

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Traduction française de «Recommandations de l'ISPD sur la péritonite : Mise à jour 2022 de la prévention et du traitement.»

Titre original : ISPD peritonitis guideline recommendations:2022 update on prevention and treatment.

Max Dratwa¹, Christian Verger²
¹CHU Brugmann – Bruxelles (Belgique)
²RDPLF, 30 rue Sere Depoin, 95300 Pontoise (France)

Auteurs de l'article original

1 Department of Medicine and Therapeutics, Prince of Wales Hospital, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, China ; 2 Carol and Richard Yu Peritoneal Dialysis Research Centre, Department of Medicine and Therapeutics, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, China ; 3 Australasian Kidney Trials Network, University of Queensland, Brisbane, Australia ; 4 Department of Nephrology, Princess Alexandra Hospital, Brisbane, Australia ; 5 Translational Medicine and Therapeutic, William Harvey Research Institute, Queen Mary University, London, UK ; 6 Nursing School Escola de Ciências da Saúde e da Vida Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil ; 7 Polycystic Kidney Disease Charity, London, UK ; 8 Division of Nephrology, Department of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand ; 9 Center of Excellence in Kidney Metabolic Disorders, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand ; 10 Department of Internal Medicine, School of Medicine, Kyungpook National University, Daegu, South Korea ; 11 Division of Nephrology, Department of Medicine, National Heart Institute, Mexico City, Mexico ; 12 Department of Nephrology, Dialysis and Internal Diseases, The Medical University of Warsaw, Poland ; 13 Division of Nephrology, Department of Medicine, Harborview Medical Center, University of Washington, Seattle, Washington, DC, USA ; 14 Department of Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Cape Town and Groote Schuur Hospital, South Africa ; 15 St Michael's Hospital, University of Toronto, ON, Canada ; 16 Department of Medicine, Renal Electrolyte Division, University of Pittsburgh, PA, USA ; 17 Infectious Management Services, Princess Alexandra Hospital, University of Queensland, Brisbane, Australia ; 18 Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Colorado, Aurora, CO, USA ; 19 Pharmacy Department, Prince of Wales Hospital, Shatin, Hong Kong, China ; 20 Department of Nephrology, Guangdong Provincial People's Hospital, Guangzhou, China ; 21 Guangdong Academy of Medical Sciences, Guangzhou, China.

Informations concernant cette traduction

Dans le cadre d'un accord de partenariat entre l'ISPD et le RDPLF, le RDPLF est le traducteur français officiel des recommandations de l'ISPD. La traduction ne donne lieu à aucune compensation financière de la part de chaque société et le RDPLF s'engage à traduire fidèlement le texte original sous la responsabilité de deux néphrologues connus pour leur expertise dans le domaine. Avant publication le texte a été soumis à l'accord de l'ISPD. La traduction est disponible sur le site de l'ISPD et dans le Bulletin de la Dialyse à Domicile.

Cette traduction est, comme l'original, librement téléchargeable sous licence copyright CC By 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Cette traduction est destinée à aider les professionnels de la communauté francophone à prendre connaissance des recommandations de l'ISPD dans leur langue maternelle.

Toute référence dans un article doit se faire au texte original en accès libre :

Peritoneal Dialysis International <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/08968608221080586>

Dans les articles rédigés pour des revues françaises, conserver la référence à la version originale anglaise ci dessus, mais ajouter «version française <https://doi.org/10.25796/bdd.v5i1.65163> CORRIGER

Traducteurs

Dr Christian Verger, néphrologue, président du RDPLF
RDPLF, 30 rue Sere Depoin, 95300 Pontoise – France

Professeur Max Dratwa, néphrologue
CHU Brugmann – Bruxelles – Belgique

Remerciements : nous remercions le Conseil d'Administration de l'ISPD et son président le professeur Xueqing Yu d'avoir permis cette traduction afin d'assurer une large diffusion du texte auprès des professionnels de langue française. Nous remercions Miguel Gallardo (ISPD Society Coordinator) pour la coordination du partenariat entre RDPLF et ISPD.

Mots clés : Recommandations, ISPD, péritonites,
prévention, traitement

Key words : Guideline, ISPD, péritonitis, prévention,
traitement

Rappel des traducteurs à l'attention des lecteurs :

Toutes les recommandations de l'ISPD sont en accès libre sur le site de l'ISPD, souvent disponibles en plusieurs langues, à l'adresse :
<https://www.ispd.org/guidelines>

Les présentes recommandations ont donné lieu à un webinar en Anglais qui est disponible à l'adresse :
<https://bit.ly/ISPD-YT-ch>

Si vous n'êtes pas membre de l'ISPD vous pouvez vérifier les avantages de devenir membre à l'adresse :
<https://ispd.org/membership-benefits>

Si vous souhaitez devenir membre vous pouvez vous inscrire à l'adresse: <https://ispd.org/join>

RESUME

La péritonite associée à la dialyse péritonéale (DP) est une complication grave de la DP : sa prévention et son traitement sont importants pour réduire la morbidité et la mortalité des patients. Les recommandations de l'ISPD mises à jour en 2022 ont révisé et clarifié les définitions de péritonite réfractaire, péritonite récurrente, retrait du cathéter associé à la péritonite, transfert en hémodialyse associé à la DP, décès associé à une péritonite et hospitalisation associée à une péritonite. De nouvelles catégories et résultats de péritonite, y compris la péritonite pré-DP, la péritonite entérique, la péritonite liée au cathéter et la guérison médicale sont définies. Les nouveaux objectifs recommandés sont un taux global de péritonite ne dépassant pas 0,40 épisodes par année à risque et un pourcentage de patients sans péritonite par unité de temps qui doit viser > 80 % par an. Les recommandations révisées concernant la gestion de la contamination des systèmes de DP, la prophylaxie antibiotique pour les procédures invasives et la formation et la réévaluation de la DP sont incluses. De nouvelles recommandations concernant la gestion des facteurs de risque modifiables de péritonite tels que les animaux domestiques, l'hypokaliémie et les antagonistes du récepteur de l'histamine-2 sont mis en évidence. Les recommandations mises à jour concernant la sélection empirique des antibiotiques et la posologie des antibiotiques et également le traitement de la péritonite due à des micro-organismes spécifiques est fait avec une nouvelle recommandation concernant l'administration orale de thérapie d'appoint à la N-acétylcystéine pour atténuer l'ototoxicité des aminoglycosides. Les domaines de recherches futures dans la prévention et le traitement des péritonites liées à la DP sont suggérés.

Quoi de neuf avec la mise à jour 2022 des directives de l'ISPD?

- Définitions révisées et clarifiées de la péritonite réfractaire, péritonite récurrente, retrait du cathéter associé à une péritonite, transfert en hémodialyse associé à une péritonite, décès associé à une péritonite et péritonite associée à une hospitalisation (page 96).
- Définitions des nouvelles catégories de péritonite et résultats : péritonite pré-DP, péritonite entérique, péritonite liée au cathéter et traitement médical (page 98).
- Recommandations révisées et mises à jour pour le calcul et la manière de rapporter les taux de péritonite avant et après démarrage de la DP (page 100).
- Nouvelles cibles recommandées pour le taux global de péritonite, proportion de patients sans péritonite et péritonite à culture négative (page 100).
- Recommandations révisées concernant la gestion de contamination des systèmes Dialyse péritonéale (page 102).

- Recommandations révisées concernant l'antibioprophylaxie au cours des procédures invasives (page 103).
- Recommandations révisées concernant la formation à la DP et sa réévaluation (page 8).
- De nouvelles recommandations concernant les patients traités en DP qui ont un animal de compagnie (page 106).
- De nouvelles recommandations concernant la gestion des facteurs de risque modifiables de péritonite (hypokaliémie, antagonistes des récepteurs de l'histamine-2) (page 107)
- Mise à jour sur les nouvelles techniques de diagnostic de la péritonite (page 113).
- Recommandations mises à jour concernant le choix empirique des antibiotiques (page 113) et leur dosage (page 115).
- Nouvelle recommandation concernant la N-acétylcystéine orale en thérapie d'appoint pour atténuer l'ototoxicité des aminoglycosides (page 118).
- Recommandations révisées concernant le traitement des péritonites chez les patients sous DPA (page 121).
- Recommandation révisée concernant la prise en charge expectative chez les patients traités depuis plus de 5 jours si le nombre de globules blancs dans l'effluent PD diminue vers la normale, au lieu du retrait obligatoire du cathéter DP si l'effluent ne s'éclaircit pas au jour 5 (page 124).
- Recommandations mises à jour pour le traitement de la péritonite due à des staphylocoques à coagulase négative (page 126), Corynébactéries (page 128), entérocoques (page 129), Pseudomonas (page 130), Acinetobacter (page 132), Stenotrophomonas (page 132) et mycobactéries non tuberculeuses (page 139).

Introduction

La péritonite associée à la dialyse péritonéale (DP) est une complication grave de la DP [1,2]; elle revêt une importance critique sur les résultats, pour toutes les parties concernées, y compris les patients, les soignants, les cliniciens, les chercheurs et les décideurs [3]. Elle le type d'infection le plus courant en DP, source d'une augmentation de l'utilisation des soins de santé et est associée avec des préjudices importants, y compris la douleur, les coûts de traitement, le passage en hémodialyse et le décès; elle est également à l'origine d'altérations de la membrane péritonéale et du développement d'adhérences péritonéales qui peuvent rendre difficile le traitement en DP à long terme [4–7].

Les recommandations sur la prévention et le traitement des péritonites ont été publiées précédemment sous les auspices de la Société internationale de dialyse péritonéale (ISPD) en 1983, 1993, 1996, 2000, 2005, 2010 et 2016 [8–13]. Les présentes recommandations sont organisées en cinq grandes sections axées sur :

1. définitions de la péritonite et mesure de sa fréquence;
2. prévention de la péritonite ;
3. traitement de la péritonite : initial et ultérieur ;
4. surveillance de la réponse au traitement de la péritonite, y compris indications pour le retrait du cathéter et
5. retour en DP après son arrêt en raison d'un retrait du cathéter associé à une péritonite

Ces recommandations sont fondées sur des preuves là où les preuves sont disponibles, et si

plusieurs rapports sont disponibles, les conclusions des publications les plus récentes ont été intégrées par le comité. En général, ces recommandations suivent la classification du niveau de preuve basé sur le système « Grades of Recommendation Assessment, Development and Evaluations » [14]. Dans chaque recommandation, la force de la recommandation est indiquée comme Niveau 1 (Nous recommandons), Niveau 2 (Nous suggérons) ou Not Graded, et la qualité des preuves à l'appui affichée comme A (haute qualité), B (qualité moyenne), C (faible qualité) ou D (très faible qualité) [14]. Les recommandations liées au traitement ne sont pas destinées à être mises en œuvre aveuglément et peuvent nécessiter une adaptation en fonction des conditions locales, telles que le type d'infection, les micro-organismes en cause et la résistance microbienne. Les cliniciens qui s'occupent des patients pédiatriques en DP doivent se référer aux lignes directrices du dernier consensus pour la prévention et le traitement des infections de cathéters et les péritonites chez les patients pédiatriques [15].

Définition et mesure de la fréquence des péritonites

Définition

Une normalisation de la définition des résultats et de ses mesures de fréquence est essentielle pour permettre l'évaluation comparative des effets des interventions sur la péritonite. Il facilite également une analyse comparative des performances pour améliorer et traiter selon des pratiques variables. Une revue systématique de 77 études (trois essais contrôlés randomisés) a démontré une grande variabilité dans les définitions de la péritonite (29 % des études ne décrivaient pas la définition utilisée dans le diagnostic de péritonite et 42 % des études avaient modifié les critères diagnostiques recommandés par l'ISPD pour la péritonite et la manière de notifier les résultats (par exemple, taux de péritonite, décès lié à la péritonite) [16]. Dans une autre revue systématique, 59 essais cliniques d'infections liées à la DP ont inclus 383 mesures des résultats [3]. Les définitions relatives à la péritonite peuvent être classées en fonction de la cause, de l'association avec des infections au site de sortie/tunnel, de la date en relation avec des épisodes précédents et des résultats.

Péritonite

- nous recommandons que le diagnostic de péritonite soit porté en présence d'au moins deux des éléments suivants :
 - 1) caractéristiques cliniques compatibles avec une péritonite, c'est-à-dire douleur abdominale et/ou effluent de dialyse trouble;
 - 2) nombre de globules blancs dans l'effluent de dialyse $> 100/\text{mL}$ ou $> 0,1 \times 10^9/\text{L}$ (après un temps de stase d'au moins 2 h), avec plus de 50 % de leucocytes polymorphonucléaires (PMN) ;
 - 3) culture d'effluent de dialyse positive (1C).

Péritonite de cause spécifique

- Nous recommandons un diagnostic de péritonite selon les germes identifiés sur la culture (par exemple, péritonite à *Staphylococcus aureus*; 1C).
- Nous suggérons que la péritonite à culture négative soit définie lorsque la péritonite est diagnostiquée en utilisant les critères ci-dessus (critères un et deux), mais aucun organisme n'est identifié sur culture d'effluent de dialyse (Non Gradué).
- Nous suggérons que la péritonite liée au cathéter soit définie comme péritonite qui survient en conjonction temporelle (dans les 3 mois) avec une infection du cathéter (soit site de sortie

ou tunnel [17]) avec le même organisme au site de sortie ou dans une collection dans le tunnel et dans l'effluent ou un site stérile dans le cadre d'une antibiothérapie préalable (non classé).

- Nous suggérons que la péritonite entérique soit définie comme une péritonite provenant d'une source intestinale impliquant des processus comme une inflammation, une perforation ou une ischémie des organes intra-abdominaux. Si un épisode de péritonite dans ce contexte a une culture négative, nous suggérons qu'elle soit classée/enregistrée comme péritonite entérique plutôt que comme péritonite à culture négative (non graduée).

La cause de la péritonite peut être globalement caractérisée selon l'organisme ou un événement concomitant (par exemple, infection du tunnel) pour guider le traitement. Lorsqu'aucun organisme n'est identifié après la culture de l'effluent de dialyse, la péritonite à culture négative est diagnostiquée [11]. Tous les cas de péritonite à culture négative qui répondent aux critères diagnostiques de l'ISPD pour la péritonite doivent être comptés dans les statistiques de péritonite. Une péritonite à culture négative peut être due à des causes infectieuses ou non infectieuses. Par exemple, des causes infectieuses peuvent survenir dans le contexte d'une exposition récente aux antibiotiques, d'un prélèvement d'échantillons sous-optimal ou d'une méthode de culture ou classification erronée due à une croissance lente des organismes atypiques (p. ex. mycobactéries, champignons). Les causes non infectieuses peuvent inclure des éosinophiles ou des produits chimiques (ex. icodextrine) mais la prédominance d'un nombre élevé de neutrophiles peut ne pas être présente [11]. L'hémopéritoine, caractérisé par la présence prédominante de globules rouges dans l'effluent de dialyse, ne doit pas être confondu avec la péritonite.

L'association entre les infections liées au cathéter, telles que les infections du site de sortie et du tunnel, et la péritonite est bien établie [18,19]. Une péritonite liée au cathéter peut être diagnostiquée avec un haut degré de certitude lorsqu'elle survient en même temps qu'une infection du site de sortie et/ou du tunnel. Alternativement, un site (par exemple, site de sortie ou effluent DP) peut être à culture négative lorsque la péritonite liée au cathéter survient dans un contexte d'exposition récente aux antibiotiques pour le traitement de l'infection initiale. Cependant, à l'heure actuelle, il n'y a pas de données disponibles pour renseigner le critère temporel précis de diagnostic de péritonite liée au cathéter [20]. Fait intéressant, un cas-étude de contrôle de 962 patients incidents en DP a démontré que les risques de péritonite après une infection du site de sortie par un germe à 3, 6 et 9 mois étaient significativement plus probablement avec la même classe de germe à 3 mois (odds ratio (OR) à 3 mois : 2,00, intervalle de confiance à 95 % (IC) 1,15–3,47, $p = 0,01$), en particulier pour les Gram-positifs (OR à 3 mois : 2,27, IC à 95 % 1,19–4,31, $p = 0,01$ par rapport à 9 mois : OR 1,91, IC à 95 % 1,29–2,83, $p = 0,001$) [18].

La péritonite d'origine entérique (par exemple, intestin étranglé, colite ischémique, appendicite) peut poser un défi diagnostique avec des retards concomitants dans le traitement approprié, une morbidité accrue et un taux de mortalité d'environ 50 % [21,22]. L'identification de plusieurs organismes (en particulier à la fois Gram-positif et Gram-négatif) est fortement évocateur d'une péritonite de cause entérique; cependant, cela a été signalé dans moins de 20 % des cas de péritonites entériques (parfois appelées « chirurgicales ») [21,23]. La péritonite entérique peut se présenter avec une culture négative si le processus implique la membrane péritonéale via une réaction inflammatoire contiguë, non infectieuse (p. ex. pancréatite) [24].

Péritonite spécifique du moment

- Péritonite pré-DP (avant le début de la DP) :
 - * Nous suggérons que la péritonite pré-DP soit définie comme un épisode de péritonite survenant après insertion du cathéter de DP et avant le début de la DP. La date de début de la DP est définie comme le jour où le premier échange de DP est effectué avec l'intention de poursuivre la DP à long terme (c'est-à-dire le premier jour de la formation DP ou traitement par DP à l'hôpital ou à domicile avec l'intention de poursuivre la DP à long terme, quel que soit ce qui survient en premier). Le rinçage intermittent d'un cathéter de DP dans le but de maintenir la perméabilité du cathéter n'est pas considéré comme une initiation à la DP (non gradé).
 - * Pour déclarer le taux de péritonite pré-DP, le temps à risque commence à partir du jour de l'insertion du cathéter de DP et se termine avec le début de la DP, le retrait du cathéter DP ou le décès, selon ce qui survient en premier (non classé).
- Péritonite liée à la DP (après le commencement de la DP)
 - * Nous suggérons, afin de respecter la norme de déclaration du taux de péritonite en DP, que le temps à risque commence le jour du début de la DP (c.-à-d. premier jour de formation DP ou de début de DP à l'hôpital ou à domicile avec l'intention de poursuivre la DP à long terme, quel que soit) et continue tant qu'un patient reste en DP quel que soit le cadre (domicile, hôpital, résidence pour personnes âgées, etc.) ou la personne qui effectue les échanges DP (Non Gradé).
- Péritonite liée à l'insertion d'un cathéter de DP :
 - * Nous suggérons qu'une péritonite liée à l'insertion d'un cathéter de DP soit définie comme un épisode de péritonite qui survient dans les 30 jours suivant l'insertion du cathéter de DP (Non coté).

La péritonite survenant avant la formation en DP est un problème sous-reconnu. La plupart des unités, y compris les registres cliniques, enregistrent la péritonite seulement après que les patients ont commencé leur traitement par DP. Une étude observationnelle à Hong Kong a rapporté que l'incidence de la péritonite avant l'entraînement est de 4,2 % sur 1252 patients qui avaient récemment débuté la DP [25]. Une autre étude à long terme en Allemagne a confirmé que l'incidence de la péritonite serait sous-estimée de 0,03 par patient-année à risque si les épisodes de péritonite survenus avant la fin de la formation en DP n'avaient pas été comptés [26].

Conformément aux recommandations ISPD sur la création et la maintenance d'un accès optimal à la DP chez le patient adulte [27], la péritonite liée à l'insertion du cathéter est définie comme un épisode de péritonite survenant dans les 30 jours suivant l'insertion du cathéter de DP et son risque devrait être inférieur à 5 % des insertions de cathéter.
(Tableau I).

Définitions des résultats spécifiques à la péritonite

- Nous recommandons d'utiliser les définitions décrites dans le tableau II pour décrire les résultats après une péritonite (Non noté). Toutes les évolutions associées à un épisode de péritonite doivent être enregistrées.

Tableau I. Définition spécifique du résultat suivant une péritonite.

Guérison médicale	Résolution complète de la péritonite avec AUCUNE des complications suivantes : rechute/ péritonite récurrente, retrait du cathéter, transfert en hémodialyse pendant 30 jours ou décès
Réfractaire	Épisode de péritonite avec poches troubles persistantes ou nombre de leucocytes persistant dans l'effluent de dialyse > 100 109/L après 5 jours d'antibiothérapie adaptée
Récurrent	Épisode de péritonite survenant dans les 4 semaines suivant la fin du traitement d'un épisode antérieur, mais avec un organisme différent
Récidive	Épisode de péritonite survenant dans les 4 semaines suivant la fin du traitement ^a d'un épisode antérieur avec le même organisme ou un épisode stérile (culture négative) (c.-à-d. organisme spécifique suivi du même organisme, culture négative suivie d'un organisme spécifique ou organisme spécifique suivi de culture négative).
Répétée	Épisode de péritonite survenant plus de 4 semaines après la fin du traitement ^a d'un épisode antérieur avec le même organisme
Ablation du cathéter associé à une péritonite	Retrait du cathéter de DP dans le cadre du traitement d'un épisode de péritonite active
Transfert en hémodialyse lié à péritonite	Transfert de la DP à l'hémodialyse pour n'importe quelle période dans le cadre du traitement d'une péritonite épisode
Décès associé à une péritonite	Décès survenant dans les 30 jours suivant l'apparition de la péritonite ou décès pendant l'hospitalisation dû à une péritonite
Hospitalisation associée à une péritonite	Hospitalisation précipitée par la survenue d'une péritonite en vue de délivrer le traitement d'une péritonite
^a La fin du traitement est définie comme le dernier jour d'administration d'antibiotiques.	

Tableau II. Quantification et qualification des péritonites

	Unité de mesure	Fréquence minimum	Cible
Taux de péritonite (global et spécifique à l'organisme)	Episodes par année-patients	Annuel	<0,4 épisode / année patient
Péritonite à culture négative	% du nombre total de péritonites	Annuel	<15% de tous les épisodes de péritonite
Temps jusqu'à la 1ere péritonite	Temps moyen jusqu'à la 1ere péritonite	Trimestriel (rapporté localement)	-
Proportion de patients sans péritonite	% par unité de temps	Trimestriel (rapporté localement)	> 80 % par an
Péritonite avant DP	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Péritonite consécutive à implantation du cathéter	% par rapport à toutes les insertions de cathéter	Trimestriel (rapporté localement)	< 5%
Guérison médicale	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Péritonite récurrente	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Péritonite récidivante	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Ablation cathéter associé à péritonite	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Transfert en hémodialyse associé à péritonite	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-
Décès associé à péritonite	% du nombre total de péritonites	Trimestriel (rapporté localement)	-

Mesurer, surveiller et signaler les péritonites

- Nous recommandons que chaque programme surveille, au moins sur une base annuelle, l'incidence et l'évolution des péritonites (1C).
- Nous recommandons que les paramètres surveillés incluent le taux de péritonite liée à la DP, le taux de péritonite spécifique au germe, la sensibilité aux antibiotiques, les cultures négatives et l'évolution des péritonites (1C).
- Nous suggérons que les unités de DP mesurent et signalent également d'autres paramètres de la péritonite, y compris le délai moyen jusqu'au premier épisode de péritonite (où le temps est compté à partir du premier jour du début de la DP), le pourcentage de patients sans péritonite par unité de temps (cible > 80 % par an) et les péritonites pré-DP (2C).
- Nous suggérons que le taux de péritonite soit rapporté comme nombre d'épisodes par patient-année (Non Noté).
- Nous suggérons que les taux de péritonite spécifiques aux germes soient déclarés en taux absolus, c'est-à-dire en nombre d'épisodes par an (Non Noté).
- Nous recommandons que le taux global de péritonites ne devrait pas dépasser 0,40 épisodes par an à risque (1C).
- En plus de rapporter le taux de péritonite mesuré comme nombre d'épisodes par patient-année, nous suggérons que les péritonites à culture négative soient rapportées en pourcentage de tous les épisodes de péritonite par unité de temps (Non Noté).
- Nous recommandons que la proportion de cultures négatives représente moins de 15 % de tous les épisodes de péritonite (1C).

À intervalles réguliers, tous les programmes de DP doivent surveiller l'incidence des péritonites dans le cadre d'un programme de suivi et d'amélioration continue de la qualité (CQI) [28]. L'application d'un système standardisé pour mesurer les résultats est essentielle pour comparer les performances et suivre les progrès. Le taux de péritonite doit être mesuré en nombre d'épisodes de péritonites divisé par le nombre d'années-patients à risque (c'est-à-dire le nombre d'années en DP à partir du début de DP), rapporté en épisodes par patient-années. Dans le but de calculer les taux de péritonite, le début de la DP est défini comme le premier jour où le premier échange de DP effectué avec l'intention de poursuivre le traitement de DP en cours (c'est-à-dire le premier jour de formation DP ou de traitement DP dans un à l'hôpital ou à domicile avec l'intention de poursuivre la DP à long terme, selon la première éventualité) ; cela n'inclut pas le rinçage intermittent post-opératoire pour maintenir la perméabilité du cathéter. Le nombre d'années-patients à risque doit inclure les circonstances particulières telles que les épisodes d'hospitalisation où les patients peuvent ne pas effectuer la DP eux-mêmes. En termes d'épisodes, tous les épisodes récurrents ultérieurs doivent être considérés comme une extension de l'épisode original et seul l'épisode original doit être capturé dans le cadre de la détermination du taux de péritonites. Les épisodes de péritonite qui surviennent lors d'hospitalisations où infirmières, patients ou soignants effectuent la DP doivent également être comptés comme des événements aux fins du calcul des taux de péritonite. A des fins d'amélioration de la qualité, ils doivent de préférence être identifiés et caractérisés séparément.

Une étude récente a proposé une alternative simplifiée de formule de calcul des taux de péritonite dans laquelle le dénominateur des années-patients à risque est remplacée par la moyenne du nombre de patients au début et à la fin d'une année [29]. Bien que cela montre un accord global raisonnable par rapport à la méthode de référence lors de l'analyse des données des registres

australien, néo-zélandais et français, nous suggérons que les taux de péritonites ne soient calculés qu'en utilisant la méthode de l'étalon-or (c'est-à-dire le nombre d'épisodes par patient-année à risque) pour la finalité du benchmarking selon une approche standardisée, et parce que la précision de la méthode simplifiée est sensible aux caractéristiques des centres (c'est-à-dire moins précis dans les petits centres ou lorsque les centres perdent ou gagnent rapidement ou inégalement des patients sur un an). La méthode simplifiée n'a pas non plus été validée sur des périodes inférieures à un an ou en dehors de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande et de la France.

À l'échelle mondiale, il existe une variation substantielle (jusqu'à 20 fois) des taux de péritonite entre les unités de DP dans différents pays [30].

L'étude sur les résultats et les modèles de pratique de DP (PDOPPS) a rapporté de manière similaire une variation globale des taux de péritonite dans les unités de DP qui participent (7 051 patients adultes en DP dans 209 établissements de sept pays) allant de 0,26 (IC à 95 % 0,24–0,27) épisodes/année-patient aux États-Unis à 0,40 (IC à 95 % 0,36–0,46) épisodes/année-patient en Thaïlande [31]. Dans des études distinctes, les taux de péritonite ont été rapportés aussi faibles que 0,16 à 0,20 épisodes/année-patient dans certaines unités de DP en Chine [32–34]. Dans une revue systématique basée sur un modèle de Poisson à effets aléatoires des registres de 33 pays, le taux de péritonite diminue régulièrement de 0,60 à 0,30 épisodes/année-patient de 1992 à 2019 [35]. Nous recommandons que le taux global de péritonite il ne soit pas supérieur à 0,40 épisodes par année à risque [13]. Il s'agit d'une amélioration de la norme de 0,5 épisodes par année à risque tel qu'approuvé dans la ligne directrice de 2016 [13]. D'après les résultats obtenus dans le monde entier à partir des rapports des registres et des études, il s'agit d'une norme réalisable et elle devrait être utilisée comme base pour réduire les taux de péritonite dans le monde.

En plus des taux globaux de péritonite, un suivi régulier des péritonites en fonction des germes et leurs sensibilités aux antibiotiques peuvent être utiles pour prévoir l'antibiothérapie empirique au niveau local. Il a été rapporté que la péritonite à culture négative affecte entre 13,4 % et 40 % de tous les épisodes de péritonite [36–38]. La grande variabilité de l'incidence des péritonites à culture négative a été attribué à des différences dans la définition et la technique d'isolement microbiologique [39]. L'inoculation directe du sédiment de l'effluent PD centrifugé dans des flacons de culture s'est avéré le moyen le plus efficace pour identifier les organismes responsables de la péritonite lorsque des ressources appropriées sont accessibles [39]. Le taux de péritonite à culture négative doit être rapporté en pourcentage de tous les épisodes de péritonite. Nous recommandons que la proportion de péritonites à culture négative devrait représenter moins de 15 % de tous les épisodes de péritonite.

Nous suggérons également aux unités de DP de mesurer et de signaler d'autres paramètres propres aux péritonites, y compris le délai avant le premier épisode de péritonite (où le temps est compté à partir du premier jour de formation/début de DP), le pourcentage de patients sans péritonite par unité de temps (cible >80% par an) et péritonites pré-DP (épisodes par an). Le décès associé à une péritonite peut également être collecté au niveau de l'unité, qui peut être défini comme décrit dans le Tableau I. Ces résultats supplémentaires peuvent être saisis et signalés au niveau de l'unité sur une base mensuelle ou à au moins une fois par trimestre pour renseigner les pratiques locales (Tableau II).

Prévention des péritonites

Placement du cathéter

- Nous recommandons une antibiothérapie prophylactique systémique immédiatement avant la mise en place du cathéter (1A).

Une description détaillée de la pratique recommandée pour l'insertion d'un cathéter DP a été rédigée dans les recommandations ISPD 2019 [27]. Il existe quatre essais contrôlés randomisés sur l'utilisation de la céfuroxime intraveineuse périopératoire [40], de la gentamicine [41], de la vancomycine [42] et de la cefazoline [41,42] par rapport à l'absence de traitement. Le bénéfice global de l'antibiothérapie intraveineuse péri-opératoire prophylactique a été confirmé par une revue systématique de ces quatre essais, mais son effet sur le risque d'infection du site de sortie/tunnel est incertain [43]. Bien que la céphalosporine de première génération puisse être légèrement moins efficace que la vancomycine [42], la première est encore couramment utilisée en raison des préoccupations concernant la résistance à la vancomycine.

Chaque programme de DP doit déterminer son propre choix d'antibiotique pour la prophylaxie après avoir pris en compte le spectre local de résistance aux antibiotiques. Il n'existe aucune donnée sur l'efficacité du dépistage de routine et de l'éradication du portage nasal de *S. aureus* avant l'insertion du cathéter (tel que mupirocine intranasale).

Soins du site de sortie du cathéter

Pour la description détaillée des soins au site de sortie pour prévenir la péritonite, nous renvoyons à d'autres recommandations de l'ISPD [17]. À l'heure actuelle, l'application topique d'une crème ou d'une pommade antibiotique sur le site de sortie du cathéter de DP est recommandée, bien que cette pratique varie d'un centre à l'autre au niveau international [44].

