

Tuberkuløs peritonitt

Sjelden tuberkulosemanifestasjon

Artikkelen presenterer tre pasienter med tuberkuløs peritonitt innlagt i Ullevål sykehus, Infeksjonsmedisinsk avdeling. Alle pasientene var innvandrere fra utviklingsland. De viktigste symptomer og kliniske funn ved tuberkuløs peritonitt er feber, magesmerter, ascites og vektuttap. Det gjøres rede for diagnostikk, behandling og komplikasjoner.

Av de 12 638 nye tilfelle av tuberkulose som ble meldt i Norge fra og med 1964 til og med 1986, ble bare 21 (0,16 %) meldt som tuberkuløs peritonitt (1) (i tillegg kommer sannsynligvis en del tilfelle hvor tuberkuløs peritonitt har vært tilleggsmanifestasjon ved tuberkulose i andre organer). I USA har 0,5–1,0 % av tuberkulosepasientene tuberkuløs peritonitt, og fra u-land har det vært rapportert tre ganger større andel (2). Ved vår avdeling har vi siden 1983 hatt tre pasienter med tuberkuløs peritonitt.

Pasient 1 (1983). 27 år gammel, tidligere frisk pakistansk kvinne. Innlagt med seks måneders sykehistorie, med ukarakteristiske magesmerter, feber (rundt 38° C), slapphet, vektuttap 4 kg og, den siste tiden, økende bukomfang og periodevis diaré. Hun hadde vært hospitalisert to ganger (med mistanke om sykdom i galleveiene, og i genitalia), og det var påvist SR 30–80 mm/t og forbigående transaminaseforhøyelse. Røntgenologiske undersøkelser av thorax og galleveier, ultralyd abdomen, CT av abdomen og laparoskopi var negative. Ved inntak hadde hun betydelig ascites og smerter ved dyp palpasjon av abdomen, ellers normale funn. SR 64 mm/t, hvite blodlegemer $3,9 \times 10^9/l$, serumjern 3,8 $\mu\text{mol/l}$, TIBC 45 $\mu\text{mol/l}$, Hb 12,8 g/100 ml. Tuberkulintest: buløs reaksjon 80–15 mm. Proteininnhold i ascitesvæsken 58 g/l. Det var ingen oppvekst av bakterier eller sopp, men mykobakteriedyrkning ga oppvekst av *Mycobacterium tuberculosis* i to av fem rør. Mykobakteriedyrkning av urin og larynxutstryk var negative.

Pasient 2 (1985). 32 år gammel tyrkisk mann. Han var tidligere frisk, med flere negative skjermbilder. Ved bedriftslegekontroll var det tilfeldig påvist forhøyet SR 50–60 mm/t og vedvarende mikroskopisk hematuri. Ved ultralyd abdomen ble det funnet ascites, og han ble derfor henvist til medisinsk poliklinikk. I observasjonsperioden på tre måneder hadde han et vektuttap på 13 kg, slapphet og ukarakteristiske magesmerter. Han hadde ikke feber. Bortsett fra hans ascites var det normal organstatus. Lever- og nyrefunksjonsprøver samt antall hvite blodlegemer var normale. Hb var 10,9 g/100 ml og serumjern 2,8 $\mu\text{mol/l}$. Røntgenologiske undersøkelser av thorax, gastrointestinaltractus og urinveier var nor-

Gunnar Hasle
Infeksjonsmedisinsk seksjon
Medisinsk avdeling

Roger Bernstein
Medisinsk poliklinikk

Ketil Melbye
Mikrobiologisk avdeling

Ullevål sykehus
0407 Oslo 4

male. CT av abdomen viste kun ascites, og isotoprenografi var normal. Fra ascitesvæsken kom oppvekst av *M. tuberculosis* i ett av fem rør. Det kom ikke oppvekst av *M. tuberculosis* i prøver fra urin, avføring og larynxutstryk. Tuberkulintest var 4–4 mm.

