'da ana etken *M. tuberculosis* olarak karşımıza çıkmaktadır. HIV ile enfekte kişilerde *M. avium* intracellulare ile de enfeksi- yonda artış bildirilmektedir (14).

Klinik

Tüberküloz peritonitli hastaların hemen tamamında yavaş ve ilerleyici olarak gelişen klinik ya da subklinik asit vardır ve buna bağlı olarak en sık başvuru yakınması karın şişliğidir (4,12-16). Yapılan çalışmalarda, karın şişliği %82-100, karın ağrısı %50-95, kilo kaybı %18-90 oranlarında bildirilmektedir (3,7,11-17). Olguların yaklaşık %14'ünde aktif pulmoner TB vardır. Hastalarda öksürük, ateş, nefes darlığı gibi belirtiler ön plandadır (Tablo 1). Belirtilerin süresi genellikle birkaç hafta veya ay olmakla birlikte 12 aya dek uzayan olgular da bildirilmiştir (11,14). Karın ağrısı genellikle lokalize değildir. Büyük ölçüde periton ve mezenterin tüberküloz nedeniyle inflamasyonuna bağlıdır. Daha az olarak aralıklı intestinal obstrüksiyonun bir bulgusu olabilir (2,3). İntestinal obstrüksiyon mezenter ve omentumun adezyonu ile barsak anslarının birbirine yapışması sonucu meydana gelir ve karın muayenesinde kitle izlenimi verebilir (2,3).

Tablo 1. Tüberküloz peritonitte görülen belirti ve bulgular (3)

Semptom ve bulgular	%
Karında şişlik	82-100
Karın ağrısı	50-95
Kilo kaybı	18-90
Ateş	27-74
Halsizlik	59
İştahsızlık	54
Gece terlemesi	33
Öksürük	15-33, 3
İshal	8-16
Nefes darlığı	8
Asit	92-100
Karında hassasiyet	75
TCT pozitifliği	18-100
Akciğer grafisinde patolojik bulgu	18-55, 5
Asit sıvısında kültür (+)	0-80
Asit sıvısında ARB (+)	<%3

TCT: Tüberkülin cilt testi, ARB: Asite dirençli basil

Fizik incelemede de en sık bulgu karında şişliktir. Asit, olguların %97'sinde, hatta çocuk olguların tamamında bildirilmiştir (11,12,16). Karaciğer ve dalak büyümesi sık değildir ve hepatomegali varlığı karaciğerin tutulumunu, splenomegali ise portal hipertansiyon varlığını düşündürür (3,18). Tablo 1'de TBP'de en sık görülen belirti ve bulgular görülmektedir.

Tanı

Açıklanamayan ve uzun süreli karın ağrısı ve karında şişlik yakınması olan olgularda hastalıktan kuşkulananmak gereklidir. Ailede TB'lu olgu olması TBP'i akla getirmek için önemli bir ipucudur. TBP'li çocukların %66.6'sında ailede TB'lu olgu ile temas öyküsü saptanmıştır (12). Tüberkülin cilt testi (TCT) olguların %18-100 kadarında pozitif bulunmuştur (7,12,13,16-19). TCT'de uygulanan yöntem, kullanılan solüsyon ve yorumlama tekniklerindeki farklılıklar nedeniyle yalancı negatif sonuçlar da olabilmektedir. Bu nedenle TCT tanının konulmasında yardımcı bir testtir, negatif olması tanıyı dışlamaz. Eşlik eden akciğer tüberkülozu varsa akciğer grafisinde bulgu görülebilir. Patolojik akciğer grafi bulgusu TBP'li çocukların %50-75'inde görülür (2,12). Ayrıca abdominal tüberkülozlu olguların %12-63'ünde plevral effüzyon da olabilir (12,17,20,21).

Hematolojik araştırmalar hastalığa özgül değildir ve tanısız önemleri azdır. Hafif-orta normokrom, normositik anemi ve trombositoz sık bulgulardır (16,22). Beyaz küre sayısı genellikle normaldir, ama lenfomonositoz nadir değildir. Eritrosit sedimentasyon hızı genellikle yüksektir,

Tablo 2. Tüberküloz peritonitte ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi bulguları (14)