Une bonne immobilisation du cathéter de DP et l'évitement des contraintes mécaniques sur le site de sortie peuvent être utiles pour réduire le taux d'infection du site de sortie [45]. Un traitement rapide de l'infection du site de sortie ou du tunnel du cathéter est obligatoire pour réduire le risque de péritonite ultérieure [17–19].

Contamination du système de DP

- Nous suggérons de demander immédiatement l'avis de l'équipe soignante si une contamination à la suite d'un échange est notée (Non Noté).
- Nous suggérons une antibiothérapie prophylactique après une contamination humide du système de DP pour prévenir la péritonite (2D).

Les patients en DP doivent être informés de contacter immédiatement leur centre de dialyse si la stérilité de l'échange de DP a été compromise. Lorsque les patients signalent une contamination au cours d'une procédure d'échange, la nécessité d'un traitement est motivée par la distinction entre la « contamination sèche » (contamination à l'extérieur d'un système de DP fermé, telle que la déconnexion distale d'un clamp fermé) et la « contamination humide » (se référant à la contamination avec un système ouvert, lorsque le dialysat est perfusé après une contamination ou si le cathéter a été laissé ouvert pendant une période prolongée). Les exemples de contamination humide comprennent des fuites de poches de dialysat, des fuites ou des ruptures de tubulure, une violation de la technique aseptique ou une contamination digitale de la connexion lors d'un

échange de DP. L'antibiothérapie prophylactique n'est recommandée qu'après une contamination humide [46,47]. S'il n'est pas clair si le clamp de la tubulure était fermé ou ouvert pendant la contamination, il faut dans le doute, considérer qu'il s'agit d'une contamination humide.

La pratique courante est donc le changement du set de transfert.

Un effluent du liquide de DP doit de préférence être obtenu pour examen cytot bactériologique [47]. Une contamination humide doit être surveillée de près pendant une période prolongée, et un spectre plus large de germes peut entraîner une péritonite, en particulier dans les centres tropicaux [48].

Une étude rétrospective portant sur 548 épisodes de contaminations par contact a révélé un taux relativement faible de péritonite (3,1 %) et la péritonite n'est survenue qu'après une contamination humide (5,6 %). La plupart des épisodes étaient des épisodes à staphylocoque coagulase négative ou à culture négative, et le risque était significativement réduit par les antibiotiques prophylactiques [46]. Il n'y a pas de schéma standard d'antibiothérapie prophylactique.

Bien qu'une cure courte de fluoroquinolones orales ait été utilisée auparavant [46], le médicament a maintenant été découragé par la Food and Drug Administration (FDA) [49] à moins qu'il n'y ait pas d'options alternatives. Une dose de céfazoline intrapéritonéale (IP) est une option raisonnable.

Procédures invasives gastrointestinales ou gynécologiques

- Nous suggérons une prophylaxie antibiotique avant la coloscopie (2C) et une procédure gynécologique invasive (2D).
- Nous suggérons le drainage du dialysat pour garder l'abdomen vide avant endoscopie gastro-intestinale et des procédures gynécologiques invasives ou instrumentales (2D).

La péritonite suit généralement des procédures endoscopiques gastro-intestinales et gynécologiques invasives ou instrumentales (par exemple, gastroscopie, coloscopie, hystéroscopie) chez les patients traités par DP [50–57]. Le taux de complication de péritonite le plus élevé après des procédures endoscopiques ou instrumentales est rapporté après des procédures gynécologiques invasives, allant de 26,9 % [57] à 38,5 % [58]. Les taux rapportés de péritonite après coloscopie sans prophylaxie antibiotique variaient entre 3,4 % et 8,5 % [55,56]. Les taux de péritonite après gastroscopie chez les patients en DP varient de 1,2 % [58] à 3,9% [59].

Les craintes de péritonite lors de procédures gynécologiques invasives ou instrumentales chez les patients de DP proviennent de la proximité du bassin avec la cavité péritonéale. Les agents pathogènes bactériens les plus fréquemment signalés dans les cas décrits sont *Streptococcus*, suivis par *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* et rarement *Candida* [57]. Les données à l'appui de l'antibioprophylaxie proviennent de deux petites études rétrospectives [57,58]. Dans une étude rétrospective de 26 actes gynécologiques sur 18 patientes de DP, aucun des 11 actes avec prophylaxie antibiotique n'a été suivi de péritonite, contre une survenue de péritonite dans 47 % des cas lorsque les actes étaient réalisés sans prophylaxie antibiotique [57].

Une étude antérieure a rapporté une découverte similaire d'occurrence moins fréquente de péritonite après une prophylaxie antibiotique, mais la différence n'a pas atteint la significativité statistique : aucun des quatre patients sous antibiothérapie prophylactique n'a développé de péritonite alors que 55,6 % sans prophylaxie antibiotique ont développé une péritonite [58].

En raison de données limitées, il n'existe pas de recommandation standardisée sur le choix de l'antibiotique et la voie d'administration. Cependant, des schémas thérapeutiques raisonnables devraient couvrir les bactéries Gram-positif et Gram-négatif (aérobies et anaérobies) du tractus supérieur des voies génitales féminines. Les exemples incluent la céfazoline ou la ceftriaxone par voie intraveineuse avant la procédure ou le céfadroxil par voie orale 500 mg une fois par jour pendant 3 jours [57].

Plus de la moitié des épisodes rapportés de péritonite survenant après une coloscopie sont causés par *E. coli* [55, 60]. Dans une étude monocentrique de 97 coloscopies réalisées chez 77 patients en dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), aucun des 18 patients ayant subi une coloscopie avec prophylaxie antibiotique n'a développé de péritonite, contre 6,3 % de cas de péritonite chez ceux subissant une coloscopie sans prophylaxie antibiotique [50]. Ceci est cohérent avec une étude multicentrique plus approfondie de 236 procédures de coloscopie, dans laquelle aucun des 65 patients ayant reçu une prophylaxie antibiotique n'a développé de péritonite, contre un taux de péritonite de 3,8 % pour ceux sans antibiotique prophylactique [55]. De plus, les procédures thérapeutiques, telles que la polypectomie et la résection muqueuse endoscopique, sont prédictives de péritonite [55, 60]. Le régime antibiotique optimal pour prévenir la péritonite après une coloscopie n'a pas été déterminé par une étude clinique. Le seul essai contrôlé randomisé d'antibiotiques prophylactiques a utilisé la ceftazidime IP (1 g IP 1 h avant la procédure) et a recruté 93 patients recevant une DPA sans antécédent de péritonite au cours des 12 derniers mois dans un seul centre en Arabie Saoudite. Le taux de péritonite ne différait pas avec (6,5 %) et sans (8,5 %) prophylaxie par ceftazidime IP ($p = 0,27$) [56]. Pour la prophylaxie antibiotique intraveineuse, les choix potentiels incluent les céphalosporines (telles que la ceftriaxone ou la ceftazidime), l'amoxicilline-acide clavulanique, l'ampicilline-sulbactam, l'ampicilline plus aminoglycoside [50,58], dans le but de cibler la plupart des organismes décrits ci-dessus qui provoquent une péritonite après une coloscopie. Fait intéressant, l'option alternative de la prophylaxie antibiotique orale a été suggérée par une série récente de cas chez 49 patients en DP qui ont reçu de l'ampicilline orale 1000 mg, de la ciprofloxacine 500 mg et/ou du métronidazole 250 mg 1 à 2 h avant la coloscopie et n'ont eu aucune péritonite après la procédure [61]. Enfin, l'effluent de DP doit être drainé pour garder l'abdomen du patient vide avant la procédure de coloscopie (et gynécologique) [62]. L'argument pour vider l'abdomen avant la coloscopie est d'améliorer la défense de l'hôte [63], car la fonction phagocytaire des macrophages péritonéaux et la fonction des cellules polymorphonucléaires sont supprimées par la présence de dialysat [64]. De plus, des volumes de liquide élevés peuvent compromettre l'efficacité de la destruction bactérienne en perturbant le rapport volume/surface [65].

Le risque que les patients de DP développent une péritonite après gastroscopie est plus incertain. Outre les rapports de cas [66, 67] et une petite série de cas [58], une étude observationnelle monocentrique de 408 procédures de gastroscopie chez 216 patients de DP a montré une incidence de 3,9 % de péritonite dans la semaine suivant l'endoscopie [59]. L'âge du patient et le nombre de biopsies endoscopiques prédisaient le risque de péritonite. Un quart des 16 épisodes de péritonite étaient polymicrobiens, généralement causés par des organismes d'origine entérique ou provenant de la cavité buccale, tels que *Streptococcus* [59]. Bien qu'il n'y ait pas suffisamment de preuves pour recommander une prophylaxie antibiotique avant la gastroscopie chez les patients de DP, l'étude a confirmé une probabilité plus faible de péritonite post-gastroscopie, après ajustement pour les facteurs de confusion, lorsque les antibiotiques ont été utilisés dans les 7 jours suivant la gastroscopie [59].

Programme de formation

- Nous suggérons que les caractéristiques d'un programme de formation optimal en DP (comment, combien de temps, où, quand et par qui) demeurent incertaines (2C).
- Nous recommandons que la technique de réalisation des échanges et les connaissances en DP soient régulièrement réévaluées et mises à jour, en mettant l'accent sur l'inspection directe de la pratique de la technique de DP (1C).

Une description détaillée sur les pratiques recommandées pour la formation en DP a été couverte dans une autre recommandation de l'ISPD [68,69] ; chaque programme de DP devrait consulter ces recommandations lors de la préparation des formateurs et lors de l'élaboration d'un programme spécifique pour la formation à la DP. Malheureusement, les données disponibles sont limitées pour recommander à quel moment la formation doit être faite, comment et pendant combien de temps, pour que le résultat soit optimal. PDOPPS a noté une large variation des pratiques de formation dans 120 établissements de sept pays ; le moment du début, la durée de la formation, le lieu ou l'utilisation des évaluations des compétences n'étaient pas prédictifs du risque de péritonite. En outre, l'apprentissage à distance et la surveillance à distance sont de plus en plus utilisés. Auparavant, un programme d'éducation hybride sur la DP avec du matériel vidéo en ligne a été développé et s'est avéré associé à un taux de péritonite plus faible [71]. D'autre part, une étude monocentrique a rapporté que des rencontres face à face entre le médecin et le patient éloignées de plus de 2 mois étaient associées à un taux de péritonite plus élevé [72].

Il est essentiel que tous les formateurs de DP reçoivent une formation adéquate et continue pour se perfectionner et mettre à jour leurs compétences pédagogiques. Chaque centre doit avoir un programme établi, avec un suivi, pour enseigner au patient la procédure, la théorie de la DP et les soins personnels, en tenant compte du style d'apprentissage de l'individu. Tester les compétences pratiques du patient en fin de formation est essentiel.

Une fois la formation en DP terminée et les patients mis à domicile, une visite à domicile par l'infirmière en DP est souvent utile pour détecter les problèmes liés à la technique d'échange, au respect des protocoles et à d'autres problèmes environnementaux et comportementaux qui augmentent le risque de péritonite. Des études observationnelles ont rapporté des taux de péritonite non significativement inférieurs associés aux programmes de visites à domicile chez les patients pédiatriques [73] et adultes [74] en DP. Un autre ensemble de données de registre a montré une association indépendante des visites d'infirmières avant le début de la DP avec une probabilité plus faible de péritonite [75].

En plus de la formation initiale, les cours de remise à niveau ou de recyclage jouent un rôle important dans la réduction des erreurs selon les spécialistes de l'apprentissage [76]. Des études antérieures ont montré que le respect des protocoles d'échange était significativement associé au taux de péritonite [76], qui s'appliquait même pendant la pandémie à coronavirus durant laquelle l'hygiène personnelle était supposée renforcée [77]. Le but de la rééducation est de cibler les patients qui ont commencé à simplifier les manipulations en s'écartant simplement des étapes standard qui leur ont été enseignées précédemment. Une étude observationnelle a révélé que 6 mois après le début de la DP, environ la moitié des patients prenaient des raccourcis, modifiaient la méthode d'échange standard, ne suivaient pas correctement les protocoles d'hygiène des mains appropriés ou ne respectaient pas la technique aseptique [78]. Malgré l'utilisation courante du

terme « recyclage » dans la littérature, les prestataires de soins doivent être conscients de la connotation négative implicite de ce mot. L'accent mis sur la mise à jour des connaissances et des techniques doit être utilisé pour traiter les avantages. Les visites à domicile par des infirmières en DP ou du personnel qualifié peuvent être un bon moyen de déterminer quels patients nécessitent une rééducation [76]. D'autres indications de rééducation sont répertoriées dans le *Tableau III* [78,79]. Certes, tous les patients doivent être rééduqués chaque fois que le matériel pour effectuer la DP est changé. Les preuves d'une nécessité de reformation à la DP augmentent à mesure qu'un nombre croissant d'essais contrôlés randomisés sont réalisés [80–82]. Le moment et la fréquence optimale de la reformation restent incertains, mais un essai contrôlé randomisé plaide fortement en faveur d'une rééducation plus fréquente à domicile. Par rapport aux 53 patients de DP recevant une rééducation conventionnelle (deux visites à domicile dans les deux mois suivant le début de la dialyse), 51 patients de DP incidents randomisés pour une rééducation fréquente (visites à domicile répétées régulières tous les 1 à 3 mois sur 2 ans) ont montré des taux d'infection du site de sortie du cathéter et de péritonite significativement inférieurs [80]. De plus, une analyse en sous-groupe a démontré un effet bénéfique significatif de ces reformations sur la survenue du premier épisode de péritonite chez les patients âgés de plus de 60 ans [80]. Leurs résultats n'ont pas pu être reproduits dans un autre essai contrôlé randomisé, avec un échantillon plus important, de l'effet de la reformation ciblant les patients incidents qui avaient échoué aux tests réguliers de contrôle de leurs connaissances en DP et à l'évaluation pratique de leurs compétences en matière de DP [81]. En outre, il a été proposé que l'évaluation pratique de la technique de DP soit plus importante que les tests théoriques. Les patients peuvent ne pas être conscients de leurs erreurs dans les procédures de DP jusqu'à ce que l'infirmière visiteuse les découvre. Le meilleur argument pour mettre l'accent sur l'évaluation pratique des techniques des patients provient d'un essai contrôlé randomisant les patients incidents de DP pour une re-formation comprenant l'inspection technique, l'éducation orale ou les soins habituels [82]. Le groupe d'éducation orale (recyclage tous les 2 mois à l'aide d'une check-liste et focus sur les connaissances) n'a pas réduit le risque de péritonite, alors que le groupe inspection technique (recyclage tous les 2 mois et inspection par l'infirmière du comportement du patient sur la technique de DP) a démontré un risque plus faible de première péritonite non entérique [82]. En d'autres termes la meilleure méthode d'apprentissage est obtenue par réaction directe immédiatement après avoir démontré à nouveau les différentes étapes de la DP.

Tableau III. Indication pour reformer le patient

- A la suite d'une hospitalisation prolongée
- A la suite d'une péritonite et/ou d'une infection de cathéter
- A la suite d'une modification de dextérité, de vision, de capacité cognitive
- A la suite d'un changement de fournisseur ou de type différent de connexion
- A la suite d'un changement d'assistance pour les changements de poche de dialysat
- A la suite d'autres interruptions de DP (par exemple période de temps en hémodialyse).

Infections par les animaux domestiques et zoonose

- Nous recommandons aux patients en DP de prendre des précautions supplémentaires pour prévenir la péritonite s'ils ont des animaux domestiques (1C).
- Nous suggérons que les animaux de compagnie ne soient pas autorisés dans la pièce où les échanges de DP ont lieu et où les tubulures de dialyse, l'équipement et la machine sont entreposés (2A).

Les patients de DP doivent être interrogés sur les animaux de compagnie pendant la formation

et les visites à domicile ou après un diagnostic de péritonite à germes inhabituels suspects de zoonoses, car une péritonite due à des organismes zoonotiques peut survenir dans le cadre d'un contact étroit avec des animaux de compagnie [83,84]

Chez le chat, plus de 40 cas de péritonite à *Pasteurella multocida* ont été rapportés dans la littérature [85]. Malgré le nom de « péritonite par morsure de chat [86] », le coccobacille Gram négatif aérobic *P. multocida* se trouve dans les voies respiratoires supérieures et la cavité buccale de nombreux animaux domestiques et sauvages, y compris les chiens et les hamsters. Le contact direct avec les animaux, soit par un contact étroit avec l'équipement de DP ou le patient, soit par des morsures ou des égratignures, peut être impliqué dans les infections liées à la DP. La prévalence de la colonisation par *P. multocida* est plus élevée chez les chats, y compris leurs griffes [87]. D'autres organismes liés aux chats comprennent *Capnocytophaga canimorsus*, *Capnocytophaga cynodegmi* et les espèces de *Neisseria* [84,88]. La fréquence des péritonites liées aux chats est plus élevée chez les patients en DPA que ceux en DPCA, peut-être en raison de la tubulure plus longue requise ou au contact environnemental prolongé de l'équipement pour DPA. Le mouvement de la tubulure sous l'action de la pompe du cycleur est un autre stimulus qui peut inciter un chat à jouer avec. De plus, les chats apprécient la chaleur de la plaque chauffante du cycleur et peuvent se coucher sur les appareils de dialyse [85]

Les dommages cachés causés par les animaux de compagnie à la tubulure de DP qui se produisent lorsque les animaux mordent ou grattent le tube doivent être soulignés car les dommages peuvent passer inaperçus lorsque les patients en DPA dorment. Les petits dommages en forme de trou d'épingle, par opposition à une déchirure complète, peuvent également être difficiles à détecter jusqu'à ce qu'une fuite de solution de DP se produise. De tels défauts de tubulure mineurs mais graves ont été signalés chez des patients en DP qui cohabitent avec des animaux de compagnie, notamment des chats, des hamsters et des cacatoès [86,88-93]

Les liens entre les propriétaires et les animaux domestiques étant potentiellement très forts ainsi que les avantages émotionnels et sur la qualité de vie, il n'est pas toujours possible de décourager la présence d'animaux de compagnie. Environ un cinquième des patients de DP interrogés dans un seul centre de DP gardaient des animaux de compagnie [94]. Afin de minimiser les risques de péritonites liées aux animaux de compagnie, les patients doivent se laver soigneusement les mains après avoir maintenu ou caressé leur animal et doivent maintenir un niveau d'hygiène élevé de l'environnement domestique. Les animaux domestiques doivent être strictement tenus à l'écart de l'équipement de dialyse et ne doivent pas être autorisés à entrer dans la pièce pendant la procédure de traitement par dialyse.

Autres facteurs de risque modifiables

- Nous suggérons que la prévention de l'hypokaliémie et son traitement peuvent réduire le risque de péritonite (2C).
- Nous suggérons que l'absence ou la limitation de l'utilisation d'antagonistes des récepteurs de l'histamine-2 peut prévenir la péritonite entérique (2C).

Un certain nombre d'autres facteurs de risque modifiables de péritonite en DP ont été décrits. L'un des outils d'investigation est la réalisation d'une vaste étude de cohorte internationale, telle que la Peritoneal Dialysis and Outcomes Practice Patterns Study (PDOPPS), afin de collecter des informations détaillées de manière uniforme [31,70,95,96]. Les résultats obtenus à partir

de PDOPPS fournissent un aperçu de haut niveau des facteurs de risque de péritonite et des résultats dans les pays et les centres de DP, mais nécessitent d'autres études interventionnelles prospectives pour établir la causalité.

Des problèmes gastro-intestinaux, tels que la constipation et l'entérite, ont été signalés comme étant associés à une péritonite due à des organismes entériques [97]. PDOPPS a également signalé une association entre un risque de péritonite plus élevé et des saignements gastro-intestinaux. Une étude précédente a montré un risque plus élevé de péritonite entérique en cas d'hypokaliémie [98]. Les données internationales de sept pays, sous PDOPPS, ont montré qu'une hypokaliémie persistante pendant 4 mois était associée à des taux de péritonite ultérieurs 80 % plus élevés après ajustement pour les facteurs de confusion [95]. L'excès de péritonite étaient pour la plupart à germes Gram positifs et culture négative. Cela concorde avec une autre étude brésilienne avec appariement sur les scores de propension établissant un lien entre l'hypokaliémie et une sur mortalité liée à l'infection plus élevée et un risque accru de péritonite [99]. En plus du degré d'hypokaliémie, la durée de l'hypokaliémie était associée au risque de péritonite chez les patients en DP. Il n'y a pas de preuve convaincante que le traitement de l'hypokaliémie, de la constipation ou de la gastro-entérite atténue le risque de péritonite ; de tels problèmes, qui sont courants dans le cadre de la DP, méritent un traitement à part entière. Sur la base d'études observationnelles et mécanistes antérieures sur l'hypokaliémie dans les études en DP, le principal facteur contributif à l'hypokaliémie est un faible apport alimentaire en potassium, plutôt qu'une augmentation de l'excrétion de potassium ou un déplacement intracellulaire [101,102]. Une intervention diététique est recommandée pour atténuer l'hypokaliémie. Les données d'observation d'une étude monocentrique suggèrent que l'utilisation régulière de lactulose est associée à un taux inférieur de péritonite [103]. Cependant, le bénéfice du lactulose pour réduire le taux de péritonite, par rapport aux sennosides, n'a pas été confirmé dans un essai contrôlé randomisé monocentrique [104].

De nouvelles données suggèrent que la suppression de l'acidité gastrique, en particulier avec les antagonistes des récepteurs de l'histamine-2, est un facteur de risque modifiable de péritonite entérique chez les patients en DP. Le rapport de risque pour la péritonite entérique, tel que démontré dans une cohorte observationnelle de 119 patients en DP sous antagonistes des récepteurs de l'histamine-2, était de 1,67 (intervalle de confiance à 95 % 1,02-2,80). L'augmentation de la mortalité infectieuse chez les utilisateurs d'antagonistes des récepteurs de l'histamine-2 a encore renforcé le fardeau de ce risque [105]. Cependant, le risque de péritonite associé aux inhibiteurs de la pompe à protons est signalé de manière moins systématique [106-108]. Une constatation similaire de risque accru conféré par l'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'histamine-2, mais pas des inhibiteurs de la pompe à protons, a été retrouvée dans une série de cas de péritonite après gastroscopie. Il convient de noter que les utilisateurs d'antagonistes des récepteurs de l'histamine-2 présentaient un taux de péritonite post-gastroscopie significativement plus élevé (9,4 %) que les non-utilisateurs (2,9 %) [59]. Une méta-analyse de six études non randomisées concernant les données groupées de 829 patients en DP que l'utilisation d'antagonistes des récepteurs de l'histamine-2 était associée à un risque accru de péritonite entérique (OR 1,4, IC à 95 % 1,01-1,93) [108]. Notamment, même si l'association entre l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons et la péritonite est moins convaincante, d'autres préoccupations concernant les inhibiteurs de la pompe à protons (y compris, mais sans s'y limiter, l'infection à Clostridioides) ne justifient pas un remplacement systématique de l'antagoniste des récepteurs de l'histamine-2 par un traitement par inhibiteur de la pompe à protons.

Prévention secondaire

- Pour prévenir la péritonite fongique, nous recommandons une prophylaxie antifongique chaque fois que les patients en DP reçoivent un traitement antibiotique, quelle que soit l'indication de ce traitement antibiotique (1B).

La majorité des épisodes de péritonite fongique sont précédés de cures d'antibiotiques [109–112]. Un certain nombre d'études observationnelles [113–120] et d'essais randomisés [121,122] ont examiné l'utilisation de la nystatine par voie orale (500 000 unités qid) ou du fluconazole (200 mg toutes les 48 h) en prophylaxie pendant l'antibiothérapie. Essentiellement, deux essais contrôlés randomisés [121,122] et une revue systématique [43] ont montré un avantage significatif. La plupart des autres rapports sur l'utilisation prophylactique d'antifongiques pendant l'administration d'antibiotiques étaient des études non randomisées et ont donné des résultats mitigés. Malheureusement, la nystatine n'est pas disponible dans certains pays. Des données observationnelles [118–120] et un essai contrôlé randomisé [122] ont montré que le fluconazole est efficace en prophylaxie. L'essai contrôlé randomisé du fluconazole par voie orale a inclus des patients qui ont reçu des antibiotiques pour traiter une infection du site de sortie et du tunnel, en plus du traitement de la péritonite [122]. Cependant, il existe des problèmes potentiels (y compris les interactions médicamenteuses, et le risque d'émergence de souches résistantes) avec la prophylaxie au fluconazole. Dans l'ensemble, une méta-analyse Cochrane des deux études contrôlées randomisées sur la prophylaxie antifongique avec de la nystatine ou du fluconazole par voie orale a montré un risque relatif de 0,28 (IC à 95 % 0,12-0,63) pour la péritonite fongique survenant après qu'un patient ait eu un traitement antibiotique [1].43

De plus, chaque épisode de péritonite doit être considéré comme un événement évitable et donc évalué [47]. Le programme CQI offre un moyen de prévention secondaire. Pour chaque épisode de péritonite, une analyse des causes profondes doit être effectuée pour déterminer l'étiologie et, dans la mesure du possible, une intervention dirigée contre tout facteur de risque réversible doit être effectuée pour prévenir un autre épisode. Par exemple, la péritonite à *Streptococcus viridans* pourrait être le signe de problèmes dentaires bien que ce lien ne soit basé que sur des rapports de cas isolés [123,124].

Les péritonites causées par les staphylocoques coagulase-négative sont associées aux contaminations manu portées, tandis que les infections à *S. aureus* ont été associées soit à une contamination manu portée soit à des infections de cathéter. L'identification de l'étiologie peut impliquer l'examen de la technique d'échange. Une reformation est parfois nécessaire. Rarement, une épidémie de péritonite à culture négative ou de péritonite secondaire à des organismes inhabituels devrait déclencher une enquête épidémiologique et une visite sur le terrain pour rechercher des facteurs de risque environnementaux tels que le liquide de DP, l'air de l'hôpital ou la contamination de l'eau [125–127].

Présentation initiale et prise en charge de la péritonite

L'algorithme de prise en charge initiale des patients de DP présentant un diagnostic clinique de péritonite est résumé à la *Figure 1*.

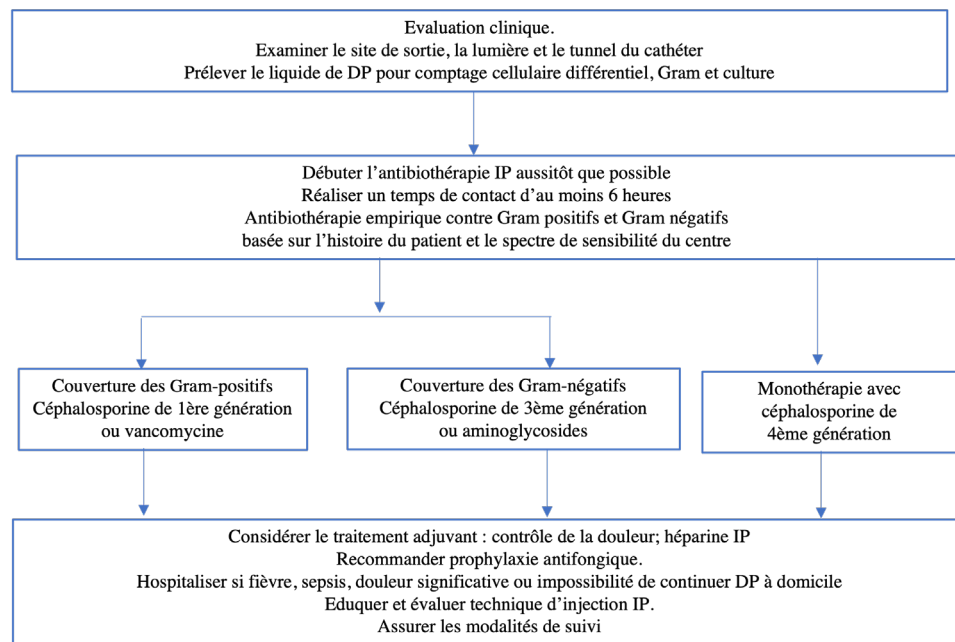


Figure 1 : L'algorithme de prise en charge initiale des patients en DP présentant un diagnostic clinique de péritonite. IP : intrapéritonéale.

- Nous recommandons que le diagnostic de péritonite soit toujours retenu lorsque au moins deux des éléments suivants sont présents : (1) caractéristiques cliniques compatibles avec une péritonite, c'est-à-dire douleur abdominale et/ou effluent de dialyse trouble ; (2) nombre de globules blancs dans l'effluent de dialyse > 100/μL ou > 0,1 × 10⁹/L (après un temps de séjour d'au moins 2 h), avec > 50 % de PMN ; et (3) culture d'effluent de dialyse positive (1C).
- Nous recommandons que l'effluent DP soit testé pour le nombre de cellules, avec comptage différentiel, coloration de Gram et mise en culture chaque fois qu'une péritonite est suspectée (1B)
- Nous recommandons que les patients de DP présentant un effluent trouble soient présumés atteints de péritonite et traités comme tels jusqu'à ce que le diagnostic puisse être confirmé ou exclu (1C).

Les patients souffrant d'une péritonite présentent généralement un effluent de DP trouble et des douleurs abdominales. Un effluent trouble représente presque toujours une péritonite infectieuse, bien qu'il existe d'autres diagnostics différentiels classés selon les causes cellulaires et non cellulaires (Tableau IV) [128]. Certains patients présentent un effluent trouble mais pas ou peu de douleur abdominale. En revanche, la péritonite doit également être incluse dans le

Tableau IV. Diagnostic différentiel des effluents troubles.

Causes cellulaires	
Leucocytes polymorphonucléaires	Péritonite infectieuse à culture positive
	Péritonite infectieuse avec cultures stériles
	Péritonite chimique
Éosinophiles	
	Eosinophilie du dialysat
	Péritonite chimique
Monocytes/macrophages	
	Spécimen prélevé sur un abdomen « sec » (après repos péritonéal prolongé)
Globules rouges	
	Hémopéritoine
Cellules malignes	
	Lymphome
	Métastase péritonéale
Causes non cellulaires	
	Fibrine
	Triglycérides (aspect blanc laiteux des effluents)
	Bloqueurs de canaux calciques
	Obstruction lymphatique
	Pancréatite aiguë

diagnostic différentiel du patient de DP présentant des douleurs abdominales, même si l'effluent est clair. En plus des symptômes présentés, le patient doit être interrogé sur toute contamination récente, déconnexion accidentelle, procédures endoscopiques ou gynécologiques, ainsi que sur la présence de constipation ou de diarrhée. De plus, le patient doit être interrogé sur ses antécédents de péritonite et d'infection du site de sortie.

À l'examen physique, la sensibilité abdominale est généralement généralisée et moins souvent associée à un rebond. Une douleur ou sensibilité localisée doit faire suspecter une pathologie chirurgicale sous-jacente. L'examen physique doit également inclure une inspection minutieuse du tunnel du cathéter et du site de sortie. Tout écoulement du site de sortie doit être cultivé. L'érythème, la sensibilité et la présence d'accumulation de liquide dans la paroi (qui peuvent être confirmées par échographie) le long du tunnel du cathéter DP peuvent indiquer une infection du tunnel. Les degrés de douleur et de sensibilité abdominales sont des facteurs importants pour décider si un patient doit être hospitalisé. En général, les patients souffrant de douleurs minimales peuvent être traités en ambulatoire avec une antibiothérapie IP si cela peut être organisé. Un suivi dans les 3 jours est conseillé pour confirmer la résolution de l'infection et la pertinence du choix de l'antibiotique.

