

La traduction a été réalisée sous l'égide du Registre de Dialyse Péritonéale de
Langue

Française (RDPLF)

Translator : Chloë Goffin

Louvain School of Translation and Interpreting (UCL)
Collège Erasme
Place Blaise Pascal 1,
1348, Louvain-la-Neuve

Reviewers

Prof Max Dratwa
University Hospital Brugmann – Bruxelles – Belgique

Dr Christian Verger
Président of RDPLF
30 rue Sere Depoin
95300 Pontoise – France

Les coûts de publication ont été généreusement soutenus par l'International Society
for Peritoneal Dialysis

Et la Clinique de Néphrologie-Dialyse de l' Hôpital Universitaire Brugmann
(Bruxelles)

RECOMMANDATIONS DE L'ISPD

PREVENTION ET TRAITEMENT DES PERITONITES : MISE A JOUR 2016 DES RECOMMANDATIONS

Philip Kam-Tao Li,¹ Cheuk Chun Szeto,¹ Beth Piraino,² Javier de Arteaga,³ Stanley Fan,⁴ Ana E. Figueiredo,⁵ Douglas N. Fish,⁶ Eric Goffin,⁷ Yong-Lim Kim,⁸ William Salzer,⁹ Dirk G. Struijk,¹⁰ Isaac Teitelbaum,¹¹ and David W. Johnson¹²

Department of Medicine and Therapeutics,¹ Prince of Wales Hospital, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong; University of Pittsburgh School of Medicine,² Pittsburgh, PA, USA; Department of Nephrology,³ Hospital Privado and Catholic University, Cordoba, Argentina; Department of Renal Medicine and Transplantation,⁴ Barts Health NHS Trust, London, UK; Nursing School-FAENFI,⁵ Pontificia Universidade Catolica Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil; Department of Clinical Pharmacy,⁶ Skaggs School of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, University of Colorado, Aurora, CO, USA; Department of Nephrology,⁷ Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université catholique de Louvain, Belgium; Department of Internal Medicine,⁸ Kyungpook National University School of Medicine, Clinical Research Center for End Stage Renal Disease, Daegu, Korea; University of Missouri-Columbia School of Medicine,⁹ Department of Internal Medicine, Section of Infectious Disease, MI, USA; Department of Nephrology,¹⁰ Academic Medical Center, University of Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands; University of Colorado Hospital,¹¹ Aurora, CO, USA; and Department of Nephrology,¹² University of Queensland at Princess Alexandra Hospital, Brisbane, Australia

MOTS-CLÉS : péritonite, recommandations, prévention, traitement, ISPD.

La péritonite est une complication grave et fréquente de la dialyse péritonéale (DP). Bien que moins de 5 % des péritonites soient à l'origine des décès, la péritonite constitue la cause principale ou directe contribuant au décès chez 16 % des patients (1-6). De plus, une péritonite sévère ou prolongée conduit à des altérations structurelles et fonctionnelles de la membrane péritonéale, ce qui mène finalement à une défaillance de celle-ci. La péritonite est une cause majeure de l'échec de la technique de DP et du transfert en hémodialyse sur le long-terme (1,5,7,8).

Des recommandations émises sous l'égide de l'*International Society for Peritoneal Dialysis* (ISPD)¹ ont d'abord été publiées en 1983, puis ont été révisées en 1993, 1996, 2000, 2005 et 2010. Les recommandations actuelles se divisent en cinq sections :

1. Taux de péritonites
2. Prévention des péritonites
3. Présentation initiale et prise en charge des péritonites
4. Prise en charge ultérieure des péritonites
5. Futures recherches

Ces recommandations s'appuient sur des preuves concrètes. Des publications parues en décembre 2015 ou avant ont été révisées. La bibliographie n'a pas pour objectif d'être

¹ Société internationale de dialyse péritonéale

exhaustive. En présence de nombreuses publications sur un même sujet, le comité a intégré des articles plus récents. De manière générale, ces recommandations se basent sur le système GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)² pour la classification du niveau des preuves et la gradation des recommandations propres aux rapports cliniques (15). Pour chaque recommandation, la force de la recommandation est gradée de niveau 1 (nous recommandons), niveau 2 (nous suggérons), ou non gradée. Les preuves apportées seront de qualité élevée (A), de qualité modérée (B), de faible qualité (C) ou de très faible qualité (D). Les recommandations n'ont pas pour but de s'appliquer indistinctement à tous les cas. Chaque unité de DP doit analyser ses profils d'infections, les germes responsables ainsi que leurs sensibilités et, en cas de besoin, adapter les protocoles à la réalité du terrain. Bien qu'une majorité des principes généraux énoncés ici puisse s'appliquer aux patients en pédiatrie, nous nous concentrerons davantage sur les péritonites contractées par des patients adultes. Les médecins en charge de jeunes patients en DP devraient consulter les dernières lignes directrices consensuelles de nos collègues pédiatres pour des schémas thérapeutiques et une posologie détaillés (16).

TAUX DE PÉRITONITES

- Nous recommandons que chaque service de dialyse étudie, au moins sur une base annuelle, l'incidence de péritonites **(1C)**.
- Nous recommandons que les paramètres enregistrés incluent le taux global de péritonites, les taux de péritonites provoquées par des germes spécifiques, le pourcentage de patients par année qui n'ont pas contracté de péritonite et la sensibilité des germes pathogènes aux antimicrobiens **(1C)**.
- Nous suggérons que le taux de péritonites soit rapporté, par défaut, en nombre d'épisodes/patient-année **(pas de gradation)**.
- Nous suggérons que les taux de péritonites provoquées par un germe en particulier soient exprimés en taux absolus, à savoir le nombre d'épisodes par année **(pas de gradation)**.

Conformément au programme d'amélioration continue de la qualité (ACQ), tous les services de DP doivent contrôler les incidences de péritonites de manière régulière (17–19). Au moment de faire le calcul, seuls les épisodes de péritonite contractés depuis le premier jour de formation en DP doivent être comptés, tandis que les péritonites récidivantes ne doivent être comptées qu'une fois. Cependant, il peut également s'avérer utile de consigner tout épisode de péritonite survenant après l'insertion du cathéter et avant la formation en DP. Il faut aussi comptabiliser les épisodes de péritonite qui ont lieu pendant l'hospitalisation du patient et lorsque la DP est réalisée par des infirmières. En plus du taux global de péritonites, les paramètres doivent inclure le taux de péritonites causées par des germes spécifiques ainsi que les sensibilités des germes pathogènes aux médicaments (20), ce qui permettrait de faciliter l'élaboration de traitements antibiotiques empiriques propres à chaque centre. Avec ces informations, des interventions peuvent être effectuées lorsque les taux de péritonites augmentent ou sont anormalement élevés.

Il y a une légère différence entre les taux de péritonites rapportés par les différents pays. En revanche, on constate de grandes différences entre les taux à l'intérieur même des pays,

²https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-06/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf

situation pour laquelle il n'y a pas vraiment d'explication (1, 3, 14, 19, 21–26). Néanmoins, le taux global de péritonites ne doit pas être supérieur à 0,5 épisode par année avec des patients à risque. Ce taux dépend considérablement de la population de patients. Dans certains centres réputés, le taux global de péritonites le plus bas enregistré est de 0,18 à 0,20 épisode/année (27,28). Tous les centres doivent continuellement travailler à l'amélioration de ces taux. Il existe plusieurs méthodes pour rapporter des taux de péritonites (Tableau 1) (13,29) et l'expression du taux en nombre d'épisode/patient-mois est couramment utilisée. Cependant, le comité préfère que les taux de péritonites soient exprimés en nombre d'épisodes par année puisque les données sont présentées sur une échelle linéaire. Certains centres comptent également les cas de décès liés à la péritonite (généralement définis comme décès par péritonite fulgurante), les décès ayant lieu lors des quatre premières semaines depuis l'apparition de la péritonite, ou toute mort pendant une hospitalisation imputable à une péritonite. (6,12,30).

TABLEAU 1
Méthode pour rapporter les cas de péritonite

-
- Sous forme de taux (calculés pour toutes les infections et pour chaque germe) : nombre d'infections par germe pour une période de temps donné, divisé par le nombre d'années où la dialyse était à risque. Ce nombre est exprimé en épisode par année.
 - Sous la forme d'un pourcentage de patients ne présentant pas de péritonite pour une période de temps donné.
 - Sous la forme d'un taux moyen de péritonites du service (calculer le taux de péritonites par patient, puis obtenir la moyenne de ces taux).
-

N.B. Les péritonites récidivantes (voir Tableau 7 pour la définition) ne doivent être comptées qu'une seule fois.

PRÉVENTION DE LA PÉRITONITE

Les infections de l'orifice de sortie et du tunnel du cathéter sont des facteurs importants favorisant la péritonite en DP (31). Beaucoup de stratégies de prévention ont pour but de diminuer le nombre d'infections de l'orifice de sortie et du tunnel du cathéter. Par ailleurs, des essais cliniques dans ce domaine exposent souvent que les péritonites sont attribuables à la dialyse péritonéale. Dans cette recommandation, nous nous concentrerons sur la prévention de la péritonite. Une recommandation distincte se consacrera à la prévention des infections de l'orifice de sortie et du tunnel du cathéter.

MISE EN PLACE DU CATHÉTER

- Nous recommandons qu'une antibioprofylaxie systémique soit administrée immédiatement avant l'insertion du cathéter (**1A**).

Un autre rapport de l'ISPD détaille les pratiques recommandées pour l'insertion du cathéter (32). Quatre essais contrôlés randomisés ont été réalisés où l'utilisation de céfuroxime (33), de gentamicine (34, 35), de vancomycine (36) et de céfazoline (35, 36) par intraveineuse en peropératoire est comparée avec une absence de traitement. Trois d'entre eux ont prouvé que l'antibiotique en peropératoire diminue l'incidence de péritonite précoce (34–36), alors qu'un essai révèle que l'utilisation de céfazoline et de gentamicine ne présente aucun avantage (35).

La vancomycine et la céfazoline ont été comparées en parallèle dans une étude (36) dont les résultats ont témoigné d'une meilleure efficacité de la vancomycine par rapport à la céfazoline. De manière générale, l'avantage d'une antibioprophylaxie par voie intraveineuse en peropératoire a été confirmé par un examen systématique de ces quatre essais (37). Bien que l'efficacité de la céphalosporine de première génération s'avère légèrement plus faible que celle de la vancomycine, elle est toujours fréquemment utilisée en raison de l'inquiétude suscitée par la résistance à la vancomycine. Chaque service de DP doit choisir vers quelle antibioprophylaxie il va se tourner après avoir pris en compte l'ampleur de la résistance aux antibiotiques. Aucune donnée n'existe sur l'efficacité du dépistage systématique et de l'éradication du portage nasal de *Staphylococcus aureus* avant l'insertion du cathéter (par exemple, au moyen de mupirocine administrée en intranasal).

Outre l'antibioprophylaxie, plusieurs techniques de mise en place ont été testées. Quatre essais randomisés ont comparé la mise en place du cathéter par laparoscopie ou par péritonéoscopie avec la mise en place par laparotomie (38–41). Un essai a mis en évidence que l'insertion du cathéter par péritonéoscopie entraînait beaucoup moins de péritonites précoces (38), tandis que les trois autres ont rendu des résultats négatifs (39–41). La conclusion d'un examen systématique indique l'absence de différence significative au niveau du taux de péritonites au moment de choisir entre ces techniques (42). Deux études ont comparé l'incision médiane et l'incision latérale (43,44), mais aucune différence de taux n'a été observée. Plusieurs études ont analysé la technique consistant à enfouir le cathéter dans les tissus sous-cutanés pendant 4 à 6 semaines après implantation (45–47). La première étude prospective avec groupe contrôle historique a confirmé une baisse du taux de péritonites (45). Au cours de deux études randomisées consécutives, l'une a démontré une diminution du taux de péritonites avec un cathéter enfoui (46), tandis que l'autre n'a montré aucune différence (47). Une étude rétrospective n'a pas mis en avant de différence au niveau des taux de péritonites que le cathéter en col de cygne soit implanté dans l'espace pré-sternal ou dans la cavité abdominale. (48). En résumé, il n'existe pas de donnée tangible en ce qui concerne l'effet de la technique du cathéter enfoui sur la diminution du taux de péritonites.

TYPE DE CATHÉTER

- Le comité n'a pas de recommandation particulière sur le type de cathéter en vue de la prévention des péritonites.

