

Dalla Mailing-List soci SIN (ML-SIN): La sclerosi peritoneale

G. Garosi¹, S. Volmer Bertoli², A. Limido^{3,4}, M. Fraticelli⁵, M. D'Amico⁵

¹ Unità Operativa Complessa Nefrologia, Dialisi e Trapianto, Azienda Ospedaliera Universitaria Senese

² Unità di Nefrologia e Dialisi, Policlinico MultiMedica, Sesto San Giovanni, Milano

³ Unità Operativa Nefrologia, Azienda Ospedaliera S. Antonio Abate, Gallarate - ⁴ Moderatore Mailing List SIN

⁵ Unità Operativa Nefrologia, Azienda Ospedaliera S. Anna, Como

From the Mailing List SIN: Peritoneal sclerosis

In the course of previous months, in the Mailing List of the Italian Society of Nephrology (ML-SIN), a message asking for opinions on the diagnosis and treatment of peritoneal sclerosis, gave rise to an extensive debate concerning this clinically interesting topic. The discussion evidenced significant differences both in the reported onset of clinical manifestations, emphasizing the difficulty in obtaining a definite early diagnosis, and in therapy approaches. This is sometimes limited to medical treatment, but surgery, although burdened with elevated complexity and a high mortality rate, mainly due to post-operative complications, is usually advocated for intestinal obstruction. In this issue of the review dedicated to the ML-SIN, two expert colleagues will analyze the different aspects of peritoneal sclerosis. The argument is developed in two sections: the first section is dedicated to the discussion of definition, etiology, pathology and clinical characteristics of this serious complication in peritoneal dialysis (PD) (G Ital Nefrol 2004; 22: 162-6).

KEY WORDS: Mailing list, Peritoneal dialysis, Peritoneal sclerosis, Sclerosing peritonitis, Encapsulating peritonitis

PAROLE CHIAVE: Mailing list, Dialisi peritoneale, Sclerosi peritoneale, Peritonite sclerosante, Peritonite incapsulante

Fra gli argomenti clinici più recentemente proposti dagli iscritti alla ML-SIN, un tema di particolare interesse pratico è stato quello della Peritonite Sclerosante (PS). La discussione si è sviluppata dopo la diffusione di un messaggio con richiesta di informazioni su esperienze di Colleghi relative alla diagnosi e al trattamento di questa complicanza nei pazienti in dialisi peritoneale.

Gli interventi dei partecipanti al dibattito hanno evidenziato le differenti possibili presentazioni del quadro clinico all'esordio, sottolineando la difficoltà di una corretta diagnosi precoce. Nella maggior parte dei casi il sospetto è stato posto per la presenza di turbe dell'alvo, subocclusione e talora ascite con emoperitoneo. In alcuni pazienti il quadro si è manifestato con evoluzione tumultuosa e letale, in altri l'evoluzione è stata molto lenta. L'esordio poteva avvenire dopo alcuni anni di dialisi peritoneale, ma spesso la sintomatologia si manifestava dopo il passaggio alla dialisi extracorporea o dopo trapianto.

Il sospetto diagnostico è stato generalmente confermato dalla TAC addominale, che consentiva di evidenziare il clas-

sico reperto di anse raccolte e sequestrate nella parete posteriore. Secondo altri pareri, la biopsia del peritoneo parietale fornisce gli elementi fondamentali per la diagnosi ed è indispensabile prima di ogni procedura terapeutica invasiva.

Significative differenze sono emerse anche per quanto riguarda l'approccio terapeutico, in alcuni casi limitato al trattamento medico, mentre per altri l'intervento chirurgico, pur gravato da elevata complessità e alto rischio postoperatorio, viene considerato quasi sempre necessario per sbrigliare le anse ileali coinvolte.

La terapia medica prevede un trattamento con steroidi a lungo termine. In alcuni protocolli è prevista l'associazione con Azatioprina, non condivisa da tutti per il rischio di complicanze infettive. Scarsa è l'esperienza dell'uso del Tamoxifene, suggerito da alcuni lavori della letteratura.

I risultati, secondo l'esperienza dei partecipanti alla discussione, sembrano comunque incoraggianti nella maggior parte dei casi, soprattutto se la diagnosi viene posta precocemente, con regressione più o meno completa della sintomatologia e delle alterazioni radiografiche. È comune l'e-

sperienza della possibilità di effettuare con successo un trapianto renale in questi pazienti.