Lorsqu'une péritonite est suspectée, l'effluent de dialyse doit être drainé, soigneusement inspecté et envoyé pour numération et formule cellulaire, coloration de Gram et culture [129]. Un pourcentage de PMN supérieur à 50 %, est fortement évocateur d'une péritonite [130]. La radiographie abdominale n'est généralement pas nécessaire et peut être potentiellement trompeuse puisque le pneumopéritoine est courant (environ un tiers des patients en DPCA) [131] secondaire à l'entrée d'air dans la cavité péritonéale via le cathéter de DP lors des échanges. Les hémocultures périphériques sont généralement négatives [132] et peuvent être omises sauf si le patient est cliniquement septique [133] ou sous immunosuppression [134]. Une bactériémie au cours d'une péritonite devrait augmenter la possibilité d'autres événements intra-abdominaux [135,136]. Pour éviter tout retard de traitement, une antibiothérapie (voir ci-dessous) doit être initiée une fois que les échantillons d'effluent de dialyse appropriés ont été collectés, sans attendre les résultats du laboratoire.

Le nombre de globules blancs dans l'effluent dépend en partie de la durée de la stase. Pour les patients sous DPA avec un traitement à cycles rapides, le clinicien doit utiliser le pourcentage de PMN plutôt que le nombre absolu de leucocytes pour diagnostiquer une péritonite, et une proportion supérieure à 50 % de PMN est une preuve solide de péritonite, même si le nombre absolu de leucocytes est inférieur à 100 / μ L [130]. En revanche, les patients en DPA sans échange diurne présentant des douleurs abdominales le jour peuvent ne pas avoir d'effluent à drainer. Dans ce cas, 1 L de solution de dialyse doit être infusé, maintenu en stase pendant 2 h, puis drainé pour inspection et examen en laboratoire.

Identification des organismes responsables

- Nous recommandons l'utilisation de flacon d'hémoculture comme technique de préférence pour la culture bactérienne de l'effluent de DP (1C).
- Nous suggérons de revoir et d'améliorer les méthodes de prélèvement et de culture si plus de 15 % des épisodes de péritonite sont négatifs à la culture (2C).

La coloration de Gram de l'effluent de DP doit être effectuée même si le résultat est souvent

négatif [137,138]. Un avantage supplémentaire de la coloration de Gram est son efficacité dans la détection précoce d'éléments fongiques, facilitant le diagnostic et la gestion en temps opportun d'une péritonite fongique [139]. Le rendement diagnostique de la coloration de Gram est amélioré si elle est effectuée sur un échantillon centrifugé. Une méthode appropriée de culture de l'effluent de DP est l'étape la plus importante dans l'identification du germe responsable. Dans certains centres spécialisés, il a été possible d'atteindre un taux de péritonite à culture négative inférieur à 10 %. L'identification de l'organisme et les sensibilités ultérieures aux antibiotiques aident à guider le choix de l'antibiotique, et le type de germe indique souvent la source possible d'infection. L'inoculation au lit du patient de 5 à 10 ml d'effluent dans deux flacons d'hémoculture (aérobie et anaérobie) a une sensibilité raisonnable, et le taux de culture négative est généralement d'environ 10 à 20 % [140-143]. Le rendement de la culture du liquide péritonéal est amélioré en inoculant le liquide directement dans des kits de flacons d'hémoculture rapides (par exemple BACTEC, Kent, Royaume-Uni ; Septi-Chek, Roche Diagnostics, Bâle, Suisse ; BacT/Alert, Biomérieux, Inc., Basingstoke, Royaume-Uni), en centrifugeant le liquide de DP et en cultivant le culot ou par la technique de centrifugation par lyse, par rapport à l'inoculation dans des flacons d'hémoculture standard. Plus précisément, la centrifugation de 50 ml d'effluent de DP à 3 000 tours pendant 15 min, suivie d'une remise en suspension du sédiment dans 3 à 5 ml de surnageant et d'une inoculation sur un milieu de culture solide ou un milieu d'hémoculture standard, augmente le rendement de 5 à 10 fois [39,142,143]. La combinaison de la lyse de l'eau, de la gélose au sang Tween-80 et du traitement Triton-X de l'effluent de DP est également une méthode de culture sensible [144,145]. Les échantillons doivent arriver au laboratoire dans les 6 h. Si une livraison immédiate au laboratoire n'est pas possible, les flacons de culture inoculés doivent idéalement être incubés à 37°C. Les flacons inoculés ne doivent pas être réfrigérés ou congelés, car cela peut tuer ou retarder la croissance de certains micro-organismes [146]. Le milieu solide doit être incubé dans des environnements aérobies, microaérophiles et anaérobies. Pour évaluer pleinement les agents pathogènes fongiques de levure et filamenteux, des milieux fongiques appropriés doivent être sélectionnés ; l'incubation des milieux inoculés dans deux conditions de température (température ambiante et 35–37°C) peut augmenter le rendement diagnostique [146].

La rapidité avec laquelle le diagnostic bactériologique peut être établi est très importante. Les méthodes de concentration facilitent non seulement l'identification microbienne, mais réduisent également le temps nécessaire pour une culture positive. Dans plus de 75% des cas, le diagnostic microbiologique peut être établi en moins de 3 jours. Lorsque le micro-organisme responsable a été identifié, les cultures ultérieures pour le contrôle peuvent être effectuées en inoculant uniquement l'effluent dans des flacons d'hémoculture.

Dans une étude prospective utilisant des données au niveau des établissements sur 22 centres de DP, le transfert immédiat d'échantillons ou de flacons inoculés aux laboratoires et la pratique de la centrifugation des effluents de DP sont associés à des taux inférieurs de péritonite à culture négative [146]. Notamment, l'expérience du centre est importante car les taux de péritonite à culture négative montrent fréquemment une relation inverse avec la taille du centre de DP [38,146].

Lorsque les cultures restent négatives après 3 à 5 jours d'incubation, l'effluent DP doit être envoyé pour un nouveau comptage cellulaire, un comptage différentiel, une culture fongique et mycobactérienne. De plus, la sous-culture sur des milieux avec des conditions d'incubation

aérobies, anaérobies et microaérophiles pendant 3 à 4 jours supplémentaires peut aider à identifier les bactéries et levures exigeantes à croissance lente qui sont indétectables dans certains systèmes de culture automatisés. De plus, la culture du cathéter DP peut améliorer le rendement diagnostique, en particulier pour la détection des champignons et des entérocoques [147].

Autres nouvelles techniques de diagnostic

Un certain nombre de nouvelles techniques de diagnostic ont été explorées pour le diagnostic précoce de la péritonite, y compris les bandelettes réactives d'estérase leucocytaire [148], les dosages de biomarqueurs (matrice métalloprotéinase-8 et -9 [149], lipocaline associée à la gélatinase des neutrophiles [150] et pro-calcitonine), la réaction en chaîne par polymérase (PCR) pour la détection de fragments d'ADN dérivés de bactéries, PCR/électrospray ionisation-spectrométrie de masse [151], séquençage du gène 16S rRNA [152], spectrométrie de masse par ionisation par désorption laser assistée par matrice [153] et « empreintes immunitaires » spécifiques à l'agent pathogène [154, 155]. Cependant, aucune d'entre elles ne s'est avérée supérieure aux techniques conventionnelles. L'empreinte immunitaire, par exemple, par cytométrie en flux multicolore et dosage immuno-enzymatique multiplex, s'est avérée capable de faire la distinction entre les épisodes de péritonite à culture négative, à Gram positif et à Gram négatif, mais ne fournit aucune information sur la résistance aux antibiotiques [155]. Un raffinement supplémentaire à l'aide d'algorithmes mathématiques d'apprentissage automatique peut permettre de caractériser des agents pathogènes spécifiques comme les espèces de streptocoques et les staphylocoques à coagulase négative. De plus, un dispositif au lit du malade mesurant les niveaux de métalloprotéinase matricielle-8 et d'interleukine-6 a été testé pour accélérer le diagnostic de péritonite, mais est plus utile pour exclure une péritonite avec une valeur prédictive négative élevée supérieure à 98 % [156].

Pour un diagnostic rapide de la péritonite fongique, l'effluent de DP et l'indice de galactomannane sérique pourraient offrir un délai d'exécution plus rapide que la méthode de culture conventionnelle, mais avec une précision diagnostique de 65,2 % de sensibilité et 85,0 % de spécificité seulement [157,158]. Les résultats faussement positifs au galactomannane [159] conduisant à l'utilisation inutile d'antifongiques sont une préoccupation certaine.

Sélection empirique des antibiotiques

- Nous recommandons que l'antibiothérapie empirique soit initiée dès que possible, par voie IP ou systémique, après l'obtention des échantillons microbiologiques appropriés (1B).
- Nous recommandons que les types d'antibiotiques empiriques soient spécifiques à chaque centre et couvrent à la fois les organismes Gram-positifs et Gram-négatifs (1C).
- Nous recommandons que les germes à Gram positif soient couverts par de la céphalosporine de première génération ou de la vancomycine et les germes à Gram négatif par une céphalosporine de troisième génération ou un aminoglycoside (1B).
- Nous suggérons que la monothérapie par céfépime puisse être une alternative acceptable aux régimes antibiotiques empiriques (2B).

Une fois les investigations diagnostiques terminées, des antibiotiques empiriques doivent être débutés pour obtenir une résolution rapide de l'inflammation, une réduction de la douleur et la préservation de la membrane péritonéale. Aucun régime antibiotique unique ne s'est avéré

supérieur aux autres [160], et le choix doit être spécifique au centre. Il devrait y avoir une couverture adéquate pour les organismes Gram-positifs et Gram-négatifs. Un registre national a confirmé que les centres avec des proportions plus élevées d'épisodes de péritonite recevant une couverture empirique complète pour les organismes Gram-positifs et Gram-négatifs lors de la présentation avaient des chances plus élevées de guérison de la péritonite par les antibiotiques [161]. Pour la couverture des organismes Gram-positifs, la vancomycine ou la céphalosporine de première génération est recommandée. La céfazoline pourrait être préférée à la vancomycine en cas d'inquiétude quant à l'émergence d'organismes résistants à cette dernière. Cependant, la vancomycine doit être envisagée dans les centres à forte prévalence d'organismes résistants à la méthicilline [162]. Le seuil de prévalence de la résistance à la méthicilline qui justifie l'utilisation empirique de la vancomycine reste controversé. Aucune différence perceptible dans le taux de guérison de la péritonite n'a été trouvée entre l'utilisation empirique de la céfazoline et de la vancomycine pour la péritonite à germe Gram positif ou à culture négative, selon les données d'observation du PDOPPS [96]. Pour la couverture contre les germes Gram négatif, une céphalosporine ou un aminoglycoside de troisième génération est suggéré. Des études observationnelles [163, 164] et un essai contrôlé randomisé [165] ont montré que les aminoglycosides n'accélèrent pas la perte de la fonction rénale résiduelle. Cependant, un traitement répété ou prolongé aux aminoglycosides a été associé à une incidence élevée de toxicité vestibulaire ou d'ototoxicité [166]. Il est également important de mentionner que l'échec du traitement par la ceftazidime est élevé avec une prévalence croissante d'organismes producteurs de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE). Une analyse récente du PDOPPS a rapporté que, pour le traitement de la péritonite à germe Gram négatif, l'aminoglycoside empirique était associé à une probabilité plus élevée de guérison médicale que la ceftazidime [96]. La monothérapie pour le traitement empirique de la péritonite, au lieu de la thérapie combinée, a maintenant été acceptée comme une stratégie. Deux essais contrôlés randomisés [167, 168] et une étude prospective observationnelle [169] testant l'utilisation du céfépime IP en monothérapie ont été publiés. Bien qu'il y ait eu des différences dans la posologie de la céfépime (intermittente, continue, avec et sans ajustement pour la fonction rénale résiduelle), les trois études ont montré des taux de réponse primaire dépassant 80 % au jour 10 [167-169]. En particulier, la plus grande étude a utilisé une conception de non-infériorité et un ajustement spécifié pour la fonction rénale résiduelle en augmentant les doses de charge et d'entretien de céfépime de 25 % pour un volume d'urine supérieur à 100 mL par jour. La monothérapie par céfépime s'est révélée efficace et non inférieure à la bithérapie standard céfazoline plus ceftazidime [168]. En revanche, la monothérapie avec des quinolones n'est pas recommandée en raison du risque d'émergence de germes résistants et d'une efficacité décroissante [162,170].

Il est important de noter que l'administration rapide d'antibiotiques s'est toujours avérée associée à de meilleurs résultats dans le traitement de la péritonite. Dans une étude prospective multicentrique portant sur 159 épisodes de péritonite en Australie-Occidentale, le délai entre le contact et le traitement était indépendamment associé à l'échec du traitement, défini comme le retrait du cathéter ou le décès à 30 jours. Pour chaque heure de retard dans l'administration de l'antibiothérapie à partir du moment de la présentation à un établissement hospitalier, le risque d'échec de la DP ou de décès était plus élevé de 5,5 % [171]. Dans une autre étude rétrospective portant sur 109 épisodes de péritonite, un retard de 24 h de début de traitement antibiotique IP ou intraveineux à partir du signe de péritonite conférait un risque triple de retrait du cathéter péritonéal en analyse multivariée [172]. Pour des raisons logistiques, l'administration immédiate d'antibiotiques IP peut ne pas être possible dans le service des urgences ou les services dans

lesquels le personnel n'est pas familiarisé avec la DP. Afin d'éviter l'inconvénient d'un traitement retardé de la péritonite, la voie systémique doit être démarrée comme mesure temporaire lorsqu'il y a un retard prévisible, comme une longue attente pour le lit de l'unité de dialyse ou une présentation en dehors des heures de travail de l'unité de DP ambulatoire. Cependant, la voie d'administration des antibiotiques doit toujours être commutée sur IP dès que possible.

Dosage des antibiotiques

- Nous recommandons que l'antibiothérapie intrapéritonéale soit la voie d'administration privilégiée tant que la compatibilité et la stabilité des antibiotiques IP le permettent, à moins que le patient ne présente les caractéristiques d'une septicémie (1B).
- Nous suggérons que l'aminoglycoside IP soit administré en dose intermittente quotidienne (2B).
- Nous recommandons d'éviter les cures prolongées d'aminosides IP (1C).
- Nous suggérons un traitement adjuvant par la N-acétylcystéine par voie orale pour aider à prévenir l'ototoxicité des aminoglycosides (2B).
- Il n'y a pas suffisamment de preuves pour formuler une recommandation quant à savoir si les patients sous DPA doivent être temporairement passés à la DPCA pendant le traitement de la péritonite (non gradué).

La posologie recommandée d'antibiotiques pour le traitement de la péritonite de DP est résumée dans le Tableau 5 (antibiotiques IP) et le Tableau 6 (antibiotiques systémiques). Cependant, les doses recommandées de nombreux antibiotiques sont basées sur l'expérience clinique publiée plutôt que sur des études pharmacocinétiques formelles. La plupart des études sur les antibiotiques IP ont été menées chez des patients en DPCA plutôt que chez des patients en DPA.

L'importance d'un dosage adéquat des antibiotiques a été étayée par une étude observationnelle de 339 épisodes de péritonite de DP à Gram positif, à Gram négatif et à culture négative, dans laquelle l'échec du traitement était plus fréquent chez les patients qui présentaient une fonction rénale résiduelle plus importante définie par une clairance urinaire de la créatinine supérieure à 5 mL/min [247]. L'observation suggère qu'une meilleure clairance des antibiotiques pourrait conduire à une concentration plus faible d'antibiotiques, et donc à une réduction du temps au-dessus de la concentration minimale inhibitrice (CMI). La posologie optimale des antibiotiques chez les patients présentant une fonction rénale résiduelle importante reste inconnue, bien qu'une posologie fixe quelle que soit la fonction rénale résiduelle puisse ne pas être la meilleure solution pour les antibiotiques (tels que la céphalosporine) qui présentent un effet bactéricide dépendant du temps. Des données limitées sont disponibles pour guider l'ajustement de la posologie des antibiotiques, à l'exception d'une récente étude contrôlée randomisée préconisant une augmentation de 25 % de la dose de charge et d'entretien de céfépime, céfazoline et ceftazidime lorsque les patients de DP ont des volumes d'urine résiduels supérieurs à 100 mL par jour [168].

La vancomycine est le médicament de choix dans les centres à forte prévalence de bactéries Gram-positives résistantes à la méthicilline ou pour le traitement direct chez les patients présentant des agents pathogènes pertinents. L'administration IP est préférée car près de 90 % sont absorbés en présence de péritonite [248]. La supériorité du taux de réussite du traitement avec la vancomycine IP par rapport à la vancomycine intraveineuse est étayée par la revue systématique Cochrane [160]. La posologie optimale de la vancomycine IP est inconnue et les recommandations varient quant à

Tableau V. Recommandations de dosages d'antibiotiques IP pour le traitement de la péritonite.

Antibiotiques	Intermittent (1 échange par jour d'au moins 6h)	Continu (dans tous les échanges)
Aminoglycosides Amikacine Gentamicine Netilmicine Tobramycine	2 mg/kg/jour ^[173] 0.6 mg/kg/jour ^[174,175] 0.6 mg/kg/jour ^[165] 0.6 mg/kg/jour	Non recommandé Non recommandé Non recommandé Non recommandé
Céphalosporines Céfazoline Céfépime Céfoperazone Céfotaxime Ceftazidime Ceftriaxone	15 mg/kg/jour (dans échange long) ^[176,177] 20 mg/kg/jour (dans échange court) ^[178,176] 1000 mg par jour Pas d'information 500–1000 mg/jour ^[181] 1000–1500 mg/jour (dans échange long) 20 mg/kg/jour (dans échange court) ^[178] 1000 mg par jour ^[183]	LD 500 mg/L, MD 125 mg/L ^d ^[168,179] LD 500 mg/L, MD 125 mg/L ^d ^[168] LD 500 mg/L, MD 62.5–125 mg/L ^[180] Pas d'information LD 500 mg/L, MD 125 mg/L ^d ^[168,182] Pas d'information
Pénicillines Penicilline G Amoxicilline Ampicilline ^a Ampicillin/ sulbactam Piperacilline/ tazobactam Ticarilline/acide clavulanic	Pas d'information Pas d'information 4 gm/jour ^[185] Pas d'information Pas d'information	LD 50,000 unit/L, MD 25000unit/L ^[13] MD 150 mg/L ^[184] MD 125 mg/L ^[186] LD 1000 mg/500 mg, MD 133.3 mg/66.7 Mg ^[187,188] LD 4 gm/0.5 gm, MD 1 gm/0.125 gm ^[189] LD 3 gm/0.2 gm, MD 300 mg/20 mg/L ^[190]
Autres Aztreonam Ciprofloxacine Clindamycine Daptomycine Fosfomycine Imipenem/cilastatine Ofloxacine Polymyxine B Quinupristine/ dalfofristine Méropénem Teicoplanine Vancomycine	2 gm/jour ^[191] Pas d'information Pas d'information 300 mg jour ^[196] 4 g jour ^[201,202] 500 mg une poche sur deux ^[203] Pas d'information Pas d'information 25 mg/L une poche sur deux ^b ^[205] 500 mg/jour (pour échange long en DPA) ^[207] 1000 mg/jour (pour échange court en DPCA) ^[208, 209] 15 mg/kg tous les 5 jours ^[210] 15–30 mg/kg tous les 5-7 jours ^c ^[141,212] en DPCA, 15 mg/kg tous les 4 j ^[213] en DPA	LD 500 mg/L ¹⁹² , MD 250 mg/L ^[192,193] MD 50 mg/L ^[194] MD 600 mg/poche ^[195] LD 100 mg/L ^[197,198,199] , MD 20 mg/L ^[197,200] Pas d'information LD 250 mg/L, MD 50 mg/L ^[182] LD 200 mg, MD 25 mg/L ^[204] MD 300,000 unités (30 mg)/poche ^[188] Pas d'information MD 125 mg/L ^[206] LD 400 mg/poche, MD 20 mg/L ^[211,140] LD 20–25 mg/kg, MD 25 mg/L ^[214]
Antifongiques Fluconazole Voriconazole	IP 150–200 mg chaque 24 à 48 h ^[215,216] (de préférence per os, voir Tableau VI) IP 2.5 mg/kg/jour ^[217] (de préférence per os, voir Tableau VI)	Pas d'information Pas d'information
<p>LD : dose de charge en mg ; MD : dose d'entretien en mg ; IP : intrapéritonéale ; DPA : dialyse péritonéale automatisée. ^aL'ampicilline ^aIP n'est pas recommandée pour le traitement de la péritonite à entérocoques.²¹⁸ ^bAdmis en conjonction avec 500 mg par voie intraveineuse deux fois par jour. ^cDes doses supplémentaires peuvent être nécessaires pour les patients DPA et un temps de séjour d'au moins 6 h est préférable. ^d Une augmentation des doses de 25 % peut être nécessaire pour les patients présentant une fonction rénale résiduelle importante.¹⁶⁸</p>		

Tableau VI. Recommandations de dosage antibiotique systémique pour le traitement des péritonites.

Médicaments	Dose
Antibactériens	
Amoxicilline	Oral 500 mg trois fois par jour [219]
Ciprofloxacine	Oral 500–750 mg/jour [220]
	Oral 750 mg X2/jour en DPCC [221]
Clarithromycine	Oral 250 mg X2/jour [222,223]
Colistine	IV 300 mg dose de charge (chez patients critiques), puis 60–200 mg/jour ^b [224-226]
Dalbavancine	IV injection unique de 1500 mg en 30 min [227]
Daptomycine	IV 4–6 mg/kg toutes les 48 h [228]
Ertapenema	IV 500 mg/jour [229]
Levofloxacine	Oral 250 mg/jour [230] ou 500 mg toutes les 48 h
Linezolid	IV ou oral 600 mg X2/jour [231, 232] pendant 48 h, puis 300 mg X2/jour [233]
Moxifloxacine	Oral 400 mg/jour [234,235]
Rifampicine	Oral ou IV 450 mg/jour si poids <50 kg; 600 mg/jour pour ≥ 50 kg de poids
Ticaracilline/acide clavulanique	IV 3 g/0.2 g toutes les 12 h
Tigecycline	IV 100 mg dose de charge, puis 50 mg toutes les 12 h [236,237]
Trimethoprim sulfaméthoxazole	Oral 160 mg/800 mg X2/jour [238,239]
Anti-fongiques	
Amphotéricine B desoxycholate	IV 0.75–1.0 mg/kg/jour en 4 à 6 h [240]
Amphotéricine B (liposomal)	IV 3–5 mg/kg/jour [241,242]
Anidulafungine	IV 200 mg de charge, puis 100 mg par jour [243,244]
Caspofungine	IV 70 mg de charge, puis 50 mg par jour [243]
Fluconazole	Oral 200 mg de charge, puis 100 mg par jour [240]
Flucytosine	Oral 1 gm par jour [240]
Isavuconazole	Oral ou IV 200 mg chaque 8 h pour 6 doses (48 h) de charge, puis 200 mg par jour
Micafungine	IV 100 mg par jour [243,245]
Posaconazole	Oral comprimé 300 mg toutes les 12 h (charge pour deux doses), puis 300 mg par jour [246]
Voriconazole	Oral 200 mg toutes les 12 h
X2/jour : deux fois par jour ; IV: intraveineux.	
^a Ertapenem n'est pas actif contre les Pseudomonas ou Acinetobacter.	
^b Exprimé en activité de base de la colistine en mg	

savoir s'il faut préférer une dose fixe ou une dose ajustée en fonction du niveau sérique résiduel cible. Bien qu'une dose fixe de vancomycine IP ait été rapportée dans un essai contrôlé randomisé [234], on ne sait pas si la variabilité interindividuelle de la biodisponibilité de la vancomycine justifie un ajustement de la dose d'entretien en fonction du suivi thérapeutique de la concentration sérique de vancomycine à l'état d'équilibre. Une étude rétrospective a rapporté que 60 % des patients avaient un niveau vallée sous-thérapeutique après une dose de charge de vancomycine IP de 30 mg/kg tous les 5 jours pour la DPCA et tous les 3 jours pour la DPCC, quelle que soit la fonction rénale résiduelle. Cependant, tous les taux sériques ultérieurs de vancomycine étaient supérieurs à 15 mg/L [249]. Plusieurs études observationnelles n'ont pas montré de corrélation entre les niveaux de vallée et les taux de guérison de la péritonite [250, 141]. D'autre part, une étude observationnelle a rapporté un taux plus élevé de rechute de péritonite avec l'utilisation de vancomycine par voie intraveineuse lorsque les niveaux moyens cumulés de vancomycine sur 4 semaines étaient inférieurs à 12 mg/L [251]. Une autre étude sur la péritonite à staphylocoques à coagulase négative résistants à la méthicilline a montré que des taux sériques de vancomycine résiduels plus élevés atteints par la vancomycine IP étaient associés à un taux de rechute plus faible [252]. En ce qui concerne la pratique du dosage de vancomycine guidé par son niveau vallée, il n'y avait pas de consensus sur le moment privilégié pour obtenir la concentration de vancomycine minimale. Sur la base d'une analyse rétrospective de 61 épisodes de péritonite à Gram positif ou à culture négative, des taux sériques de vancomycine inférieurs à 10,1 mg/L

au jour 5, mais pas au niveau du jour 3, ont été associés à de moins bons résultats (y compris le transfert en hémodialyse, mort, infection persistante et rechute) [208]. Récemment, le dosage de la vancomycine guidé par sa concentration vallée a été de plus en plus remplacé par le dosage guidé par la concentration de l'aire sous la courbe en fonction du temps (ASC) sur 24 h, pour optimiser la prise en charge des infections graves à *S. aureus*. Bien que la signification clinique des paramètres pharmacocinétiques de l'ASC pour la surveillance de la dose de vancomycine dans le traitement de la péritonite ne soit pas entièrement comprise, l'accumulation de preuves suggère que le niveau minimal pourrait ne pas être la meilleure option. Une étude récente de patients anuriques sous DPA a rapporté que le niveau de concentration sérique maximal (30 min après l'administration IP), mais pas le niveau de vancomycine, était associé à la guérison de la péritonite à Gram positif [212].

Les aminoglycosides restent utiles pour traiter les péritonites à Gram négatif. Étant donné que les aminoglycosides présentent une activité dépendante de la concentration, leur bactéricidie maximale se produit à des concentrations maximales élevées du produit. De plus, les aminoglycosides continuent d'inhiber la croissance bactérienne même après que la concentration du médicament tombe en dessous de la CMI de la bactérie, une caractéristique connue sous le nom d'effet post-antibiotique [253]. En raison de l'effet post-antibiotique et des caractéristiques bactéricides dépendantes de la concentration, nous privilégions l'administration quotidienne intermittente d'aminoglycosides IP pour minimiser la toxicité et la résistance adaptative tout en maintenant l'efficacité du médicament. Cela a été confirmé dans un essai contrôlé randomisé comparant une dose de gentamicine une fois par jour à une dose continue ; la réussite du traitement et le taux de rechute ne différaient pas entre les deux régimes. La stratégie de dosage une fois par jour, néanmoins, était associée à un niveau de gentamicine sérique résiduel inférieur [174]. Après l'initiation des aminoglycosides IP, une fraction importante du médicament peut être absorbée dans la circulation systémique, en particulier lorsque le taux de transfert de soluté péritonéal est augmenté pendant la phase d'inflammation aiguë. Des coefficients de transfert actif de masse élevés pour la gentamicine IP et la tobramycine ont été systématiquement rapportés dans les études pharmacocinétiques de patients ayant une péritonite active [175, 254]. Dans une série de cas de 24 patients en DP en période de péritonite, 76 % de la dose de gentamicine IP a été absorbée dans la circulation systémique et était plus élevée chez ceux ayant des taux de transfert de soluté membranaire élevés et moyens [175]. Deux études dans lesquelles les résultats ont été comparés entre des patients ayant différents niveaux de gentamicine n'ont démontré aucune différence dans les taux de guérison des péritonites à Gram négatif ou à culture négative [141, 255]. L'ototoxicité est une préoccupation majeure de l'utilisation des aminoglycosides chez les patients en DP. Aux doses d'aminoglycosides actuellement recommandées pour le traitement de la péritonite, une ototoxicité pourrait survenir chez ces patients, entraînant des lésions vestibulaires ou cochléaires. Une telle ototoxicité a été rapportée même dans le contexte de concentrations sériques thérapeutiques [256, 257]. Comme on pouvait s'y attendre, une ototoxicité se produit avec les aminoglycosides IP, similaire à l'administration systémique, ainsi que cela est confirmé dans les modèles animaux [258] et humains [259, 260]. Selon une étude observationnelle de patients en DP, les facteurs de risque de perte auditive comprennent l'âge avancé, les épisodes de péritonite et les doses cumulées d'amikacine et de vancomycine [166]. Le mécanisme de l'ototoxicité des aminoglycosides n'est pas complètement compris. Outre la prédisposition génétique, les lésions causées à l'oreille interne par les espèces réactives de l'oxygène constituent l'hypothèse la plus acceptée. Sur la base de trois essais contrôlés randomisés avec la N-acétylcystéine, l'approche préventive avec protection antioxydante de l'ototoxicité induite par

les aminoglycosides semble prometteuse. La plus grande étude a impliqué 60 patients de DPCA qui ont reçu de la vancomycine IP et de l'amikacine. Par rapport au groupe témoin, les patients assignés au hasard à la N-acétylcystéine orale 600 mg deux fois par jour avaient une protection significativement meilleure contre l'ototoxicité, telle que mesurée par l'évaluation en audiométrie tonale de la fonction auditive à haute fréquence, aux première et quatrième semaine [261]. Des résultats similaires ont été rapportés dans deux autres essais randomisés sur la N-acétylcystéine pour les patients en DP recevant de l'amikacine [262, 263]. Un seul des trois essais comprenait un groupe témoin avec un placebo ; les deux autres étaient en ouvert. Un bénéfice protecteur utilisant la même stratégie de dose de N-acétylcystéine orale sur l'ototoxicité, en tonalité à haute fréquence, a également été démontré chez les patients hémodialysés recevant de la gentamicine par voie intraveineuse pour une bactériémie liée au cathéter de dialyse [264]. Aucun de ces essais contrôlés randomisés n'a évalué la fonction vestibulaire. Le risque relatif regroupé pour l'otoprotection à 4–6 semaines était de 0,14 (IC à 95 % 0,05 à 0,45) selon la méta-analyse [265]. Nonobstant les risques potentiels de biais de ces essais avec une taille d'échantillon relativement petite, il est raisonnable d'envisager la co-administration de N-acétylcystéine à 600 mg deux fois par jour pour les patients de DP nécessitant un aminoglycoside. En l'absence de preuves de haute qualité pour améliorer l'ototoxicité potentiellement irréversible des aminoglycosides, la meilleure mesure consiste à minimiser l'administration prolongée ou répétée. Lorsqu'un autre médicament de choix est disponible, il a été démontré qu'un changement précoce a des résultats cliniques comparables à la poursuite de la gentamicine IP [141]. En d'autres termes, éviter l'aminoglycoside prolongé doit être préconisé pour prévenir l'ototoxicité des aminosides.