Il n'y a pas de donnée tangible en ce qui concerne l'effet du type et de la configuration du cathéter de DP sur le risque de péritonite. Huit essais randomisés ont comparé l'utilisation de cathéters de DP droits et en crosse (49-55) et n'ont constaté aucune différence entre les taux de péritonites. Deux examens systémiques de ces essais ont mené à la même conclusion (42,56). Deux essais contrôlés randomisés n'ont laissé paraître aucune différence au niveau du taux de péritonites entre l'emploi d'un cathéter en col de cygne et d'un cathéter de Tenckhoff traditionnel (57, 58). Plusieurs études rétrospectives suggèrent que des cathéters à double manchon ont un lien avec un taux de péritonites plus faible que celui enregistré lors de l'utilisation de cathéters à manchon unique (59–62). Cependant, le seul essai randomisé sur ce sujet n'a montré aucune différence du risque de péritonite entre ces deux types de cathéters (63). L'orientation vers le bas du tunnel et de l'orifice de sortie présente des avantages et est souvent préconisée pour la prévention de péritonite sur cathéter. Néanmoins, les données appuyant cette pratique sont peu fiables (64).

MÉTHODES DE CONNEXION

- Nous recommandons l'utilisation combinée de systèmes déconnectables et de la technique du « *flush before fill* »³ pour la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) (**1A**).

Dans le cas d'une DPCA, plusieurs études ont confirmé que l'utilisation combinée de systèmes déconnectables basés sur une ligne en Y et de la technique du « *flush before fill* » mène à un taux de péritonites plus bas que lors de l'utilisation de systèmes traditionnels à canules (65–80). Deux revues systématiques ont conclu que le risque de contracter une péritonite diminue d'environ un tiers avec l'utilisation de systèmes de poches en Y (42,81). Parmi tous les systèmes déconnectables, une revue systématique antérieure a établi que le risque de péritonite était significativement plus faible avec des systèmes à double poche qu'avec des systèmes de poches standards basés sur une ligne en Y (82). D'un autre côté deux revues systématiques mises à jour n'ont révélé aucune différence (42,81). L'absence de différence observée peut s'expliquer par des techniques statistiques conservatrices (42).

Des publications comparant les taux de péritonites en dialyse péritonéale automatisée (DPA) à ceux obtenus en DPCA et affichent des résultats contradictoires (83–91). Cependant, la plupart de ces publications étaient des études observationnelles et non des essais randomisés. Qui plus est, l'analyse de ces études est limitée à cause de l'absence d'information sur les types de connexion pour les cycleurs utilisés. À l'heure actuelle, le choix de la DPA ou de la DPCA ne doit pas se fonder sur le risque de péritonite.

PROGRAMMES DE FORMATION

- Nous recommandons de suivre les dernières directives de l'ISPD en matière de formation à la DP des patients et de leurs aidants (92).
- Nous recommandons que les formations en dialyse péritonéale soient menées par un personnel soignant qualifié et ayant de l'expérience (**1C**).

La méthode de formation a une influence importante sur le risque d'infection en DP (92–103). Beaucoup de recherche est encore nécessaire pour déterminer la meilleure façon de former les patients à la technique de DP de sorte à minimiser les infections en dialyse péritonéale. Malheureusement, des preuves de haute qualité en ce qui concerne les modalités de formation (manière, lieu, temps et personnes en charge) font défaut (103). Une autre recommandation de l'ISPD détaille quelles sont les méthodes de formation recommandées (92,93). Chaque service de DP devrait la consulter au moment de préparer l'instructeur et de développer un programme propre à la formation des patients en DP. Fondamentalement, toutes les infirmières assistant à la formation doivent recevoir un enseignement adéquat en vue de pouvoir transmettre leur savoir ainsi qu'une formation continue afin d'actualiser et d'améliorer leurs compétences pédagogiques. Chaque service de dialyse doit établir un programme d'enseignement de manière à former le patient aux procédures et à la théorie propres à la dialyse péritonéale. Il est essentiel de tester les compétences pratiques du patient à la fin de la formation.

Une fois que la formation est achevée et que les patients commencent le programme de DP chez eux, une visite à domicile par une infirmière de DP est souvent utile pour détecter des problèmes relatifs aux échanges et à l'adhésion aux protocoles, mais aussi d'autres problèmes propres à l'environnement ou au comportement qui augmentent le risque de péritonite (104–

³Technique consistant à faire un rinçage avant de remplir la cavité péritonéale (site : <http://www.rdplf.org/bdpsom/bdp/flush.pdf>)

109). Cependant, il n'y a pas eu d'étude prospective pour tester l'effet des visites à domicile sur le risque de péritonite. Une étude rétrospective observationnelle auprès de 22 patients en pédiatrie a rapporté une diminution insignifiante du taux de péritonites à la suite de l'introduction des visites à domicile (110).

Selon des spécialistes de l'enseignement, un retour en formation joue un rôle important dans la diminution du nombre d'erreurs (98,100). Des études antérieures ont démontré que le respect des modalités d'échange avait un lien étroit avec le taux de péritonites (98,111). Une autre étude a révélé que 6 mois après le début de la DP, beaucoup de patients écourtaient les échanges, modifiaient les modalités standards d'échange ou ne prenaient pas de précautions d'asepsie (102). Un retour en formation peut réduire le risque de péritonite, mais l'ensemble de données ne se résume qu'à deux études non contrôlées de petite envergure (98,101). Un essai contrôlé randomisé a été réalisé sur le retour en formation, mais les résultats ne sont pas encore disponibles (112). Il n'a pas encore été clairement défini quelles étaient les indications, le délai optimal et le contenu du programme relatifs à ce retour en formation. Les visites à domicile réalisées par les infirmières constitueraient une bonne méthode pour déterminer quel patient nécessite un retour en formation (98). D'autres indications pour le retour en formation sont énumérées dans le Tableau 2 (14,92). Évidemment, un changement du matériel de DP constitue une indication de retour obligatoire des patients en formation.

SOLUTION DE DIALYSE

- Le comité n'a pas de recommandation sur le choix de la solution de DP pour la prévention des péritonites.

Des études anciennes suggéraient que le choix de la solution de dialyse pouvait avoir un effet sur le risque de péritonite, bien que les résultats présentés dans les essais publiés soient mitigés (113–120). L'essai randomisé le plus grand et le plus concluant au niveau de la méthodologie concerne les solutions à pH neutre et à faible concentration de produits de dégradation du glucose (PDG). Il démontre que ces solutions réduisent de manière significative l'apparition et la gravité des péritonites en comparaison avec des solutions conventionnelles (117,121). Une méta-analyse consécutive de six essais contrôlés randomisés a émis la conclusion que la qualité de nombreux essais était pauvre et que l'hétérogénéité des essais était forte (essentiellement en raison du risque de biais d'attrition), comme l'essai selon lequel l'utilisation de solutions de DP à pH neutre avec moins de PDG a un effet incertain sur le taux de péritonites (122). À l'heure actuelle, le risque de péritonite ne doit pas influencer le choix de la solution de DP.

SOINS DE L'ORIFICE DE SORTIE DU CATHETER

- Nous recommandons l'usage quotidien et topique d'une crème ou pommade antibiotique (à base de mupirocine ou de gentamicine) à l'orifice de sortie du cathéter(**1B**).
- Nous recommandons le traitement rapide d'une infection de l'orifice de sortie ou du tunnel du cathéter en vue d'amoindrir le risque de péritonite qui s'en suit(**1C**).

Nous recommandons des mesures générales relatives aux soins de l'orifice de sortie du cathéter et à une hygiène des mains rigoureuse pendant les échanges. La formation du patient doit mettre l'accent sur ces deux éléments (14). Porter un masque pendant les échanges est facultatif. Un examen systématique de 3 essais a été réalisé et indique que l'utilisation d'un

désinfectant topique à base de povidone iodée à l'orifice de sortie ne permet pas de diminuer le risque de péritonite par opposition à l'utilisation d'eau et de savon ainsi qu'à une absence de traitement (123). Un nombre d'études observationnelles, d'essais contrôlés randomisés et de méta-analyses confirment qu'une prophylaxie s'appuyant sur l'application quotidienne d'une crème ou d'une pommade à base de mupirocine à l'orifice de sortie est efficace pour réduire les infections de l'orifice de sortie à *S. aureus* et, probablement aussi, les péritonites (37, 42, 124–131). Cette stratégie est en outre mise en valeur dans une autre étude pour son rapport coût-bénéfice (132). D'après une méta-analyse de 14 études (dont 3 études randomisées et 11 études de cohortes rétrospectives), l'application topique de mupirocine diminue le risque global d'infection à *S. aureus* de 72 % et le risque de péritonite à *S. aureus* de 40 % (127). Une étude rétrospective a révélé que l'application topique hebdomadaire de mupirocine était moins efficace qu'une application plus fréquente (133). Une étude prospective antérieure avait montré que l'administration de mupirocine par voie intranasale réduit l'infection de l'orifice de sortie à *S. aureus*, mais pas la péritonite (134). Néanmoins, cette étude a été critiquée pour avoir exclu des patients à haut risque d'infection à *S. aureus* en dialyse péritonéale. Il semble également que les patients réagissent moins bien à un traitement à base de mupirocine par voie intranasale (135). Une étude récente menée auprès de patients en pédiatrie laisse à entendre qu'une solution à base d'hypochlorite de sodium en plus de l'application topique de mupirocine peut réduire davantage le taux de péritonites (136). Cependant, une résistance à la mupirocine a été signalée, particulièrement avec son utilisation intermittente, plutôt que quotidienne (137–140). Les conséquences d'une résistance à la mupirocine sur le long-terme n'ont, toutefois, pas été étudiées en détails.

Proportionnellement à l'utilisation importante d'agents prophylactiques contre les infections à *S. aureus*, les espèces de *Pseudomonas* deviennent une cause plus fréquente d'infections du cathéter (141). Un essai contrôlé randomisé a démontré que l'application quotidienne d'une crème à base de gentamicine à l'orifice de sortie s'avère très efficace dans la diminution des infections de l'orifice de sortie causées par les espèces de *Pseudomonas*. La gentamicine semble également tout aussi efficace que l'application topique de mupirocine pour réduire le nombre d'infections de l'orifice de sortie à *S. aureus* (125). Cependant, deux études prospectives consécutives ne laissent pas paraître de différence significative entre les taux d'infections des patients traités par application topique de gentamicine et des patients traités avec une crème à base de mupirocine (126, 142). Selon d'autres études observationnelles, un changement de protocole pour l'antibioprophylaxie locale, qui passe de la mupirocine à la gentamicine, est à mettre en lien avec une augmentation des infections de l'orifice de sortie provoquées par Enterobacteriaceae, les espèces de *Pseudomonas* et probablement les mycobactéries non-tuberculeuses (143,144). À l'heure actuelle, l'utilisation topique de gentamicine doit être considérée comme une solution alternative acceptable à la mupirocine en vue de l'application prophylactique à l'orifice de sortie. Malheureusement, la survenue et les conséquences d'une résistance à la gentamicine demeurent incertaines.

D'autres agents antibactériens ont été testés. Un essai contrôlé randomisé a mis en avant que, en plus des soins standards apportés à l'orifice de sortie, les taux d'infections sur cathéter et les taux de péritonites sont similaires entre des patients recevant une application quotidienne topique d'un antibactérien à l'orifice de sortie et des patients traités à base de mupirocine par voie intranasale (145). Un autre essai randomisé a également relevé qu'une association de trois antibiotiques sous forme de pommade topique (polymyxine, bacitracine et néomycine) n'est pas supérieure à l'application topique de mupirocine pour la prophylaxie des infections en DP (146).

D'autres prophylaxies ont été testées. Lors d'un essai contrôlé randomisé, en comparaison à un lavage à l'eau et au savon ainsi qu'à une absence de traitement, l'utilisation d'une solution otologique à base de ciprofloxacine à l'orifice de sortie diminue significativement le taux de péritonites à *S. aureus* et l'infection de l'orifice de sortie à *P. aeruginosa* (147). Deux études randomisées comparant l'administration per os de rifampicine et l'absence de traitement ont toutes les deux démontré des diminutions significatives du risque de péritonite avec un traitement à base de rifampicine (148,149). Selon une autre étude, l'administration per os périodique de rifampicine et l'utilisation quotidienne topique de mupirocine à l'orifice de sortie sont toutes les deux efficaces dans la diminution du taux de péritonites à *S. aureus* (125). Cependant, les effets indésirables de la rifampicine sont plus courants que ceux de la mupirocine (124). Par ailleurs, les interactions de la rifampicine avec d'autres substances constituent une réelle inquiétude. Une résistance à la rifampicine s'est développée dans 18 % des cas où le traitement était répété (150). L'utilisation prophylactique de rifampicine per os n'est donc pas fréquemment recommandée. D'autres antibiotiques per os, tels que la triméthoprim/sulfaméthoxazole, la céphalexine et l'ofloxacine, ne se sont pas révélés efficaces pour diminuer les taux de péritonites (151–153).