Pasient 3 (1987). 53 år gammel pakistansk mann. Fem år før den aktuelle lidelse fikk han fjernet galleblæren, og fikk samtidig påvist diabetes mellitus, som ble behandlet peroralt. Sønnen var fire år tidligere behandlet for lungetuberkulose, og det ble da ikke funnet holdepunkter for tuberkulose hos vår pasient. I løpet av siste måned før innleggelse hadde han feber 38–39° C, diffuse magesmerter, treg avføring, 9 kg vektuttap og økende abdominalomfang. Ved inntak var det normal organstatus, bortsett fra lett ømfintlighet i hele abdomen, og klinisk påvisbar ascites. CRP var 53 mg/l, SR 63 mm/t, Hb 13,7 g/100 ml, hvite blodle-

Tabell 1 Symptomer og kliniske funn ved tuberkuløs peritonitt. Beregnet forekomst ut fra ni studier med til sammen 525 pasienter (3–11)

	Prosent
Symptomer	
Vektuttap	71
Magesmerter	68
Appetittløshet	65
Slapphet	62
Økende bukomfang	59
Nattsvette	46
Amenoré	44
Diaré	32
Treg avføring	25
Brekninger	20
Funn	
Feber	83
Positiv tuberkulintest	81
Ascites	72
Oppfylning i abdomen	18

gemer $4,2 \times 10^9/l$, lever og nyrefunksjonsprøver var normale. Røntgenologiske undersøkelser av thorax og gastrointestinaltractus var normale. Ultralyd og CT av abdomen viste ascites, ellers intet patologisk. Ascitesvæsken var gulfarget, inneholdt 6 600 celler/mm³ (overveiende mononukleære). Proteininnholdet i ascitesvæsken var 50 g/l og glukoseinnholdet i blod og ascites var henholdsvis 12,6 og 7,0 (mmol/l). Dyrkning av ascitesvæsken med henblikk på bakterier, sopp og mykobakterier var negativ. Det var også negativ dyrkning med henblikk på mykobakterier i urin, avføring og larynxutstryk. Ved laparoskopi ble det påvist rikelig med adheranser mellom tarmslynger og fremre bukvegg, dessuten hvitlige flekker med erytematøse soner rundt. Biopsier fra disse flekkene viste granulomatøs betennelse med kjempeceller. Ved spesialfarging av biopsimaterialet ble det påvist én syrefast stav, og ved dyrkning av biopsimaterialet ble det påvist *M. tuberculosis*.

Manifestasjoner

Tuberkuløs peritonitt manifesterer seg vanligvis med feber og ukarakteristiske magesmerter av én eller flere måneders varighet, og etter hvert økende bukomfang. Appetittløshet, vektuttap og slapphet forekommer ofte. Både diaré og treg avføring kan forekomme. De viktigste kliniske funn er feber (som kan være intermitterende), ascites og ømfintlighet ved palpasjon av abdomen. Oppfylning i abdomen kan palperes i ca. 1/5 av tilfellene. Tuberkulintest er oftest, men ikke alltid, positiv (tab 1). Av klinisk-kjemiske prøver er SR (og CRP) forhøyet, mens antall hvite blodlegemer gjerne er normalt, og det er normal fordeling. Hb kan variere meget, men er oftest lett nedsatt (3, 4). Ascitesvæsken har eksudatpreg, med høyt proteininnhold (30–75 g/l) (10, 11). Celletallet kan variere, men er gjerne moderat forhøyet, ca. 1 000 (10–3 000)/mm³. Karakteristisk er en stor overvekt av lymfocytter (3, 4, 10).