Ultrasonografi bulguları
Hipoekojen merkezli abdominal lenfadenopati
Lokalize asit
Septalar
İnce bantlar
Kitle lezyonları
Tomografi bulguları
Merkezi düşük, çevresi yüksek kontrast tutan abdominal lenfadenopati
Peritonda diffüz kalınlaşma
Mezenter ve barsak duvarında kalınlaşma

geniş bir olgu çalışmasında ortalama 75 mm/saat olarak bildirilmiştir (22). Abdominal ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) tanıda çok yardımcıdır. Özellikle USG hızlı ve ucuz bir yöntem olması nedeniyle de tanıda çok kullanılır. Serbest veya loküle asit en sık saptanan bulgudur. Çok sayıda, ince, hareketli, fibrin ve debristen oluşan bantlar ve bu bantlarla ayrılan loküle asitin görülmesi TBP tanısı için oldukça özgündür (13,14,23). Septalı asit ayırıcı tanısında yine de karsinomatozis, lenfoma ve diğer özgül olmayan enfeksiyöz peritonitler düşünülmelidir (14). Lenfadenopati (LAP) genellikle gastrointestinal TB'a eşlik eden bir bulgu olmakla beraber, TBP'de de sıkça rastlanır. İnce bağırsakların lenfatik drenajı ile uyumlu olarak en sık mezenterik ve peripankreatik lenf nodları tutulur. Lenf nodlarında kalsifikasyon nadirdir. LAP'ler tek veya birleşmiş (konglomera) olabilir, çapları 12 ile 40 mm arasında değişmekle beraber ortalama 20 mm civarındadır. Merkezinde kazeifiye nekroz alanlarının oluşturduğu hipoekoik bölge, periferinde inflamatuvar lenfatik doku ile çevrilidir, USG ve BT'de bu görünümün saptanması TB için oldukça tipik bir bulgudur (13,14,23). Ancak benzer LAP'lerin metastatik durumlarda, lenfomada ve Whipple hastalığında da görülebileceği akılda tutulmalıdır. Periton genellikle kalınlaşmıştır ve nodüler görünümündedir. Bağırsak duvarı ve mezenterde kalınlaşma da TBP ile uyumlu BT bulgularıdır. USG, TBP'de karakteristik olarak bulunan çok sayıda ince septaları göstermede, BT ise peritoneal, mezenterik veya omental tutulum ile LAP'leri göstermede daha üstündür. Bu nedenle birçok olguda bu iki yöntem birbirlerini tamamlayıcı özellik gösterir (Tablo 2). Görüntüleme yöntemleri periton biyopsisi almakta da yardımcı olabilir. Tanısal laparotomiye karşı güvenli ve pahalı olmayan bir alternatif sağlarlar. Bu da laparoskopi olanakları veya deneyimi kısıtlı merkezler için önemlidir.

Asit sıvısının özellikleri tanıda oldukça önemli bir yer tutar. TBP'de asit sıvısı tipik olarak bulanık ve eksüda özelliğindedir. Mikroskopik incelemede eritrositler görülebilir ama belirgin hemorajik sıvı olguların ancak %9'unda

görülür. Hücre genellikle 500/mm³ üzerindedir ve lenfosit oranı %40-92 arasındadır (16). Ancak makroskopik görünümde kanlı, şilöz veya pürülan görünümülü sıvı ve mikroskopik olarak 10-4000 hücre/mm³ arasında değişen beyaz küre sayısı da bildirilmiştir (7). Asit sıvısında total protein düzeyi neredeyse hastaların tamamında 2, 5 gr/dl'nin üzerindedir. Ancak serum-asit albumin gradientinin (SAAG) tanısal değeri, asit sıvısı total protein ölçümünden daha yüksektir. SAAG hesaplanması için aynı gün serum ve asit sıvısı albümini ölçülür ve asit albümini serum albümininden çıkarılır. SAAG, daha çok portal hipertansiyon nedenli asitlerle, diğer nedenlerle oluşmuş asitleri ayırmada kullanılır. SAAG'nin 1, 1 gr/dl üzerinde olması %97 olasılıkla portal hipertansiyonun göstergesidir (24). TBP'li hastaların yaklaşık tümünde SAAG 1, 1 gr/dl'nin altındadır (3,7,24).

TBP'li hastaların büyük kısmında *Cancer Antigen* (CA)-125 düzeylerinde yükseklik bildirilmiştir ve bu durum over karsinomu ile karışıklıklara neden olabilir. Ancak serum ve asit CA-125 düzeylerinin altta yatan nedene bakmaksızın hemen hemen tüm asitli hastalarda yükseldiğini belirten yayınlar da vardır, bu nedenle CA-125 düzeyinin TBP'de tanısal değeri düşüktür (25,26).