Il y a un lien étroit entre les infections de l'orifice de sortie et les péritonites qui s'en suivent (31,154,155). Une détection rapide de l'infection de l'orifice de sortie et une prise en charge immédiate avec des antibiotiques adéquats sont des étapes logiques en vue de diminuer le risque de péritonite qui pourrait survenir (31,154).

TABLEAU 2
Indications pour un retour en formation

-
- À la suite d'une hospitalisation prolongée.
 - À la suite d'une péritonite et/ou infection du cathéter.
 - À la suite d'une modification de la dextérité, de la vision ou de l'acuité mentale.
 - À la suite d'un changement de cycleur ou d'un type différent de connexion.
 - À la suite d'une interruption de la DP (par exemple, transfert temporaire en hémodialyse).
-

DP = dialyse péritonéale.

INFECTIONS DE LA FLORE INTESTINALE ET INFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES

- Nous suggérons une antibioprofylaxie avant une colonoscopie (**2C**) et des interventions gynécologiques invasives (**2D**).

Une péritonite en dialyse péritonéale survient généralement à la suite d'interventions invasives (par exemple, colonoscopie, hystéroscopie, cholécystectomie) chez des patients en DP (156–160). Une étude menée dans un seul centre a été réalisée auprès de 77 patients en DPCA pour 97 colonoscopies. Sur 79 colonoscopie sans antibioprofylaxie, il y a eu cinq cas de péritonite (6,3 %), tandis qu'il n'y a eu aucun cas de péritonite sur les 18 colonoscopies avec antibioprofylaxie ($p = 0.58$) (157). Une autre étude observationnelle rétrospective de petite envergure a exposé que l'antibioprofylaxie avant la plupart des interventions endoscopiques (à savoir une colonoscopie, une sigmoïdoscopie, une cystoscopie, une hystéroscopie et une hystéroscopie combinée à l'implantation ou au retrait d'un dispositif intra-utérin, mais pas une endoscopie de la partie haute du tractus gastro-intestinal) sont liées à un taux plus bas des péritonites (0/16 vs 7/23, $p < 0,05$) (161). À cet effet, un examen systématique antérieur recommande l'utilisation d'ampicilline par intraveineuse couplée à un aminoside, avec ou sans

métronidazole (37). Cependant, le traitement antibiotique idéal n'a pas été établi dans une étude clinique.

Des problèmes gastro-intestinaux, tels que la constipation et l'entérite, ont été signalés pour leur lien avec des péritonites dues aux germes entériques (162–164). Plusieurs études ont également observé que l'hypokaliémie va de pair avec un risque accru de péritonite entérique (165–168). Bien que, à l'heure actuelle, il n'y ait pas de preuve convaincante que le traitement de l'hypokaliémie, la constipation ou la gastro-entérite réduit le taux de péritonites, de tels problèmes, fréquents dans un contexte de DP, méritent un traitement qui leur est propre. Des données observationnelles suggèrent l'utilisation régulière de lactulose pour réduire le taux de péritonites (169).

AUTRES FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

Un certain nombre de facteurs de risque modifiables pour les péritonites en DP ont été présentés. Chez les femmes, des péritonites semblent survenir après une hystérocopie avec biopsie (170), mais elles ont également été signalées dans des cas où la personne présentait une fistule vaginale et des fuites (171–174). Une étude rétrospective de 13 interventions gynécologiques ont mis en avant une diminution insignifiante des taux de péritonites accompagnée d'une antibioprophylaxie (0/4 vs 5/9, $p = 0,10$). Cependant, ces études manquent de puissance statistique. Une bactériémie passagère est habituelle après des interventions dentaires et peut mener à une péritonite (175,176). Il est raisonnable d'envisager une antibioprophylaxie (par exemple, une dose per os d'amoxicilline) avant des soins dentaires invasifs.

L'antibioprophylaxie est généralement recommandée après une contamination du dialysat, à savoir lorsque la solution de DP est infusée après contamination ou si la tubulure menant au cathéter est restée ouverte pour une durée prolongée (14). La plupart des néphrologues prescrivent des antibiotiques per os pendant deux jours en cas de contamination du dialysat infusé, mais il n'y a pas de traitement standard largement accepté.

Un certain nombre d'autres facteurs de risque potentiels modifiables pour la péritonite a été signalé (19) et résumé dans le Tableau 3 (19). Entre autres, l'hypo-albuminémie (177, 178), la dépression (179) et la perte de motivation (180) sont généralement observés comme d'importants facteurs de risque, bien qu'il n'y ait pas de données publiées pour prouver que la résolution de ces problèmes diminuerait le taux de péritonites. De la même façon, l'exposition à des animaux de compagnie est un autre facteur de risque (181, 182). L'accès à l'endroit où sera effectuée la DP doit être interdit aux animaux (182). Deux études observationnelles suggèrent qu'un traitement à base de vitamine D va de pair avec une incidence de péritonite beaucoup plus faible (183, 184), mais des études randomisées prospectives sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

TABLEAU 3
Facteurs de risque modifiables pour les péritonites*

Social/environnemental

- Fumer
- Vivre loin d'une unité de DP
- Animaux de compagnie

Médical

- Obésité
- Dépression

- Hypokaliémie
- Hypo-albuminémie
- Absence de compléments en vitamine D
- Interventions invasives (par exemple, la colonoscopie)

En lien avec la dialyse

- Hémodialyse préalable
- DP allant à l'encontre du choix du patient
- Formation
- Liquides bio-incompatibles
- Contamination du liquide

En lien avec une infection

- Profil de portage nasal du *Staphylococcus aureus*
- Antécédent d'infection de l'orifice de sortie

DP = dialyse péritonéale.

* Adapté de Cho Y, et coll. (19).

AMÉLIORATION CONTINUE DE LA QUALITÉ

- Nous recommandons que chaque centre de DP ait un programme d'amélioration continue de la qualité (ACQ) en place afin de réduire les taux de péritonites (**1C**).
- Nous suggérons que des équipes pluridisciplinaires chargées de l'ACQ se rencontrent et examinent régulièrement les indicateurs de performance de leur unité (**2C**).

Une approche collective pour l'ACQ est la clé d'un service de DP fructueux (19). L'équipe veillant à l'ACQ comprend généralement des néphrologues, des infirmières, des assistants sociaux et des diététiciens. L'équipe doit se retrouver régulièrement pour étudier toutes les infections liées à la DP et pour identifier les origines de chaque épisode. L'équipe doit de manière répétitive identifier les problèmes, apporter des solutions et évaluer les résultats. En gros, si un schéma d'infections apparaît, l'équipe doit effectuer des recherches et prendre des mesures telles que renvoyer le patient en formation, changer l'équipement, appliquer les nouveaux protocoles de soins de l'orifice de sortie ou prendre en charge la contamination. Des données antérieures suggèrent que les programmes d'ACQ réduisent les taux de péritonites (17, 185, 186).

PRÉVENTION SECONDAIRE

- Nous recommandons, pour éviter une péritonite fongique, une prophylaxie antifongique lorsque les patients en DP reçoivent des antibiotiques (**1B**).

La majorité des péritonites fongiques est précédée d'une prise d'antibiotiques (187–189). Plusieurs études observationnelles et d'essais randomisés ont analysé l'emploi de nystatine ou de fluconazole per os comme prophylaxie pendant l'antibiothérapie (190–197). En particulier, deux essais contrôlés randomisés (192, 197) et une revue systématique (37) ont admis que ces deux prophylaxies présentaient un avantage significatif. La plupart des autres rapports sur l'utilisation prophylactique d'antifongiques pendant l'administration d'antibiotiques n'étaient pas randomisées et ont rendu des résultats mitigés. Malheureusement, la nystatine n'est pas disponible dans certains pays. Des données observationnelles ainsi qu'un essai contrôlé randomisé ont attesté l'efficacité prophylactique du fluconazole (197–200). Cependant, une prophylaxie à base de fluconazole peut poser des problèmes (par exemple, des interactions du

fluconazole avec d'autres substances et l'émergence de souches résistantes) qui doivent être également pris en compte.

Le programme d'ACQ joue également un rôle dans la prévention secondaire. Pour chaque épisode de péritonite, une analyse des causes doit être réalisée pour établir l'étiologie. Si possible, en ce qui concerne les facteurs à risque réversibles, une intervention doit être réalisée pour éviter l'apparition d'un autre épisode de péritonite. Par exemple, des péritonites à staphylocoques coagulase négative sont en lien avec une contamination manuportée, tandis que les infections au *Staphylococcus aureus* sont en lien avec des infections du cathéter. L'identification de l'étiologie peut amener à une révision des techniques d'échange. Un retour en formation est parfois nécessaire. Le remplacement du cathéter peut être envisagé chez des patients en cas de récurrence ou de rechute de péritonite (201, 202) et a été signalé comme plus efficace qu'un traitement à base d'urokinase (203). Lors de l'éclaircissement du liquide de DP, après traitement par antibiotiques, l'ablation du cathéter et sa réinsertion peuvent être exécutés en une fois sans qu'un transfert en hémodialyse temporaire ne soit nécessaire.

PRÉSENTATION INITIALE ET PRISE EN CHARGE DE LA PÉRITONITE

Le schéma de prise en charge initiale des patients en DP avec un diagnostic clinique est résumé dans la Figure 1.

Présentation clinique et diagnostic de la péritonite

- Nous recommandons que le diagnostic de péritonite soit toujours établi lorsqu'au moins deux des éléments suivants sont présents : (1) symptômes cliniques propres à la péritonite, à savoir, des douleurs abdominales et/ou un dialysat trouble ; (2) nombre de leucocytes supérieur à $100/\text{mm}^3$ ou supérieur à $0,1 \times 10^9/\text{l}$ (après une stase d'au moins 2 heures) ainsi que plus de 50 % de polynucléaires neutrophiles ; et (3) une culture positive du dialysat (**1C**).
- Nous recommandons que les patients en DP présentant un dialysat trouble soient considérés comme atteints d'une péritonite et soient traités en conséquence jusqu'à ce que le diagnostic soit établi ou rejeté (**1C**).
- Nous recommandons que le dialysat soit analysé pour numération différentielle des leucocytes, pour coloration de Gram et pour mise en culture chaque fois que le diagnostic de péritonite est suspecté (**1C**).

Des patients atteints d'une péritonite présentent généralement un dialysat trouble et des douleurs abdominales. Un dialysat trouble est presque toujours le symptôme d'une péritonite infectieuse, bien qu'il existe d'autres diagnostics différentiels (Tableau 4) (206). Certains patients présentent un dialysat trouble, mais pas ou peu de douleurs abdominales. Cependant, même si le dialysat est clair, la péritonite doit également être incluse dans le diagnostic différentiel des patients en DP souffrant de douleurs abdominales. Outre ces symptômes, des questions doivent être posées au patient en ce qui concerne une récente contamination, une déconnexion accidentelle, une procédure endoscopique ou gynécologique ainsi que des signes de constipation ou de diarrhée. Par ailleurs, le patient doit être interrogé sur des antécédents de péritonites et d'infections de l'orifice de sortie.

Lors d'un examen physique, la défense ou contracture abdominale est habituellement généralisée et va occasionnellement de pair avec un rebond. Une douleur localisée ou une contracture doit éveiller les soupçons d'une pathologie chirurgicale sous-jacente. L'examen

physique doit également inclure une inspection attentive du tunnel et de l'orifice de sortie du cathéter. Tout écoulement de l'orifice de sortie doit être mis en culture. Le degré de douleur abdominale et la rigidité constituent des facteurs importants au moment de décider si un patient doit être admis à l'hôpital. En général, des patients avec peu de douleurs peuvent être mis sous traitement ambulatoire avec une antibiothérapie par voie intrapéritonéale (IP) si possible. Un suivi dans les trois jours est conseillé pour confirmer qu'il n'y ait plus de symptômes et que le choix de l'antibiotique était adéquat.

Quand il y a suspicion de péritonite, le dialysat doit être drainé, examiné avec attention et envoyé pour numération différentielle des leucocytes, coloration de Gram et mise en culture (207). Un dialysat présentant un nombre de leucocytes supérieurs à $100/\text{mm}^3$ (après une stase minimum de deux heures) et plus de 50 % de polynucléaires neutrophiles suggère fortement la présence d'une péritonite (208). Une radiographie abdominale n'est généralement pas nécessaire. Une hémoculture périphérique n'est habituellement pas nécessaire, mais devrait être obtenue si le patient présente un sepsis clinique. Pour éviter tout retard de traitement, l'antibiothérapie (voir ci-dessous) doit être lancée une fois que les échantillons adéquats de dialysat ont été prélevés, sans attendre les résultats des tests laboratoires.