Ai fini di una messa a punto dei diversi elementi della peritonite sclerosante, abbiamo chiesto il parere di due esperti in materia, Guido Garosi della Azienda Ospedaliera Universitaria di Siena e Silvio Volmer Bertoli del Policlinico MultiMedica di Milano. L'argomento si sviluppa in due sezioni: la prima è dedicata alla definizione delle caratteristiche cliniche e all'analisi dei meccanismi eziopatogenetici e degli aspetti anatomopatologici di tale grave complicanza della dialisi peritoneale. La seconda parte, riservata alla terapia e alla prevenzione, sarà pubblicata sul prossimo numero della rubrica.

La sclerosi peritoneale è un argomento complesso, in cui su molti aspetti non esiste accordo nella letteratura mondiale. Questa denominazione comprende condizioni estremamente diverse: dal semplice e isolato reperto di un sottile strato submesoteliale di tessuto fibroso, fino all'esistenza di alterazioni imponenti sia sul piano morfologico che clinico, associate a mortalità elevata.

Secondo la scuola giapponese (1-6) esiste un *continuum* tra questi due estremi, che quindi sono considerati due espressioni quantitativamente diverse della stessa patologia. Secondo una concezione italiana (7-15) esistono invece differenze di frequenza, anatomia patologica, modelli sperimentali, etiopatogenesi e clinica che indicano l'esistenza di due entità nosologiche completamente diverse: una "fibrosi semplice" che costituisce l'espressione delle alterazioni anatomo-patologiche indotte dalla dialisi peritoneale stessa e una "peritonite sclerosante" che invece costituisce una patologia diversa, per la quale la dialisi è un fattore di rischio, non il fattore etiologico.

È ovvio che chi scrive propugna la seconda tesi; in queste note che conducono ad un dibattito sulla sclerosi peritoneale che ha trovato ospitalità nella mailing list della SIN si cercherà di "fare il punto" nella maniera più obbiettiva possibile.

Frequenza

Esiste accordo (4, 5, 12-17) sul fatto che la dialisi peritoneale si associa praticamente sempre, nel giro di mesi o anni, allo sviluppo di una modesta fibrosi submesoteliale.

Al contrario, i casi che giungono ad un grave interessamento anatomo-patologico con serie conseguenze cliniche sono pochi: secondo le stime più affidabili (1, 18, 19) la prevalenza è 0.5-1% e l'incidenza è 0-4.3 casi per 1000 anni/paziente.

Anatomia patologica

Le alterazioni istologiche costantemente associate alla dialisi peritoneale sono lievi e definibili come un modesto

strato di fibrosi submesoteliale, valutato da poche decine a poche centinaia di micron. È spesso dimostrabile una componente di neoangiogenesi, non associata ad un significativo danno vascolare. Routinariamente non ci sono calcificazioni importanti e non si riscontrano reperti associabili ad uno stato infiammatorio significativo. Questa descrizione trova sostanzialmente concordi tutti gli autori (anche giapponesi) (5, 7, 12, 13, 15-17) ed è questa la condizione che noi identifichiamo come sclerosi semplice.

Nei pochi casi che raggiungono l'espressione clinica della peritonite sclerosante lo strato di fibrosi è invece enorme (5, 8-11, 14, 15), raggiungendo facilmente i 1000-4000 μm . È importante sottolineare come nell'esperienza italiana (8-11, 14, 15) non si riscontrano casi con spessore di fibrosi intermedio tra sclerosi semplice e peritonite sclerosante, come invece dovrebbe accadere se le due forme costituissero un *continuum*; d'altra parte la scuola giapponese non ha mai analizzato in dettaglio la problematica dello spessore della fibrosi. Un'altra importante differenza, dimostrata dalla scuola italiana, è che nella fibrosi semplice è colpito soprattutto il peritoneo parietale, mentre la peritonite sclerosante altera soprattutto il peritoneo viscerale. Inoltre nell'esperienza italiana l'istologia della peritonite sclerosante è estremamente ricca di altre alterazioni: la fibrosi si associa costantemente a danno vascolare imponente con enorme aumento di spessore della parete arteriosa che spesso arriva all'occlusione vascolare, calcificazioni microscopiche e macroscopiche che a volte dominano il quadro, aspetti di vera e propria ossificazione del peritoneo, importanti reperti di infiammazione sia acuta (infiltrati leucocitari, microascessi) che cronica (cellule giganti multinucleate di derivazione macrofagica, tessuto di granulazione). Tutte queste alterazioni risultano invece sostanzialmente poco evidenti nelle rare descrizioni di scuola giapponese (5), in cui viene riconosciuta la presenza di una notevole componente di sclerosi con alterazioni vascolari non molto evidenti, i quadri di flogosi sono considerati non significativi e le calcificazioni non trovano riscontro. Queste discrepanze sono così marcate che la scuola giapponese (20) propone di definire questa patologia "sclerosi peritoneale incapsulante", mentre a nostro giudizio (21) il termine "peritonite sclerosante" resta più conforme, proprio perché non perde di vista l'aspetto infiammatorio-disreattivo.