La compatibilité des fluoroquinolones avec les solutions de DP, y compris la ciprofloxacine [266] et la moxifloxacine [267], a été confirmée et elles se sont révélées hautement actives et bactéricides dans ces solutions avec une activité dépendante de la concentration [268]. Une petite étude contrôlée randomisée a soutenu l'innocuité et l'efficacité de la vancomycine IP associée à la moxifloxacine orale, mais n'avait pas la puissance pour être un essai de non-infériorité [234]. L'administration orale est une alternative et un choix plus pratique pour les organismes sensibles, car la ciprofloxacine et la moxifloxacine peuvent atteindre des niveaux adéquats dans le péritoine [235,221]. La ciprofloxacine orale doit être administrée en une dose quotidienne de 500 à 750 mg au lieu d'un schéma posologique de 250 mg deux fois par jour[220], bien qu'une posologie plus élevée à 750 mg toutes les 12 h ait été suggérée chez les patients DPCC [221]. Les patients doivent être informés d'éviter l'utilisation concomitante d'antiacides contenant de l'aluminium et de chélateurs de phosphate oraux (y compris le carbonate de calcium, le lanthane [269] et le sevelamer [270]) pour éviter toute interférence avec l'absorption (et donc une concentration maximale plus faible) des fluoroquinolones [271].

Administration et stabilité des antibiotiques

La stabilité et la compatibilité des antibiotiques en solution de DP (tableau 7), ainsi que cela a été revu récemment [272], est l'un des facteurs qui influence le succès du traitement.

La gentamicine est stable pendant 14 jours à la fois à température ambiante et sous réfrigération dans les solutions de DP à base de dextrose et d'icodextrine, mais la durée de stabilité est réduite par le mélange avec de l'héparine [13, 273, 274].

La céfazoline est stable pendant 8 jours à température ambiante ou pendant 14 jours si elle

est réfrigérée dans des solutions de DP à base de dextrose ; l'ajout d'héparine n'a pas d'effet indésirable [13, 275]. Dans une solution de DP à base d'icodextrine, la céfazoline est stable pendant 7 jours à température ambiante ou pendant 14 jours si elle est réfrigérée [273]. Le taux de la ceftazidime est stable pendant 4 jours à température ambiante ou 7 jours si elle est réfrigérée dans des solutions de DP à base de dextrose. Il est stable dans une solution de DP à base d'icodextrine pendant 2 jours à température ambiante ou 14 jours à température réfrigérée [273]. Le céfépime est stable pendant 14 jours dans des solutions de DP à base de dextrose lorsqu'elles sont réfrigérées [13,276]

La vancomycine est stable pendant 28 jours dans des solutions de DP à base de dextrose à température ambiante, mais la durée de stabilité est réduite à des températures ambiantes plus élevées [274]. La stabilité de la vancomycine dans une solution de DP à base d'icodextrine a été confirmée pendant 14 jours à 4°C et 25°C [273].

Pour la compatibilité des antibiotiques combinés dans les solutions de DP, les aminoglycosides et les pénicillines ne doivent pas être ajoutés au même sac en raison d'une incompatibilité chimique [275]. Il existe plusieurs antibiotiques qui peuvent être mélangés dans la même poche de DP ; la gentamicine est compatible avec la céfazoline ou la vancomycine, et la ceftazidime est compatible avec la céfazoline ou la vancomycine [272,273,277].

Des données émergentes sur la pipéracilline/tazobactam ont montré que, lorsqu'elles sont mélangées à de l'héparine dans des solutions de DP à base de dextrose et d'icodextrine, les deux médicaments sont stables pendant 7 jours lorsqu'ils sont réfrigérés [278].

Tableau 7. Résumé de la stabilité des antibiotiques IP

Antibiotique	Solution de DP		Stabilité	Conditions de stockage		Remarques ^a	
	Glucose	Icodextrine		T° ambiante	Frigidaire	Testé sur	Stable sur
Gentamicine	+	+	14 jours 14 jours	+	+	14 jours 14 jours	
Céfazoline	+		8 jours 14 jours	+	+	14 jours	8 jours
	+	+	7 jours 14 jours	+	+	14 jours	7 jours
Ceftazidime	+		4 jours 7 jours		+		4 jours 7 jours
	+	+	2 jours 14 jours	+	+	14 jours	2 jours
Céfépime	+		14 jours		+	14 jours	
Vancomycine	+		28 jours 14 jours	+	+	L/A 14 jours	
Pipéracilline/ tazobactam + héparine	+	+	7 jours		+	7 jours	

DP : dialyse péritonéale.

^a Stable pendant X jours' indique que la concentration d'antibiotique a conservé au moins 90% de sa concentration initiale jusqu'au jour X.

'Testé pendant X jours' indique la concentration en antibiotique a conservé au moins 90 % de sa concentration initiale jusqu'à la durée de l'étude fixée à X jours seulement.

La stabilité (Stable pendant X jours) est interprétée en fonction du type de solutions de DP et des conditions de stockage spécifiées.

Les données sur la stabilité des nouveaux antibiotiques et des solutions de DP sont importantes pour préparer l'utilisation clinique. Les candidats potentiels incluent le ceftolozane-tazobactam

pour les bacilles à Gram négatif producteurs de ESBL (*Enterobacteriaceae* productrices de beta-lactamase à spectre étendu) et de *Pseudomonas aeruginosa* ; la stabilité du médicament dans la solution de DP a été confirmée [279].

Considérations particulières pour la DPA

L'extrapolation du dosage d'antibiotiques de la DPCA à la DPA n'est pas recommandée. Premièrement, les patients sous DPA peuvent avoir une plus haute clairance péritonéale de l'antibiotique. L'implication de demi-vies d'antibiotiques plus courtes pendant les échanges de cycleur est une concentration inadéquate de médicaments dans le sérum et le dialysat pendant 24 h.

Une préoccupation importante pour le traitement des patients de DPA en péritonite est le potentiel sous-dosage, en particulier pour les antibiotiques qui présentent une activité bactéricide dépendante du temps. Dans de telles circonstances, il est important d'utiliser une stratégie de dosage qui permette aux concentrations d'antibiotiques de dépasser la CMI pendant au moins 50 % du temps de traitement.

Un temps de séjour suffisant doit être accordé pour l'absorption du médicament. Des données limitées sont disponibles pour indiquer le temps de séjour optimal des antibiotiques. Une étroite corrélation entre le temps de séjour de la vancomycine et sa biodisponibilité a été démontrée dans une étude pharmacocinétique de patients en APD [213]. Un temps de séjour minimal de 4 h doit être utilisé pour la vancomycine afin d'atteindre une concentration péritonéale adéquate selon l'expérience antérieure en matière de DPA [280], bien qu'un séjour de 6 h puisse être une stratégie plus raisonnable [212].

Bien que la conversion en DPCA ne soit pas toujours réalisable pour des raisons pragmatiques, cela peut être envisagé pour les antibiotiques nécessitant un dosage continu. Lorsque la conversion en DPCA est difficile à mettre en œuvre, la dose de traitement des antibiotiques IP administrés lors de temps de contact courts doit idéalement être validée. Pour les échanges de cycles automatisés de courte durée, la céfazoline et la ceftazidime peuvent toujours être utilisées sur la base d'études pharmacocinétiques sur des patients avec [281] et sans péritonite [178].

Traitement d'appoint

- Nous suggérons que d'accroître le lavage péritonéal ne doit pas être effectué dans le but d'améliorer la guérison de la péritonite (2B).
- Nous suggérons d'envisager l'icodextrine en cas de surcharge volémique survenant au cours d'une péritonite aiguë (2C).

De nombreux patients atteints de péritonite liée à la DP pourraient être pris en charge en ambulatoire. Selon une analyse PDOPPS de 1689 épisodes de péritonite à l'échelle internationale, seulement la moitié d'entre eux ont été hospitalisés dans les 14 jours suivant l'apparition de la péritonite [31]. La décision d'hospitaliser un patient dépend de nombreux facteurs, notamment le soutien social, l'état hémodynamique du patient, la gravité de signes et symptômes et, pour les patients en DPA, le type de schéma thérapeutique choisi ainsi que la capacité à fournir des antibiotiques IP en ambulatoire et la fiabilité du patient. La justification de la prophylaxie antifongique a été

discutée dans une section précédente (voir la section Prévention secondaire).

Les patients dont l'effluent est trouble peuvent bénéficier de l'ajout d'héparine 500 unités/L IP pour prévenir l'occlusion du cathéter par la fibrine. Selon la gravité des symptômes, certains patients ont besoin d'analgésiques pour contrôler la douleur. Lors de la présentation initiale et avant le début des antibiotiques IP, un ou deux échanges rapides de DP sont souvent effectués pour soulager la douleur, bien qu'il n'y ait pas de données à l'appui de cette approche. Deux essais contrôlés randomisés ont montré qu'un lavage péritonéal plus poussé à cycle rapide, pendant les 24 premières heures de la péritonite [282] ou du jour 3 au jour 5 [283] n'améliorait pas le taux de guérison complète ou de rechute.

L'urokinase IP a été préconisée pour le traitement du biofilm, qui peut être à l'origine d'une péritonite réfractaire ou récurrente. Une étude rétrospective a révélé que l'urokinase IP et la rifampicine orale, en plus des antibiotiques conventionnels, pouvaient faciliter la récupération du cathéter chez les patients présentant une infection asymptomatique persistante après une péritonite à staphylocoque à coagulase négative [284]. Cependant, trois essais contrôlés randomisés n'ont montré aucun avantage de l'urokinase IP pour le traitement des péritonites réfractaires [285–287]. Les taux de guérison complète, de retrait du cathéter ou d'épisodes récurrents ainsi que la mortalité globale n'ont pas été affectés par le traitement d'appoint avec l'urokinase IP. En revanche, une étude contrôlée randomisée a montré que le retrait et le remplacement simultanés du cathéter étaient supérieurs à l'urokinase IP pour réduire les épisodes de péritonite récurrente [288].

La perméabilité péritonéale à l'eau et aux solutés augmente généralement pendant la péritonite. Une ultrafiltration réduite est couramment observée et peut entraîner une surcharge liquidienne. En plus de l'utilisation temporaire d'échanges hypertoniques, la gestion de la surcharge liquidienne peut nécessiter des temps de stase courts, ce qui peut théoriquement compromettre les mécanismes de défense locaux (en raison de la diminution de la capacité phagocytaire des macrophages et de la concentration d'immunoglobuline G) [289]. L'utilisation temporaire d'une solution d'icodextrine au cours d'une péritonite aiguë s'est avérée être une meilleure option thérapeutique dans une étude contrôlée randomisée [290]. Le taux de guérison primaire de la péritonite était similaire entre les groupes de traitement par l'icodextrine et la solution de dialyse à base de glucose d'origine dans l'étude [290], bien que PDOPPS ait rapporté que l'utilisation de l'icodextrine était associée à un taux de guérison plus élevé [96]. En raison de l'absorption rapide du glucose, le contrôle glycémique peut se détériorer chez les patients diabétiques. Une surveillance de la glycémie avec des ajustements appropriés de la dose d'insuline peut être nécessaire. La perte de protéines pendant la péritonite est également augmentée. Le dépistage de la dénutrition doit être entrepris chez les patients présentant une inflammation péritonéale prolongée. Il n'existe actuellement aucune étude randomisée de haute qualité ayant examiné les effets des interventions diététiques ou des suppléments nutritionnels chez les patients atteints de péritonite.

Prise en charge ultérieure de la péritonite

- Nous recommandons d'ajuster l'antibiothérapie une fois les résultats et les sensibilités connus (1C).

Les algorithmes de prise en charge des bactéries identifiées dans les effluents de dialyse sont

résumés dans les figures 2 à 4. Dans les 48 heures suivant le début du traitement, la plupart des patients atteints de péritonite liée à la DP présenteront une amélioration clinique considérable. L'effluent doit être inspecté visuellement régulièrement pour déterminer s'il y a éclaircissement du liquide drainé. La lumière du cathéter, le site de sortie et le tunnel doivent être réexaminés. S'il n'y a pas d'amélioration après 48 h, des numérations cellulaires et des cultures répétées doivent être effectuées. En outre, la surveillance du nombre de globules blancs dans les effluents de DP peut également prédire la réponse au traitement. Une étude rétrospective avec une cohorte de validation a montré que le nombre de leucocytes dans l'effluent de dialyse $\geq 1090/\mu\text{L}$ au jour 3 était un marqueur pronostique indépendant d'échec du traitement [291]. Une autre étude rétrospective a en outre confirmé qu'un modèle de prédiction incorporant un nombre de globules blancs dans l'effluent de dialyse $> 1000 / \mu\text{L}$ au jour 3-4 est associé à une probabilité considérablement plus élevée d'échec du traitement [292].

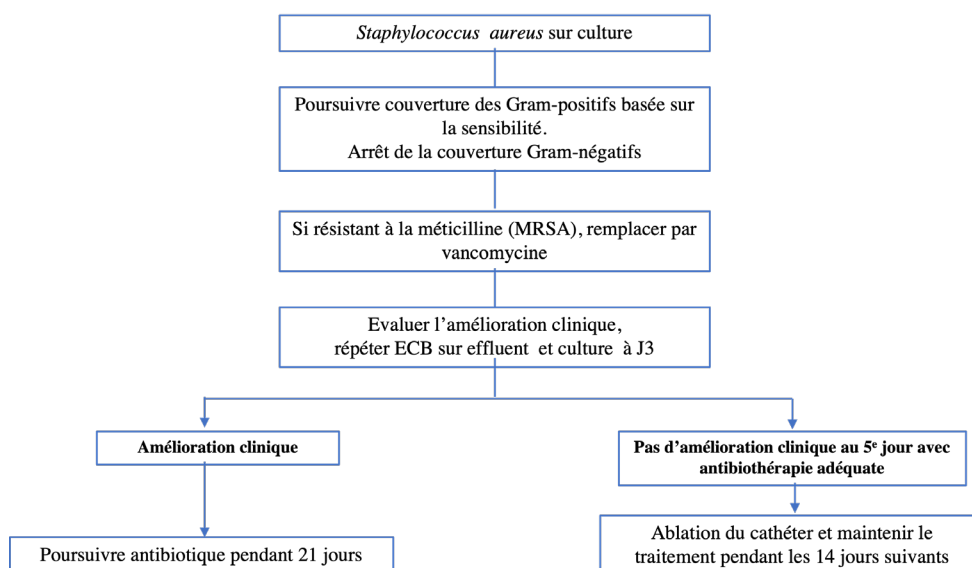


Figure 2 : algorithme de traitement des péritonites à *staphylococcus aureus*

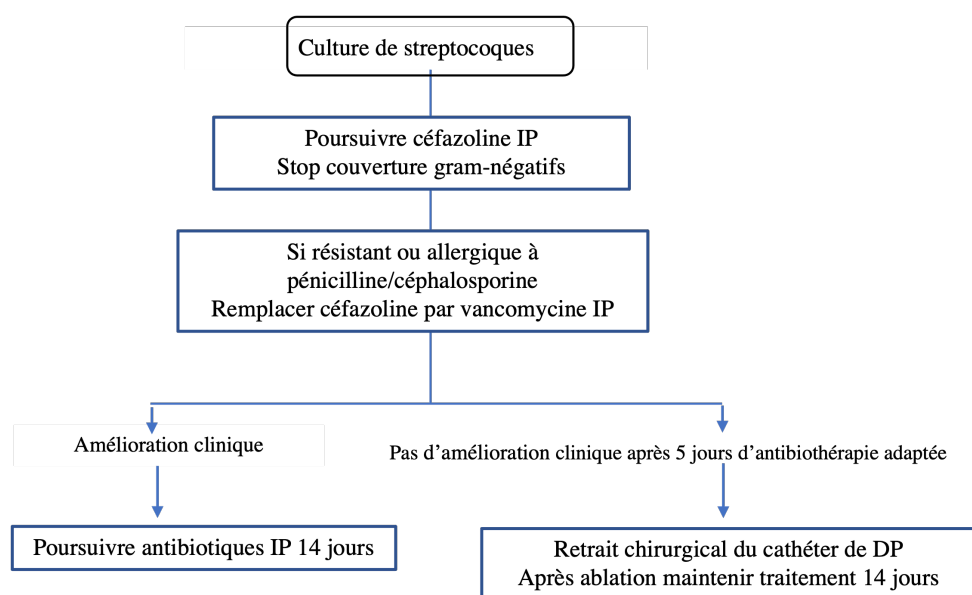


Figure 3. Algorithme de gestion des Streptocoques identifiés dans l'effluent de dialyse.

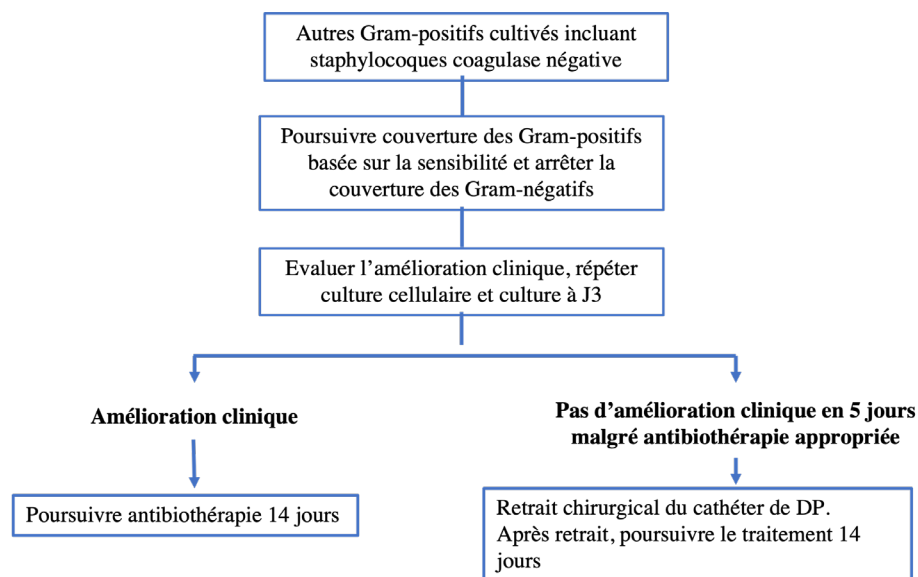


Figure 4. Algorithme de prise en charge des autres organismes Gram positifs, y compris les *Staphylocoques* à coagulase négative identifiés dans l'effluent de dialyse.

Les bacilles à Gram négatif non fermentants sont d'importants agents pathogènes nosocomiaux contribuant aux péritonites graves. Notamment, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et *Stenotrophomonas maltophilia* sont connus pour avoir une résistance intrinsèque élevée et méritent une attention particulière en ce qui concerne le choix des agents antimicrobiens (voir ci-dessous).

Péritonites réfractaires

- Nous recommandons que le cathéter de DP soit retiré dans les épisodes de péritonite réfractaire, définis comme l'absence d'éclaircissement de l'effluent de DP après 5 jours d'antibiotiques appropriés (1D).
- Nous suggérons que l'observation de l'effet antibiotique pendant plus de 5 jours puisse être appropriée si le nombre de globules blancs de l'effluent DP diminue vers la normale, au lieu de retirer obligatoirement le cathéter de DP si l'effluent ne s'éclaircit pas au jour 5 (2C).

Après initiation du traitement antibiotique, il y a généralement une amélioration clinique dans les 72 h. La péritonite réfractaire est définie comme l'échec de l'effluent de DP à s'éclaircir après 5 jours d'antibiotiques appropriés (Tableau 1). Le retrait du cathéter est indiqué en cas de péritonite réfractaire, ou plus tôt si l'état clinique du patient se détériore, afin de préserver le péritoine pour une future DP et de prévenir la morbidité et la mortalité. Les tentatives prolongées de traitement de la péritonite réfractaire par des antibiotiques sans retrait du cathéter sont associées à un séjour prolongé à l'hôpital, à des lésions de la membrane péritonéale, à un risque accru de péritonite fongique et à une mortalité excessive [293,294.]

La limite de 5 jours pour décider du retrait du cathéter de DP doit être considérée comme un outil de référence arbitraire. Les données permettant de comparer les résultats à long terme entre la règle de décision de 5 jours et une attente plus longue pour juger l'effet de l'antibiotique font défaut. Dans une étude monocentrique comprenant 190 épisodes de péritonite consécutifs, une variation substantielle du nombre de globules blancs dans l'effluent de DP a été signalée

[295]. L'approche des organismes moins virulents devrait probablement être moins agressive pour minimiser le retrait prématuré ou inutile du cathéter de DP. Au lieu d'une règle identique dans tous les cas au jour 5, l'évolution du nombre de globules blancs dans les effluents doit être prise en considération. Une vaste étude observationnelle de 644 épisodes de péritonite a suivi l'évolution longitudinale du nombre de globules blancs dans l'effluent. Trois schémas de résultat du traitement ont été analysés : réponse précoce, réponse retardée (définie par une diminution progressive du nombre de globules blancs dans l'effluent mais toujours supérieure à $100/\mu\text{L}$ au jour 5) et échec du traitement (défini comme une péritonite non guérie par les antibiotiques, le passage à l'hémodialyse soit temporairement ou de façon permanente ou décès associé à une péritonite) [296]. Cette étude a mis en évidence le taux ou l'évolution variable du déclin du nombre de globules blancs dans les effluents. Dans un cinquième des cas, les patients ont présenté une réponse retardée avec une réduction de 34 % du nombre de globules blancs dans l'effluent au jour 5, sans qu'il soit nécessaire de retirer le cathéter de DP [296]. Ainsi, attendre lors des épisodes de péritonite avec une durée de traitement antibiotique plus longue, sans retrait immédiat du cathéter, pourrait être une option si le nombre de globules blancs dans l'effluent diminue, même s'il n'atteint pas le nadir de $100/\mu\text{L}$ au jour 5.

Péritonites récidivantes, récurrentes et répétées

Nous recommandons que le retrait opportun du cathéter de DP soit envisagé pour les épisodes de péritonites récidivantes, récurrentes ou répétées (1C).

Nous suggérons que le retrait et la réinsertion simultanés du cathéter de DP soient envisagés une fois que la culture de l'effluent de DP soit devenue négative et que le nombre de globules blancs de l'effluent de DP soit inférieur à $100/\mu\text{L}$, en l'absence d'infection concomitante du site de sortie ou du tunnel (2C).

Les définitions des péritonites récidivantes, récurrentes et répétées sont résumées dans le Tableau I. Des études rétrospectives ont montré que les épisodes de péritonite récidivante, récurrente et répétée sont causés par différentes espèces de bactéries et représentent probablement des entités cliniques distinctes [297–301]. Par rapport aux épisodes non récurrents, ceux qui rechutent sont associés à un taux de guérison plus faible, à davantage de problèmes d'ultrafiltration et à des taux plus élevés d'échec de la technique [161].

Pour gérer ou réduire le risque de rechute, de péritonite récurrente ou répétée, le retrait et la réinsertion simultanés des cathéters de DP ont été proposés [302]. Cela permet la poursuite de la DP sans transfert en HD. Une telle stratégie ne doit être envisagée qu'après que la culture de l'effluent de DP ait été confirmée négative après un traitement approprié, avec un nombre de globules blancs dans l'effluent de DP inférieur à $100/\mu\text{L}$ et en l'absence d'infection concomitante du site de sortie ou du tunnel [27]. Avant que la culture bactérienne ne soit devenue négative, il serait inapproprié de tenter de retirer le cathéter et d'en réinsérer simultanément un nouveau car il pourrait encore y avoir des bactéries planctoniques. Pour optimiser le taux de réussite de l'éradication, nous suggérons de différer la procédure jusqu'à ce que la culture soit négative, indiquant l'absence de bactéries planctoniques (lorsque les bactéries sont séquestrées dans le biofilm). La procédure de retrait et de réinsertion simultanée du cathéter doit être effectuée sous couverture antibiotique péri-opératoire [27,303]. L'avantage à long terme de la simultanéité du retrait et de la réinsertion des cathéters de DP ont été reproduits dans plusieurs séries, avec une

survie technique à 1 an rapportée de 64 % [304] et une survie technique médiane de plus de 5 ans [303].

En revanche, un traitement antibiotique prolongé n'est pas recommandé. Une étude contrôlée randomisée a montré qu'il n'est pas conseillé de prolonger la durée du traitement antibiotique d'une semaine supplémentaire au-delà de celle recommandée par l'ISPD car une telle stratégie ne réduit pas le risque de péritonite récidivante, récurrente ou répétée et peut augmenter le risque de péritonite répétée. Un autre inconvénient de l'utilisation prolongée d'antibiotiques est le risque de développer une péritonite fongique secondaire [305].

Une étude antérieure a suggéré que les niveaux de fragments d'ADN bactérien dans l'effluent de DP sont significativement plus élevés 5 jours avant et à la date de fin des antibiotiques chez les patients qui développent par la suite une péritonite récidivante ou récurrente [306]. Malgré la valeur pronostique des fragments d'ADN bactérien, une étude ultérieure a montré que les niveaux d'ADN bactérien ne diminuent pas de manière significative avec une antibiothérapie prolongée [305].

Staphylocoques à coagulase négative

- Nous suggérons de traiter les staphylocoques à coagulase négative par céphalosporine IP ou vancomycine, selon la sensibilité, pendant une période de 2 semaines (2C).
- Nous suggérons que la reformation soit envisagée pour les patients atteints de péritonite staphylococcique à coagulase négative (non gradué).

La principale cause de péritonite à staphylocoques pathogène coagulase négative est *Staphylococcus epidermidis*, suivi de *Staphylococcus haemolyticus* [307].

Malgré des propriétés de virulence inférieures à celles de *S. aureus*, les staphylocoques à coagulase négative sont plus courants, en partie parce que les défenses antimicrobiennes du fibrinogène de l'hôte peuvent éliminer les premiers staphylocoques, mais pas les staphylocoques à coagulase négative [308]. La péritonite à staphylocoque coagulase négative est également difficile en raison de la forte proportion de souches résistantes à la méthicilline et à la formation de biofilm. Le taux de résistance à la méthicilline des staphylocoques coagulase-négatifs provoquant une péritonite a augmenté à plus de 50 % dans la plupart des centres [309-311] et jusqu'à 70 % [162,307]. Tant que des niveaux d'antibiotiques adéquats sont atteints, une durée de traitement de 2 semaines est généralement suffisante (Figure 4). Il n'y avait aucune différence dans le taux de réponse primaire ou le taux de guérison complète entre les épisodes traités avec 2 et 3 semaines d'antibiotiques [312]. Cependant, il existe un risque élevé de rechute lorsque les cas résistants aux céphalosporines n'ont pas été traités avec la vancomycine malgré l'amélioration clinique avec la céfazoline [313], ou lorsque des niveaux adéquats de vancomycine n'ont pas été atteints [252].

La clé du succès dans la gestion des staphylocoques à coagulase négative est la gestion de la cause première de l'infection. La technique d'échange du patient doit être revue pour éviter une nouvelle contamination par le toucher et une récurrence de la péritonite. Une autre préoccupation concernant la prise en charge des staphylocoques à coagulase négative est le risque élevé de péritonite réfractaire et répétée, souvent au cours du deuxième mois suivant la fin du traitement

antibiotique [314]. Les taux signalés de péritonites répétées à staphylocoques coagulase négative étaient d'environ 12 % dans deux grandes séries [307,312]. Ces épisodes sont probablement secondaires à la colonisation du cathéter de DP avec un biofilm, en particulier, avec la présence du gène *mecA* (qui code une protéine de liaison à la pénicilline de faible affinité) et du gène lié au biofilm *icaAD* [307]. Dans ces situations, le retrait du cathéter doit être envisagé. Lorsque l'effluent de DP devient clair avec l'antibiothérapie et que la culture devient négative, bon nombre de ces patients pourraient avoir le retrait de leur cathéter et la réinsertion simultanée d'un nouveau cathéter en une seule procédure sous couverture antibiotique [315]. Cette stratégie évite l'interruption de la DP, et une hémodialyse temporaire pourrait donc être évitée. D'autres options suggérées incluent des antibiotiques adjuvants et un traitement fibrinolytique [314]. Une série a rapporté l'utilisation d'urokinase intraluminale 100 000 UI pendant 2 h et de rifampicine orale 600 mg par jour pendant 3 semaines; le taux de réussite de la récupération du cathéter était de 64 % [284]. Une autre série plus petite a suggéré de l'alteplase intraluminale 6 mg pendant 6 h, plus de la vancomycine IP, de la gentamicine IP, de la rifampicine orale 300 mg deux fois par jour pendant 3 semaines ; l'éradication de l'infection a été obtenue dans les quatre cas de péritonite répétée à staphylocoques à coagulase négative [316].

Staphylococcus aureus

- Nous suggérons que la péritonite à *S. aureus* soit traitée avec des antibiotiques efficaces pendant 3 semaines (2C).

Les épisodes de péritonite causés par *S. aureus* sont souvent secondaires à une infection du site de sortie ou du tunnel, bien que la contamination par le toucher puisse y contribuer. La Figure 2 fait référence à l'algorithme de traitement suggéré. Si l'isolat bactérien est sensible à la méthicilline, une céphalosporine de première génération est le médicament de choix. Deux études rétrospectives, portant sur plus de 700 cas au total, ont révélé que le choix initial d'un antibiotique empirique entre la vancomycine et la céfazoline avait des résultats cliniques similaires [317,318].

Si l'isolat est résistant à la méthicilline, la vancomycine IP est le médicament de choix. Une autre étude a montré que l'utilisation de rifampicine adjuvante pendant 5 à 7 jours était associée à une réduction de 50 % du risque relatif de rechute ou de péritonite répétée à *S. aureus* [317].

Les données d'observation suggèrent qu'un traitement avec des antibiotiques efficaces pendant 3 semaines est nécessaire [317,318]. Si la réponse à la vancomycine est défavorable, la daptomycine IP avec ou sans rifampicine orale peut être utilisée comme traitement de sauvetage [197]. Cependant, chez les patients avec une infection concomitante du site de sortie ou du tunnel, le retrait du cathéter doit être envisagé.

La teicoplanine n'est pas préférée car son activité sur le biofilm de SARM (*Staph. aureus* Résistant à la Méthicilline) est altérée dans les solutions de DP [319].

Péritonites streptococciques

- Nous suggérons que la péritonite streptococcique soit traitée avec des antibiotiques appropriés pendant 2 semaines (2C).

Le taux de guérison rapporté de la péritonite streptococcique dépasse 85 %, et la plupart des patients peuvent continuer la DP [320,321].