Le nombre de leucocytes dans le dialysat dépend en partie de la durée de la stase. Pour des patients en DPA à cycles courts, le médecin doit se référer au pourcentage de polynucléaires neutrophiles plutôt qu'au nombre de leucocytes pour établir le diagnostic de péritonite. Par ailleurs, un pourcentage de polynucléaires neutrophiles supérieur à 50 % constitue une preuve tangible de péritonite, même si le nombre de leucocytes est inférieur à $100/\text{mm}^3$ (208). Toutefois, les patients en DPA sans échange diurne qui souffrent de douleurs abdominales en journée peuvent ne pas avoir de dialysat à drainer. Dans ce cas, un litre de liquide doit être infusé, avec une stase d'une à deux heures, puis être drainé pour inspection et tests laboratoires.

Certains patients vivent loin des centres médicaux et ne peuvent pas être consultés rapidement après l'apparition des symptômes. Étant donné qu'un traitement immédiat est décisif en cas de péritonite, il est nécessaire de s'appuyer sur le compte-rendu des symptômes du patient au centre pour qu'il puisse ensuite démarrer les antibiotiques par voie intrapéritonéale à domicile. Une telle approche nécessite la formation du patient à la technique et la conservation des antibiotiques à la maison. À chaque fois que c'est possible, des cultures doivent être prélevées soit au centre médical local, soit à domicile grâce à des flacons d'hémoculture prêts à l'emploi. Cependant, il est important que personne n'ait accès au cathéter de DP sans la formation ou l'équipement adéquats, comme c'est souvent le cas dans certains petits services d'urgence. Dans ce cas, le patient peut effectuer lui-même le drainage de sa cavité abdominale et fournir le dialysat trouble pour la mise en culture. Sinon le patient peut placer la poche contenant le dialysat trouble au réfrigérateur jusqu'à ce qu'il ait la possibilité d'amener les échantillons à son centre de DP. Les avantages d'un traitement autonome doivent néanmoins être nuancés en raison de problèmes potentiels liés à un surdiagnostic et un abus habituel d'antibiotiques.

Évaluation clinique

Observer l'orifice de sortie et le tunnel du cathéter.

Prélever le dialysat pour numération différentielle des leucocytes, coloration de Gram et culture de bactéries

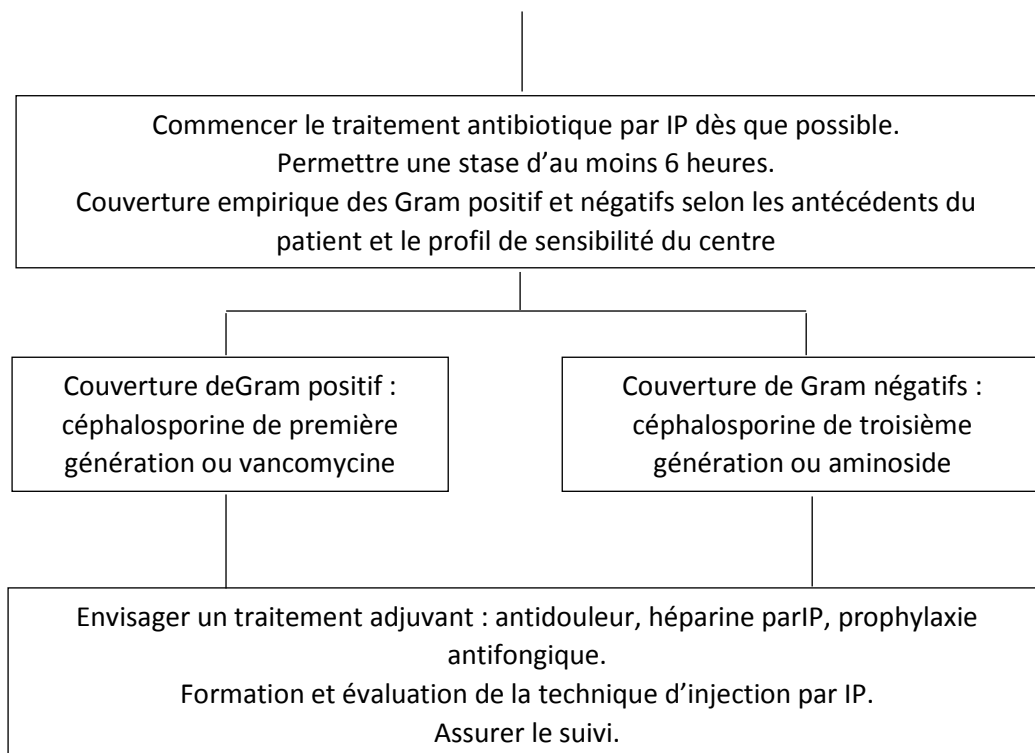


Figure 1 — traitement initial d'une péritonite. IP = voie intrapéritonéale.

TABLEAU 4

Diagnostic différentiel d'un dialysat trouble

- Péritonite infectieuse à culture positive
- Péritonite infectieuse à culture stérile
- Péritonite chimique
- Inhibiteurs calciques (IC)
- Éosinophilie
- Hémopéritoine
- Tumeur maligne (rare)
- Effluent chyleux (rare)
- Échantillons prélevés d'une cavité abdominale vide

Identification du germe responsable

- Nous recommandons l'utilisation de flacons d'hémoculture pour la mise en culture du dialysat **(1C)**.
- Nous suggérons que les méthodes d'échantillonnage et de mise en culture soient réexaminées et améliorées si plus de 15 % des péritonites sont à culture négative **(2C)**.

La coloration de Gram du dialysat doit être réalisée même si les résultats sont souvent négatifs (209). L'efficacité de la coloration de Gram augmente si elle est réalisée sur des échantillons centrifugés. Une méthode adéquate de mise en culture du dialysat constitue l'étape

la plus importante dans l'identification du germe responsable. Dans certains centres spécialisés, il est possible d'obtenir un taux de péritonites à culture négative inférieur à 10 %. L'identification du germe et de ses sensibilités aux antibiotiques aide à orienter le choix de l'antibiotique. Par ailleurs, le type de germe indique souvent l'origine éventuelle de l'infection. L'inoculation sur deux flacons d'hémoculture (aérobie et anaérobie) de 5 à 10 ml de dialysat au lit du malade a une sensibilité raisonnable, et le taux de cultures négatives tourne le plus souvent autour de 10 à 20 % (210,211). En comparaison à l'inoculation du dialysat dans des flacons d'hémoculture standard, deux autres techniques permettent d'augmenter le rendement de la mise en culture : la technique qui consiste à inoculer le dialysat directement dans des équipements de flacons d'hémoculture rapide (par exemple : BACTEC, Kent, Royaume-Uni ; SeptiChek, Roche Diagnostics, Basel, Suisse ; BacT/Alert, Bioré, Inc., Basingstoke, Royaume-Uni), le centrifuger et cultiver les sédiments, ou la technique centrifugation-lyse. Plus concrètement, le rendement peut augmenter de 5 à 10 fois en centrifugeant 50 ml de dialysat à 3000 g pendant 15 minutes, en remettant en suspension les sédiments dans 3 à 5 ml du surnageant de la centrifugation et en inoculant les sédiments en milieu de culture solide ou en milieu d'hémocultures standard. Néanmoins, cette technique s'avère plus contraignante (212,213). La combinaison de l'hydrolyse, du traitement du dialysat au Tween 80 sur milieu gélosé et au Triton-X est également une méthode de culture sensible (214). Les échantillons doivent arriver au laboratoire dans les six heures. Si la livraison immédiate au laboratoire n'est pas possible, les flacons inoculés doivent être idéalement incubés à 37 °C. Les cultures solides doivent être incubées dans des milieux aérobies, microaérophiles et anaérobies.

La vitesse à laquelle le diagnostic bactériologique peut être établi est très importante. Les méthodes de concentration ne facilitent pas seulement l'identification des microbes, mais elles diminuent également le temps nécessaire pour obtenir une culture positive. Dans plus de 75 % des cas, un diagnostic microbiologique peut être établi en moins de trois jours. Lorsque les microorganismes responsables ont été identifiés, des cultures en vue d'un suivi peuvent ensuite être réalisées uniquement en inoculant le liquide de DP dans des flacons d'hémoculture.

Si les cultures restent négatives après trois à cinq jours d'incubation, le dialysat doit être renvoyé pour une nouvelle numération différentielle des leucocytes et pour cultures fongique et mycobactérienne. De plus, réaliser une sous-culture dans des conditions aérobies, anaérobies et microaérophiles pour une période supplémentaire de 3 à 4 jours peut aider à identifier des bactéries difficiles à isoler et à croissance lente qui sont souvent indétectables dans certains systèmes de culture automatisés.

Autres techniques de diagnostic innovantes

- Nous suggérons que les preuves pour appuyer, à l'heure actuelle, l'utilisation de techniques innovantes pour le diagnostic des péritonites sont insuffisantes(2D).

Plusieurs techniques de diagnostic innovantes ont été testées pour le diagnostic précoce de la péritonite, dont des bandelettes réactives pour tester l'estérase leucocytaire, l'analyse de biomarqueurs (métalloprotéinases matricielles 8 et 9, NGAL⁴ et procalcitonine), la réaction en chaîne par polymérase (PCR) pour des fragments d'ADN d'origine bactérienne, le séquençage de l'ARN 16S, la spectrométrie de masse à temps de vol selon la technique de désorption-ionisation laser assistée par matrice (MALDI-TOF)⁵ et les marqueurs d'immunité propres à

⁴Neutrophil gelatinase associated lipocalin (lipocaline associée à la gélatinase des neutrophiles)

⁵ Matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight

certains agents pathogènes (215–226). Cependant, aucune de ces techniques ne s’est avérée meilleure que les techniques conventionnelles. D’autres techniques innovantes ont également été mises au point pour pouvoir identifier rapidement les espèces et leur résistance, comme le *S. aureus* résistant à la méticilline (MRSA), les entérocoques résistants à la vancomycine ou les carbapénèmases de type KPC⁶, ce qui pourrait permettre de commencer plus rapidement un traitement antimicrobien ciblé contre des agents pathogènes résistants. Cependant, le rôle de ces techniques dans la prise en charge des péritonites en DP demeure incertain. De plus amples études dans ce domaine sont nécessaires.

Sélection empirique d’antibiotiques

- Nous recommandons le début d’une antibiothérapie empirique dès que possible après l’obtention d’échantillons microbiologiques adéquats(**1C**).
- Nous recommandons que les traitements antibiotiques empiriques soient propres à chaque centre et couvrent à la fois les germes Gram positifs et les germes Gram négatifs (**1C**).
- Nous recommandons que les germes Gram positifs soient couverts par de la vancomycine ou une céphalosporine de première génération et que les germes Gram négatifs soient couverts par une céphalosporine de troisième génération ou un aminoside(**1B**).

Un traitement antibiotique doit avoir pour but de soigner rapidement l’inflammation et de préserver la fonction de la membrane péritonéale. Aucun traitement antibiotique ne s’est avéré meilleur qu’un autre en matière de traitement empirique (203), bien que, selon une méta-analyse proportionnelle, la combinaison d’un glycopeptide (vancomycine ou teicoplanine) et de ceftazidime est considérée comme plus efficace que d’autres traitements (227).

Pour la couverture des Gram positifs, plusieurs études comparent une céphalosporine de première génération à un traitement à base de glycopeptides (228–231). Analysés dans leur ensemble, les traitements à base de glycopeptides conduisent à un taux de guérison complète plus élevé, mais il n’y a pas de différence entre les taux d’échecs de traitement primaire, de récurrence ou d’ablation du cathéter (203). Un examen systématique a indiqué que le résultat était largement influencé par une étude où la dose de céfazoline était significativement plus basse que les recommandations actuelles (228). D’autres études n’ont révélé aucune différence entre les taux de guérison de la vancomycine et de la céfazoline lorsqu’une dose adéquate de céphalosporine était administrée (228,230,231). Néanmoins, certaines unités de DP ont un taux élevé de germes résistants à la méticilline et il s’avèrerait préférable d’utiliser de la vancomycine pour une couverture empirique des germes Gram positifs (232), même si justifier l’emploi de la vancomycine en raison d’une prévalence faible de la résistance à la méticilline demeure sujet à controverse.