Det angis svært forskjellige tall i litteraturen når det gjelder hyppigheten av samtidig tuberkulose andre steder enn i peritoneum. I Singh og medarbeideres (10) materiale hadde bare 6 % extraperitoneal tuberkulose, mens hos Dineen og medarbeidere (6) var det 83 % som hadde tuberkulose i andre organer. Om resultatene fra flere av de større undersøkelser summeres, finnes tuberkuløs peritonitt som eneste manifestasjon hos ca. halvparten av pasientene. Pleuraeffusjon opptrer hos en forholdsvis stor andel (ca. 1/5) av pasienter med tuber-

kuløs peritonitt (3–11), og i Singh og medarbeideres materiale ble det funnet EKG-forandringer forenlig med perikarditt hos seks av 47 pasienter (10). Sykdommen kan blusse opp fra et latent fokus i peritoneum, den kan være et resultat av hematogen eller lymfogen spredning fra lungene, eller skyldes direkte spredning fra tarmen eller genitalia interna. Ved tarmtuberkulose er det oftest ileocecalregionen som er angrepet.

Diagnose

Diagnosen stilles ved peritoneal biopsi, enten ved laparoskopi eller laparotomi. Selv en blind peritoneal biopsi gir diagnosen i 60–100 % av tilfellene (9), men denne undersøkelsen er beheftet med en viss komplikasjonsrisiko (6). Dersom den histologiske undersøkelse viser granulomatøs betennelse, påbegynnes behandling uten å vente på dyrkningssvar. Dyrkning tar minst tre uker. Dyrkning av en vevbit fra en lesjon er hyppig positiv, mens dyrkning av ascitesvæske gir oppvekst i mindre enn halvparten av tilfellene (5, 6, 8, 11). Ved podning av ascitesvæsken på marsvin i tillegg til dyrkning øker sensitiviteten (5, 7). Singh og medarbeidere (10) oppnådde en sensitivitet på 83 % når de tappet 1 liter ascitesvæske og oppkonsentrerte den før dyrkning. Direkte mikroskopi av ascitesvæske gir sjelden funn av syrefaste staver (5, 10), men syrefaste staver i vevbiter fra lesjonene kan påvises. Måling av adenosin deaminase i ascitesvæsken er rapportert å være en relativt spesifikk og sensitiv markør for tuberkuløs peritonitt (12), men undersøkelsen utføres ikke i Norge.

Viktigste differensialdiagnose er neoplasme i abdomen. Cytologisk undersøkelse av ascitesvæsken kan gi diagnosen. Ascites ved alkoholisk levercirrhose representerer et viktig differensialdiagnostisk problem. I et materiale fra Boston (5) hadde 42 % av pasientene med tuberkuløs peritonitt alkoholisk levercirrhose i tillegg. Av disse døde 55 % uten at diagnosen tuberkuløs peritonitt ble overveiet. Andre infeksjoner med bakterier eller sopp kan utelukkes ved dyrkning. Der-

som pasienten ikke har ascites, vil Crohns sykdom og ulcerøs kolitt være de viktigste differensialdiagnoser.

Behandling og prognose

Standardbehandling er som ved annen tuberkulose: rifampicin 600 mg $\times$ 1, isoniazid 300 mg $\times$ 1, pyrazinamid 500 mg $\times$ 3 og pyridoxin 40 mg $\times$ 1. Pyrazinamid seponeres etter to måneder. Det har vært vanlig å behandle i 18 måneder (2, 10). I den senere tid er behandling i 8 (15) og 9 (11) måneder forsøkt med godt resultat.

Ubehandlet har tilstanden en dødelighet på 50–60 % (6), mens pasientene oftest blir helt friske om behandlingen påbegynnes i tide. Tilstanden har en ikke utbetydelig mortalitet og komplikasjonsfrekvens på grunn av for sent igangsatt behandling (11). Det er i denne sammenhengen tankevekkende at i Gonella og medarbeideres (7) materiale hadde de pasientene som initialt ble innlagt ved en medisinsk avdeling, vært gjennom mange flere undersøkelser og var i gjennomsnitt innlagt tre uker lenger enn de som ble innlagt ved en kirurgisk avdeling, før diagnosen ble stilt. De viktigste komplikasjonene er adheranser og strikturer med påfølgende intestinal obstruksjon (11). Sterilitet opptrådte hos seks av 35 kvinner i Hamdani og medarbeideres materiale (11), og dette var flere enn de som hadde fått påvist tuberkulose i genitalia interna. Ekstern kompresjon av duodenum på grunn av forstørrede mesenteriallymfeknuter er beskrevet (13).