Une tendance à la hausse de la péritonite streptococcique a été observée dans des études longitudinales [321,322] principalement secondaire aux groupes viridans (y compris oralis, sanguis et gordonii). Pour les streptocoques du groupe viridans, il existe de nouvelles preuves de souches mixtes ou polymicrobiennes moins sensibles à l'ampicilline, à la pénicilline et à la ceftriaxone [162,322].

Les épisodes de péritonite causés par les streptocoques répondent généralement bien au traitement antibiotique (Figure 3), mais la péritonite à *streptocoque viridans* présente un risque plus élevé de rechute [323].

Péritonites à Corynebacterium

- Nous suggérons que la péritonite à *Corynebacterium* soit traitée avec des antibiotiques efficaces pendant 2 semaines (2D).
- Nous suggérons que la péritonite due à des souches résistantes aux bêta-lactames, telles que *Corynebacterium jeikeium*, soit traitée avec de la vancomycine (2C).

Les espèces de *Corynebacterium* sont des bacilles à Gram positif et appartiennent à la flore naturelle de la peau. Les infections dues à *Corynebacterium* ont été de plus en plus reconnues au cours des dernières décennies, en grande partie grâce à l'amélioration de la reconnaissance et des techniques microbiologiques. Trois études sur les résultats de la péritonite à *Corynebacterium* sont arrivées à des conclusions quelque peu différentes quant à savoir si les antibiotiques devaient être prolongés au-delà de 2 semaines. Le taux de guérison de la péritonite à *Corynebacterium*, selon la plus grande étude de 162 épisodes, ne différait pas entre les cas avec un traitement initial à la vancomycine et à la céfazoline [324]. Le taux de retrait du cathéter était de 15 %, et la durée du traitement au-delà de 14 jours n'a pas conféré de bénéfice supplémentaire [324]. Une autre étude rétrospective a maintenu une durée de traitement de 2 semaines, mais a préconisé un retrait précoce du cathéter au lieu d'un retrait différé si le patient ne présentait pas d'amélioration clinique [325]. Sinon, il y avait un risque élevé de transfert permanent en hémodialyse si le cathéter était retiré plus d'une semaine après le début de la péritonite. Pour les patients qui ont eu une réponse clinique initiale, une autre étude a rapporté que près de la moitié ont développé une péritonite répétée à *Corynebacterium* après l'arrêt des antibiotiques ; ces épisodes répétés pouvaient généralement être gérés avec un traitement de 3 semaines de vancomycine IP [326].

La controverse concernant la durée du traitement antibiotique pourrait avoir été liée à différents isolats de corynébactéries et à la sensibilité aux antibiotiques; la détermination des espèces au sein du genre *Corynebacterium* n'était pas disponible dans les séries publiées précédemment [324–326]. En particulier, nous pensons que le traitement devrait être la vancomycine pour les espèces caractérisées par une résistance antimicrobienne croissante aux bêta-lactames, telles que *Corynebacterium jeikeium* et *Corynebacterium striatum* [327–329]. Pour les patients présentant une infection concomitante du site de sortie ou du tunnel du cathéter causée par *Corynebacterium*, le retrait précoce du cathéter doit être envisagé.

Péritonites à entérocoque

- Nous suggérons de traiter la péritonite à entérocoque pendant 3 semaines avec de l'amoxicilline orale (pour les entérocoques sensibles à l'ampicilline) ou de la vancomycine IP (2C).
- Pour les péritonites dues à des entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) résistants à l'ampicilline, nous suggérons un traitement par linézolide oral ou intraveineux ou daptomycine IP, ou teicoplanine si la sensibilité est confirmée (2D).

Les entérocoques provoquant des infections intra-abdominales sont souvent d'origine entérique [330], et pénètrent parfois dans la couche visqueuse de la partie intra-abdominale du cathéter de DP formant un biofilm [331,332]. Les entérocoques coexistant avec d'autres organismes peuvent provoquer des épisodes d'infection polymicrobienne, qui ont des résultats bien pires que les épisodes de péritonite liées à un seul germe *Enterococcus*. La péritonite à entérocoque à organisme unique et la péritonite à entérocoque polymicrobienne semblent se comporter comme deux entités pathologiques avec des évolutions cliniques et des gravités différentes selon trois grandes cohortes [330,186,219]. Il a été rapporté que la péritonite à entérocoque polymicrobienne entraîne systématiquement des hospitalisations plus longues, des taux de réponse primaire inférieurs et des taux de retrait de cathéter plus élevés. Notamment, il y a un taux de mortalité trois [330] à quatre fois [219] plus élevé pour la péritonite polymicrobienne que pour la péritonite à un seul germe entérocoque.

En plus de faire la distinction entre la péritonite à entérocoque à germe unique et l'infection polymicrobienne, une sélection appropriée des antibiotiques est nécessaire (*Figure 5*). Plus précisément, la céphalosporine ne doit pas être utilisée pour traiter la péritonite à entérocoque en raison de sa résistance intrinsèque. Il a été démontré qu'un traitement à l'amoxicilline par voie orale pendant 2 à 3 semaines induit des taux de réponse primaire et de guérison complète de 76 % et 56 %, respectivement, pour la péritonite à entérocoque [219]. Cette option de traitement pratique, avec une réponse comparable à la vancomycine IP pour *Enterococcus faecalis*, devrait être considérée si la prévalence locale de la résistance à l'ampicilline n'est pas élevée. Étant donné que l'exposition à la vancomycine est un facteur de risque connu de colonisation par les ERV chez les patients en DP [333,334], il existe maintenant une justification solide pour l'utilisation d'amoxicilline orale pour les isolats d'entérocoques sensibles à l'ampicilline afin de minimiser le risque de provoquer des souches résistantes à la vancomycine. L'amoxicilline orale est moins préférée dans la péritonite à entérocoque polymicrobienne et n'est pas recommandée pour *Enterococcus faecium* [219]. La vancomycine IP est réservée aux péritonites dues à des entérocoques résistants à l'ampicilline et sensibles à la vancomycine.

Pour les ERV provoquant une péritonite, des spécialistes des maladies infectieuses ou des microbiologistes doivent être consultés pour obtenir des conseils. Les aminosides ne sont pas suggérés car les entérocoques sont relativement imperméables aux aminosides; des concentrations très élevées d'aminoglycosides auraient été nécessaires pour obtenir une activité bactéricide. Le linézolide oral ou intraveineux [231,232,335] et la daptomycine IP [198,336] ont été utilisés avec un succès variable. Avant la disponibilité de ces nouvelles options de traitement, la mortalité de la péritonite à ERV était supérieure à 50 % lorsque le chloramphénicol était utilisé [337]. Parmi les options de traitement suggérées précédemment, la quinupristine/dalfopristine [205] est moins préférée car la concentration péritonéale obtenue par administration intraveineuse pourrait ne

pas être adéquate pour dépasser le CIM de VRE [338] ; de plus, son approbation préalable du traitement de l'infection par les ERV par la FDA des États-Unis a été supprimée. L'efficacité de la quinupristine/dalfopriline contre *E. faecalis* est encore plus faible. D'autre part, la stabilité de la daptomycine a été établie dans les solutions de DP (y compris le dextrose, les liquides à base d'acides aminés et l'icodextrine) [218] et des concentrations péritonéales efficaces ont été atteintes par administration IP [196].

Avec l'émergence d'isolats d'ERV montrant une résistance aux médicaments actuellement disponibles, de nouveaux agents, y compris la dalbavancine [227] et des stratégies de traitement combiné (y compris la tigécycline, la fosfomycine), sont des options potentielles.

A noter, l'administration par voie IP de l'ampicilline et du linézolide n'est pas recommandée car il y a une réduction spectaculaire de leurs effets bactériostatiques sur *E. faecalis* par le liquide péritonéal [218]. L'utilisation IP de la dalbavancine n'est pas non plus recommandée en raison du risque de péritonite chimique [227].

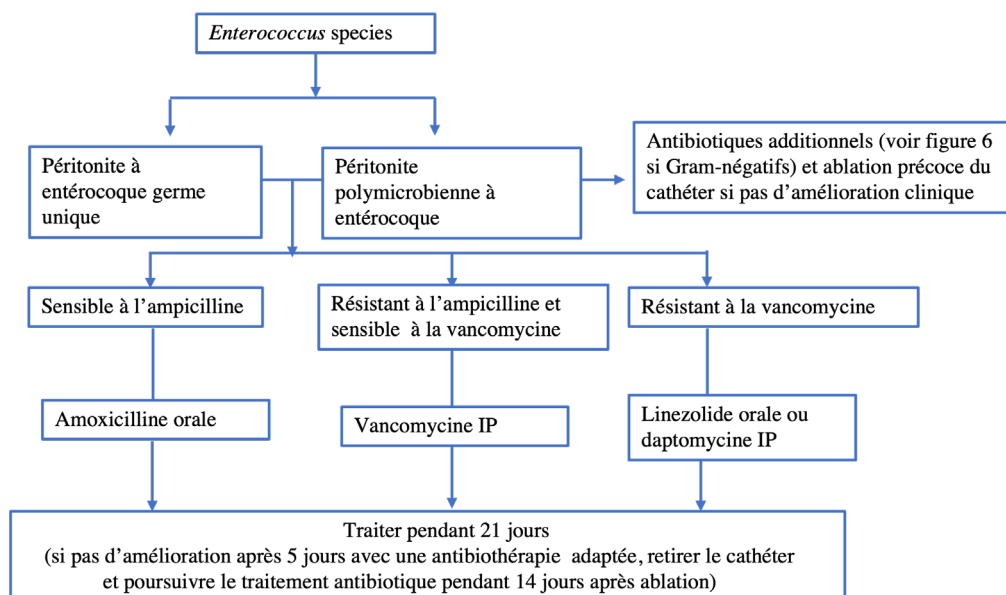


Figure 5. Algorithme de prise en charge de la péritonite à entérocoque.

Péritonites à *Pseudomonas*

- Nous proposons de traiter la péritonite à *Pseudomonas* pendant 3 semaines avec 2 antibiotiques aux mécanismes d'action différents et auxquels le germe est sensible (2C).
- Nous suggérons que la péritonite à *Pseudomonas* avec infection concomitante du site de sortie et du tunnel soit traitée par le retrait du cathéter (2D).
- S'il n'y a pas de réponse clinique après 5 jours de traitement antibiotique efficace, nous suggérons que la péritonite à *Pseudomonas* soit traitée par le retrait précoce du cathéter au lieu d'utiliser trois antibiotiques comme tentative de sauvetage (2D).

La péritonite à *Pseudomonas* est souvent grave et associée à moins de 50 % de taux de guérison complète [339,340]. *Pseudomonas aeruginosa* représente la majorité des espèces de

Pseudomonas, suivie de *Pseudomonas stutzeri* [294,339]. Des études rétrospectives montrent que la DP peut être reprise dans moins de 40 % des cas nécessitant le retrait du cathéter [294,339], mais la chance de retour à la DP était nominalement plus élevée pour ceux qui avaient un retrait précoce du cathéter que pour un retrait différé [294,339]. De plus, le retrait du cathéter était associé à un risque de décès plus faible après une péritonite à *Pseudomonas* [339].

Bien que le taux de résistance aux antibiotiques des espèces de *Pseudomonas* à l'origine de la péritonite soit resté stable au fil des ans [294,339], la réponse défavorable de la péritonite à *Pseudomonas* avec des risques élevés d'hospitalisation et de retrait du cathéter suggère d'autres facteurs de virulence tels que la production de biofilm. Parmi les différents bacilles à Gram négatif non fermentants (Figure 6), les espèces de *Pseudomonas* sont associées au taux le plus élevé de production de biofilm [173], ce qui explique en partie le taux élevé d'échec du traitement aux antibiotiques, même lorsque la sensibilité *in vitro* des cellules planctoniques aux antibiotiques suggère le contraire.

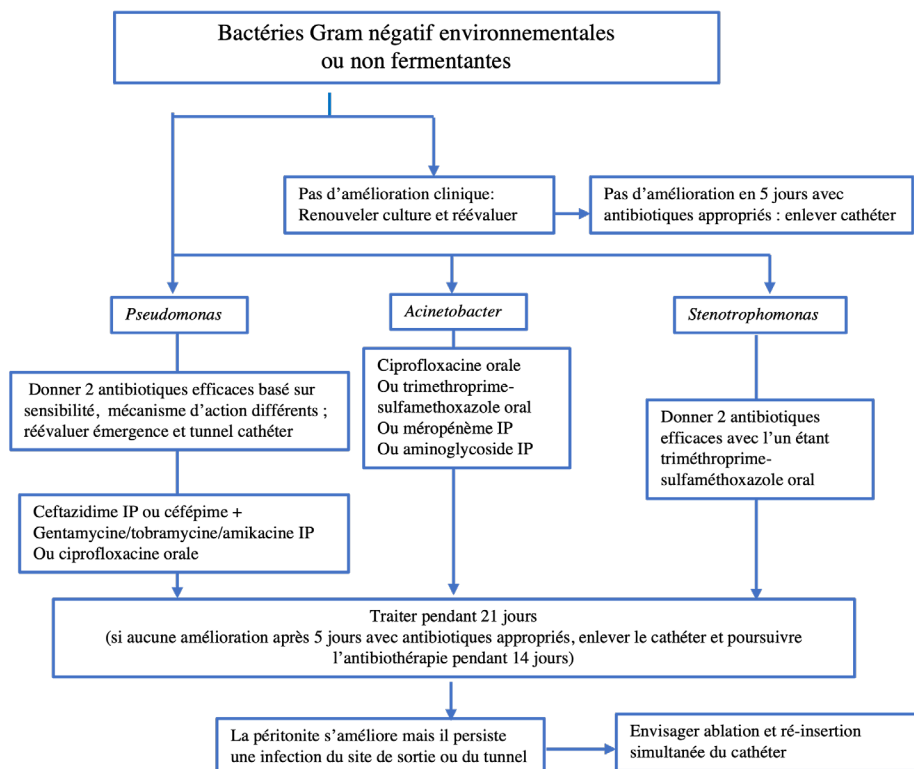


Figure 6. Algorithme de gestion des bactéries gram-négatives non fermentantes ou environnementales, y compris *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et *Stenotrophomonas* identifié dans l'effluent de dialyse. CRABE : *Acinetobacter baumannii* résistant aux carbapénèmes

Des séries rétrospectives ont montré que l'utilisation de deux antibiotiques anti-pseudomonas est associée à de meilleurs résultats [339], mais l'utilisation de trois antibiotiques anti-pseudomonas n'améliore pas davantage le taux de guérison complète ou de rechute [294]. Au lieu d'utiliser trois antibiotiques, le retrait du cathéter est souvent nécessaire pour minimiser l'inflammation péritonéale prolongée ou les épisodes répétés de péritonite. Un autre effet indésirable observé d'un traitement antibiotique prolongé de la péritonite à *Pseudomonas* est une diminution significative de la fonction rénale résiduelle [294].

Péritonites à acinetobacter

- Nous suggérons que la péritonite à *Acinetobacter* résistante aux carbapénèmes soit traitée avec un aminoglycoside et un agent contenant du sulbactam (2C).

Les résultats de la péritonite à *Acinetobacter* sont considérés comme plus favorables que ceux de la péritonite à *Pseudomonas* [341]. L'antibiothérapie empirique pour *Acinetobacter* doit être choisie en fonction des profils de sensibilité locaux (Figure 6) et doit consister en une céphalosporine à large spectre, une combinaison bêta-lactame/inhibiteur de bêta-lactamase (association dont sulbactam) ou un carbapénème (sauf ertapénème). Bien que les carbapénèmes et les aminoglycosides soient le traitement potentiel de choix d'*Acinetobacter baumannii*, ces organismes sont de plus en plus signalés comme possédant des enzymes modifiant les aminoglycosides et des carbapénémases. Des études épidémiologiques menées en Asie et dans des pays d'Amérique du Sud ont démontré une prévalence croissante de péritonite à *Acinetobacter* multirésistante et résistante aux carbapénèmes [173, 342].

Péritonites à Stenotrophomonas maltophilia

- Nous suggérons que la péritonite à *Stenotrophomonas maltophilia* soit traitée avec du triméthoprim-sulfaméthoxazole (2D).
- Nous suggérons que la péritonite à *S. maltophilia* soit traitée avec deux classes différentes d'antibiotiques pendant au moins 3 semaines (2D).

Les données cliniques sur l'efficacité de l'utilisation d'antibiotiques dans le cadre de la péritonite à *S. (Xanthomonas) maltophilia* sont limitées [343–345] ; l'approche est extrapolée à partir de données pour d'autres infections (Figure 6) [150]. L'agent de première intention recommandé est le triméthoprim-sulfaméthoxazole à l'extrémité supérieure de la plage de dosage pour obtenir un effet bactéricide [150,344,346]. Cependant, le triméthoprim-sulfaméthoxazole à forte dose n'est généralement pas recommandé [347] ou utilisé [348] chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Par conséquent, une dose standard de triméthoprim-sulfaméthoxazole en association avec des fluoroquinolones [349] (lévofloxacine ou moxifloxacine), de la ticarcilline/acide clavulanique par voie intraveineuse, de la minocycline ou de la tigécycline et de la ceftazidime est suggérée [346]. Ceux-ci peuvent être utilisés comme alternatives si le triméthoprim-sulfaméthoxazole est contre-indiqué ou non toléré. La plupart des rapports de cas de traitement réussi de la péritonite à *S. maltophilia* sont des traitements antibactériens combinés [344,345]. Sur la base de ces données d'observation limitées, nous suggérons un traitement avec deux antibiotiques pendant au moins 3 semaines.

Péritonites entériques à bactéries Gram-négatif

- Nous suggérons que la péritonite entérique à bactéries Gram négatif soit traitée avec des antibiotiques efficaces pendant au moins 3 semaines (2C).

Outre les bacilles à Gram négatif non fermentants très résistants aux antibiotiques, plusieurs espèces d'entérobactéries, telles que *E. coli*, auraient des taux croissants de résistance et d'échec thérapeutique [350]. L'ordre des entérobactéries comprend plusieurs genres de bactéries, dont *E. coli*, *Klebsiella* et les espèces *Enterobacter spp. E. coli*, le membre le plus courant [162,346],

représente un tiers des péritonites à germe unique Gram-négatif non-Pseudomonas en Australie [351].

Les algorithmes de traitement de la péritonite entérique à Gram négatif dépendent du profil de résistance (Figure 7).

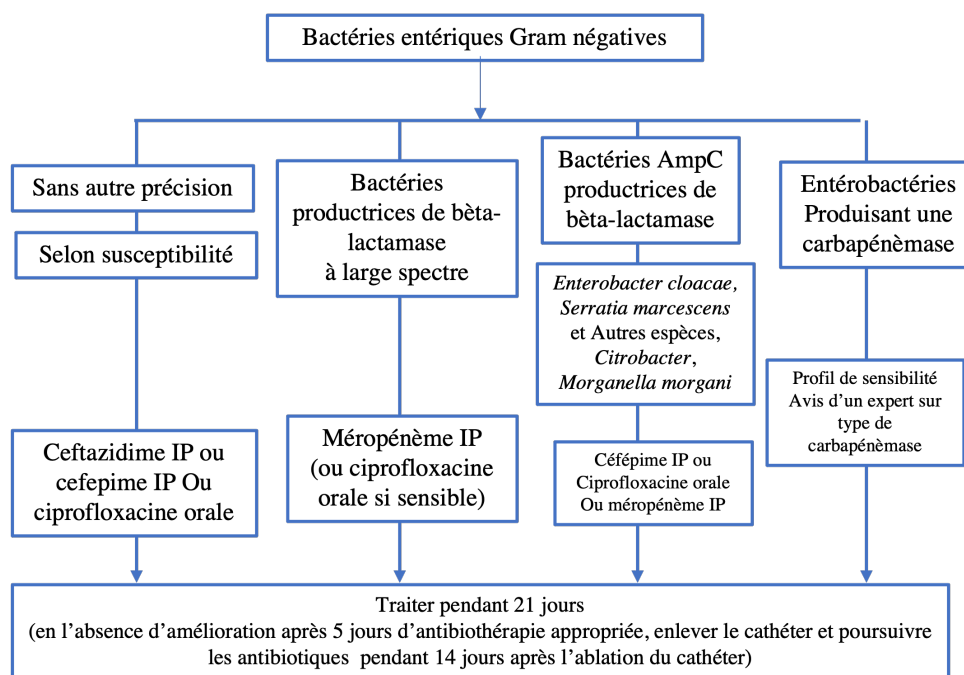


Figure 7. Algorithme de gestion des bactéries entériques à Gram négatif identifiées dans les effluents de dialyse.

Les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) sont une famille hétérogène d'enzymes principalement à médiation plasmidique qui inactivent les antibiotiques bêta-lactames. Les producteurs de BLSE sont associés à de moins bons résultats cliniques. De nombreuses souches productrices de BLSE sont également résistantes aux fluoroquinolones et aux aminoglycosides [352]. Le nombre de souches d'*E. coli* productrices de BLSE provoquant une péritonite a augmenté à 47 % en Chine [350], alors que la guérison de la péritonite à *E. coli* s'est produite dans moins de la moitié des cas au Brésil [353]. Le taux d'échec du traitement de la péritonite à *E. coli* est corrélé à la résistance aux céphalosporines et aux fluoroquinolones de deuxième et troisième génération [354]. Pour de tels profils de sensibilité, il devrait y avoir un seuil bas pour le retrait du cathéter de DP.

Les enzymes d'hydrolyse de l'ampicilline (AmpC) codées chromosomiquement sont induites de manière variable lors de l'exposition aux bêta-lactames telles que les céphalosporines. Les organismes « SPICE » (à savoir, *Serratia*, *Providencia*, *Proteus indole-positif*, *Citrobacter freundii* et les espèces *Enterobacter*) sont les principaux producteurs d'enzymes AmpC, bien qu'elles soient également présentes dans d'autres organismes Enterobacterales [355].

Étant donné que la production d'AmpC peut entraîner des cas d'échec avec les céphalosporines, la péritonite causée par ces bactéries (Figure 7) doit être considérée comme résistante aux céphalosporines de première génération, même avec une sensibilité in vitro [356]. Les

céphalosporines de quatrième génération (céfépime), les quinolones ou les carbapénèmes doivent être envisagés.

En cas de péritonite causée par des entérobactéries productrices de carbapénémase (*Figure 7*), une consultation précoce avec des experts en microbiologie ou en maladies infectieuses est recommandée, car la thérapie microbiologique optimale sera déterminée par les gènes spécifiques de carbapénémase détectés [357].

Péritonites due à des bactéries non spécifiées par ailleurs

La durée du traitement de la péritonite due à des organismes inhabituels doit de préférence être guidée par la littérature publiée et les microbiologistes. Un exemple est la péritonite secondaire à *Gordonia*, qui doit être traitée par une combinaison de carbapénème et d'aminoglycosides pendant au moins 3 semaines [358,359].

La péritonite secondaire à *Pasteurella multocida*, un coccobacille Gram négatif principalement apparenté aux chats domestiques et parfois aux chiens, peut être traitée avec de la céfazoline, de la ceftazidime ou de l'amoxicilline-acide clavulanique par voie orale pendant 14 jours [360].

Péritonites polymicrobiennes

Lorsque plusieurs organismes entériques sont cultivés à partir de l'effluent de DP, il existe une possibilité de pathologie intra-abdominale (*Figure 8*). Une présentation avec hypotension, septicémie, acidose lactique ou taux élevé d'amylase dans l'effluent de dialyse représente généralement une catastrophe abdominale [361]. Lorsqu'une cause chirurgicale de péritonite est suspectée, les antibiotiques de choix sont le métronidazole plus la vancomycine, en association avec la ceftazidime ou un aminoglycoside. Une monothérapie par carbapénème ou pipéracilline/tazobactam peut également être envisagée. Une évaluation par un chirurgien est nécessaire. La tomодensitométrie (TDM) peut aider à identifier la pathologie, en particulier en présence d'instabilité hémodynamique. Lors d'une étude dans laquelle une imagerie abdominale (principalement un scanner) a été réalisée dans 68 cas de péritonite, des anomalies ont été détectées dans près de la moitié d'entre eux, notamment une occlusion intestinale, une collection intra-abdominale et des anomalies biliaires. Le germe de la péritonite n'a pas aidé à prédire les anomalies d'imagerie, alors que l'admission aux soins intensifs était hautement prédictive des anomalies d'imagerie [362]. Si une laparotomie est nécessaire, le cathéter de DP est généralement retiré et les antibiotiques sont poursuivis par voie intraveineuse.

En revanche, la péritonite polymicrobienne due à plusieurs organismes Gram-positifs a souvent un pronostic favorable. Dans une série de 39 épisodes consécutifs de péritonite polymicrobienne secondaires à des organismes Gram-positifs uniquement, environ 90 % ont montré une réponse primaire et plus de la moitié ont eu une guérison complète [23,363]. Des conclusions similaires ont été tirées dans un autre rapport de péritonite polymicrobienne dans laquelle les péritonites positives ont eu les meilleurs résultats cliniques [23]. En général, leur comportement clinique est similaire aux épisodes de péritonite causés par des organismes Gram-positifs uniques, et l'étiologie pourrait bien être une contamination manu-portée. La gestion conservatrice avec antibiothérapie est souvent efficace sans retrait du cathéter [363]. En d'autres termes, le taux d'hospitalisation plus élevé, la nécessité d'une intervention chirurgicale et la mortalité de

la péritonite polymicrobienne semblent être limités aux épisodes avec isolement de bactéries entériques, de champignons et/ou d'*E. faecium* [364].

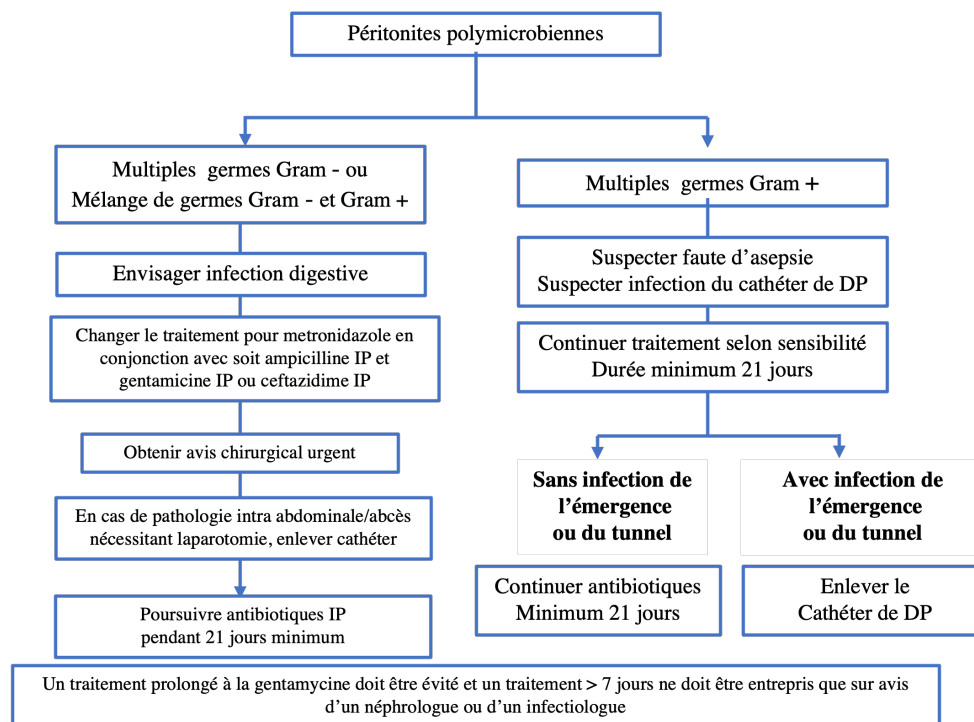


Figure 8. Algorithme de prise en charge de la péritonite polymicrobienne.

Péritonites fongiques

- Nous recommandons le retrait immédiat du cathéter lorsque des champignons sont identifiés dans l'effluent de DP (1C).
- Nous suggérons de poursuivre le traitement avec un agent antifongique approprié pendant au moins 2 semaines après le retrait du cathéter (2C).

Les taux d'échec du traitement et de mortalité de la péritonite fongique restent élevés, malgré un résultat légèrement amélioré avec le retrait précoce du cathéter basé sur des études observationnelles [365,366].

Étant donné que l'identification des champignons peut prendre du temps, le diagnostic de péritonite fongique peut être étayé par la coloration de Gram. Un traitement empirique rapide avec un traitement antifongique doit être initié même sur la base de la coloration de Gram. Le choix ultérieur du régime antifongique dépend de l'identification correcte des agents pathogènes et de leurs profils de sensibilité. *Candida albicans* et *Candida parapsilosis* sont les agents pathogènes les plus courants, bien que la fréquence de ce dernier dépasse celle des espèces de *C. albicans* [111]. Le traitement antifongique de choix pour *C. albicans* est généralement le fluconazole, alors que d'autres organismes *Candida* nécessitent parfois une échinocandine (caspofongine, micafungine ou anidulafungine) ou du voriconazole [367,215]. La voie d'administration des échinocandines doit être intraveineuse [243] en raison de la crainte que le liquide de DP altère

considérablement l'activité des échinocandines contre le biofilm de l'espèce *Candida* [368]. L'administration de voriconazole est de préférence orale, en raison du risque d'accumulation du véhicule intraveineux cyclodextrine chez les patients dialysés. De plus, il a été démontré que le voriconazole oral permet d'obtenir rapidement une bonne concentration péritonéale avec une clairance péritonéale minimale [369].

Le traitement de la péritonite à *Aspergillus* nécessite l'administration intraveineuse d'amphotéricine B ou de nouveaux dérivés azolés tels que le voriconazole, le posaconazole ou l'isavuconazole [370]. Les interactions médicamenteuses pendant le traitement avec ces nouveaux azoles nécessitent un examen attentif de l'utilisation concomitante de médicaments par le patient. La figure 9 est une proposition d'algorithmes pour choisir un traitement antifongique.

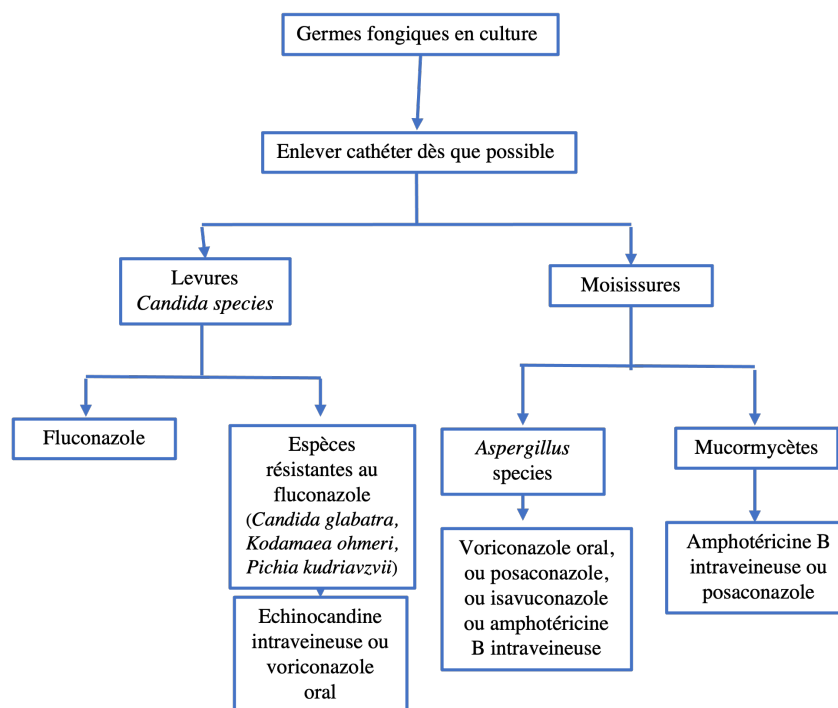


Figure 9. Algorithme de prise en charge de la péritonite fongique.