Pour la couverture de germes Gram négatifs, des études antérieures ont témoigné de l’efficacité des aminosides (par exemple, gentamicine ou nétilmicine) (233), de la ceftazidime (233), de la céfépime (234) ou d’un carbapénème (235, 236). La céfépime a un effet positif sur les bactéries Gram positives et une monothérapie peut être envisageable (234). Les fluoroquinolones peuvent également être utilisées si leur emploi s’appuie sur les sensibilités aux antimicrobiens locaux révélées par l’antibiogramme (237–241). Pour des patients allergiques aux céphalosporines, l’aztréonam est également une solution alternative possible (242–244). Selon une étude contrôlée randomisée, la nétilmicine et la ceftazidime par voie

⁶*Klebsiella pneumoniae carbapenemase*

intrapéritonéale ont une efficacité similaire à celle assurée par une couverture empirique anti-Gram négatifs (233). Un traitement à base d'aminosides sur le court terme est abordable, sûr et fournit une bonne couverture anti-Gram négatifs. Il n'existe pas de preuve que des traitements brefs par aminosides accélèrent la perte de la fonction rénale résiduelle (233,245–247). Cependant, un traitement répété ou prolongé à base d'aminoside (pendant plus de trois semaines) s'accompagne d'une incidence élevée de toxicité vestibulaire ou d'ototoxicité et doit être évité (248,249).

En plus des combinaisons proposées ci-dessus, une variété de traitements a été mise en avant dans des essais prospectifs en raison de leurs résultats acceptables (250). Par exemple, une monothérapie à base d'imipénem et de cilastatine est aussi efficace qu'un traitement à base de céfazoline et de ceftazidime (236). Qui plus est, la céfépime est aussi efficace que la combinaison de vancomycine et de nétilmicine (234). D'après une autre étude, l'administration unique d'ofloxacin per os n'est pas inférieure à une combinaison de céphalothine et de tobramycine (241), mais l'efficacité d'une monothérapie à base de ciprofloxacine a diminué considérablement ces dix dernières années (251).

Il est important de noter que la résistance aux antibiotiques peut se développer en raison d'une utilisation empirique intensive de céphalosporines ou de fluoroquinolones à spectre élargi. La prévalence d'agents pathogènes résistants dans chaque service doit être régulièrement surveillée et il peut s'avérer nécessaire de changer antibiothérapie empirique en conséquence.

Posologie des antibiotiques

- Nous recommandons que les antibiotiques soient administrés de préférence par voie intrapéritonéale (IP) sauf dans le cas où le patient souffre d'un sepsis systémique (**1B**).
- Nous suggérons une administration intermittente et quotidienne par voie IP des aminosides (**2B**).
- Nous recommandons d'éviter un traitement prolongé à base d'aminosides (**1C**).
- Nous suggérons l'administration IP intermittente de vancomycine. Nous suggérons également que la concentration sérique de vancomycine soit supérieure à 15 µg/ml (**2C**).
- Nous suggérons l'administration continue (à chaque échange) ou intermittente et quotidienne de céphalosporine par voie intrapéritonéale (**2C**).

La posologie recommandée pour le traitement des péritonites en DP est résumée dans les Tableaux 5 et 6 (236–239,252–303). Toutefois, les posologies de nombreux antibiotiques s'appuient sur l'expérience clinique plutôt que sur des études pharmacocinétiques formelles. Il a précédemment été recommandé que, dans le cas de patients disposant encore d'une importante fonction rénale résiduelle, la dose d'antibiotiques à excrétion rénale soit ajustée (12,13). Toutefois, de récentes études ont suggéré que de tels ajustements ne sont pas nécessaires (284,304).

En général, l'administration IP entraîne des taux IP élevés et est préférable à l'administration par voie intraveineuse. De plus, la voie IP permet d'éviter une ponction veineuse et peut être réalisée par le patient à domicile après une formation adéquate. Bien que l'administration de vancomycine par voie intraveineuse donne d'assez bons résultats comme couverture empirique des Gram positifs (237), des études antérieures ont démontré qu'elle menait à un taux significativement plus haut d'échecs de traitement primaire que son administration par voie IP (203,305). L'ajout d'antibiotiques par voie IP doit se faire dans le respect des techniques stériles, à savoir : appliquer de la povidone iodée, frotter le port d'injection avec des compresses

imbibées d'alcool à 70 % ou de la chlorhexidine pendant cinq minutes avant l'insertion de l'aiguille dans le port d'injection.

TABLEAU 5		
Recommandations des posologies d'antibiotiques par voie intrapéritonéale pour le traitement des péritonites		
	Administration intermittente (1 échange/jour)	Administration continue (tous les échanges)
Aminosides		
Amikacine	2 mg/kg (252)	DC 25 mg/l, DE 12 mg/l (253)
Gentamicine	0,6 mg/kg (254)	DC 8 mg/l, DE 4 mg/l (255,256)
Nétilmicine	0,6 mg/kg (233)	DE 10 mg/l (257)
Tobramycine	0,6 mg/kg (253)	DC 3 mg/kg, DE 0,3 mg/kg (258,259)
Céphalosporines		
Céfazoline	15–20 mg/kg (260,261)	DC 500 mg/l, DE 125 mg/l (254)
Céfépime	1 000 mg (262,263)	DC 250–500 mg/l, DE 100–125 mg/l (262,263)
Céfopérazone	ND	DC 500 mg/l, DE 62,5–125 mg/l (264,265)
Céfotaxime	500–1 000 mg (266)	ND
Ceftazidime	1 000–1 500 mg (267,268)	DC 500 mg/l, DE 125 mg/l (236)
Ceftriaxone	1 000 mg (269)	ND
Pénicillines		
Pénicilline G	ND	DC 50 000 unités/l, DE 25 000 unités/l (270)
Amoxicilline	ND	DE 150 mg/l (271)
Ampicilline	ND	DE 125 mg/l (272,273)
Ampicilline/Sulbactam		DC 750–1000 mg/l, DE 100 mg/l (253)
Pipéracilline/Tazobactam	ND	DC 4 g/0,5 g, DE 1 g/0,125 g (275)
Autres		
Aztréonam	2 g (242)	DC 1 000 mg/l, DE 250 mg/l(243,244)
Ciprofloxacine	ND	DE 50 mg/l (276)
Clindamycine	ND	DE 600 mg/poche (277)
Daptomycine	ND	DC 100 mg/l, DE 20 mg/l (278)
Imipénem/Cilastatine	500 mg une poche sur deux (244)	DC 250 mg/l, DE 50 mg/l (236)
Ofloxacine	ND	DC 200 mg, DE 25 mg/l (279)

Polymyxine B	ND	DE 300 000 unités (30 mg)/poche (280)
Quinupristine/Dalfopristine	25 mg/lune poche sur deuxa(281)	ND
Méropénem	1 g (282)	ND
Teicoplanine	15 mg/kg tous les 5 jours (283)	DC 400 mg/poche, DE 20 mg/poche (229)
Vancomycine	15–30 mg/kg tous les 5 à 7 jours ^b (284)	DC 30 mg/kg, DE 1,5 mg/kg/poche (285)
Antifongiques		
Fluconazole	200 mg IP toutes les 24 à 48 heures (286)	ND
Voriconazole	2,5 mg/kg IP (287)	ND

DC = dose de charge en mg
DE = dose d'entretien en mg
^a En association avec 500 mg par intraveineuse deux fois par jour

IP = par voie intrapéritonéale
DPA = dialyse péritonéale automatisée
^bPatients en DPA pourraient avoir besoin de doses supplémentaires

TABLEAU 6
Recommandations des posologies d'antibiotiques systémiques pour le traitement des
péritonites

Substance	Posologie
Antibactériens	
Ciprofloxacine (237)	250 mg per os b.i.d ^a
Colistine (288)	300 mg IV, ensuite 150–200 mg/jour ^b
Ertapénème (289)	IV 500 mg/jour
Lévofloxacine (239)	250 mg/jour per os
Linézolide (290–292)	600 mg b.i.d. IV ou per os
Moxifloxacine (293)	400 mg/jour per os
Rifampicine (294,295)	450 mg/jour pour MC < 50 kg ; 600 mg/jour pour MC ≥ 50 kg
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole (252)	160 mg/800 mg b.i.d. per os
Antifongiques	
Amphotéricine (296)	Dose d'essai de 1 mg IV ; dose initiale de 0,1 mg/kg/jour pendant 6 heures ; augmenter pour atteindre une dose cible de 0,75– 1,0 mg/kg/jour pendant 4 jours
Caspofungine (297,298)	IV 70 mg, ensuite 50 mg/jour
Fluconazole (299)	oral 200 mg, ensuite 50–100 mg/jour
Flucytosine (296)	1 g/jour per os
Posaconazole (300)	400 mg IV toutes les 12 heures
Voriconazole (301–303)	200 mg toutes les 12 heures per os

b.i.d. = deux fois par jour
IV = par voie intraveineuse
MC = masse corporelle

^a500 mg de ciprofloxacine deux fois par jour peut être nécessaire si le débit de filtration glomérulaire résiduel est supérieur à 5 ml/min.

^bExprimée en activité de colistine base (ACB).

Des antibiotiques par voie intrapéritonéale peuvent être donnés de manière continue (c'est-à-dire à chaque échange) ou intermittente (c'est-à-dire une fois par jour) (306–310). En cas d'administration intermittente, la solution de dialyse comprenant l'antibiotique doit pouvoir connaître un temps de stase d'au moins six heures pour permettre une absorption adéquate. Beaucoup d'antibiotiques ont une absorption bien meilleure au cours d'une péritonite, ce qui permet la réentrée d'antibiotiques dans la cavité péritonéale pendant les cycles de DP suivants.

Dans le cas de la vancomycine, environ 50 % de la dose est absorbé quand il n'y a pas de péritonite, mais près de 90 % de la dose l'est en présence de péritonite (304,306). Un essai contrôlé randomisé chez des enfants a montré qu'une administration intermittente de vancomycine est tout aussi efficace qu'une administration continue (311). Surveiller les concentrations sériques de vancomycine est sujet à controverse (284,312). En général, un intervalle de 4 à 5 jours entre deux doses maintiendrait les taux résiduels sériques au-dessus de 15 µg/ml, mais il existe une variabilité interindividuelle importante (284,304). Il serait approprié d'ajuster les doses quand les concentrations sériques de vancomycine sont en dessous de 15 µg/ml (304,313,314).

En respectant les doses actuellement recommandées, la concentration maximale de gentamicine dans une solution de dialyse correspond à huit fois la concentration inhibitrice minimale (CIM) des agents pathogènes potentiels (315). Deux études ont montré qu'une dose quotidienne unique de gentamicine est tout aussi efficace qu'une dose continue pour des patients en DPCA (256, 316). Cependant, l'absorption systémique de gentamicine par voie intrapéritonéale et de manière intermittente varie fortement et dépend des caractéristiques de transfert péritonéal (315). De plus, l'absorption systémique élevée de gentamicine chez des patients souffrant d'une péritonite ainsi que la demi-vie prolongée d'élimination du plasma peuvent mener à une accumulation systémique et une toxicité ultérieure (315). En respectant le schéma posologique actuellement recommandé, les concentrations sériques de gentamicine peuvent être excessives chez plus de 50 % des patients (304). Qui plus est, il n'y a pas de lien entre des concentrations sériques plus élevées et de meilleurs taux de guérison (304). Cependant, il n'existe pas de preuve solide que surveiller les taux d'aminosides atténue le risque de toxicité ou améliore son efficacité (314). Au cours d'un traitement de courte durée, il n'y a pas de lien entre la concentration sérique de gentamicine au jour 2 et l'efficacité du traitement ou les effets indésirables (317). Des études sur les liens entre les concentrations sériques d'aminosides suivant l'administration par voie intrapéritonéale et le risque ultérieur d'ototoxicité sont contradictoires et affichent souvent des résultats négatifs (318-321). Globalement, surveiller la concentration sérique d'aminoside pour des patients en DP qui reçoivent un traitement par voie intrapéritonéale semble jouer un rôle mineur. Une fois que les bactéries responsables sont identifiées et que la sensibilité est confirmée, un changement précoce d'un aminoside empirique pour d'autres agents (comme une céphalosporine de troisième génération) peut réduire le risque d'ototoxicité (314).