Modelli animali

Un'altra considerazione, trascurata dalla scuola giapponese, è l'enorme differenza nella riproducibilità di queste condizioni nei modelli animali.

La sclerosi semplice (22, 23) è facilmente riproducibile nel ratto e nel coniglio mediante la dialisi peritoneale e la dialisi peritoneale è l'unico mezzo capace di indurre questo tipo di danno nel peritoneo: addirittura la capacità di indur-

re sperimentalmente sclerosi semplice, può essere utilizzata come metro di valutazione della compatibilità delle soluzioni di dialisi. Nessun caso di sclerosi semplice spontanea è mai stato osservato nell'animale.

Al contrario, la peritonite sclerosante non è mai stata riprodotta nell'animale per mezzo della dialisi peritoneale, ma viene facilmente indotta in assenza di dialisi e mediante trattamenti drastici (24), per esempio iniettando talco, fibre di vetro, asbesto, kevlar e molti altri materiali nell'addome dell'animale da esperimento. Inoltre, forme di peritonite sclerosante spontanea sono ben descritte nel cane e nel gatto (25).

Etiologia e patogenesi

Esiste un accordo ben assodato sul fatto che la scarsa biocompatibilità della dialisi peritoneale è la ragione delle alterazioni istologiche, tra cui la sclerosi semplice, che costantemente si associano alla pratica dialitica (4, 7, 10, 12, 16, 17-19, 22, 23). Esiste un numero enorme di studi sull'argomento e quindi è inutile dilungarsi.

La questione è invece estremamente diversa per la peritonite sclerosante. Qui la dialisi peritoneale è ovviamente riconosciuta come fattore di rischio (4, 7, 10, 12, 16, 18, 19), ma non esiste nessuna prova che essa costituisca il fattore etiologico, anzi esistono indicazioni del contrario. Una correlazione tra durata della dialisi peritoneale e rischio di peritonite sclerosante è riscontrata da tutti; ma tutti ammettono anche molti casi di peritonite sclerosante che si evidenziano dopo brevissimi periodi di dialisi o diverso tempo dopo l'interruzione della peritoneale (magari per trapianto), mentre tutti constatiamo che la grande maggioranza dei soggetti non sviluppa tale complicanza neanche dopo molti anni in peritoneale. Il numero delle peritoniti è stato a volte considerato come un fattore di rischio, ma la stessa scuola giapponese nega tale correlazione. In sostanza, la dialisi peritoneale rappresenta senz'altro un considerevole fattore di rischio per peritonite sclerosante, che esercita la sua azione attraverso vari aspetti di scarsa biocompatibilità: basso pH, agente osmotico (particolarmente dannoso il glucosio), impurità della soluzione di dialisi, presenza del catetere peritoneale stesso. Tutto ciò, però, non configura un fattore etiologico, ma solo una condizione di rischio, né più né meno di quanto avviene per la dislipidemia nella cardiopatia ischemica.

È fondamentale considerare a questo punto che la peritonite sclerosante (al contrario della sclerosi semplice) non è affatto una caratteristica esclusiva della dialisi peritoneale, ma è una patologia che esiste indipendentemente dalla dialisi: è stata descritta per la prima volta nel 1907 ed i casi non associati a dialisi costituiscono la grande maggioranza (26). Centinaia di casi sono risultati dipendenti dall'uso di beta-bloccanti (27), soprattutto practololo, noti per determinare una diminuzione nella produzione del surfactante