Kommentarer

Alle våre tre pasienter med tuberkuløs peritonitt var innvandrere fra utviklingsland. Vi bør nok også tenke på muligheten for sykdommen hos pasienter med levercirrhose og alkoholisme. Vi kan dessuten vente en økende frekvens av extrapulmonal tuberkulose som en følge av AIDS-epidemien, og en av de manifestasjoner som da kan sees, er tuberkuløs peritonitt (14).

Tallmessig er tuberkuløs peritonitt ingen viktig tilstand i Norge i dag. Imidlertid er tilstanden lett å overse, spesielt hos pasienter med levercirrhose og ascites. Konsekvensen av ikke

å stille diagnosen, er alvorlig, og tilstanden må haes in mente ved feber, magesmerter, vekttaap og økende buk-omfang.

Litteratur

1. Registrerte tilfelle av smittetførende og ikke smittetførende tuberkulose. Årlig hel-sestatistikk 1964–1986. Oslo: Statistisk Sentralbyrå, 1986.
2. Scully RE, Mark EJ, McNelly BU. Case records of the Massachusetts general hospital. Weekly clinicopathological exercises. N Engl J Med 1986; 315: 952–6.
3. Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F. Tuberculous peritonitis – report of 30 cases and review of the literature. Q J Med, New Series 56, 1985; 221: 549–57.
4. Borhanmanesh F, Hekmat K, Vaezzadeh K, Rezaei HR. Tuberculous peritonitis. Prospective study of 32 cases in Iran. Ann Intern Med 1972; 76: 567–72.
5. Burrack WR, Hollister RM. Tuberculous peritonitis. A study of forty-seven proved cases encountered by a general medical unit in twenty-five years. Am J Med 1960; 28: 510–23.
6. Dineen P, Homan WP, Grafe WR. Tuberculous peritonitis 43 years experience in diagnosis and treatment. Ann Surg 1976; 184: 1091–4.
7. Gonnella JS, Hudson EK. Clinical patterns of tuberculous peritonitis. Arch Intern Med 1966; 117: 164–9.
8. Khoury GA, Payne CR, Harvey DR. Tuberculosis of the peritoneal cavity. Br J Surg 1978; 65: 808–11.
9. Levine H. Needle biopsy diagnosis of tuberculous peritonitis. Am Rev Resp Dis 1968; 97: 889–94.
10. Singh MM, Bhargava AN, Jain KP. Tuberculous peritonitis. An evaluation of pathogenetic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. N Engl J Med 1969; 281: 1091–4.
11. Hamdani A, Sekkat N, Alyoune A et al. La tuberculose péritonéale chez l'adulte. Etude de 207 cas. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris) 1987; 23: 115–22.
12. Martinez-Vasques JM, Ocaña I, Ribera E, Segura RM, Pascual C. Adenosine deaminase activity in the diagnosis of tuberculous peritonitis. Gut 1986; 27: 1049–53.
13. Kriplani AK, Kumar S, Sharma LK. Obstruction of the third part of the duodenum in tuberculosis. Postgrad Med J 1986; 62: 879–80.
14. Barnes P, Leedom JM, Radin DR, Chandrasoma P. An unusual case of tuberculous peritonitis in a man with AIDS. West J Med 1986; 144: 467–9.
15. Konishiike J, Unno M, Yamamoto S. Actual condition and chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis in national sanatoria. Kekkaku 1985; 61: 243–52.

Tuberculous peritonitis

A rare manifestation of tuberculosis

Gunnar Hasle, MD
Roger Bernstein, MD
Ketil Melbye, MD

The article presents three patients admitted to the Department of infectious diseases,

Ullevaal University Hospital, Oslo, with tuberculous peritonitis. All were immigrants from developing countries. The main symptoms and clinical findings in tuberculous peritonitis are fever, abdominal pain, ascites and loss of weight. We discuss diagnosis, treatment and complications.