Pour les céphalosporines, il existe peu de données sur l'efficacité d'une administration continue par rapport à celle d'une administration intermittente. Chez des patients en DPCA, l'administration intermittente de 500 mg/l de céfazoline mène à des concentrations acceptables dans le dialysat pendant 24 heures (308). Bien qu'il soit habituel d'administrer la ceftazidime de manière intermittente en se basant sur la posologie de la céfazoline (13), l'administration

intermittente de 20 mg/kg de ceftazidime par voie intrapéritonéale peut ne pas fournir des taux thérapeutiques adéquats dans la solution de dialyse tout au long des 24 heures (267). Une étude pharmacocinétique a montré qu'une dose de charge de 3 g est nécessaire pour atteindre une concentration médicamenteuse adéquate dans le dialysat (322), ce qui peut être suivi par le maintien d'une administration IP de 1 g toutes les 24 heures ou de 2 g toutes les 48 heures (322).

L'administration orale de fluoroquinolones est généralement utilisée seule ou en combinaison avec d'autres antibiotiques (237). La ciprofloxacine et la moxifloxacine per os atteignent des concentrations suffisantes au sein de la cavité péritonéale (293,323). Cependant, une journée peut être nécessaire pour atteindre les niveaux de concentration adéquats et certains chélateurs de phosphates peuvent se lier à des fluoroquinolones et réduire leur biodisponibilité (324,325). La ciprofloxacine est efficace sur les espèces de *Pseudomonas*, tandis que la moxifloxacine a une meilleure couverture des germes Gram positif. Un examen systématique de deux études de mauvaise qualité a conclu que l'administration de fluoroquinolone par voie intrapéritonéale permet d'obtenir un meilleur taux de guérison complète qu'un traitement per os, bien que les taux d'échecs soient élevés dans les deux bras de ces études (203,276,279).

Administration et stabilité des antibiotiques

La stabilité et la compatibilité de certains antibiotiques pour l'administration par voie intrapéritonéale ont fait l'objet d'une révision antérieure (326). Fondamentalement, la vancomycine, les aminosides et les céphalosporines peuvent être mélangées dans la même poche sans qu'il y ait une perte de la bioactivité. Des aminosides et des céphalosporines peuvent être ajoutés à la même poche, bien qu'un aminoside ne doive pas être ajouté en même temps que des pénicillines dans une même poche en raison d'incompatibilité chimique (326). Pour tous les antibiotiques qui doivent être mélangés, des seringues séparées doivent être utilisées pour l'ajout des antibiotiques. Bien que la vancomycine et la ceftazidime sont compatibles une fois ajoutées aux solutions de dialyses (volume total d'un litre ou plus), elles sont incompatibles si combinées dans la même seringue ou ajoutées dans une poche vide de solution de dialyse pour réinjection au patient.

Les antibiotiques sont stables pour une certaine période de temps après avoir été ajoutés à la solution de DP (327). La vancomycine reste stable pendant 28 jours dans des solutions de dialyse conservées à température ambiante, tandis qu'une température plus élevée diminuera la durée de stabilité. La gentamicine reste stable pendant 14 jours aussi bien sous température ambiante que dans des conditions de réfrigération. Cependant la durée de stabilité diminue en cas de mélange avec de l'héparine. La céfazoline reste stable pendant 8 jours à température ambiante et pendant 14 jours si elle est placée au réfrigérateur. L'ajout d'héparine à une solution contenant de la céfazoline n'a pas d'influence néfaste. La ceftazidime reste stable pendant 4 jours à température ambiante ou 7 jours si placée au réfrigérateur. La céfépime reste stable pendant 14 jours si la solution est placée au réfrigérateur (328).

Les données sur la stabilité de plusieurs nouveaux antibiotiques et solutions de DP s'avèrent souvent limitées et incomplètes (329–332). Les médecins doivent rester à l'affût de nouvelles études dans ce domaine. En général, des solutions de DP à base d'icodextrine sont compatibles avec de la vancomycine, de la céfazoline, de la ceftazidime et de la gentamicine (329,333,334). Une fois mélangés avec une solution d'icodextrine, ces antibiotiques sont moins stables à 37 °C et plus stables à 4 °C, ce qui permet de les garder pendant 14 jours quand ils sont au réfrigérateur et il faut qu'ils réchauffent jusqu'à atteindre la température corporelle avant infusion au patient (334).

Considérations particulières pour la DPA

Il y a un manque de connaissance important en ce qui concerne les posologies antibiotiques pour le traitement de la péritonite chez des patients en DPA. En général, une administration IP intermittente, telle que listée dans le Tableau 4, peut être envisagée pendant la stase de jour des patients en DPA. Cependant, appliquer les données de la DPCA à la DPA peut mener à un sous-dosage important chez les patients en DPA. En effet, les échanges rapides en DPA peuvent s'avérer trop courts pour atteindre les niveaux thérapeutiques lorsque les antibiotiques sont donnés de façon intermittente par voie intrapéritonéale. Qui plus est, la DPA mène à une clairance plus élevée des antibiotiques que la DPCA. Ce problème est particulièrement évident parmi les transporteurs rapides. Une autre alternative serait de faire passer temporairement en DPCA les patients en DPA qui contractent une péritonite. Cependant, ces changements ne sont pas toujours pratiques parce que les patients peuvent ne pas être familiers avec la technique d'échange. Par ailleurs, le matériel de DPCA peut ne pas être disponible dans l'immédiat. Un récent rapport a également démontré que cette pratique va de pair avec un risque accru d'échec de la technique et de surcharge liquidienne (335). Dans de tels cas, reprogrammer le cycleur en vue de permettre un temps d'échange plus long est une solution alternative logique, mais l'efficacité de cette approche n'a pas été étudiée en profondeur.

Pour des patients qui restent en DPA à cycles courts, il existe quelques données sur l'efficacité de céphalosporines de première génération administrées de manière intermittente. Pour des patients en DPA traités avec des céphalosporines ajoutées aux échanges de jour uniquement, les concentrations sériques de nuit sont en dessous de la CIM de la plupart des germes. Ajouter une céphalosporine de première génération à chaque échange semble être l'approche la plus sûre. Bien que la concentration de vancomycine puisse être basse chez les patients en DPA en raison d'une diffusion lente du sang vers le dialysat, un essai contrôlé randomisé chez des enfants a prouvé qu'une administration intermittente de vancomycine est aussi efficace qu'une administration continue pour des enfants en DPA (311). La vancomycine peut donc probablement être administrée de façon intermittente chez les patients en DPA. Une ciprofloxacine per os peut également atteindre des concentrations adéquates au sein de la cavité péritonéale chez des patients en DPA (323).

Dans une étude de cohorte rétrospective dans un seul centre, portant sur 508 épisodes de péritonites chez 208 patients en DP, aucune différence n'a été observée entre des patients en DPA et en DPCA en ce qui concerne les taux de récurrences, de mortalité ou le point final combiné de mortalité et ablation du cathéter. Cette étude a été menée alors que les patients poursuivaient leur modalité initiale de DP et suivaient un traitement antibiotique continu à chaque échange. Cependant, cette étude a montré que les numérations de leucocytes dans le dialysat effluent étaient plus élevées et les durées de traitement antibiotique plus longues en DPA (90).

Traitements adjuvants

Certains patients souffrant de péritonite en DP peuvent être pris en charge de manière ambulatoire. La décision d'hospitaliser un patient dépend de beaucoup de facteurs, dont son état hémodynamique, la gravité des signes et symptômes, le type de programme de traitement choisi dans le cas de patients en DPA, ainsi que la capacité à fournir des antibiotiques ambulatoires et la fiabilité du patient. Le recours à une prophylaxie antifongique a fait l'objet d'une section précédente (voir « Prévention secondaire »).

Des patients avec un dialysat trouble peuvent se voir administrer en supplément 500 unités/l d'héparine par voie intrapéritonéale afin d'éviter l'obstruction du cathéter par la fibrine. Selon la sévérité des symptômes, certains patients pourraient avoir besoin d'analgésiques pour soulager la douleur. Lorsque le patient vient faire état de sa situation, avant de démarrer le traitement antibiotique par voie intrapéritonéale, un ou deux échanges rapides de DP sont souvent effectués pour soulager la douleur bien qu'il n'existe aucune donnée pour appuyer cette pratique. Un essai contrôlé randomisé a révélé qu'un lavage de la cavité péritonéale, avec des cycles rapides et intensifs pendant les 24 premières heures de la péritonite, n'affecte pas le taux de guérison complète ou le taux de récurrences en comparaison aux deux cycles d'échanges rapides habituels (336).

L'administration d'urokinase par voie intrapéritonéale a été préconisée pour le traitement du biofilm, possible cause de péritonite réfractaire ou récidivante. Une étude rétrospective a mis en avant que l'administration d'urokinase par voie intrapéritonéale et de rifampicine per os, en plus des antibiotiques conventionnels, mène à un sauvetage du cathéter dans 64 % des cas d'infection asymptomatique persistante survenant après une péritonite à *Staphylococcus* à coagulase négative (337). Des essais contrôlés randomisés, cependant, ont échoué à démontrer tout avantage de l'administration d'urokinase par voie intrapéritonéale pour le traitement des péritonites réfractaires (338–340). Les taux de guérison complète, d'ablation du cathéter, de récurrence ainsi que de mortalité globale ne sont pas affectés par un traitement adjuvant à base d'urokinase par voie intrapéritonéale. En revanche, selon une étude contrôlée randomisée, le retrait du cathéter et la réimplantation simultanée d'un nouveau a plus d'impact sur la diminution des épisodes de péritonite récidivante que l'utilisation d'urokinase (341).

La perméabilité péritonéale à l'eau, au glucose et aux protéines augmente généralement pendant la péritonite. Une perte de l'ultrafiltration est fréquemment observée et une surcharge liquidienne constitue une complication courante. Le recours temporaire aux solutions hypertoniques et à des échanges courts peut s'avérer nécessaire afin de permettre un retrait liquidien approprié. L'utilisation temporaire d'une solution à base d'icodextrine peut empêcher la surcharge liquidienne chez des patients souffrant de péritonite aiguë (342). En raison d'une absorption rapide du glucose, la régulation de la glycémie peut se dégrader chez des patients diabétiques. Il peut s'avérer nécessaire de surveiller le glucose sanguin en ajustant de manière appropriée les doses d'insuline. La perte de protéines pendant une péritonite est également accrue. Le dépistage de la malnutrition doit être effectué chez les patients avec une inflammation péritonéale prolongée.

PRISE EN CHARGE ULTÉRIEURE DE LA PÉRITONITE

- Nous recommandons que l'antibiothérapie soit ajustée avec des antibiotiques à spectre étroit, le cas échéant, une fois que les résultats des cultures et les sensibilités des germes éventuellement isolés sont connus(1C).

Les schémas de prise en charge des coques Gram positifs et des bacilles Gram négatifs identifiés dans le dialysat sont présentés respectivement dans les Figures 2 et 3. Dans les 48 heures suivant le début du traitement, une amélioration clinique considérable se notera chez la plupart des patients souffrant de péritonites en DP. Le dialysat doit être inspecté visuellement de manière régulière en vue de constater si un éclaircissement du dialysat se produit ou non. S'il n'y a pas d'amélioration après 48 heures, une numération cellulaire et une remise en culture

doivent être réalisées. En plus, la numération des leucocytes dans le dialysat peut permettre de prévoir la réaction au traitement. Une étude rétrospective a mis en avant qu'une numération différentielle des leucocytes égale ou supérieure à 1090/mm³ au troisième jour était un indicateur indépendant de l'échec du traitement (343).

Péritonite réfractaire

- Nous recommandons l'ablation immédiate du cathéter de DP en cas de péritonite réfractaire, à savoir la persistance d'un dialysat trouble après cinq jours d'antibiotiques appropriés(1C).

Après avoir démarré le traitement antibiotique, il y a généralement une amélioration clinique dans les 72 heures. La péritonite réfractaire est définie comme un échec du dialysat à s'éclaircir après cinq jours d'antibiotiques adéquats (Tableau 7). L'ablation du cathéter est indiquée en cas de péritonite réfractaire, ou plus tôt si l'état du patient se détériore, afin de préserver le péritoine pour une reprise future de la dialyse péritonéale- ainsi que pour éviter la morbi-mortalité. Tenter de traiter la péritonite réfractaire par antibiotiques sans l'ablation du cathéter va de pair avec des séjours à l'hôpital prolongés, des altérations de la membrane péritonéale, un risque accru de péritonite fongique et un taux de mortalité excessif (344).