Tüberküloz tanısında altın standart klinik örneklerden mikobakterinin izolasyonudur. Asit sıvısının direk yaymasında aside dirençli basil (ARB) olguların ancak %3'den azında görülür. Kültürde üreme ise %0-83 arasında bildirilmektedir ancak süre 4-8 haftayı alabilir (14,16). Bazı çalışmalarda 10-50 ml asit sıvısının kültürü yapılırken bazı çalışmalarda 1 litre santrifüj edilmiş sıvının kültürü kullanılmıştır. Bir litre santrifüj edilmiş sıvının kültüründe üreme önemli ölçüde artmıştır ama klinik pratikte bu miktarda sıvının santrifüjü pek mümkün olmamaktadır (3,27).

Asit sıvısında adenozin deaminaz aktivitesinin (ADA) ölçümünün tanıda yararlı olduğu bildirilmiştir (16,28,29). ADA, adenoziyi inozine çeviren bir aminohidrolazdır. T lenfositlerde aktivitesi B lenfositlerden daha fazladır. ADA, TBP'de asit sıvısındaki mikobakteriyel antijenler tarafından T hücrelerin stimülasyonu ile artar (3). Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde optimal sınır değeri >39 U/L olarak belirlenmiş ve bu sınır değeriyle duyarlılığı %100, özgüllüğü %97 bulunmuştur (30). Ancak ADA düzeyinin her yerde çalışılmaması, asit proteininin düşük olduğu durumlarda yalancı pozitif sonuçlarla karşılaşılabilmesi dezavantajlarını oluşturur.

Asit sıvısında tüberküloz polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) testlerinin başarısı yayma pozitif hastalarda %95'e kadar çıkmakta iken, yayma negatif olan hastalarda bu oran %48 kadar düşük olabilmektedir. TBP'li hastalarda ARB pozitifliğinin %3 kadar düşük olması, PZR testinin duyarlılığının da düşmesine yol açmaktadır (3,31). Ayrıca endemik bölgelerde örneklerin kontaminasyonu, yalancı pozitif sonuçlara ve bu nedenle aşırı tüberküloz tanısının konulmasına neden olabilir. Son zamanlarda ligaz zincir reaksiyonunun (LZR) akciğer dışı tüberküloz tanısında

daha değerli olduğu ve daha hızlı bilgi sağladığı gösterilmiştir (32). Ancak TBP tanısında PZR ve LZR'nin klinik kullanımını belirlemek için daha fazla çalışmaya gereksinim vardır. Ayrıca bu testlerin maliyetinin yüksek olması tüberkülozun endemik olduğu az gelişmiş ülkeler için diğer bir önemli sorundur.

TBP tanısı için uygun serolojik testler konusunda Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada, plevral sıvı ve asit sıvılarında ELISA ile *Mycobacterium tuberculosis* (MTB)'in 43 kDa antijenine karşı IgG saptanması %100'e yaklaşan yüksek oranda duyarlı ve %97 özgül bulunmuştur (33). Hindistan'da yapılan başka bir çalışmada ise aktif gastrointestinal tüberkülozda A60 antijenine karşı IgA ve IgG antikör seropozitifliği %88.4 bulunmuştur (34). Bu testler maliyetinin yüksek olması, pozitif kestirim değerlerinin düşük olması ve atipik mikobakterilerin ayırımı konusunda özgül olmaması nedeniyle daha ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Laparoskopi ve laparoskopik peritoneal biyopsi TBP'in kesin ve erken tanısında en uygun yöntem olarak görülmektedir (3,12,16). Laparoskopi ile hem makroskopik olarak peritonu değerlendirmek hem de biyopsi alarak histopatolojik inceleme yapmak mümkündür. TBP'de laparoskopik görünüm üç şekilde tanımlanmıştır (35):

1. Asit ile birlikte kalınlaşmış ve hiperemik periton; periton, omentum ve organlarda diffüz, beyaz-sarımsı 3-5 milimetrelilik tüberküller (%66)
2. Asit ve yapışıklıklarla birlikte kalınlaşmış ve hiperemik periton (%21)
3. Belirgin şekilde kalınlaşmış pariyetal periton, kalınlaşmış adezyonlarla birlikte peynirimsi materyal ve sarımsı nodüller (fibro-adeziv tip, %13).

Adezyonlar hastaların %65-85'inde görülebilir ve genellikle membranöz, avasküler ve incedir, kolaylıkla ayrılabilir (35). Ancak hastaların %32 kadarında adezyonlar fibröz, kalın ve yaygın olabilir (35-38). Ayrıca hastaların %3-5'inde de adezyonlar çok yaygındır (22,37). Yaygın adezyon USG'de kitle lezyonu şeklinde görülür ve laparoskopi için barsak hasarı riski nedeniyle görece bir kontrendikasyon oluşturur ve öncelikle laparotomi yapılmasını gerektirebilir (35).