(28) e nella ultrafiltrazione (29). Spesso la peritonite sclerosante è associata all'esistenza di tumori (30): in questi soggetti è stata proposta una origine paraneoplastica. In molti casi, comunque, l'etiopatogenesi resta sconosciuta ed in questi soggetti (tutti, ripetiamo, non in dialisi) non si può fare altro che parlare di peritonite sclerosante idiopatica (31). In queste forme primitive a nostro parere vanno sottolineati due elementi. In primo luogo il danno peritoneale risulta spesso associato (32) a manifestazioni tipo fibrosi retroperitoneale, fibrosi mediastinica, sclerosi del pericardio, sclerosi delle pleure, cheratocongiuntivite secca, otite media secretiva: è suggestivo pensare ad un fenomeno su base autoimmune, che colpisce in maniera sistemica. La seconda particolarità è una verosimile predisposizione genetica, suggerita per esempio dal rilievo di una elevata frequenza di peritonite sclerosante idiopatica nelle donne che vivono in aree subtropicali (33) o dall'esistenza di vere e proprie forme familiari (34).

In definitiva, considerare la peritonite sclerosante come esclusivamente dovuta alla dialisi peritoneale, come suggerito dalla scuola giapponese, è a nostro parere un errore. Ci sembra più opportuno considerare tale patologia come una entità nosologica probabilmente immuno-mediata, in cui esiste una predisposizione genetica sulla quale vari stimoli dannosi verso il peritoneo possono funzionare da *trigger*. In questo senso, la dialisi peritoneale è un ovvio fattore di rischio, non la causa etiologica.

Manifestazioni cliniche

La sclerosi semplice è clinicamente silente (4, 5, 7, 12-17) e ciò non stupisce, data la lievità delle alterazioni istologiche. Può essere presente un aumento della permeabilità di membrana, con riduzione dell'ultrafiltrazione ed incremento della diffusione dei soluti, che conferisce al peritoneo le caratteristiche di trasporto medio-alto, secondo la classificazione di Twardowski; tale fenomeno appare tuttavia correlato alla neoangiogenesi, non alla componente fibrotica.

Nella peritonite sclerosante è particolarmente frequente il riscontro di un trasporto medio-alto o alto, ma anche qui tale caratteristica non è obbligatoria e sono ben documentati casi con trasporto medio-basso (4, 5, 7, 12-15, 35). La peritonite sclerosante prevede comunque manifestazioni cliniche (4, 5, 7, 12-15), peraltro estremamente variabili. La sintomatologia comprende anoressia, nausea, vomito, disturbi dell'alvo (sia diarrea che stipsi), distensione addominale, dolore addominale; è possibile avere anche liquido di dialisi emorragico o formazione di ascite nei pazienti in cui la patologia si sviluppa dopo l'interruzione della dialisi peritoneale. Possono essere presenti segni sistemici: febbre, perdita di peso. Nei casi più severi si formano vere e proprie masse addominali palpabili, date dalla coalescenza di anse immerse in tessuto fibrotico con calcificazioni e sac-

che di ascite. L'esordio varia da insidioso con sfumata sintomatologia intestinale, ad acuto con segni di occlusione o subocclusione intestinale. E' importante sottolineare come la comparsa di manifestazioni cliniche come quelle descritte deve far sospettare la peritonite sclerosante anche in pazienti che abbiano da tempo sospeso la dialisi peritoneale per passare a emodialisi o per trapianto. La mortalità della peritonite sclerosante, pur variamente stimata, è molto elevata (26-93%).

Diagnosi

I metodi diagnostici non invasivi (4, 5, 7, 12-15) includono Rx addome in bianco, Rx digerente con studio del tempo di transito, ecografia addome e tomografia assiale computerizzata (TC).

L'Rx addome e la contrastografia (36) non sono molto sensibili e possono risultare negativi anche in casi gravi. I segni più comuni all'Rx in bianco sono dilatazione delle anse del piccolo intestino con livelli idroaerei e calcificazioni del peritoneo e di anse intestinali; qualche volta è possibile riscontrare ispessimento delle anse. Gli studi contrastografici possono rivelare un'alterata motilità intestinale con transito rallentato e diversi gradi di occlusione con ipermobilità localizzata ad alcune anse, mentre le altre appaiono come separate tra di loro, fisse e rigide.

L'ecografia addominale (37) evidenzia alterazioni più specifiche: oltre ai consueti segni di occlusione intestinale e di ascite loculata, è spesso presente un caratteristico ispessimento delle pareti delle anse intestinali.