Coques Gram positifs détectés à la culture

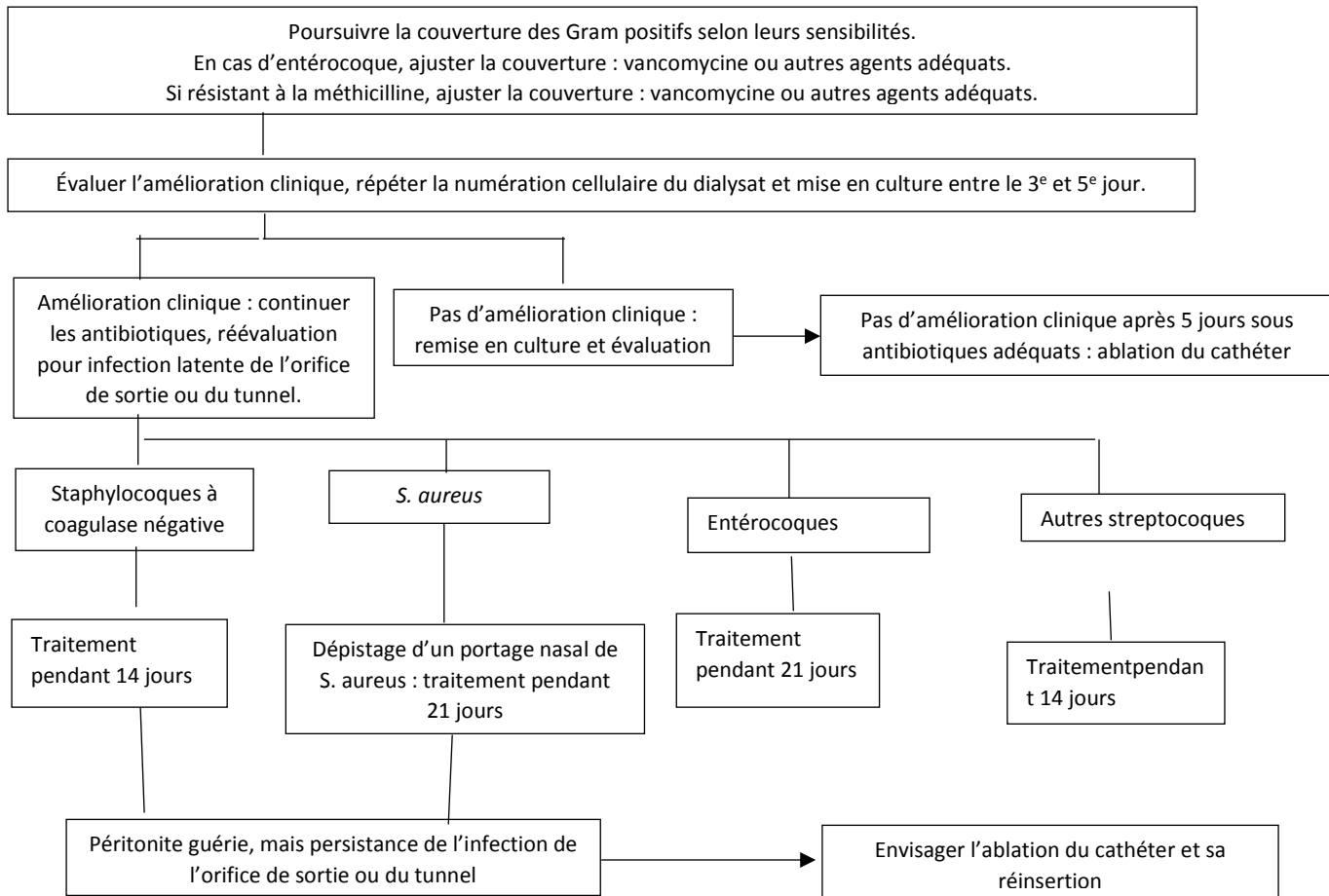


Figure 2 – Schéma de la prise en charge des coques Gram positifs identifiés dans le dialysat.

Bacilles à Gram négatif ou croissances bactériennes multiples sur culture

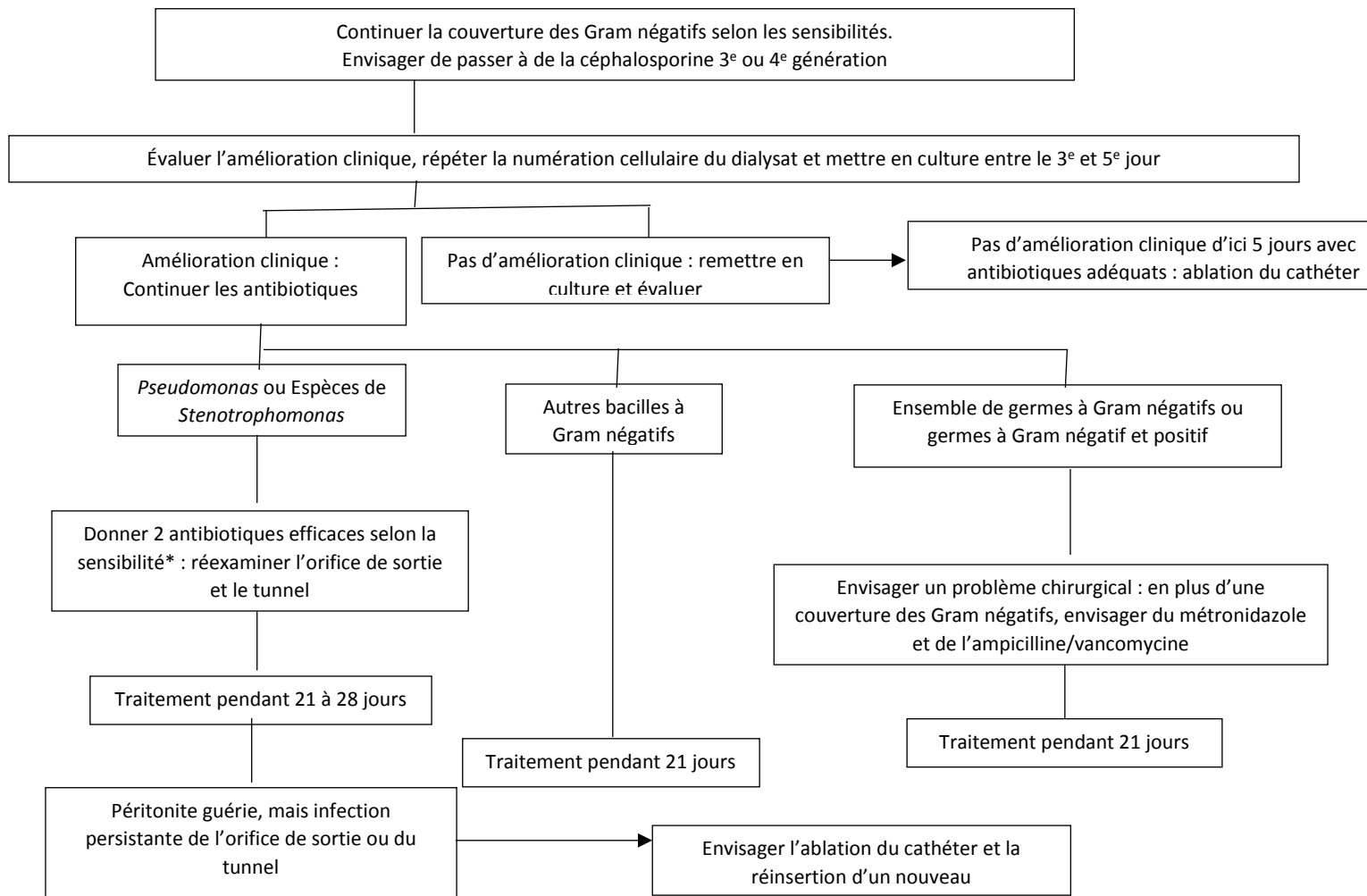


Figure 3 — Schéma de prise en charge des bacilles Gram négatifs ou croissances bactériennes multiples identifiés dans le dialysat effluent.

* L'utilisation de triméthoprime/sulfaméthoxazole est à privilégier pour les espèces de *Stenotrophomonas*.

Récidive, récurrence ou rechute de péritonite

- Nous recommandons que l'ablation rapide du cathéter soit envisagée en cas de récidive, récurrence ou rechute de péritonite(1C).

Les définitions de récidive, récurrence et rechute de péritonite sont reprises dans le Tableau 7. Des études rétrospectives ont montré que des récides, récurrences et rechutes de péritonites sont provoquées par différentes espèces de bactéries qui proviennent probablement d'entités cliniques distinctes (166,345–347). En comparaison aux épisodes de péritonite sans récidive, les péritonites récidivantes s'accompagnent d'un taux plus faible de guérison, de davantage de problèmes d'ultrafiltration et d'un taux plus élevé d'échecs de la technique (166,348). Les épisodes de péritonite récurrente ont un pronostic pire que celui des péritonites récidivantes (166,345). Une étude récente a suggéré que les quantités de fragments d'ADN bactérien dans le dialysat sont significativement plus grandes 5 jours avant la fin des antibiotiques chez des patients qui ont par la suite développé une péritonite récidivante ou récurrente (349). Une autre étude suggère que la numération différentielle des leucocytes et les

bandelettes de test au moment d'arrêter les antibiotiques permettent également de prévoir une récurrence de péritonite (350). Toutefois, davantage d'études sont nécessaires pour valider ces résultats et confirmer leur utilité clinique.

Staphylocoque à coagulase négative

- Nous suggérons que les staphylocoques à coagulase négative soient généralement traités avec une céphalosporine ou de la vancomycine par voie intrapéritonéale, selon leur sensibilité aux antimicrobiens, pour une période de deux semaines(2C).

Les péritonites à staphylocoques coagulase négative, en particulier celles provoquées par *S.epidermidis*, sont principalement dues à une contamination manuportée. De nombreux patients atteints de péritonite à *S. epidermidis* ont des tableaux cliniques légers et réagissent bien au traitement ambulatoire (351–353). Dans certains centres, la prévalence de la résistance à la méthicilline est maintenant très élevée (354,355) et la vancomycine doit pouvoir être envisagée comme traitement empirique. Même pour des souches résistantes à la méthicilline, il est important d'éviter des concentrations d'antibiotique inadéquates qui peuvent entraîner une péritonite récidivante. Pour cette raison, une administration continue d'une céphalosporine de première génération par voie intrapéritonéale est préférable à une administration intermittente. Un traitement antibiotique efficace pendant deux semaines est généralement suffisant (351-354). La technique de changement de poches du patient doit être revue pour éviter un autre épisode.

Des péritonites récidivantes à Staphylocoque coagulase négative suggèrent une colonisation du cathéter de DP avec un biofilm et l'ablation du cathéter doit être envisagée. Lorsque le dialysat devient clair grâce à l'antibiothérapie, beaucoup de patients peuvent se voir réinsérer un nouveau cathéter en plus d'un traitement antibiotique et l'hémodialyse temporaire peut ainsi être évitée (204). En plus des antibiotiques conventionnels, une étude rétrospective a mis en avant que l'administration d'urokinase par voie intrapéritonéale et de rifampicine per os mène à une survie du cathéter dans 64 % des patients souffrant d'une infection asymptomatique persistante à la suite d'une péritonite à Staphylocoque coagulase négative (337), mais les avantages d'une telle pratique doivent être appuyés par de plus amples études.

TABLEAU 7
Terminologie propre à la péritonite

-
- Récurrence : péritonite qui survient dans les 4 semaines après la fin de l'antibiothérapie d'un épisode antérieur, mais avec un germe différent.
 - Récidive : péritonite qui survient dans les 4 semaines après la fin de l'antibiothérapie d'un épisode antérieur avec le même germe ou épisode stérile.
 - Rechute : péritonite qui survient plus de 4 semaines après la fin de l'antibiothérapie d'un épisode antérieur avec le même germe.
 - Réfractaire : persistance d'un dialysat trouble après 5 jours d'antibiotiques adéquats
 - Péritonite sur cathéter : Péritonite en plus d'une infection de l'orifice de sortie ou du tunnel, les deux provoquées par le même germe ou associées à un site stérile.
-

N.B. Les péritonites récidivantes ne doivent être comptées qu'une seule fois dans le calcul du taux de péritonites à l'inverse des rechutes ou récurrences de péritonites.

Espèces d'entérocoques

- Nous suggérons que la péritonite à entérocoque soit traitée pendant trois semaines avec de la vancomycine par voie intrapéritonéale(2C).
- Nous suggérons l'ajout d'un aminoside par voie intrapéritonéale en cas de péritonite à entérocoque sévère (2D).
- Pour la péritonite à entérocoque résistant à la vancomycine (VRE), nous suggérons un traitement pendant trois semaines à base d'ampicilline par voie intrapéritonéale si le germe est sensible ou avec d'autres antibiotiques (linézolide, quinupristine/dalfopristine ou teicoplanine, selon les sensibilités aux antimicrobiens) si le germe est résistant à l'ampicilline(2D).