Malgré la disponibilité de nouveaux médicaments antifongiques, le retrait du cathéter reste la pierre angulaire de la prise en charge de la péritonite fongique. Des études antérieures ont rapporté une mortalité de 50 % [110] à 91 % [109] chez les patients sans retrait de cathéter ; le taux de mortalité est d'environ deux à trois fois celui de ceux qui sont traités avec le retrait du cathéter. En outre, le retrait précoce du cathéter doit être encouragé car il a été rapporté qu'il est associé à une mortalité plus faible et à une meilleure chance de reprendre la DP [110,366]. Le bénéfice du retrait précoce du cathéter par rapport au retrait tardif, en revanche, n'a pas été confirmé dans une autre étude en Australie où le retrait tardif a été défini comme plus de 5 jours après le diagnostic de péritonite fongique [371]. Compte tenu de la production élevée de biofilm observée dans la péritonite fongique [367], nous recommandons le retrait immédiat du cathéter comme la meilleure option pour réduire la mortalité élevée de la péritonite fongique.

Bien qu'il n'y ait pas suffisamment de données concernant la durée du traitement antifongique, celui-ci doit être poursuivi pendant au moins 2 semaines après le retrait du cathéter, et parfois jusqu'à 4 semaines [109]. Quelle que soit la durée du traitement, la réinsertion du cathéter et la reprise de la DP ont été rapportées après une période médiane de 15 semaines dans moins d'un tiers des cas [365].

Péritonites à culture négative

Les facteurs de risque signalés pour la péritonite à culture négative comprennent l'utilisation récente d'antibiotiques et une mauvaise technique de culture [37,38,372].

Les données concernant les résultats du traitement de la péritonite à culture négative basées sur de grandes séries de cas étaient en général favorables. De nombreux épisodes de péritonite à culture négative se sont résolus avec un traitement médical ; le taux de guérison par les antibiotiques seuls variait de 67,5 % à 82,3 % [37,373,374]. Pour les épisodes de péritonite à culture négative qui s'améliorent rapidement avec des antibiotiques, ils sont probablement causés par des organismes Gram-positifs et le traitement initial doit être poursuivi (Figure 10). La durée du traitement doit être limitée à 2 semaines car les résultats du traitement étaient similaires entre les épisodes avec des durées de traitement de 2 semaines et 3 semaines [373].

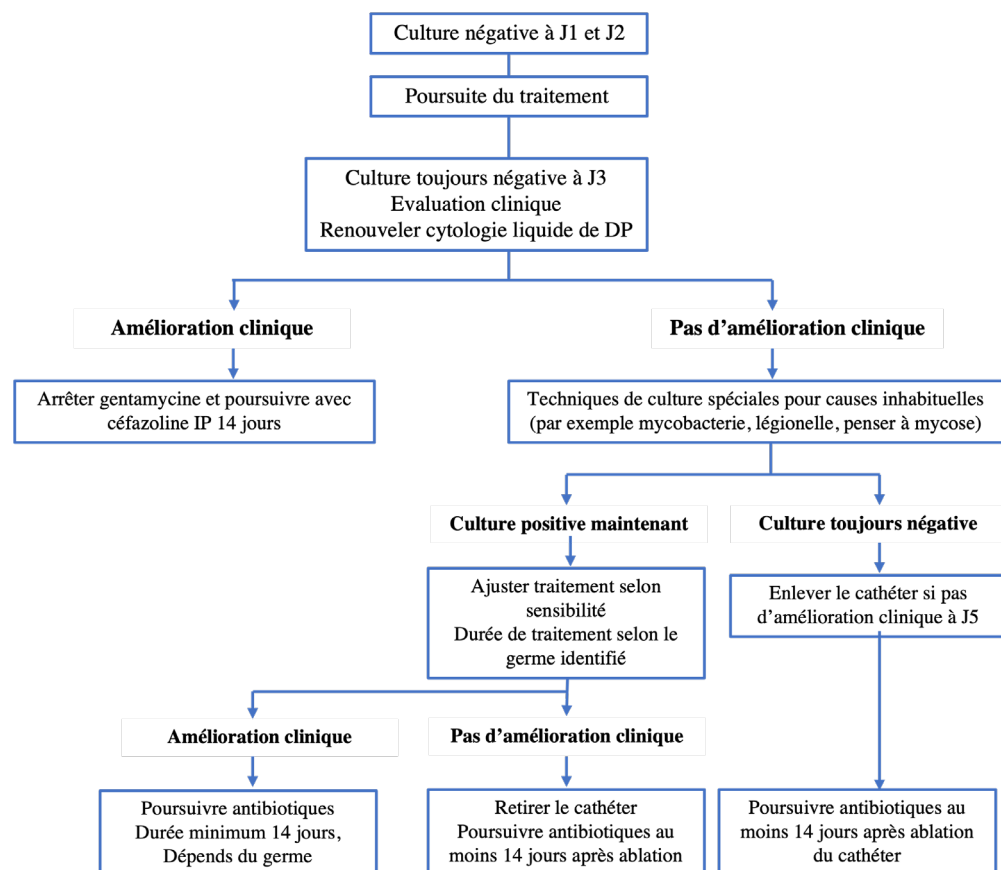


Figure 10. Algorithme de prise en charge des péritonites à culture négative.

D'autre part, pour les patients dont la culture de l'effluent de DP ne pousse pas après 3 jours, une nouvelle numération leucocytaire avec formule doit être obtenue, ainsi qu'une demande de culture spéciale pour exclure les organismes inhabituels tels que les mycobactéries, les nocardia, les champignons filamenteux et d'autres bactéries fastidieuses/exigeantes. Les résultats de cultures récentes ou simultanées au site de sortie pourraient ne pas fournir d'informations adéquates pour ajuster l'antibiotique sur la base d'une étude publiée corrélant les organismes entre l'infection au site de sortie et la péritonite subséquente [19]. Bien qu'il y ait un risque six fois plus élevé de péritonite (environ 20 % étant à culture négative) dans les 30 jours suivant l'infection au site de sortie, les organismes responsables respectifs étaient souvent différents [19]. Les protocoles rapportés pour les péritonites à culture négative avec une réponse initiale sous-optimale incluent une combinaison d'ampicilline-sulbactam et l'amikacine, qui ont montré une réponse chez 80 % de 10 cas [187].

Le retrait du cathéter de DP a été nécessaire dans environ 10 % des cas de péritonite à culture négative [37,373].

Péritonites tuberculeuses

- Nous suggérons un traitement antituberculeux, au lieu du retrait du cathéter de DP, comme traitement principal de la péritonite causée par *Mycobacterium tuberculosis* (2C).

Les symptômes initiaux de la péritonite tuberculeuse sont des douleurs abdominales chez 89 % et de la fièvre chez 81 % des patients en DP [375]. Une péritonite tuberculeuse peut imiter une péritonite bactérienne, ce qui retardera le traitement approprié. La difficulté à reconnaître le diagnostic est la présentation courante avec une pléocytose prédominante de cellules polymorphonucléaires du dialysat pendant la phase initiale de la maladie, comme cela a été rapporté dans 65 à 78 % des cas publiés [375–377]. Étant donné que les demandes de cultures pour les bacilles acido-résistants sont souvent retardées et les délais pour que les cultures (standard actuel pour le diagnostic) deviennent positives sont longs, le délai moyen entre la présentation et le début du traitement de la péritonite tuberculeuse était de 6,7 semaines dans une revue de 52 patients de DP [378]. La mesure de l'adénosine désaminase dans le dialysat en cours de péritonite est un test de dépistage mais sa spécificité n'est pas suffisamment élevée. Un autre outil d'appoint fiable et plus rapide est l'analyse par PCR pour détecter l'ADN de *M. tuberculosis* [377,379]. bien que sa sensibilité soit insuffisante pour exclure la tuberculose.

Les doses recommandées de médicaments pour le traitement de la péritonite tuberculeuse chez les patients en DP sont décrites dans le Tableau VIII. En général, le traitement médicamenteux initial de la tuberculose pan-sensible consiste en quatre médicaments pour un total de 2 mois suivis de deux médicaments (isoniazide et rifampicine) administrés pour au moins 12 mois au total. Il y a peu de preuves scientifiques concernant la posologie médicamenteuse optimale du traitement de la péritonite tuberculeuse, mais les données pharmacocinétiques préliminaires ne montrent pas la nécessité d'ajuster la dose d'isoniazide et de pyrazinamide chez les patients en DP dont les concentrations de médicament dans le liquide péritonéal ont été maintenues au-dessus des CMI pour *M. tuberculosis* [380]. Cependant, la rifampicine orale pourrait ne pas être en mesure d'atteindre une concentration satisfaisante dans le liquide péritonéal [380]. En outre, les patients de DP qui ont commencé à prendre de la rifampicine orale doivent être surveillés pour le contrôle de la pression artérielle en raison de sa puissante activité inductrice du cytochrome

hépatique p450 conduisant à des niveaux réduits de la plupart des agents antihypertenseurs. (y compris l'amlodipine et le métoprolol) [180]. En cas de nécessité d'un traitement prolongé, les patients de DP doivent être surveillés pour des effets secondaires tels que la névrite rétrobulbaire liée à l'éthambutol et la neuropathie induite par l'isoniazide caractérisée par une paresthésie et des symptômes de brûlure des extrémités [381]. L'éthambutol doit être omis ou suspendu si ou quand *M. tuberculosis* est connu pour être entièrement sensible à d'autres agents.

De nombreux patients répondent au traitement antituberculeux sans retrait du cathéter, bien qu'une mortalité attribuable de 15 % ait été rapportée [378]. Lors de la revue ciblée de 216 cas de péritonite à *Mycobacterium tuberculosis* chez des patients en DP [377], le retrait du cathéter est survenu dans 52,4 % des cas. La plupart des cas nécessitant le retrait du cathéter étaient empiriques, basés sur la justification de l'échec du traitement de la péritonite «bactérienne» avant que le diagnostic de péritonite tuberculeuse ne soit reconnu. Le retrait du cathéter de DP n'était pas associé à une augmentation de la probabilité de survie [377]. Un diagnostic précoce est essentiel dans la prise en charge de la péritonite tuberculeuse compliquant la DP, car le retard de traitement est le seul facteur significatif prédictif de la mortalité.

Péritonites mycobactériennes non tuberculeuses

- Nous suggérons que la coloration de Ziehl-Neelsen pour les bacilles acido-résistants soit demandée lorsqu'il y a une suspicion clinique de péritonite mycobactérienne non tuberculeuse (MNT), y compris une péritonite persistante à culture négative (2D).
- Nous suggérons que la péritonite MNT soit traitée à la fois par des antibiotiques efficaces et par le retrait du cathéter (2D).

Mycobacterium fortuitum et *chelonae* représentent la majorité des épisodes de péritonite à MNT [383–385]. Des séries de cas publiées ont mis en évidence le piège du diagnostic tardif de MNT, avec un délai médian allant de 6 à 30 jours [384,386]. Étant donné le risque que ces organismes soient confondus avec des diphtéroïdes ou des espèces de *Corynebacterium* sur coloration de Gram, la recherche de bacilles acido-résistants par coloration de Ziehl-Neelsen doit être demandée sur l'effluent péritonéal. Les cultures négatives avec des symptômes persistants de péritonite, souvent avec une infection concomitante du site de sortie, devraient également soulever des inquiétudes quant à la possibilité d'une infection par les MNT. En cas de suspicion, le laboratoire doit être avisé de prolonger les temps d'incubation des cultures bactériennes standard à 7 jours, en plus d'utiliser des milieux de culture mycobactériens spécifiques [386].

Il existe peu de données sur la durée optimale du traitement antibiotique de la péritonite à MNT. Une étude observationnelle de 27 épisodes consécutifs a montré un faible taux de guérison complète de 14,8 % malgré des durées de traitement de plus de 2 mois [384]. La plupart des experts recommandent deux agents auxquels l'isolat est sensible pendant au moins 6 semaines [387]. L'antibiothérapie doit être guidée par les espèces isolées (d'où le profil de sensibilité) puis les sensibilités antimicrobiennes in vitro. Des microbiologistes ou des spécialistes des maladies infectieuses doivent être consultés lors du choix d'un traitement antimycobactérien combiné. La majorité des MNT sont sensibles à l'amikacine, mais la résistance in vivo à la clarithromycine se produit souvent en raison de gènes actifs inductibles de résistance aux macrolides [384,388]. Bien que le monitoring des taux-vallée d'aminoglycosides pour le traitement des péritonites ne soit pas obligatoire (voir plus haut), il faut y penser si l'amikacine est utilisée, compte tenu de la

nécessité d'un traitement médicamenteux prolongé pour les MNT [389]. Sur la base du principe de la prise en charge des MNT, le contrôle chirurgical de la source ou l'élimination de la source infectée est l'approche recommandée. En plus de notre suggestion de retirer les cathéters de DP pour le traitement des MNT, des études antérieures ont montré que moins de 20 % des patients pouvaient reprendre la DP [383–386,390].

Recherche future

Comme toutes les lignes directrices fondées sur des données probantes, la ligne directrice ISPD 2022 actuelle est limitée par les données probantes disponibles pour la surveillance et la prise en charge de la péritonite.

En particulier, les preuves manquent sur la meilleure façon de réduire les péritonites à culture négative ou les épisodes de péritonite sans identification des organismes. Des études examinant de nouveaux outils de diagnostic autres que la culture microbiologique traditionnelle sont en cours. La difficulté de diagnostic avec le seul test de culture microbiologique a stimulé l'intérêt pour la recherche en protéomiques [391]. Ces nouveaux biomarqueurs peuvent potentiellement servir à des fins pronostiques et à d'autres décisions de traitement. Les empreintes immunitaires spécifiques à un pathogène sont des applications cliniques prometteuses [154,155,392], bien que l'application d'apprentissage automatique reste sous-utilisée dans la recherche en néphrologie [393,394].

Il y a peu de recherches sur le dosage des médicaments IP pour la DPA, par opposition à la DPCA. D'autres données pharmacocinétiques sont nécessaires pour gérer la péritonite chez les patients sous DPA car il n'est pas toujours possible de convertir ces patients en DPCA. De plus, des essais contrôlés randomisés sont nécessaires pour comparer l'efficacité et l'innocuité de différents régimes antibiotiques.

Nous reconnaissons également la nécessité de meilleures stratégies pour prévenir la péritonite. Malgré la reconnaissance des facteurs de risque de péritonite à partir des données d'observation, y compris les résultats internationaux de PDOPPS [31], le manque d'essais contrôlés randomisés interventionnels abaisse souvent le niveau de preuve des recommandations proposées. Des essais cliniques sont également nécessaires afin d'évaluer les avantages et les inconvénients de la prophylaxie antibiotique avant la gastroscopie et les procédures dentaires. Les points de vue et la compréhension des patients sur la péritonite doivent être pris en compte. Bien que des recommandations pour la natation, les sports nautiques ou les saunas aient été publiées par le Global Renal Exercise Network [395], beaucoup restent étayées par une base de données limitée. La recherche dans ce domaine profiterait aux patients de DP.

Note sur les auteurs

Philip Kam-Tao Li et David W Johnson sont coprésidents du Groupe de travail sur les lignes directrices de l'ISPD sur la péritonite.

Déclaration de conflits d'intérêts

L'auteur ou les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêt potentiel en ce qui concerne la recherche, la paternité et/ou la publication de cet article.

Le financement

Le ou les auteurs n'ont reçu aucun soutien financier pour la recherche, la paternité et/ou la publication de cet article.

Numéros ORCID

Philip Kam-Tao Li <https://orcid.org/0000-0001-9879-8388>

Kai Ming Chow <https://orcid.org/0000-0001-5310-5197>

Yeoungjee Cho <https://orcid.org/0000-0002-2996-8934>

Talerngsak Kanjanabuch <https://orcid.org/0000-0002-6495-0430>

Isaac Teitelbaum <https://orcid.org/0000-0002-7526-6837>

Xueqing Yu <https://orcid.org/0000-0001-8624-744X>

David W Johnson <https://orcid.org/0000-0001-5491-3460>

Références

1. Davenport, A. Peritonitis remains the major clinical complication of peritoneal dialysis: the London, UK, peritonitis audit 2002-2003. *Perit Dial Int* 2009; 29(3): 297-302.
2. Brown, MC, Simpson, K, Kerssens, JJ, et al. Peritoneal dialysis-associated peritonitis rates and outcomes in a national cohort are not improving in the post-millennium (2000-2007). *Perit Dial Int* 2011; 31(6): 639-650.
3. Manera, KE, Johnson, DW, Craig, JC, et al. Establishing a core outcome set for peritoneal dialysis: report of the SONG-PD (Standardized Outcomes In Nephrology-Peritoneal Dialysis) consensus workshop. *Am J Kidney Dis* 2020; 75(3): 404-412.
4. Ghali, JR, Bannister, KM, Brown, FG, et al. Microbiology and outcomes of peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2011; 31(6): 651-662.
5. Boudville, N, Kemp, A, Clayton, P, et al. Recent peritonitis associates with mortality among patients treated with peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23(8): 1398-1405.
6. Cho, Y, Badve, SV, Hawley, CM, et al. Peritoneal dialysis outcomes after temporary haemodialysis transfer for peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29(10): 1940-1947.
7. Hsieh, YP, Chang, CC, Wen, YK, et al. Predictors of peritonitis and the impact of peritonitis on clinical outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients in Taiwan-10 years' experience in a single center. *Perit Dial Int* 2014; 34(1): 85-94.
8. Keane, WF, Everett, ED, Golper, TA, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations. 1993 update. The ad hoc advisory committee on peritonitis management. International society for peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1993; 13(1): 14-28.
9. Keane, WF, Alexander, SR, Bailie, GR, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 1996 update. *Perit Dial Int* 1996; 16(6): 557-573.
10. Keane, WF, Bailie, GR, Boeschoten, E, et al. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int* 2000; 20(4): 396-411.
11. Piraino, B, Bailie, GR, Bernardini, J, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005; 25(2): 107-131.
12. Li, PK, Szeto, CC, Piraino, B, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010; 30(4): 393-423.
13. Li, PK, Szeto, CC, Piraino, B, et al. ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int* 2016; 36(5): 481-508.
14. Atkins, D, Best, D, Briss, PA, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328(7454): 1490.
15. Warady, BA, Bakkaloglu, S, Newland, J, et al. Consensus guidelines for the prevention and treatment of catheter-related infections and peritonitis in pediatric patients receiving peritoneal dialysis: 2012 update. *Perit Dial Int* 2012; 32(Suppl 2): S32-S86.
16. Sahlawi, MA, Wilson, G, Stallard, B, et al. Peritoneal dialysis-associated peritonitis outcomes reported in trials and observational studies: a systematic review. *Perit Dial Int* 2020; 40(2): 132-140.
17. Szeto, CC, Li, PK, Johnson, DW, et al. ISPD catheter-related infection recommendations: 2017 Update. *Perit Dial Int* 2017; 37(2): 141-154.
18. Lloyd, A, Tangri, N, Shafer, LA, et al. The risk of peritonitis after an exit site infection: a time-matched, case-control study. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28(7): 1915-1921.
19. van Diepen, AT, Tomlinson, GA, Jassal, SV. The association between exit site infection and subsequent peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7(8): 1266-1271.
20. Gupta, B, Bernardini, J, Piraino, B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(3): 415-419.
21. Kern, EO, Newman, LN, Cacho, CP, et al. Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int* 2002; 22(3): 323-334.
22. Shrestha, BM, Brown, P, Wilkie, M. Surgical peritonitis in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2008; 28(4): 331-334.
23. Barraclough, K, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes. *Am J Kidney Dis* 2010; 55(1): 121-131.
24. de Freitas, DG, Gokal, R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2005; 25(2): 146-151.
25. Ma, TK, Chow, KM, Kwan, BC, et al. Peritonitis before peritoneal dialysis training: analysis of causative organisms, clinical outcomes, risk factors, and long-term consequences. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11(7): 1219-1226.
26. Balzer, MS, Claus, R, Haller, H, et al. Are ISPD guidelines on peritonitis diagnosis too narrow? A 15-year retrospective single-center cohort study on PD-associated peritonitis accounting for untrained patients. *Perit Dial Int* 2019; 39(3): 220-228.
27. Crabtree, JH, Shrestha, BM, Chow, KM, et al. Creating and maintaining optimal peritoneal dialysis access in the adult patient: 2019 update. *Perit Dial Int* 2019; 39(5): 414-436.
28. Nataatmadja, M, Cho, Y, Johnson, DW. Continuous quality improvement initiatives to sustainably reduce peritoneal dialysis-related infections in Australia and New Zealand. *Perit Dial Int* 2016; 36(5): 472-477.
29. Marshall, MWG, Verger, C. Peritoneal dialysis associated peritonitis rate - validation of a simplified formula. *Bull Dial Domic* 2012; 4(4): 245-257.
30. Kopriva-Altshahr, G, Konig, P, Mundle, M, et al. Exit-site care in Austrian peritoneal dialysis centers -- a nationwide survey. *Perit Dial Int* 2009; 29(3): 330-339.
31. Perl, J, Fuller, DS, Bieber, BA, et al. Peritoneal dialysis-related infection rates and outcomes: results from the peritoneal dialysis outcomes and practice patterns study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis* 2020; 76(1): 42-53.
32. Fang, W, Qian, J, Lin, A, et al. Comparison of peritoneal dialysis practice patterns and outcomes between a Canadian and a Chinese centre. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(12): 4021-4028.
33. Ye, H, Zhou, Q, Fan, L, et al. The impact of peritoneal dialysis-related peritonitis on mortality in peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol* 2017; 18(1): 186.
34. Tian, Y, Xie, X, Xiang, S, et al. Risk factors and outcomes of high peritonitis rate in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: a retrospective study. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(49): e5569.
35. Marshall, MR. A systematic review of peritoneal dialysis-related peritonitis rates over time from national or regional population-based registries and databases. *Perit Dial Int* 2022; 42(1): 39-47.
36. Brown, F, Liu, WJ, Kotsanas, D, et al. A quarter of a century of adult peritoneal dialysis-related peritonitis at an Australian medical center. *Perit Dial Int* 2007; 27(5): 565-574.
37. Szeto, CC, Wong, TY, Chow, KM, et al. The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(3): 567-574.
38. Fahim, M, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Culture-negative peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 435 cases. *Am J Kidney Dis* 2010; 55(4): 690-697.
39. Sewell, DL, Golper, TA, Hulman, PB, et al. Comparison of large volume culture to other methods for isolation of microorganisms from dialysate. *Perit Dial Int* 1990; 10(1): 49-52.

40. Wikdahl, AM, Engman, U, Stegmayr, BG, et al. One-dose cefuroxime i.v. and i.p. reduces microbial growth in PD patients after catheter insertion. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12(1): 157–160
41. Lye, WC, Lee, EJ, Tan, CC. Prophylactic antibiotics in the insertion of tenckhoff catheters. *Scand J Urol Nephrol* 1992; 26(2): 177–180
42. Gadallah, MF, Ramdeen, G, Mignone, J, et al. Role of preoperative antibiotic prophylaxis in preventing postoperative peritonitis in newly placed peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(5): 1014–1019
43. Campbell, D, Mudge, DW, Craig, JC, et al. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 4: CD004679
44. Boudville, N, Johnson, DW, Zhao, J, et al. Regional variation in the treatment and prevention of peritoneal dialysis-related infections in the peritoneal dialysis outcomes and practice patterns study. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34(12): 2118–2126
45. Lin, J, Ye, H, Li, J, et al. Prevalence and risk factors of exit-site infection in incident peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2020; 40(2): 164–170
46. Yap, DY, Chu, WL, Ng, F, et al. Risk factors and outcome of contamination in patients on peritoneal dialysis—a single-center experience of 15 years. *Perit Dial Int* 2012; 32(6): 612–616
47. Bender, FH, Bernardini, J, Piraino, B. Prevention of infectious complications in peritoneal dialysis: best demonstrated practices. *Kidney Int Suppl* 2006; 70: S44–S54
48. Jaroenpattarawat, B, Poonvivatchaikarn, U, Kanjanabuch, T, et al. Phytopathogen transmitted from plant to human causing peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 3 September 2021. DOI: 10.1177/08968608211048063
49. Sankar, A, Swanson, KM, Zhou, J, et al. Association of fluoroquinolone prescribing rates with black box warnings from the US food and drug administration. *JAMA Netw Open* 2021; 4(12): e2136662
50. Yip, T, Tse, KC, Lam, MF, et al. Risks and outcomes of peritonitis after flexible colonoscopy in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27(5): 560–564
51. Machuca, E, Ortiz, AM, Rabagliati, R. Streptococcus viridans-associated peritonitis after gastroscopy. *Adv Perit Dial* 2005; 21: 60–62
52. Poortvliet, W, Selten, HP, Raasveld, MH, et al. CAPD peritonitis after colonoscopy: follow the guidelines. *Neth J Med* 2010; 68(9): 377–378
53. Holley, JL, Udekwu, A, Rault, R, et al. The risks of laparoscopic cholecystectomy in CAPD compared with hemodialysis patients: a study of ten patients. *Perit Dial Int* 1994; 14(4): 395–396
54. Ekici, Y, Karakayali, F, Yagmurdu, MC, et al. Laparoscopic cholecystectomy in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a case-control study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009; 19(2): 101–105
55. Gweon, TG, Jung, SH, Kim, SW, et al. Risk factors for peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis who undergo colonoscopy: a retrospective multicentre study. *BMC Gastroenterol* 2019; 19(1): 175
56. Al-Hwiesh, AK, Abdul-Rahman, IS, Hussameldien, MA, et al. Colonoscopy in automated peritoneal dialysis patients: value of prophylactic antibiotics: a prospective study on a single antibiotic. *Int J Artif Organs* 2017; 40(10): 550–557
57. Fan, PY, Chan, MJ, Lin, SH, et al. Prophylactic antibiotic reduces the risk of peritonitis after invasive gynecologic procedures. *Perit Dial Int* 2019; 39(4): 356–361
58. Wu, HH, Li, JJ, Weng, CH, et al. Prophylactic antibiotics for endoscopy-associated peritonitis in peritoneal dialysis patients. *PLoS One* 2013; 8(8): e71532
59. Chan, GC, Wong, SH, Ng, JK, et al. Risk of peritonitis after gastroscopy in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 25 May 2021. DOI: 10.1177/08968608211018608
60. Kim, JS, Jung, E, Kang, SH, et al. Safety of endoscopy in peritoneal dialysis patients. *Clin Transl Gastroenterol* 2021; 12(7): e00379
61. Suzuki, Y, Mizuno, M, Kojima, H, et al. Oral antibiotics are effective for preventing colonoscopy-associated peritonitis as a preemptive therapy in patients on peritoneal dialysis. *Intern Med* 2021; 60(3): 353–356
62. Takkavatakarn, K, Anivan, S, Kamjohnjiraphunt, N, et al. Whether antibiotic prophylaxis is necessary in peritoneal dialysis patients undergoing elective colonoscopy with postprocedural peritoneal lavage. *Kidney Int Rep* 2020; 5(10): 1783–1787
63. Chaudhry, RI, Chopra, T, Fissell, R, et al. Strategies to prevent peritonitis after procedures: our opinions. *Perit Dial Int* 2019; 39(4): 315–319
64. Alobaidi, HM, Coles, GA, Davies, M, et al. Host defence in continuous ambulatory peritoneal dialysis: the effect of the dialysate on phagocyte function. *Nephrol Dial Transplant* 1986; 1(1): 16–21
65. Duwe, AK, Vas, SI, Weatherhead, JW. Effects of the composition of peritoneal dialysis fluid on chemiluminescence, phagocytosis, and bactericidal activity in vitro. *Infect Immun*. 1981; 33(1): 130–135
66. Gould, AL, Chahla, E, Hachem, C. Peritonitis following endoscopy in a patient on peritoneal dialysis with a discussion of current recommendations on antibiotic prophylaxis. *Case Rep Gastroenterol* 2015; 9(3): 302–306
67. Nadeau-Fredette, AC, Bargman, JM. Gastroscopy-related peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2014; 34(6): 667–670
68. Figueiredo, AE, Bernardini, J, Bowes, E, et al. A syllabus for teaching peritoneal dialysis to patients and caregivers. *Perit Dial Int* 2016; 36(6): 592–605
69. Bernardini, J, Price, V, Figueiredo, A, et al. Peritoneal dialysis patient training, 2006. *Perit Dial Int* 2006; 26(6): 625–632
70. Nataatmadja, M, Zhao, J, McCullough, K, et al. International peritoneal dialysis training practices and the risk of peritonitis. *Nephrol Dial Transplant*. Epub ahead of print 11 October 2021. DOI: 10.1093/ndt/gfab298. PMID: 34634100
71. Rope, R, Nanayakkara, N, Wazil, A, et al. Expanding CAPD in low-resource settings: a distance learning approach. *Perit Dial Int* 2018; 38(5): 343–348
72. Yi, C, Guo, Q, Lin, J, et al. Patient-doctor contact interval and clinical outcomes in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 2017; 45(4): 346–352
73. Ellis, EN, Blaszak, C, Wright, S, et al. Effectiveness of home visits to pediatric peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2012; 32(4): 419–423
74. Martino, F, Adibelli, Z, Mason, G, et al. Home visit program improves technique survival in peritoneal dialysis. *Blood Purif* 2014; 37(4): 286–290
75. Bechade, C, Guillouet, S, Verger, C, et al. Centre characteristics associated with the risk of peritonitis in peritoneal dialysis: a hierarchical modelling approach based on the data of the French language peritoneal dialysis registry. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32(6): 1018–1023
76. Russo, R, Manili, L, Tiraboschi, G, et al. Patient re-training in peritoneal dialysis: Why and when it is needed. *Kidney Int Suppl* 2006; 70(103): S127–S132
77. Hu, Y, Xu, L, Wang, X, et al. Changes before and after COVID-19 pandemic on the personal hygiene behaviors and incidence of peritonitis in peritoneal dialysis patients: a multi-center retrospective study. *Int Urol Nephrol* 2021; 54(2): 411–419
78. Dong, J, Chen, Y. Impact of the bag exchange procedure on risk of peritonitis. *Perit Dial Int* 2010; 30(4): 440–447
79. Piraino, B, Bernardini, J, Brown, E, et al. ISPD position statement on reducing the risks of peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int* 2011; 31(6): 614–630
80. Chang, JH, Oh, J, Park, SK, et al. Frequent patient retraining at home reduces the risks of peritoneal dialysis-related infections: a randomised study. *Sci Rep* 2018; 8(1): 12919
81. Ljungman, S, Jensen, JE, Paulsen, D, et al. Retraining for prevention of peritonitis in peritoneal dialysis patients: a randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 2020; 40(2): 141–152
82. Xu, Y, Zhang, Y, Yang, B, et al. Prevention of peritoneal dialysis-related peritonitis by regular patient retraining via technique inspection or oral education: a randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant* 2020; 35(4): 676–686
83. Broughton, A, Verger, C, Goffin, E. Pets-related peritonitis in peritoneal dialysis: companion animals or trojan horses? *Semin Dial* 2010; 23(3): 306–316
84. Chow, KM, Pang, WF, Szeto, CC, et al. Playing cat and mouse with a gram-negative organism causing peritonitis. *Perit Dial Int* 2010; 30(6): 662–663
85. Mirzai, S, Rifai, AO, Tidrick, A, et al. A case report on *Pasteurella multocida* peritoneal dialysis-associated peritonitis: when cats think medical equipment are toys. *Case Rep Nephrol* 2019; 2019: 5150695
86. Paul, RV, Rostand, SG. Cat-bite peritonitis: *Pasteurella multocida* peritonitis following feline contamination of peritoneal dialysis tubing. *Am J Kidney Dis* 1987; 10(4): 318–319
87. Nishina, M, Yanagi, H, Koizumi, M, et al. *Pasteurella multocida* peritonitis associated with a cat in a peritoneal dialysis patient using an automated cycler device. *CEN Case Rep* 2012; 1(2): 73–76
88. Makin, AJ, Cartwright, KA, Banks, RA. Keeping the cat out of the bag: a hazard in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *BMJ* 1991; 303(6817): 1610–1611
89. Sedlack, M, Cotter, JG, Suriawinata, AA, et al. Mucormycosis peritonitis: more than 2 years of disease-free follow-up after posaconazole salvage therapy after failure of liposomal amphotericin B. *Am J Kidney Dis* 2008; 51(2): 302–306
90. Freeman, AF, Zheng, XT, Lane, JC, et al. *Pasteurella aerogenes* hamster bite peritonitis. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23(4): 368–370
91. Campos, A, Taylor, JH, Campbell, M. Hamster bite peritonitis: *Pasteurella pneumotopica* peritonitis in a dialysis patient. *Perit Dial Nephrol* 2000; 15(1-2): 31–32
92. London, RD, Bottone, EJ. *Pasteurella multocida*: zoonotic cause of peritonitis in a patient undergoing peritoneal dialysis. *Am J Med*. 1991; 91(2): 202–204
93. Adapa, S, Naramala, S, Madhira, BR, et al. Peritonitis secondary to uncommon gram-negative *Coccobacillus* transmitted from a cat in a patient on peritoneal dialysis. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2019; 7: 2324709619895165
94. Abebe, M, Laveglia, C, George, S, et al. Pet-related peritonitis and its prevention in peritoneal dialysis: a case study. *Perit Dial Int* 2014; 34(4): 466–468
95. Davies, SJ, Zhao, J, Morgenstern, H, et al. Low serum potassium levels and clinical outcomes in peritoneal dialysis-international results from PDOPPS. *Kidney Int Rep* 2021; 6(2): 313–324
96. Al Sahlawi, M, Zhao, J, McCullough, K, et al. Variation in peritoneal dialysis-related peritonitis outcomes in the peritoneal dialysis outcomes and practice patterns study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis* 2021; 79(1): 45–55
97. Su, CY, Pei, J, Lu, XH, et al. Gastrointestinal symptoms predict peritonitis rates in CAPD patients. *Clin Nephrol* 2012; 77(4): 267–274
98. Chuang, YW, Shu, KH, Yu, TM, et al. Hypokalaemia: an independent risk factor of Enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(5): 1603–1608
99. Ribeiro, SC, Figueiredo, AE, Barretti, P, et al. Low serum potassium levels increase the infectious-caused mortality in peritoneal dialysis patients: a propensity-matched score study. *PLoS One* 2015; 10(6): e0127453
100. Liu, D, Lin, Y, Gong, N, et al. Degree and duration of hypokalaemia associated with peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Int J Clin Pract* 2021; 75(8): e14188
101. Virojanawat, M, Puapatanakul, P, Chuengsaman, P, et al. Hypokalaemia in peritoneal dialysis patients in Thailand: the pivotal role of low potassium intake. *Int Urol Nephrol* 2021; 53(7): 1463–1471
102. Szeto, CC, Chow, KM, Kwan, BC, et al. Hypokalaemia in Chinese peritoneal dialysis patients: prevalence and prognostic implication. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(1): 128–135
103. Afsar, B, Elsurer, R, Bilgic, A, et al. Regular lactulose use is associated with lower peritonitis rates: an observational study. *Perit Dial Int* 2010; 30(2): 243–246
104. Noppakun, K, Narongchai, T, Chaiwarith, R, et al. Comparative effectiveness of lactulose and sennosides for the prevention of peritoneal dialysis-related peritonitis: an open-label, randomized, active-controlled trial. *Ann Med* 2021; 53(1): 365–374
105. Perez-Fontan, M, Machado Lopes, D, Garcia Enriquez, A, et al. Inhibition of gastric acid secretion by H2 receptor antagonists associates a definite risk of enteric peritonitis and infectious mortality in patients treated with peritoneal dialysis. *PLoS One* 2016; 11(2): e0148806