La TC (38) è ancora più accurata nella diagnostica e evidenzia i particolari a carico delle anse ileali rigide e con eventuali stenosi sub-occlusive, più frequenti a livello delle anse ileali pre-ciecali; sono inoltre di frequente riscontro ascite loculata e calcificazioni peritoneali.

Riteniamo comunque essenziale l'esame istologico del peritoneo, in quanto le tecniche radiologiche nel loro com-

plesso non forniscono un grado sufficiente di specificità e sensibilità per una diagnosi così impegnativa.

Riassunto

Fra gli argomenti clinici più recentemente proposti dagli iscritti alla ML-SIN, un tema di particolare interesse pratico è stato quello della Peritonite Sclerosante.

La discussione si è sviluppata dopo la diffusione di un messaggio con richiesta di informazioni su esperienze di Colleghi relative alla diagnosi e al trattamento della peritonite sclerosante nei pazienti in dialisi peritoneale.

Gli interventi dei partecipanti al dibattito hanno evidenziato le differenti possibili presentazioni del quadro clinico all'esordio, sottolineando la difficoltà di una corretta diagnosi precoce.

Significative differenze sono emerse anche per quanto riguarda l'approccio terapeutico, in alcuni casi limitato al trattamento medico, mentre per altri l'intervento chirurgico, pur gravato da elevata complessità e alto rischio postoperatorio, viene considerato quasi sempre necessario per sbrigliare le anse ileali coinvolte.

Ai fini di una messa a punto dei diversi elementi della peritonite sclerosante, abbiamo chiesto il parere di alcuni esperti in materia: la prima parte della rassegna è dedicata alla definizione, all'analisi dei possibili meccanismi eziopatogenetici e degli aspetti anatomopatologici e clinici di tale grave complicanza della dialisi peritoneale.

Indirizzo degli Autori:

Dr. Aurelio Limido

U.O. Nefrologia

Azienda Ospedaliera S. Antonio Abate

21013 Gallarate (VA)

e-mail: alimido@tin.it

Bibliografia

- Nomoto Y, Kawaguchi Y, Kubo H, Hirano H, Sakai S, Kurokawa K. Sclerosing encapsulating peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of the Japanese Sclerosing Encapsulating Peritonitis Study Group. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 420-7.
- Nakayama M. The greater incidence of encapsulating peritoneal sclerosis is not the result of overdiagnosis. *Perit Dial Int* 2001; 21 (Suppl 3): S72-4
- Yamamoto H, Nakayama M, Yamamoto R, et al. Fifteen cases of encapsulating peritoneal sclerosis related to peritoneal dialysis: a single-center experience in Japan. *Adv Perit Dial* 2002; 18: 135-8.
- Nakayama M, Yamamoto H, Ikeda M, et al. Risk factors and preventive measures for encapsulating peritoneal sclerosis: Jikei experience 2002. *Adv Perit Dial* 2002; 18: 144-8.
- Honda K, Nitta K, Horita S, et al. Histologic criteria for diagnosing encapsulating peritoneal sclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2003; 19: 169-75.
- Kawanishi H, Kawaguchi Y, Fukui H, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 729-37.
- Bertoli SV, Barone MT, Vago L, et al. Changes in peritoneal membrane after continuous ambulatory peritoneal dialysis - a histopathological study. *Adv Perit Dial* 1999; 15: 28-31.