Laparoskopi sırasında alınan peritoneal biyopsi, olguların %75-100'ünde tanı koydurucudur (38,39). Biyopside tipik olarak kazeifiye granülomlar, epitelooid ve Langerhans hücreleri ve kronik inflamatuvar değişiklikler görülür. Aside dirençli basil görülme ve kültürde üretme şansı düşüktür. Peritoneal karsinomatozis, sarkoidozis ve Crohn hastalığı bazen TBP'in laparoskopik görünümünü taklit edebildiği gibi, biyopside de granümatöz değişiklikler görülebilir, ancak kazeifikasyon varlığı tüberküloz tanısını destekler (3).

Laparoskopi komplikasyonları nadirdir. Olguların %3'ünden azında kanama, enfeksiyon ve bağırsak perforasyonu olabilir, mortalite çok nadirdir (39). TBP tanısında gecikme komplikasyonların gelişmesine neden olabilir.

Akut obstrüksiyon, perforasyon ve ileus gibi komplike tablolarda gelen hastalarda da mortalite daha yüksektir (17).

Tedavi

Santral sinir sistemi tüberkülozu, milier tüberküloz ve kemik eklem tüberkülozu dışındaki tüberküloz formlarında önerilen tedavi başlangıçta üç ilaçla (izoniazid, rifampisin ve pirazinamid) iki ay yoğun tedavi, daha sonra iki ilaçla (izoniazid ve rifampisin) tedavinin altı aya tamamlanmasıdır. Primer izoniazid (INH) direncinin %4'ün üzerinde olduğu ülkelerde, başlangıçtaki iki aylık yoğun tedavide 4 ilaç kullanılır (1). Ancak TBP olguları çok fazla olmadığı için kontrollü ve karşılaştırmalı çalışmalar yetersizdir. En az altı ay tedavi ya da altı-dokuz ay tedavi önerenler vardır (13,14). Altı ay süreli tedavilerde de, dokuz ay süreli tedavilerde de iyi sonuçlar elde edilmiştir (7,12). Tedaviye yanıt belirtilerin düzelmesi ve asitin kaybolması ile görülür. Tüm laboratuvar testleri tedavi başladıktan sonraki üç ay içinde normale döner.

TBP tedavisinde kortikosteroidlerin kullanımı tartışmalıdır (13,15). Kortikosteroidler polimorfonükleer inflamatuvar yanıtı azaltır. Hastalığın inflamatuvar fibrotik süreci yapışıklıklara ve izleyen dönemde intestinal obstrüksiyona neden olmaktadır. Antitüberküloz tedaviye ek olarak steroid verilmesi inflamasyonu azaltmakta ve fibrozisi önlemede yararlı olmaktadır. Alrajhi ve ark. (40) tedaviye kortikosteroid eklenen olgularda daha düşük komplikasyon oranları bildirmiştir. Demir ve arkadaşlarının (7) yaptığı bir çalışmada, TBP'li 26 olgunun 18'ine antitüberküloz tedaviye ek olarak kortikosteroid de verilmiş ve steroid alan hastalarda asit sıvısının daha erken kaybolduğu ve herhangi bir komplikasyon gelişmediği bildirilmiştir. Steroid tedavisinin, TBP olgularında komplikasyon gelişimini önleyip önlemediği konusunda randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır. Obstrüksiyon ve perforasyon gibi komplikasyonlar gelişmedikçe cerrahi tedaviye nadiren gereksinim duyulmaktadır. Erken tanı ve anti tüberküloz tedavi ile sonuçlar yüz güldürücüdür.

Sonuç olarak TB tüm dünyada hala mortalite ve morbiditenin ana nedenlerinden biri olarak önemini korumaktadır. TBP çocukluk çağında sık rastlanmasa da, zamanında tanı konulmadığında komplikasyonlara neden olduğu ve fatal seyredebildiği için erken tanı önemlidir. Asitle başvuran hastalarda özellikle ateş ve karın ağrısı da eşlik ediyorsa tanıda TBP düşünülmelidir. Laparoskopik biyopsi tanıda en hızlı ve güvenilir yöntem olmaya devam etmektedir.

Kaynaklar

1. Starke JR, Munoz FM. Tuberculosis. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 18th ed. Philadelphia: Saunders, 2007: 1240-54.
2. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. Paediatr Respir Rev 2007; 8: 107-17.

3. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 685-700.
4. Wells AD, Northover JM, Howard ER. Abdominal tuberculosis: still a problem today. *J R Soc Med* 1986; 79: 149-53.
5. Jakubowski A, Elwood RK, Enarson DA. Clinical features of abdominal tuberculosis. *J Infect Dis* 1988; 158: 687-92.
6. Denton T, Hossain J. A radiological study of abdominal tuberculosis in a Saudi population, with special reference to ultrasound and computed tomography. *Clin Radiol* 1993; 47: 409-14.
7. Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, et al. Tuberculous peritonitis-report of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 581-5.
8. Sochocky S. Tuberculous peritonitis: a review of 100 cases. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95: 398-401.
9. Forssbohm M, Zwahlen M, Loddenkemper R, Rieder HL. Demographic characteristics of patients with extrapulmonary tuberculosis in Germany. *Eur Respir J* 2008; 31: 99-105.
10. Starke JR, Smith KC. Tuberculosis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. Philadelphia: Saunders, Elsevier Science 2004: 1337-79.
11. Gurkan F, Ozates M, Bosnak M, et al. Tuberculous peritonitis in 11 children: clinical features and diagnostic approach. *Pediatr Int* 1990; 41: 510-3.
12. Dinler G, Sensoy G, Helek D, Kalaycı AG. Tuberculous peritonitis in children: Report of nine patients and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 7235-9.
13. Lazarus AA, Thilagar B. Abdominal Tuberculosis. *Dis Mon* 2007; 53: 32-8.
14. Rasheed S, Zinicola R, Watson D, Bajwa A, McDonald PJ. Intra-abdominal and gastrointestinal tuberculosis. *Colorectal Dis* 2007; 9: 773-83.
15. Aston NO. Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 1997; 21: 492-9.
16. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-99.
17. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 906-9.
18. Al Karawi MA, Mohamed AE, Yasawy MI, et al. Protean manifestations of gastrointestinal tuberculosis: report on 130 patients. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 225-32.
19. Muneef MA, Memish Z, Mahmoud SA, Sadoon SA, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 528-32.
20. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1098-101.
21. Wang HK, Hsueh PR, Hung CC, Chang SC, Luh KT, Hsieh WC. Tuberculous peritonitis: analysis of 35 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 1998; 31: 113-8.
22. Manohar A, Simjee AE, Haffjee AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. *Gut* 1990; 31: 1130-2.
23. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: Imaging features. *European Journal of Radiology* 2005; 55: 173-80.
24. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the transudate-exudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992; 117: 215-20.
25. Xiao W, Liu Y. Elevation of serum and ascites cancer antigen 125 levels in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18: 1315-6.
26. Devarbhavi H, Kaese D, Williams AW, et al. Cancer antigen 125 in patients with chronic liver disease. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 538-41.
27. Chow KM, Chow VC, Hung LCT, et al. Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial culture of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 409-13.
28. Dwivedi M, Misra V, Kumar R. Value of adenosine deaminase in tuberculous ascites. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1123-5.
29. Voigt MD, Kalvaria I, Trey C, et al. Diagnostic value of ascites adenosine deaminase in tuberculous peritonitis. *Lancet* 1989; 1: 751-4.
30. Riquelme A, Calvo M, Salech F, et al. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 705-10.
31. American Thoracic Society Workshop. Rapid diagnostic tests for tuberculosis: what is the appropriate use? *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1804-14.
32. Gamboa F, Dominguez J, Padilla E, et al. Rapid diagnosis of extrapulmonary tuberculosis by ligase chain reaction amplification. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 1324-9.
33. Wadee AA, Boting L, Reddy SG. Antigen capture assay for detection of a 43-kilodalton Mycobacterium tuberculosis antigen. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2786-91.
34. Gupta S, Kumari S, Banwalikar JN, Gupta SK. Diagnostic utility of the estimation of mycobacterial antigen A60 specific immunoglobulins IgM, IgA and IgG in the sera of cases of adult human tuberculosis. *Tuber Lung Dis* 1995; 76: 418-24.
35. Bhargava DK, Shrinivas, Chopra P, et al. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 109-12.
36. Jorge AD. Peritoneal tuberculosis. *Endoscopy* 1984; 16: 10-2.
37. Mimica M. Usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy* 1992; 24: 588-91.
38. Sandikci MU, Colakoglu S, Ergun Y et al. Presentation and role of peritoneoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1992; 7: 298-301.
39. Barry RE, Brown P, Read AE. Physicians use of laparoscopy. *BMJ* 1978; 2: 1276-8.
40. Alrajhi AA, Halim MA, al-Hokail A, Alrabiah F, al-Omran K. Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 52-6.