106. Maeda, S, Yamaguchi, M, Maeda, K, et al. Proton pump inhibitor use increases the risk of peritonitis in peritoneal dialysis patients. *PLoS One* 2019; 14(11): e0224859
107. Nessim, SJ, Tomlinson, G, Bargman, JM, et al. Gastric acid suppression and the risk of enteric peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2008; 28(3): 246–251; discussion 236–247.
108. Zhong, HJ, Lin, D, Lu, ZY, et al. Use of gastric-acid suppressants may be a risk factor for enteric peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis: a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther* 2019; 44(2): 209–215
109. Wang, AY, Yu, AW, Li, PK, et al. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(6): 1183–1192
110. Goldie, SJ, Kiernan-Tridle, L, Torres, C, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(1): 86–91
111. Auricchio, S, Giovenzana, ME, Pozzi, M, et al. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis: a 34-year single centre evaluation. *Clin Kidney J* 2018; 11(6): 874–880.
112. Chou, CY, Kao, MT, Kuo, HL, et al. Gram-negative and polymicrobial peritonitis are associated with subsequent fungal peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2006; 26(5): 607–608.
113. Robitaille, P, Merouani, A, Clermont, MJ, et al. Successful antifungal prophylaxis in chronic peritoneal dialysis: a pediatric experience. *Perit Dial Int* 1995; 15(1): 77–79.
114. Zaruba, K, Peters, J, Jungbluth, H. Successful prophylaxis for fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: six years' experience. *Am J Kidney Dis* 1991; 17(1): 43–46
115. Wong, PN, Lo, KY, Tong, GM, et al. Prevention of fungal peritonitis with nystatin prophylaxis in patients receiving CAPD. *Perit Dial Int* 2007; 27(5): 531–536.
116. Thodis, E, Vas, SI, Bargman, JM, et al. Nystatin prophylaxis: its inability to prevent fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998; 18(6): 583–589.
117. Williams, PF, Moncrieff, N, Marriott, J. No benefit in using nystatin prophylaxis against fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20(3): 352–353.
118. Davenport, A, Wellsted, D. Pan Thames Renal Audit Peritoneal Dialysis G. Does antifungal prophylaxis with daily oral fluconazole reduce the risk of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients? The pan Thames renal audit. *Blood Purif* 2011; 32(3): 181–185
119. Lopes, K, Rocha, A, Rodrigues, A, et al. Long-term peritoneal dialysis experience: quality control supports the use of fluconazole to prevent fungal peritonitis. *Int J Artif Organs* 2013; 36(7): 484–488.
120. Kumar, KV, Mallikarjuna, HM, Gokulnath, et al. Fungal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: the impact of antifungal prophylaxis on patient and technique outcomes. *Indian J Nephrol* 2014; 24(5): 297–301
121. Lo, WK, Chan, CY, Cheng, SW, et al. A prospective randomized control study of oral nystatin prophylaxis for Candida peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(4): 549–552
122. Restrepo, C, Chacon, J, Manjarres, G. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients: successful prophylaxis with fluconazole, as demonstrated by prospective randomized control trial. *Perit Dial Int* 2010; 30(6): 619–625.
123. Shukla, A, Abreu, Z, Bargman, JM. Streptococcal PD peritonitis—a 10-year review of one centre's experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(12): 3545–3549
124. Kiddy, K, Brown, PP, Michael, J, et al. Peritonitis due to *Streptococcus viridans* in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290(6473): 969–970
125. Yuen, KY, Seto, WH, Ching, TY, et al. An outbreak of *Candida tropicalis* peritonitis in patients on intermittent peritoneal dialysis. *J Hosp Infect* 1992; 22(1): 65–72.
126. Cheng, VC, Lo, WK, Woo, PC, et al. Polymicrobial outbreak of intermittent peritoneal dialysis peritonitis during external wall renovation at a dialysis center. *Perit Dial Int* 2001; 21(3): 296–301.
127. Greaves, I, Kane, K, Richards, NT, et al. Pigeons and peritonitis? *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7(9): 967–969
128. Teitelbaum, I. Cloudy peritoneal dialysate: it's not always infection. *Contrib Nephrol* 2006; 150: 187–194
129. Gould, IM, Casewell, MW. The laboratory diagnosis of peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Hosp Infect.* 1986; 7(2): 155–160
130. Flanigan, MJ, Freeman, RM, Lim, VS. Cellular response to peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1985; 6(6): 420–424
131. Chang, JJ, Yeun, JY, Hasbargen, JA. Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25(2): 297–301
132. Males, BM, Walshe, JJ, Amsterdam, D. Laboratory indices of clinical peritonitis: total leukocyte count, microscopy, and microbiologic culture of peritoneal dialysis effluent. *J Clin Microbiol* 1987; 25(12): 2367–2371
133. Mugambi, SM, Ullian, ME. Bacteremia, sepsis, and peritonitis with *Pasteurella multocida* in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2010; 30(3): 381–383.
134. Galvao, C, Swartz, R, Rocher, L, et al. *Acinetobacter* peritonitis during chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1989; 14(2): 101–104
135. Morduchowicz, G, van Dyk, DJ, Wittenberg, C, et al. Bacteremia complicating peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 1993; 13(4): 278–280
136. Penven, M, Laliou, A, Boruchowicz, A, et al. Bacteremia caused by *Elizabethkingia miricola* in a patient with acute pancreatitis and peritoneal dialysis. *Med Mal Infect* 2020; 50(4): 379–381
137. Lee, CC, Sun, CY, Chang, KC, et al. Positive dialysate gram stain predicts outcome of empirical antibiotic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Ther Apher Dial* 2010; 14(2): 201–208
138. Buchanan, R, Fan, S, NicFhogartaigh, C. Performance of gram stains and 3 culture methods in the analysis of peritoneal dialysis fluid. *Perit Dial Int* 2019; 39(2): 190–192.
139. de Fijter, CWH. Gram stain of peritoneal dialysis fluid: the potential of direct policy-determining importance in early diagnosis of fungal peritonitis. *Perit Dial Int* 2019; 39(6): 574–575.
140. Finch, RC, Holliday, AP, Innes, A, et al. Pharmacokinetic behavior of intraperitoneal teicoplanin during treatment of peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 40(8): 1971–1972
141. Blunden, M, Zeitlin, D, Ashman, N, et al. Single UK centre experience on the treatment of PD peritonitis—antibiotic levels and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(6): 1714–1719
142. Chow, KM, Chow, VC, Szeto, CC, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis: broth inoculation culture versus water lysis method. *Nephron Clin Pract* 2007; 105(3): c121–125
143. Tanratananon, D, Deekae, S, Raksasuk, S, et al. Evaluation of different methods to improve culture-negative peritoneal dialysis-related peritonitis: a single-center study. *Ann Med Surg (Lond)* 2021; 63: 102139
144. Iyer, RN, Reddy, AK, Gande, S, et al. Evaluation of different culture methods for the diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20(5): O294–O296
145. Ganapathy Pillay, S, Mohd Amin, SDW, Masri, SN, et al. Evaluation of tween 80 incorporated media to increase pathogen isolation from peritoneal fluid of CAPD patients at hospital Kuala Lumpur. *Malays J Pathol* 2021; 43(2): 261–268.
- Google Scholar | Medline
146. Kanjanabuch, T, Chatsuwana, T, Udomsantisuk, N, et al. Association of local unit sampling and microbiology laboratory practice with the ability to identify causative pathogens in peritoneal dialysis-associated peritonitis in Thailand. *Kidney Int Rep* 2021; 6(4): 1118–1129
147. Kanjanabuch, T, Puapatanakul, P, Saejiew, T, et al. The culture from peritoneal dialysis catheter enhances yield of microorganism identification in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2020; 40(1): 93–95.
148. Park, SJ, Lee, JY, Tak, WT, et al. Using reagent strips for rapid diagnosis of peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2005; 21: 69–71.
- Google Scholar | Medline
149. Ro, Y, Hamada, C, Io, H, et al. Rapid, simple, and reliable method for the diagnosis of CAPD peritonitis using the new MMP-9 test kit. *J Clin Lab Anal* 2004; 18(4): 224–230
150. Abbott, IJ, Slavina, MA, Turnidge, JD, et al. *Stenotrophomonas maltophilia*: emerging disease patterns and challenges for treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011; 9(4): 471–488
151. Szeto, CC, Ng, JK, Fung, WW, et al. Polymerase chain reaction/electrospray ionization-mass spectrometry (PCR/ESI-MS) is not suitable for rapid bacterial identification in peritoneal dialysis effluent. *Perit Dial Int* 2021; 41(1): 96–100.
152. Ahmadi, SH, Neela, V, Hamat, RA, et al. Rapid detection and identification of pathogens in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) associated peritonitis by 16s rRNA gene sequencing. *Trop Biomed* 2013; 30(4): 602–607.
- Google Scholar | Medline
153. Ramirez, MG, Ibarra Sifuentes, HR, Alvarez Solares, SR, et al. *Candida tropicalis* in peritoneal dialysis-related peritonitis diagnosed by matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2021; 32(1): 245–248
154. Zhang, J, Friberg, IM, Kift-Morgan, A, et al. Machine-learning algorithms define pathogen-specific local immune fingerprints in peritoneal dialysis patients with bacterial infections. *Kidney Int* 2017; 92(1): 179–191
155. Lin, CY, Roberts, GW, Kift-Morgan, A, et al. Pathogen-specific local immune fingerprints diagnose bacterial infection in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24(12): 2002–2009
156. Goodlad, C, George, S, Sandoval, S, et al. Measurement of innate immune response biomarkers in peritoneal dialysis effluent using a rapid diagnostic point-of-care device as a diagnostic indicator of peritonitis. *Kidney Int* 2020; 97(6): 1253–1259
157. Chamroensakchai, T, Manuprasert, W, Puapatanakul, P, et al. Serum galactomannan index for the rapid diagnosis of fungal peritonitis in patients with peritoneal dialysis. *Kidney Int Rep* 2020; 5(4): 530–534
158. Worasilchai, N, Leelahavanichkul, A, Kanjanabuch, T, et al. (1→3)-beta-D-glucan and galactomannan testing for the diagnosis of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients: a pilot study. *Med Mycol* 2015; 53(4): 338–346
159. Chamroensakchai, T, Manuprasert, W, Leelahavanichkul, A, et al. *Rhodococcus* induced false-positive galactomannan (GM), a biomarker of fungal presentation, in patients with peritoneal dialysis: Case reports. *BMC Nephrol* 2019; 20(1): 445
160. Ballinger, AE, Palmer, SC, Wiggins, KJ, et al. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 2014(4): CD005284.
- Google Scholar
161. Htay, H, Cho, Y, Pascoe, EM, et al. Center effects and peritoneal dialysis peritonitis outcomes: analysis of a national registry. *Am J Kidney Dis* 2018; 71(6): 814–821
162. Zelenitsky, SA, Howarth, J, Lagace-Wiens, P, et al. Microbiological trends and antimicrobial resistance in peritoneal dialysis-related peritonitis, 2005 to 2014. *Perit Dial Int* 2017; 37(2): 170–176.
163. Badve, SV, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Use of aminoglycosides for peritoneal dialysis-associated peritonitis does not affect residual renal function.

- Nephrol Dial Transplant 2012; 27(1): 381–387
164. Baker, RJ, Senior, H, Clemenger, M, et al. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(3): 670–675
165. Lui, SL, Cheng, SW, Ng, F, et al. Cefazolin plus netilmicin versus cefazolin plus ceftazidime for treating CAPD peritonitis: effect on residual renal function. *Kidney Int* 2005; 68(5): 2375–2380
166. Tokgoz, B, Somdas, MA, Ucar, C, et al. Correlation between hearing loss and peritonitis frequency and administration of ototoxic intraperitoneal antibiotics in patients with CAPD. *Ren Fail* 2010; 32(2): 179–184
167. Wong, KM, Chan, YH, Cheung, CY, et al. Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2001; 38(1): 127–131
168. Kitrunghaboon, T, Puapatanakul, P, Chuengsamarn, P, et al. Intraperitoneal cefepime monotherapy versus combination therapy of cefazolin plus ceftazidime for empirical treatment of CAPD-associated peritonitis: a multicenter, open-label, noninferiority, randomized, controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2019; 74(5): 601–609
169. Li, PK, Ip, M, Law, MC, et al. Use of intraperitoneal cefepime as monotherapy in treatment of CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 2000; 20(2): 232–234
170. Fontan, MP, Cambre, HD, Rodriguez-Carmona, A, et al. Treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis with ciprofloxacin monotherapy: clinical outcomes and bacterial susceptibility over two decades. *Perit Dial Int* 2009; 29(3): 310–318
171. Muthucumarana, K, Howson, P, Crawford, D, et al. The relationship between presentation and the time of initial administration of antibiotics with outcomes of peritonitis in peritoneal dialysis patients: the PROMPT study. *Kidney Int Rep* 2016; 1(2): 65–72
172. Oki, R, Tsuji, S, Hamasaki, Y, et al. Time until treatment initiation is associated with catheter survival in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Sci Rep* 2021; 11(1): 6547
173. Dos Santos, A, Hernandez, RT, Montelli, AC, et al. Clinical and microbiological factors predicting outcomes of nonfermenting gram-negative bacilli peritonitis in peritoneal dialysis. *Sci Rep* 2021; 11(1): 12248
174. Lye, WC, Wong, PL, van der Straaten, JC, et al. A prospective randomized comparison of single versus multidose gentamicin in the treatment of CAPD peritonitis. *Adv Perit Dial* 1995; 11: 179–181.
- Google Scholar | Medline
175. Varghese, JM, Roberts, JA, Wallis, SC, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal gentamicin in peritoneal dialysis patients with peritonitis (GIPD study). *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7(8): 1249–1256
176. Manley, HJ, Bailie, GR, Frye, R, et al. Pharmacokinetics of intermittent intravenous cefazolin and tobramycin in patients treated with automated peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11(7): 1310–1316
177. Roberts, DM, Ranganathan, D, Wallis, SC, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal cefalothin and cefazolin in patients being treated for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2016; 36(4): 415–420
178. Peerapornratana, S, Chariyavilakul, P, Kanjanabuch, T, et al. Short-Dwell cycling intraperitoneal cefazolin plus ceftazidime in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2017; 37(2): 218–224
179. Tosukh Wong, T, Eiam-Ong, S, Thamutok, K, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal cefazolin and gentamicin in empiric therapy of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21(6): 587–594
180. Agrawal, A, Agarwal, SK, Kaleekal, T, et al. Rifampicin and anti-hypertensive drugs in chronic kidney disease: pharmacokinetic interactions and their clinical impact. *Indian J Nephrol* 2016; 26(5): 322–328
181. Albin, HC, Demotes-Mainard, FM, Bouchet, JL, et al. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal cefotaxime in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 38(3): 285–289
182. Leung, CB, Szeto, CC, Chow, KM, et al. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis—a randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 2004; 24(5): 440–446
183. Albin, H, Ragnaud, JM, Demotes-Mainard, F, et al. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal ceftriaxone in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31(4): 479–483
184. Bierhoff, M, Krutwagen, E, van Bommel, EF, et al. *Listeria* peritonitis in patients on peritoneal dialysis: two cases and a review of the literature. *Neth J Med* 2011; 69(10): 461–464.
- Google Scholar | Medline
185. Boss, K, Wiegand-Szramek, I, Dziobaka, J, et al. Intraperitoneal ampicillin treatment for peritoneal dialysis-related peritonitis with *Listeria monocytogenes* - a case report. *BMC Nephrol* 2020; 21(1): 404
186. Yip, T, Tse, KC, Ng, F, et al. Clinical course and outcomes of single-organism enterococcus peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2011; 31(5): 522–528
187. Lam, MF, Tang, BS, Tse, KC, et al. Ampicillin-sulbactam and amikacin used as second-line antibiotics for patients with culture-negative peritonitis. *Perit Dial Int* 2008; 28(5): 540–542
188. Fitzpatrick, MA, Esterly, JS, Postelnick, MJ, et al. Successful treatment of extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* peritoneal dialysis peritonitis with intraperitoneal polymyxin B and ampicillin-sulbactam. *Ann Pharmacother* 2012; 46(7-8): e17
189. Zaidenstein, R, Weissgarten, J, Dishi, V, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal piperacillin/tazobactam in patients on peritoneal dialysis with and without *Pseudomonas* peritonitis. *Perit Dial Int* 2000; 20(2): 227–231
190. Pasadakis, P, Thodis, E, Euthimiadou, A, et al. Treatment of CAPD peritonitis with clavulanate potentiated ticarcillin. *Adv Perit Dial* 1992; 8: 238–241.
- Google Scholar | Medline
191. Fuiano, G, Sepe, V, Viscione, M, et al. Effectiveness of single daily intraperitoneal administration of aztreonam and cefuroxime in the treatment of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1989; 9(4): 273–275
192. Dratwa, M, Glupezynski, Y, Lameire, N, et al. Treatment of gram-negative peritonitis with aztreonam in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis* 1991; 13(Suppl 7): S645–S647
193. Gerig, JS, Bolton, ND, Swabb, EA, et al. Effect of hemodialysis and peritoneal dialysis on aztreonam pharmacokinetics. *Kidney Int* 1984; 26(3): 308–318
194. Cheng, IK, Chan, CY, Wong, WT, et al. A randomized prospective comparison of oral versus intraperitoneal ciprofloxacin as the primary treatment of peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2): S351–S354
195. Chang, MJ, Namgung, H, Choi, HD, et al. Pharmacokinetics of clindamycin in the plasma and dialysate after intraperitoneal administration of clindamycin phosphoester to patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: an open-label, prospective, single-dose, two-institution study. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2012; 110(6): 504–509
196. Saint Paul, LP, Ficheux, M, Debruyne, D, et al. Pharmacokinetics of 300 mg/d intraperitoneal daptomycin: new insight from the daptoDP study. *Perit Dial Int* 2018; 38(6): 463–466
197. Lin, SY, Ho, MW, Liu, JH, et al. Successful salvage of peritoneal catheter in unresolved methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* peritonitis by combination treatment with daptomycin and rifampin. *Blood Purif* 2011; 32(4): 249–252
198. Huen, SC, Hall, I, Topal, J, et al. Successful use of intraperitoneal daptomycin in the treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54(3): 538–541
199. Perez Melon, C, Borrajo Prol, M, Iglesias, E, et al. Daptomycin in peritoneal dialysis, intraperitoneal or intravenous. *Nefrologia* 2016; 36(4): 461–462
200. Gilmore, JF, Kim, M, LaSalvia, MT, et al. Treatment of enterococcal peritonitis with intraperitoneal daptomycin in a vancomycin-allergic patient and a review of the literature. *Perit Dial Int* 2013; 33(4): 353–357
201. Kussmann, M, Baumann, A, Hauer, S, et al. Compatibility of fosfomicin with different commercial peritoneal dialysis solutions. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017; 36(11): 2237–2242
202. Kussmann, M, Hauer, S, Pichler, P, et al. Influence of different peritoneal dialysis fluids on the in vitro activity of fosfomicin against *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, and *Pseudomonas aeruginosa*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2018; 37(6): 1091–1098
203. Anwar, N, Merchant, M, Were, T, et al. A prospective, randomized study of the comparative safety and efficacy of intraperitoneal imipenem versus vancomycin and netilmicin in the treatment of peritonitis on CAPD. *Perit Dial Int* 1995; 15(2): 167–171
204. Cheng, IK, Chan, CY, Wong, WT, et al. A randomised prospective comparison of oral ofloxacin and intraperitoneal vancomycin plus aztreonam in the treatment of bacterial peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1991; 11(1): 27–30
205. Lynn, WA, Clutterbuck, E, Want, S, et al. Treatment of CAPD-peritonitis due to glycopeptide-resistant enterococcus faecium with quinupristin/dalfopristin. *Lancet* 1994; 344(8928): 1025–1026
206. de Fijter, CW, Jakulj, L, Amiri, F, et al. Intraperitoneal meropenem for polymicrobial peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2016; 36(5): 572–573
207. Ling, CW, Sud, K, Van, C, et al. Pharmacokinetics of culture-directed antibiotics for the treatment of peritonitis in automated peritoneal dialysis: a systematic narrative review. *Perit Dial Int* 2021; 41(3): 261–272
208. Ma, Y, Geng, Y, Jin, L, et al. Serum vancomycin levels predict the short-term adverse outcomes of peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 13 January 2022. DOI: 10.1177/08968608211064192.
- Google Scholar
209. Vlaar, PJ, van Hulst, M, Benne, CA, et al. Intraperitoneal compared with intravenous meropenem for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2013; 33(6): 708–709
210. Liakopoulos, V, Leivaditis, K, Nikitidou, O, et al. Intermittent intraperitoneal dose of teicoplanin in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2012; 32(3): 365–366
211. Lupo, A, Rugiu, C, Bernich, P, et al. A prospective, randomized trial of two antibiotic regimens in the treatment of peritonitis in CAPD patients: teicoplanin plus tobramycin versus cephalothin plus tobramycin. *J Antimicrob Chemother* 1997; 40(5): 729–732
212. Falbo Dos Reis, P, Barretti, P, Marinho, L, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal vancomycin and amikacin in automated peritoneal dialysis patients with peritonitis. *Front Pharmacol* 2021; 12: 658014
213. Lam, E, Ting Kayla Lien, Y, Kraft, WK, et al. Intraperitoneal pharmacokinetics of vancomycin in patients on automated peritoneal dialysis. *Clin Transl Sci*. Epub ahead of print 9 November 2021. DOI: 10.1111/cts.13182.
- Google Scholar
214. De Vriese, AS, Vandecasteele, SJ. Vancomycin: the tale of the vanquisher and the pyrrhic victory. *Perit Dial Int* 2014; 34(2): 154–161.
- Google Scholar | Medline
215. Matuszkiewicz-Rowinska, J. Update on fungal peritonitis and its treatment. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2): S161–S165
216. Dahl, NV, Foote, EF, Searson, KM, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal fluconazole during continuous cycling peritoneal dialysis. *Ann Pharmacother* 1998; 32(12): 1284–1289
217. Roberts, DM, Kauter, G, Ray, JE, et al. Intraperitoneal voriconazole in a patient with *Aspergillus* peritoneal dialysis peritonitis. *Perit Dial Int* 2013; 33(1):