8. Garosi G, Di Paolo N. Peritoneal sclerosis – An overview. *Adv Perit Dial* 1999; 15: 185-92.
9. Garosi G, Di Paolo N. Peritoneal sclerosis: one or two nosological entities? *Semin Dial* 2000; 13: 297-308.
10. Garosi G, Di Paolo N. Pathophysiology and morphological clinical correlation in experimental and peritoneal dialysis-induced peritoneal sclerosis. *Adv Perit Dial* 2000; 16: 204-7.
11. Garosi G, Di Paolo N. Morphological aspects of peritoneal sclerosis. *J Nephrol* 2001; 14 (suppl 4): S30-8.
12. Cancarini GC, Sandrini M, Vizzardi V, Bertoli SV, Buzzi L, Maiorca R. Clinical aspects of peritoneal sclerosis. *J Nephrol* 2001; 14 (suppl 4): S39-47.
13. Bertoli SV, Buzzi L, Ciurlino D, Maccario M, Martino S: Morpho-functional study of peritoneum in peritoneal dialysis patients. *J Nephrol* 2003; 16: 373-8.
14. Garosi G. Different aspects of peritoneal sclerosis. *Contrib Nephrol* 2003; 140: 18-29.
15. Garosi G, Di Paolo N, Sacchi G, Gaggiotti E. Sclerosing peritonitis: a nosological entity. *Perit Dial Int* 2004; 24 (S3) in corso di stampa
16. Gotloib L, Shostak A. Peritoneal ultrastructure. In: Nolph KD (Editor): *Peritoneal Dialysis* (3rd edition). Dordrecht, Kluwer Academic, 1989, 67-95.
17. Williams JD, Craig KJ, Topley N, et al. Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 470-9.
18. Afthentopoulos IE, Passadakis P, Oreopoulos DG. Sclerosing peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: one center's experience and review of the literature. *Adv Ren Replace Ther* 1998; 5: 157-67.
19. Rigby RJ, Hawley CM. Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 154-9.
20. Kawagushi Y, Kawanishi H, Mujais S, Topley N, Oreopoulos DG. Encapsulating peritoneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. *Perit Dial Int* 2000; 20 (suppl. 4): S43-55.
21. Garosi G, Di Paolo N. Inflammation and gross vascular alterations are characteristic histological features of sclerosing peritonitis. *Perit Dial Int* 2001; 21: 417-8.
22. Wiczorowska K, Khanna R, Moore HL, Nolph KD, Twardowski ZJ. at model of peritoneal fibrosis: preliminary observations. *Adv Perit Dial* 1995; 11: 48-51.
23. Garosi G, Gaggiotti E, Monaci G, Brardi S, Di Paolo N. Biocompatibility of a peritoneal dialysis solution with amino acids: histological study in the rabbit. *Perit Dial Int* 1998; 18: 610-9.
24. Wirth T. The effect of asbestos cement, UICC asbestos samples and quartz on the peritoneum of the mouse. *Pathol Microbiol (Basel)* 1975; 42: 15-28.
25. Hardie EM, Rottman JB, Levy JK. Sclerosing encapsulating peritonitis in four dogs and a cat. *Vet Surg* 1994; 23: 107-14.
26. Owtshinnikow PJ. Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. *Arch Klin Chir* 1907; 83: 623-34.
27. Panting AL, Denham HE. Drug-induced sclerosing peritonitis. *N Z Med J* 1977; 85: 10-2.
28. Mason RJ, Cott GR, Robinson PC. Pharmacology of alveolar type II cells. *Prog Respir Res* 1984; 18: 279-87.
29. Krediet RT. Beta-blockers and ultrafiltration failure. *Perit Dial Int* 1997; 17: 528-31.
30. Ahlmén J, Burian P, Eriksson C, Schon S. Sclerosing encapsulating peritonitis once again. *Perit Dial Int* 1991; 11: 279-80.
31. Narayanan R, Bhargava BN, Kabra SG, Sangal BC. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Lancet* 1989; 2: 127-9.
32. Ishii N, Chiba M, Iizuka M, Masamune O, Kodama M, Ohta M. Sclerosing peritonitis associated with keratoconjunctivitis sicca, pleurisy, and secretory otitis media. *Intern Med* 1993; 32: 311-15.
33. Dehn TCB, Lucas MG, Wood RFM. Idiopathic sclerosing peritonitis. *Post-Grad Med* 1985; 61: 841-2.
34. Comings DE, Skubi KD, Van Eyes J, Motulsky AG. Familial multifocal fibrosclerosis. *Ann Intern Med* 1967; 66: 884-92.
35. Von Schnakenburg C, Pohl M, Haffner K, Zimmerhackl LB, Brandis M. Sclerosing peritonitis without reduced ultrafiltration as complication of peritoneal dialysis. *Klin Padiatr* 2005; 217: 41-4.
36. Krestin GP, Kacl G, Hauser M, Keusch G, Burger HR, Hoffmann R. Imaging diagnosis of sclerosing peritonitis and relation of radiologic signs to the extent of the disease. *Abdom Imaging* 1995; 20: 414-20.
37. Verbanck JJ, Schoonjans RS, Vandewiele IA, Segaert MF, Crolla DP, Tanghe WR. Sclerosing peritonitis with gross peritoneal calcification and abdominal wall abscess secondary to bowel perforation: ultrasonographic appearance. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 136-40.
38. Hare CMB. Radiological view of sclerosing peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 497-8.