- 92-93.
218. Kussmann, M, Schuster, L, Zeitlinger, M, et al. The influence of different peritoneal dialysis fluids on the in vitro activity of ampicillin, daptomycin, and linezolid against enterococcus faecalis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015; 34(11): 2257-2263
219. Szeto, CC, Ng, JK, Chow, KM, et al. Treatment of enterococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients by oral amoxicillin or intra-peritoneal vancomycin: a retrospective study. *Kidney Blood Press Res* 2017; 42(5): 837-843
220. Shalit, I, Greenwood, RB, Marks, MI, et al. Pharmacokinetics of single-dose oral ciprofloxacin in patients undergoing chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 1986; 30(1): 152-156
221. Lee, C, Walker, SAN, Palmay, L, et al. Steady-State pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in continuous cycling peritoneal dialysis patients: brief report. *Perit Dial Int* 2018; 38(1): 73-76
222. Verbanck, JJ, Verlinde, AM, Verbanck, MI, et al. Campylobacter jejuni II peritonitis in a CCPD patient: cure by oral clarithromycin. *Perit Dial Int* 1999; 19(1): 85-86
223. Ma, TK, Lee, KP, Chow, KM, et al. Campylobacter peritonitis complicating peritoneal dialysis: a review of 12 consecutive cases. *Perit Dial Int* 2013; 33(2): 189-194
224. O'Riordan, J, Bhally, HS, Salmon, AH, et al. Successful treatment of carbapenemase producing enterobacteriaceae peritonitis: 'old therapy for a new bug'. *Perit Dial Int* 2020; 40(1): 100-102
225. Cheung, CY, Chan, SY, Yeung, CS, et al. Carbapenem resistant enterobacteriaceae as a cause of peritonitis in a peritoneal dialysis patient. *Nephrology (Carlton)* 2016; 21(10): 906-907
226. Koomanachai, P, Landersdorfer, CB, Chen, G, et al. Pharmacokinetics of colistin methanesulfonate and formed colistin in end-stage renal disease patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2014; 58(1): 440-446
227. Van Matre, ET, Teitelbaum, I, Kiser, TH. Intravenous and intraperitoneal pharmacokinetics of dalbavancin in peritoneal dialysis patients. *Antimicrob Agents Chemother* 2020; 64(5): e02089-19
228. Cardone, KE, Lodise, TP, Patel, N, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous daptomycin during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(5): 1081-1088
229. Cardone, KE, Grabe, DW, Kulawy, RW, et al. Ertapenem pharmacokinetics and pharmacodynamics during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2012; 56(2): 725-730
230. Cheng, IK, Fang, GX, Chau, PY, et al. A randomized prospective comparison of oral levofloxacin plus intraperitoneal (IP) vancomycin and IP netromycin plus IP vancomycin as primary treatment of peritonitis complicating CAPD. *Perit Dial Int* 1998; 18(4): 371-375
231. Unal, A, Akgus, C, Kocycigit, I, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by vancomycin-resistant Enterococcus faecium. *Ther Apher Dial* 2011; 15(1): 115-116
232. Song, JJ, Seo, JW, Kwon, YE, et al. Successful treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis using linezolid without catheter removal in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2014; 34(2): 235-239
233. Kawasuji, H, Tsuji, Y, Ogami, C, et al. Proposal of initial and maintenance dosing regimens with linezolid for renal impairment patients. *BMC Pharmacol Toxicol* 2021; 22(1): 13
234. Xu, R, Yang, Z, Qu, Z, et al. Intraperitoneal vancomycin plus either oral moxifloxacin or intraperitoneal ceftazidime for the treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis: a randomized controlled pilot study. *Am J Kidney Dis* 2017; 70(1): 30-37
235. Skalioti, C, Tsaganos, T, Stamatiadis, D, et al. Pharmacokinetics of moxifloxacin in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2009; 29(5): 575-579
236. Moso, MA, Macesic, N. Peritoneal dialysis-related peritonitis with carbapenem-resistant Klebsiella pneumoniae and vancomycin-resistant Enterococcus faecium. *Open Forum Infect Dis* 2021; 8(1): ofaa525
237. Scheetz, MH, Reddy, P, Nicolau, DP, et al. Peritoneal fluid penetration of tigecycline. *Ann Pharmacother* 2006; 40(11): 2064-2067
238. Celik, A, Cirit, M, Tunger, A, et al. Treatment of CAPD peritonitis with oral trimethoprim/sulfamethoxazole and intraperitoneal aminoglycoside combination. *Perit Dial Int* 1999; 19(3): 284-285
239. Mahoney, MV. Clarification of trimethoprim/sulfamethoxazole dose in CAPD. *Perit Dial Int* 2015; 35(1): 116-118
240. Wong, PN, Lo, KY, Tong, GM, et al. Treatment of fungal peritonitis with a combination of intravenous amphotericin B and oral flucytosine, and delayed catheter replacement in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2008; 28(2): 155-162
241. Serna, JH, Wanger, A, Dosekun, AK. Successful treatment of mucormycosis peritonitis with liposomal amphotericin B in a patient on long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(3): E14-E17
242. Franconieri, F, Bonhomme, J, Doriot, A, et al. Fungal peritonitis caused by Rhodotorula mucilaginosa in a CAPD patient treated with liposomal amphotericin B: a case report and literature review. *Perit Dial Int* 2018; 38(1): 69-73
243. Gioia, F, Gomez-Lopez, A, Alvarez, ME, et al. Pharmacokinetics of echinocandins in suspected candida peritonitis: a potential risk for resistance. *Int J Infect Dis* 2020; 101: 24-28
244. Tobudic, S, Donath, O, Vychytil, A, et al. Stability of anidulafungin in two standard peritoneal dialysis fluids. *Perit Dial Int* 2014; 34(7): 798-802
245. Emami, S, Lew, SQ. Candida glabrata PD-associated peritonitis: a case report. *Perit Dial Int* 2018; 38(5): 391-392
246. Beredaki, MI, Arendrup, MC, Andes, D, et al. The role of new posaconazole formulations in the treatment of Candida albicans infections: data from an in vitro pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Antimicrob Agents Chemother* 2021; 65(4): e01292-20
247. Whitty, R, Bargman, JM, Kiss, A, et al. Residual kidney function and peritoneal dialysis-associated peritonitis treatment outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12(12): 2016-2022
248. Lam, E, Lien, YTK, Kraft, WK, et al. Vancomycin in peritoneal dialysis: clinical pharmacology considerations in therapy. *Perit Dial Int* 2020; 40(4): 384-393
249. Chang, WM, Cheng, E, Shalansky, K, et al. Evaluation of intraperitoneal vancomycin in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 21 October 2021. DOI: 10.1177/08968608211051579
250. Stevenson, S, Tang, W, Cho, Y, et al. The role of monitoring vancomycin levels in patients with peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2015; 35(2): 222-228
251. Mulhern, JG, Braden, GL, O'Shea, MH, et al. Trough serum vancomycin levels predict the relapse of gram-positive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25(4): 611-615
252. Dahlan, R, Lavoie, S, Biyani, M, et al. A high serum vancomycin level is associated with lower relapse rates in coagulase-negative staphylococcal peritonitis. *Perit Dial Int* 2014; 34(2): 232-235
253. Lortholary, O, Tod, M, Cohen, Y, et al. Aminoglycosides. *Med Clin North Am* 1995; 79(4): 761-787
254. Rubin, J. Tobramycin absorption from the peritoneal cavity. *Perit Dial Int* 1990; 10(4): 295-297
255. Tang, W, Cho, Y, Hawley, CM, et al. The role of monitoring gentamicin levels in patients with gram-negative peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2014; 34(2): 219-226
256. van der Hulst, RJ, Boeschoten, EW, Nielsen, FW, et al. Ototoxicity monitoring with ultra-high frequency audiometry in peritoneal dialysis patients treated with vancomycin or gentamicin. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1991; 53(1): 19-22
257. Johnson, DW. Do antibiotic levels need to be followed in treating peritoneal dialysis-associated peritonitis? *Semin Dial* 2011; 24(4): 445-446
258. Sinswat, P, Wu, WJ, Sha, SH, et al. Protection from ototoxicity of intraperitoneal gentamicin in guinea pig. *Kidney Int* 2000; 58(6): 2525-2532
259. Warady, BA, Reed, L, Murphy, G, et al. Aminoglycoside ototoxicity in pediatric patients receiving long-term peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 1993; 7(2): 178-181
260. Chong, TK, Pirano, B, Bernardini, J. Vestibular toxicity due to gentamicin in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1991; 11(2): 152-155
261. Tokgoz, B, Ucar, C, Kocycigit, I, et al. Protective effect of N-acetylcysteine from drug-induced ototoxicity in uraemic patients with CAPD peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(12): 4073-4078
262. Vural, A, Kocycigit, I, San, F, et al. Long-term protective effect of N-acetylcysteine against amikacin-induced ototoxicity in end-stage renal disease: a randomized trial. *Perit Dial Int* 2018; 38(1): 57-62
263. Kocycigit, I, Vural, A, Unal, A, et al. Preventing amikacin related ototoxicity with N-acetylcysteine in patients undergoing peritoneal dialysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015; 272(10): 2611-2620
264. Feldman, L, Efrati, S, Eviatar, E, et al. Gentamicin-induced ototoxicity in hemodialysis patients is ameliorated by N-acetylcysteine. *Kidney Int* 2007; 72(3): 359-363
265. Kranzer, K, Elamin, WF, Cox, H, et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of N-acetylcysteine in preventing aminoglycoside-induced ototoxicity: implications for the treatment of multidrug-resistant TB. *Thorax* 2015; 70(11): 1070-1077
266. Kussmann, M, Ferth, A, Obermuller, M, et al. Compatibility of ciprofloxacin with commercial peritoneal dialysis solutions. *Sci Rep* 2019; 9(1): 6512
267. Fernandez-Varon, E, Marin, P, Espunya, A, et al. Stability of moxifloxacin injection in peritoneal dialysis solution bags (Dianeal PD1 1.36% and Dianeal PD1 3.86%). *J Clin Pharm Ther* 2006; 31(6): 641-643
268. Kussmann, M, Schuster, L, Wrenger, S, et al. Influence of different peritoneal dialysis fluids on the in vitro activity of cefepime, ciprofloxacin, ertapenem, meropenem and tobramycin against Escherichia coli. *Perit Dial Int* 2016; 36(6): 662-668
269. How, PP, Fischer, JH, Arruda, JA, et al. Effects of lanthanum carbonate on the absorption and oral bioavailability of ciprofloxacin. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2(6): 1235-1240
270. Kays, MB, Overholser, BR, Mueller, BA, et al. Effects of sevelamer hydrochloride and calcium acetate on the oral bioavailability of ciprofloxacin. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(6): 1253-1259
271. Golper, TA, Hartstein, AI, Morthland, VH, et al. Effects of antacids and dialysate dwell times on multiple-dose pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31(11): 1787-1790
272. So, SW, Chen, L, Woo, AY, et al. Stability and compatibility of antibiotics in peritoneal dialysis solutions. *Clin Kidney J* 2022. DOI: 10.1093/ckj/sfac012
273. Ranganathan, D, Naicker, S, Wallis, SC, et al. Stability of Antibiotics for Intraperitoneal administration in extraneal 7.5% icodextrin peritoneal dialysis bags (STAB Study). *Perit Dial Int* 2016; 36(4): 421-426
274. Dooley, DP, Tyler, JR, Wortham, WG, et al. Prolonged stability of antimicrobial activity in peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2003; 23(1): 58-62
275. de Yin, F, Rutherford, P, Faict, D. Intraperitoneal administration of drugs in peritoneal dialysis patients: a review of compatibility and guidance for clinical use. *Perit Dial Int* 2009; 29(1): 5-15
276. Williamson, JC, Volles, DF, Lynch, PL, et al. Stability of cefepime in peritoneal dialysis solution. *Ann Pharmacother* 1999; 33(9): 906-909
277. Deslandes, G, Gregoire, M, Bouquie, R, et al. Stability and compatibility of antibiotics in peritoneal dialysis solutions applied to automated peritoneal dialysis in the pediatric population. *Perit Dial Int* 2016; 36(6): 676-679
278. Mendes, K, Harmanjeet, H, Sedeeq, M, et al. Stability of meropenem and piperacillin/Tazobactam with heparin in various peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2018; 38(6): 430-440

279. Harmanjeet, H, Jani, H, Zaidi, STR, et al. Stability of ceftolozane and tazobactam in different peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2020; 40(5): 470–476.
280. Fish, R, Nipah, R, Jones, C, et al. Intraperitoneal vancomycin concentrations during peritoneal dialysis-associated peritonitis: correlation with serum levels. *Perit Dial Int* 2012; 32(3): 332–338.
281. Triyawanitanyu, P, Chariyavilaskul, P, Phaisal, W, et al. Intraperitoneal ceftazolin and ceftazidime during short-dwell exchange in peritoneal dialysis patients with peritonitis. *Perit Dial Int* 2020; 40(2): 179–184.
282. Ejlersen, E, Brandt, L, Lokkegaard, H, et al. Is initial (24 hours) lavage necessary in treatment of CAPD peritonitis? *Perit Dial Int* 1991; 11(1): 38–42.
283. Wong, SS, Lau, WY, Tse, YY, et al. Randomized controlled trial on adjunctive lavage for severe peritonitis. *Perit Dial Int*, 2019; 39(5): 447–454.
284. Demoulin, N, Goffin, E. Intraperitoneal urokinase and oral rifampicin for persisting asymptomatic dialysate infection following acute coagulase-negative staphylococcus peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29(5): 548–553.
285. Tong, MK, Leung, KT, Siu, YP, et al. Use of intraperitoneal urokinase for resistant bacterial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Nephrol* 2005; 18(2): 204–208.
286. Gadallah, MF, Tamayo, A, Sandborn, M, et al. Role of intraperitoneal urokinase in acute peritonitis and prevention of catheter loss in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2000; 16: 233–236.
287. Innes, A, Burden, RP, Finch, RG, et al. Treatment of resistant peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis with intraperitoneal urokinase: a double-blind clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9(7): 797–799.
288. Williams, AJ, Boletis, I, Johnson, BF, et al. Tenckhoff catheter replacement or intraperitoneal urokinase: a randomised trial in the management of recurrent continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) peritonitis. *Perit Dial Int* 1989; 9(1): 65–67.
289. Vlaanderen, K, Bos, HJ, de Fijter, CW, et al. Short dwell times reduce the local defence mechanism of chronic peritoneal dialysis patients. *Nephron* 1991; 57(1): 29–35.
290. Chow, KM, Szeto, CC, Kwan, BC, et al. Randomized controlled study of icodextrin on the treatment of peritoneal dialysis patients during acute peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29(7): 1438–1443.
291. Chow, KM, Szeto, CC, Cheung, KK, et al. Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1(4): 768–773.
292. Nochaiwong, S, Ruengorn, C, Koyratkoson, K, et al. A clinical risk prediction tool for peritonitis-associated treatment failure in peritoneal dialysis patients. *Sci Rep* 2018; 8(1): 14797.
293. Choi, P, Nemati, E, Banerjee, A, et al. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(1): 103–111.
294. Lu, W, Kwan, BC, Chow, KM, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Pseudomonas* species: insight from a post-millennial case series. *PLoS One* 2018; 13(5): e0196499.
295. Xu, R, Chen, Y, Luo, S, et al. Clinical characteristics and outcomes of peritoneal dialysis-related peritonitis with different trends of change in effluent white cell count: a longitudinal study. *Perit Dial Int* 2013; 33(4): 436–444.
296. Tantiavarong, P, Traitanon, O, Chuengsaman, P, et al. Dialysate white blood cell change after initial antibiotic treatment represented the patterns of response in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Int J Nephrol* 2016; 2016: 6217135.
297. Szeto, CC, Kwan, BC, Chow, KM, et al. Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment. *Am J Kidney Dis* 2009; 54(4): 702–710.
298. Burke, M, Hawley, CM, Badve, SV, et al. Relapsing and recurrent peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(3): 429–436.
299. Szeto, CC, Kwan, BC, Chow, KM, et al. Repeat peritonitis in peritoneal dialysis: retrospective review of 181 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(4): 827–833.
300. Thirugnanasambathan, T, Hawley, CM, Badve, SV, et al. Repeated peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis* 2012; 59(1): 84–91.
301. Reis, M, Ribeiro, C, Gomes, AM, et al. Repeat and relapsing peritonitis microbiological trends and outcomes: a 21-year single-center experience. *Int J Nephrol* 2021; 2021: 6662488.
302. Swartz, R, Messana, J, Reynolds, J, et al. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int* 1991; 40(6): 1160–1165.
303. Crabtree, JH, Siddiqi, RA. Simultaneous catheter replacement for infectious and mechanical complications without interruption of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2016; 36(2): 182–187.
304. Viron, C, Lobbedez, T, Lanot, A, et al. Simultaneous removal and reinsertion of the PD catheter in relapsing peritonitis. *Perit Dial Int* 2019; 39(3): 282–288.
305. Szeto, CC, Ng, JK, Wing-Shing Fung, W, et al. Extended antibiotic therapy for the prevention of relapsing and recurrent peritonitis in peritoneal dialysis patients: a randomized controlled trial. *Clin Kidney J* 2021; 14(3): 991–997.
306. Szeto, CC, Lai, KB, Kwan, BC, et al. Bacteria-derived DNA fragment in peritoneal dialysis effluent as a predictor of relapsing peritonitis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8(11): 1935–1941.
307. Camargo, CH, Cunha Mde, L, Caramori, JC, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis due to coagulase-negative staphylococcus: a review of 115 cases in a Brazilian center. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9(6): 1074–1081.
308. Prasad, JM, Pragon, O, Du, X, et al. Host fibrinogen drives antimicrobial function in *Staphylococcus aureus* peritonitis through bacterial-mediated prothrombin activation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2021; 118(1): e2009837118.
309. Chen, HC, Shieh, CC, Sung, JM. Increasing staphylococcus species resistance in peritoneal dialysis-related peritonitis over a 10-year period in a single Taiwanese Center. *Perit Dial Int* 2018; 38(4): 266–270.
310. Kitterer, D, Latus, J, Pohlmann, C, et al. Microbiological surveillance of peritoneal dialysis associated peritonitis: antimicrobial susceptibility profiles of a referral center in GERMANY over 32 years. *PLoS One* 2015; 10(9): e0135969.
311. Wang, HH, Huang, CH, Kuo, MC, et al. Microbiology of peritoneal dialysis-related infection and factors of refractory peritoneal dialysis related peritonitis: a ten-year single-center study in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2019; 52(5): 752–759.
312. Szeto, CC, Kwan, BC, Chow, KM, et al. Coagulase negative staphylococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients: review of 232 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3(1): 91–97.
313. Heywood, A, Bargman, JM. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis: Outcomes of cephalosporin-resistant strains. *Adv Perit Dial* 2010; 26: 34–36.
314. Fahim, M, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 936 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(10): 3386–3392.
315. Mitra, A, Teitelbaum, I. Is it safe to simultaneously remove and replace infected peritoneal dialysis catheters? Review of the literature and suggested guidelines. *Adv Perit Dial* 2003; 19: 255–259.
316. Haivas, CD, Teitelbaum, I. Eradication of repeated episodes of coagulase-negative *Staphylococcus* peritonitis: a multipronged approach. *Perit Dial Int* 2019; 39(6): 568–570.
317. Szeto, CC, Chow, KM, Kwan, BC, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2(2): 245–251.
318. Govindarajulu, S, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment, and outcomes in 503 cases. *Perit Dial Int* 2010; 30(3): 311–319.
319. Tobudic, S, Kern, S, Kussmann, M, et al. Effect of peritoneal dialysis fluids on activity of teicoplanin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* biofilm. *Perit Dial Int* 2019; 39(3): 293–294.
320. O’Shea, S, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Streptococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 287 cases. *BMC Nephrol* 2009; 10: 19.
321. Santos, JE, Rodríguez Magarinos, C, García Gago, L, et al. Long-term trends in the incidence of peritoneal dialysis-related peritonitis disclose an increasing relevance of streptococcal infections: a longitudinal study. *PLoS One* 2020; 15(12): e0244283.
322. Liu, Y, Cheng, BC, Liu, JW, et al. Viridans Streptococcus peritonitis in peritoneal dialysis: clinical characteristics and comparison with concurrent polymicrobial infection. *BMC Nephrol* 2018; 19(1): 271.
323. Chao, CT, Lee, SY, Yang, WS, et al. Viridans streptococci in peritoneal dialysis peritonitis: clinical courses and long-term outcomes. *Perit Dial Int* 2015; 35(3): 333–341.
324. Htay, H, Cho, Y, Pascoe, EM, et al. Outcomes of *Corynebacterium* peritonitis: a multicenter registry analysis. *Perit Dial Int* 2017; 37(6): 619–626.
325. Barraclough, K, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. *Corynebacterium* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 82 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(12): 3834–3839.
326. Szeto, CC, Chow, KM, Chung, KY, et al. The clinical course of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Corynebacterium* species. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(12): 2793–2796.
327. Chao, CT, Huang, JW, Yen, CJ. A rare and under-recognized pathogen in peritoneal dialysis peritonitis: *Corynebacterium jeikeium*. *Perit Dial Int* 2013; 33(5): 580–581.
328. Schiff, H, Mucke, C, Lang, SM. Exit-site infections by non-diphtheria corynebacteria in CAPD. *Perit Dial Int* 2004; 24(5): 454–459.
329. McMullen, AR, Anderson, N, Wallace, MA, et al. When good bugs go bad: epidemiology and antimicrobial resistance profiles of *Corynebacterium striatum*, an emerging multidrug-resistant, opportunistic pathogen. *Antimicrob Agents Chemother* 2017; 61(11): e01111–17.
330. Edey, M, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Enterococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 116 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(4): 1272–1278.
331. Nzana, VB, Rohit, A, George, D, et al. Twenty-one episodes of peritonitis in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient: what is the root cause? *Indian J Med Microbiol* 2018; 36(2): 282–284.
332. Piraino, B. Peritoneal dialysis catheter replacement: “Save the patient and not the catheter”. *Semin Dial* 2003; 16(1): 72–75.
333. Yeung, CS, Cheung, CY, Chan, YH, et al. Risk factors and outcomes of vancomycin-resistant enterococcus colonization in patients on peritoneal dialysis: a single-center study in Hong Kong. *Perit Dial Int* 2017; 37(5): 556–561.
334. Zacharioudakis, IM, Zervou, FN, Ziakas, PD, et al. Vancomycin-resistant enterococci colonization among dialysis patients: a meta-analysis of prevalence, risk factors, and significance. *Am J Kidney Dis* 2015; 65(1): 88–97.
335. Bailey, EM, Faber, MD, Nafziger, DA. Linezolid for treatment of vancomycin-resistant enterococcal peritonitis. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(4): E20
336. Hassoun, AA, Coomer, RW, Mendez-Vigo, L. Intraperitoneal daptomycin used to successfully treat vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29(6): 671–673.
337. Troidle, L, Klinger, AS, Gorban-Brennan, N, et al. Nine episodes of CPD-associated peritonitis with vancomycin resistant enterococci. *Kidney Int* 1996; 50(4): 1368–1372.

338. Johnson, CA, Taylor, CA, Zimmerman, SW, et al. Pharmacokinetics of quinupristin-dalfopristin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43(1): 152–156
339. Siva, B, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Pseudomonas peritonitis in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 191 cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4(5): 957–964
340. Szeto, CC, Chow, KM, Leung, CB, et al. Clinical course of peritonitis due to pseudomonas species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int* 2001; 59(6): 2309–2315
341. Htay, H, Cho, Y, Pascoe, EM, et al. Outcomes of acinetobacter peritonitis in peritoneal dialysis patients: a multicenter registry analysis. *Perit Dial Int* 2018; 38(4): 257–265
342. Li, PH, Cheng, VC, Yip, T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of acinetobacter peritoneal dialysis-related peritonitis in Hong Kong-with a perspective on multi-drug and carbapenem resistance. *Perit Dial Int* 2017; 37(2): 177–182
343. Taylor, G, McKenzie, M, Buchanan-Chell, M, et al. Peritonitis due to Stenotrophomonas maltophilia in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19(3): 259–262
344. Tzanetou, K, Triantaphyllis, G, Tsoutsos, D, et al. Stenotrophomonas maltophilia peritonitis in CAPD patients: susceptibility to antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int* 2004; 24(4): 401–404
345. Szeto, CC, Li, PK, Leung, CB, et al. Xanthomonas maltophilia peritonitis in uremic patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29(1): 91–95
346. Abbott, IJ, Peleg, AY, Stenotrophomonas, Achromobacter, and nonmeloidi Burkholderia species: antimicrobial resistance and therapeutic strategies. *Semin Respir Crit Care Med* 2015; 36(1): 99–110
347. Brown, GR. Cotrimoxazole - optimal dosing in the critically ill. *Ann Intensive Care* 2014; 4: 13
348. Juncos, SJ, Bowman, MC, Turner, RB. Clinical outcomes of Stenotrophomonas maltophilia infection treated with trimethoprim/sulfamethoxazole, minocycline, or fluoroquinolone monotherapy. *Int J Antimicrob Agents* 2021; 58(2): 106367
349. Ko, JH, Kang, CI, Cornejo-Juarez, P, et al. Fluoroquinolones versus trimethoprim-sulfamethoxazole for the treatment of Stenotrophomonas maltophilia infections: a systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect* 2019; 25(5): 546–554
350. Wu, H, Yi, C, Zhang, D, et al. Changes of antibiotic resistance over time among Escherichia coli peritonitis in Southern China. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 28 September 2021; DOI: 10.1177/08968608211045272.
351. Jarvis, EM, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-pseudomonas gram-negative peritonitis. *Kidney Int* 2010; 78(4): 408–414
352. Hsueh, PR, Badal, RE, Hawser, SP, et al. Epidemiology and antimicrobial susceptibility profiles of aerobic and facultative gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in the Asia-Pacific region: 2008 results from SMART (Study for monitoring antimicrobial resistance trends). *Int J Antimicrob Agents* 2010; 36(5): 408–414
353. Dias, RCB, Vieira, MA, Moro, AC, et al. Characterization of Escherichia coli obtained from patients undergoing peritoneal dialysis and diagnosed with peritonitis in a Brazilian centre. *J Med Microbiol* 2019; 68(9): 1330–1340
354. Lin, WH, Tseng, CC, Wu, AB, et al. Clinical and microbiological characteristics of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by Escherichia coli in southern Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2018; 37(9): 1699–1707
355. Wang, TZ, Kodiyapakkal, RPL, Calfee, DP. Antimicrobial resistance in nephrology. *Nat Rev Nephrol* 2019; 15(8): 463–481
356. Iredell, J, Brown, J, Tagg, K. Antibiotic resistance in Enterobacteriaceae: mechanisms and clinical implications. *BMJ* 2016; 352: h6420
357. Hughes, S, Gilchrist, M, Heard, K, et al. Treating infections caused by carbapenemase-producing enterobacteriales (CPE): a pragmatic approach to antimicrobial stewardship on behalf of the UKCPA pharmacy infection network (PIN). *JAC Antimicrob Resist* 2020; 2(3): dlaa075
358. Ma, TK, Chow, KM, Kwan, BC, et al. Peritoneal-dialysis related peritonitis caused by Gordonia species: report of four cases and literature review. *Nephrology (Carlton)* 2014; 19(7): 379–383
359. Lam, JY, Wu, AK, Leung, WS, et al. Gordonia species as emerging causes of continuous-ambulatory-peritoneal-dialysis-related peritonitis identified by 16S rRNA and secA1 gene sequencing and matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS). *J Clin Microbiol* 2015; 53(2): 671–676
360. Poliquin, PG, Lagace-Wiens, P, Verrelli, M, et al. Pasteurella species peritoneal dialysis-associated peritonitis: household pets as a risk factor. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2015; 26(1): 52–55
361. Harwell, CM, Newman, LN, Cacho, CP, et al. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17(6): 586–594
362. Trinh, E, Bargman, JM. Utility of abdominal imaging in peritoneal dialysis patients presenting with peritonitis. *Can J Kidney Health Dis* 2020; 7: 2054358120964115
363. Szeto, CC, Chow, KM, Wong, TY, et al. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis—a series of 140 consecutive cases. *Am J Med* 2002; 113(9): 728–733
364. Ribera-Sanchez, R, Perez-Fontan, M, Lopez-Iglesias, A, et al. Comprehensive approach to peritoneal dialysis-related peritonitis by enteric microorganisms. comparison between single organism and polymicrobial infections. *Perit Dial Int* 2018; 38(2): 139–146
365. Nadeau-Fredette, AC, Bargman, JM. Characteristics and outcomes of fungal peritonitis in a modern North American cohort. *Perit Dial Int* 2015; 35(1): 78–84
366. Chang, TI, Kim, HW, Park, JT, et al. Early catheter removal improves patient survival in peritoneal dialysis patients with fungal peritonitis: results of ninety-four episodes of fungal peritonitis at a single center. *Perit Dial Int* 2011; 31(1): 60–66
367. Giacobino, J, Montelli, AC, Barretti, P, et al. Fungal peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis (PD) in Brazil: molecular identification, biofilm production and antifungal susceptibility of the agents. *Med Mycol* 2016; 54(7): 725–732
368. Tobudic, S, Harrison, N, Forstner, C, et al. Effect of peritoneal dialysis fluids on activity of echinocandins against Candida spp. biofilm. *Med Mycol* 2017; 55(7): 790–793
369. Peng, LW, Lien, YH. Pharmacokinetics of single, oral-dose voriconazole in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(1): 162–166
370. Dotis, J, Kondou, A, Koukloumperi, E, et al. Aspergillus peritonitis in peritoneal dialysis patients: a systematic review. *J Mycol Med* 2020; 30(4): 101037
371. Miles, R, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2009; 76(6): 622–628
372. Bunke, M, Brier, ME, Golper, TA. Culture-negative CAPD peritonitis: the network 9 Study. *Adv Perit Dial* 1994; 10: 174–178
373. Htay, H, Cho, Y, Pascoe, EM, et al. Multicenter registry data analysis comparing outcomes of culture-negative peritonitis and different subtypes of culture-positive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2020; 40(1): 47–56
374. Chen, KH, Chang, CT, Weng, SM, et al. Culture-negative peritonitis: a fifteen-year review. *Ren Fail* 2007; 29(2): 177–181
375. Akpolat, T. Tuberculous peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2): S166–S169
376. Talwani, R, Horvath, JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. *Clin Infect Dis* 2000; 31(1): 70–75
377. Thomson Benjamin, KA, Stephen, V, Bogdan, M. Mycobacterium tuberculosis peritonitis in peritoneal dialysis patients: a scoping review. *Nephrology (Carlton)* 2021; 27(2): 133–144
378. Al Sahlawi, M, Bargman, JM, Perl, J. Peritoneal dialysis-associated peritonitis: suggestions for management and mistakes to avoid. *Kidney Med* 2020; 2(4): 467–475
379. Lye, WC. 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: 154–157
380. Ahn, C, Oh, KH, Kim, K, et al. Effect of peritoneal dialysis on plasma and peritoneal fluid concentrations of isoniazid, pyrazinamide, and rifampin. *Perit Dial Int* 2003; 23(4): 362–367
381. Si, M, Li, H, Chen, Y, et al. Ethambutol and isoniazid induced severe neurotoxicity in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *BMJ Case Rep* 2018; 2018: bcr2017223187
382. Unsal, A, Ahabap, E, Basturk, T, et al. Tuberculosis in dialysis patients: a nine-year retrospective analysis. *J Infect Dev Ctries* 2013; 7(3): 208–213
383. Washida, N, Itoh, H. The role of non-tuberculous mycobacteria in peritoneal dialysis-related infections: a literature review. *Contrib Nephrol* 2018; 196: 155–161
384. Fung, WW, Chow, KM, Li, PK, et al. Clinical course of peritoneal dialysis-related peritonitis due to non-tuberculous mycobacterium - A single centre experience spanning 20 years. *Perit Dial Int*. Epub ahead of print 3 September 2021. DOI: 10.1177/08968608211042434.
385. Jiang, SH, Roberts, DM, Clayton, PA, et al. Non-tuberculous mycobacterial PD peritonitis in Australia. *Int Urol Nephrol* 2013; 45(5): 1423–1428
386. Bnaya, A, Wiener-Well, Y, Soetendorp, H, et al. Nontuberculous mycobacteria infections of peritoneal dialysis patients: a multicenter study. *Perit Dial Int* 2021; 41(3): 284–291
387. Renaud, CJ, Subramanian, S, Tambyah, PA, et al. The clinical course of rapidly growing nontuberculous mycobacterial peritoneal dialysis infections in Asians: a case series and literature review. *Nephrology (Carlton)* 2011; 16(2): 174–179
388. Imam, O, Al-Zubaidi, K, Janahi, M, et al. Peritoneal dialysis-associated peritonitis caused by Mycobacterium abscessus in children—a case report. *Open Forum Infect Dis* 2021; 8(1): ofaa579
389. Kojima, S, Shiohira, H, Sunagawa, Y, et al. Therapeutic drug monitoring in peritoneal dialysis: a case of nontuberculous mycobacterium catheter-related infection treated with amikacin. *Clin Case Rep*. 2020; 8(6): 995–998
390. Song, Y, Wu, J, Yan, H, et al. Peritoneal dialysis-associated nontuberculous mycobacterium peritonitis: a systematic review of reported cases. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(4): 1639–1644
391. Bonomini, M, Borrás, FE, Troya-Saborido, M, et al. Proteomic research in peritoneal dialysis. *Int J Mol Sci* 2020; 21(15): 5489.
392. Takeuchi, T, Ohno, H, Satoh-Takayama, N. Understanding the immune signature fingerprint of peritoneal dialysis-related peritonitis. *Kidney Int* 2017; 92(1): 16–18
393. Verma, A, Chitalia, VC, Waikar, SS, et al. Machine learning applications in nephrology: a bibliometric analysis comparing kidney studies to other medicine subspecialties. *Kidney Med* 2021; 3(5): 762–767
394. Fung, WW, Li, PK. Recent advances on novel diagnostic testing for peritoneal dialysis related peritonitis. *Kidney Res Clin Pract*. Epub ahead of print 21 January 2022. DOI:10.23876/jkrcp.21.204.
395. Bennett, PN, Bohm, C, Harasemiw, O, et al. Physical activity and exercise in peritoneal dialysis: international society for peritoneal dialysis and the global renal exercise network practice recommendations. *Perit Dial Int* 2022; 42(1): 8–24.

Copy right: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>