Les entérocoques font partie de la flore habituelle du tractus gastro-intestinal (356,357). Une origine intra-abdominale doit être envisagée. D'autres germes pathogènes sont isolés dans plus ou moins la moitié des cas de péritonites à entérocoque. La coexistence d'autres germes est en lien avec des taux plus élevés d'ablation du cathéter, de transfert permanent en hémodialyse et de décès (356,357).

Les espèces d'entérocoques sont toujours résistantes aux céphalosporines. L'identification de l'espèce exacte est importante, car la résistance aux pénicillines et carbapénèmes est beaucoup plus fréquemment observée pour *E. faecium* que pour *E. faecalis* (358). Bien qu'il puisse y avoir une réponse clinique au traitement empirique avec des céphalosporines de première génération (359), les épisodes de péritonite doivent être traités avec de la vancomycine par voie intrapéritonéale si le germe est sensible. Pour des patients avec des signes ou symptômes sévères, un aminoside peut être ajouté pour la synergie. Cependant, des aminosides ne doivent pas être ajoutés à une poche contenant des pénicillines en raison d'incompatibilité chimique (voir « Administration et stabilité des antibiotiques »). Bien que l'ampicilline a peu d'activité *in vitro* lorsqu'elle est ajoutée à des solutions de DP usuelles (331), l'expérience clinique suggère une efficacité clinique (356). Pour les entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) responsables de péritonites, si la bactérie isolée est sensible à l'ampicilline, celle-ci reste la substance de choix. Sinon, le linézolide, la quinupristine/dalfopristine ou la daptomycine sont des choix valables (278,281,292,360–363). Étant donné l'efficacité clinique et le profil des effets indésirables, la daptomycine est probablement l'antibiotique de premier choix pour les péritonites à ERV (278,363–365). L'hypoplasie de la moelle osseuse a lieu généralement après 10 à 14 jours de traitement par la linézolide et un traitement prolongé peut entraîner une neurotoxicité. Une étude antérieure a montré que l'ablation du cathéter dans la semaine où apparaît la péritonite réfractaire à entérocoque va de pair avec une diminution significative du risque de transfert permanent en hémodialyse (356).

Espèces de streptocoques

- Nous suggérons que la péritonite à streptocoque soit traitée avec des antibiotiques adéquats, tels que l'ampicilline par voie intrapéritonéale pendant deux semaines(2C).

Les streptocoques viennent souvent de la bouche (175), bien que le *S. bovis* provienne typiquement du colon (366). Les épisodes de péritonite causée par des streptocoques répondent généralement bien au traitement antibiotique (175,367), mais les péritonites à *Streptococcus viridans* ont plus tendance à être réfractaires (368). La céfazoline et la vancomycine sont souvent efficaces.

Staphylococcus Aureus

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

Les péritonites à *Staphylocoque doré* viennent souvent après une infection de l'orifice de sortie ou du tunnel, bien qu'une contamination manuportée soit également courante. Si la bactérie isolée est sensible à la méthicilline, une céphalosporine de première génération constitue la substance de choix. Deux études rétrospectives ont prouvé que la vancomycine et la céfazoline présentent des résultats cliniques similaires (369,370). Si la bactérie isolée est résistante à la méthicilline, la vancomycine par voie intrapéritonéale est la substance de choix, mais la teicoplanine et la daptomycine peuvent être utilisées comme alternatives (371). Une étude a mis en avant que l'utilisation de rifampicine comme traitement adjuvant pendant 5 à 7 jours peut réduire le risque de récurrence ou de rechute de péritonite à *S. aureus* (369). Cependant, la rifampicine est un puissant inducteur d'enzymes hépatiques et des interactions avec d'autres médicaments pris en même temps peuvent s'avérer problématiques.

Des données observationnelles suggèrent qu'un traitement à base d'antibiotiques efficaces pendant trois semaines est nécessaire (369,370,372). Un traitement prolongé à base de vancomycine peut prédisposer à l'apparition de *S. aureus* résistant à la vancomycine et doit être évité si possible. Pour les patients avec une infection de l'orifice de sortie ou du tunnel à *S. aureus*, l'ablation du cathéter doit être envisagée.

Péritonite à Corynebacterium

- Nous suggérons que la péritonite à corynébactérie soit traitée avec des antibiotiques efficaces pendant trois semaines(2C).

Les espèces de *Corynebacterium* appartiennent à la flore naturelle de la peau. Des infections à corynébactérie ont été détectées de manière croissante ces dernières décennies, principalement en raison d'une amélioration des techniques microbiologique et de reconnaissance. D'après une étude rétrospective, la péritonite à *Corynebacterium* entraîne souvent des épisodes de récurrence ou de rechute, une ablation du cathéter, un transfert définitif en hémodialyse et le décès (373). Une autre étude rétrospective a mis en avant que des péritonites à corynébactérie récidivantes étaient courantes après un traitement antibiotique de deux semaines, mais des épisodes de récurrence peuvent généralement être soignés avec une antibiothérapie à base de vancomycine par voie intrapéritonéale pendant trois semaines (374). Dans le cas de péritonite à corynébactérie réfractaire, des données observationnelles suggèrent que l'ablation du cathéter dans la semaine où apparaît la péritonite réduit significativement le risque d'un transfert permanent en hémodialyse (373). Pour des patients présentant en plus une infection de l'orifice de sortie ou du tunnel de cathéter à *Corynebacterium*, une ablation précoce du cathéter doit être envisagée.

Péritonite à Pseudomonas

- Nous suggérons que la péritonite à *Pseudomonas* soit traitée à l'aide de deux antibiotiques avec deux modes d'action différents et auxquels le germe est sensible (par exemple, la gentamicine par voie intrapéritonéale ou la ciprofloxacine per os avec de la ceftazidime ou de la céfépime par voie intrapéritonéale) pendant trois semaines(2C).
- Nous suggérons que la péritonite à *Pseudomonas* liée à une infection de l'orifice de sortie et du tunnel soit traitée par ablation du cathéter(2D).

La péritonite à *Pseudomonas* est généralement sévère et souvent liée à une infection du cathéter. *Pseudomonas aeruginosa* est la plus courante des espèces. Des études rétrospectives ont démontré que la péritonite à *Pseudomonas* va de pair avec davantage d'hospitalisations, des taux élevés d'ablation du cathéter et un transfert permanent en hémodialyse (375–377). L'utilisation de deux antibiotiques anti-*Pseudomonas* est associée à de meilleurs résultats (377). Les carbapénèmes, tels que l'imipénem, le méropénem et le doripénem, sont des solutions alternatives valables, en particulier si la bactérie isolée est résistante à la céphalosporine et aux pénicillines anti-*Pseudomonas*. Si une fluoroquinolone est proposée dans le traitement, c'est la ciprofloxacine qui doit être administrée, tandis que la moxifloxacine a très peu d'effet sur le *Pseudomonas*. Si une infection du cathéter est également présente, l'ablation du cathéter est souvent nécessaire.

Autres bactéries à Gram négatif

- Nous suggérons que les péritonites à germes Gram négatifs non provoquées par un *Pseudomonas* soient traitées avec des antibiotiques efficaces pendant au moins trois semaines (2C).

Si un seul germe Gram négatifs est isolé, l'antibiotique doit être choisi selon la sensibilité, la sûreté et le confort. Il est important de noter que les bactéries d'un biofilm sont considérablement moins sensibles que ce qui est indiqué par les tests de laboratoires (378), ce qui peut expliquer le pourcentage élevé d'échecs de traitement alors que les germes semblent être sensibles aux antibiotiques in vitro (379,380). Des études rétrospectives ont révélé que des péritonites à Gram négatif ont des risques plus élevés d'ablation du cathéter et de décès que les épisodes à Gram positif (379–384). Selon une étude, une antibiothérapie récente constitue le facteur à risque principal d'une résistance aux antibiotiques, tandis que les infections de l'orifice de sortie, et probablement une antibiothérapie récente, s'accompagnent d'une réponse thérapeutique faible (382). Les germes SPICE (*Serratia*, *Pseudomonas*, germes indole positifs tels que *Proteus* et *Providentia*, *Citrobacter* et *Enterobacter*) ont des bêta-lactamases de classe C (AmpC) qui désactivent les céphalosporines et induisent un risque élevé de récurrence. Bien qu'une antibiothérapie soit souvent efficace, une étude rétrospective suggère qu'un traitement à base de deux antibiotiques peut réduire le risque de péritonite récidivante et récurrente (382).

Ces dernières années, il y a eu une apparition répandue de deux mécanismes de résistance à des antibiotiques : les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) (385, 386) et les entérobactéries résistantes au carbapénème (ERC) (385,387). Ce dernier groupe est également appelé bactéries productrices de carbapénémases de type KPC (*Klebsiella pneumoniae carbapenemase*) lorsque la résistance aux carbapénèmes est induite par des bêta-lactamases. Les BLSE sont résistants à tout type de céphalosporine, mais sont généralement sensibles aux carbapénèmes. Des entérobactéries résistantes au carbapénème ou des bactéries productrices de carbapénémases de type KPC sont généralement résistantes à tout type de bêta-lactamine, aux fluoroquinolones et parfois résistantes aux aminosides. Cependant, elles sont généralement sensibles à la polymyxine et à la colistine.

L'isolement d'une espèce de *Stenotrophomonas*, bien que peu courante, nécessite une attention particulière, vu qu'elle n'est sensible qu'à peu d'agents antimicrobiens (388,389). Un traitement récent à base de carbapénèmes, de fluoroquinolones ou de céphalosporines de troisième ou quatrième génération précède généralement des infections à *Stenotrophomonas*. En s'appuyant sur des données observationnelles limitées, une antibiothérapie associant deux antibiotiques pendant 3 à 4 semaines est recommandée (388,389). Si l'isolat est sensible à la

triméthoprim/sulfaméthoxazole, cet agent doit être inclus dans le traitement. La tygécycline, la polymyxine B et la colistine sont d'autres alternatives possibles.

Péritonite polymicrobienne

- Si plusieurs germes entériques (plusieurs germes Gram négatifs ou un mélange de germes Gram négatifs et Gram positifs) se développent dans la culture du dialysat, nous suggérons qu'un examen chirurgical soit obtenu immédiatement lorsqu'il n'y a pas de réponse clinique rapide (**1C**) et que le patient soit traité avec de la métronidazole en même temps que de la vancomycine par voie intrapéritonéale et avec en plus un aminoside ou la ceftazidime par voie intrapéritonéale pour une période minimale de 3 semaines(**2C**).
- Si plusieurs germes Gram positifs se développent à partir du dialysat, nous suggérons que les patients soient traités avec des antibiotiques efficaces pendant trois semaines(**2C**).

Lorsque plusieurs germes entériques se développent dans la culture du dialysat, il est possible qu'il s'agisse d'une pathologie intra-abdominale. Une présentation avec hypotension, sepsis, acidose lactique ou taux d'amylase élevé dans le dialysat doivent également soulever la possibilité d'une catastrophe intra-abdominale (390, 391). Lorsqu'on soupçonne une cause chirurgicale pour la péritonite, les antibiotiques de choix sont le métronidazole et la vancomycine, combinés avec de la ceftazidime ou un aminoside. Une monothérapie à base de carbapénème ou de pipéracilline/tazobactam peut également être envisagée. L'évaluation par un chirurgien est nécessaire. Un examen par CT scan peut aider à identifier la pathologie, mais s'il est normal, on ne peut pas éliminer cette possibilité. Si une laparotomie est nécessaire, le cathéter de DP est généralement retiré et l'administration d'antibiotiques est poursuivie par voie intraveineuse.

A l'inverse, les péritonites polymicrobiennes à plusieurs germes Gram positifs ont souvent un pronostic favorable (392,393). Leur comportement clinique est similaire aux épisodes de péritonite provoquée par des germes Gram positifs uniques et l'origine de l'infection peut bien être la contamination manuportée. L'antibiothérapie est souvent efficace sans l'ablation du cathéter (392).

Péritonite à culture négative

- Nous suggérons que la négativité des cultures du dialysat au troisième jour justifie la répétition d'une numération différentielle des leucocytes(**2D**).
- Si la péritonite à culture négative est guérie au troisième jour, nous suggérons d'arrêter le traitement à base d'aminoside et de continuer un traitement avec couverture de Gram positif (par exemple, céphalosporine de première génération ou vancomycine) pendant deux semaines(**2C**).
- Si la péritonite à culture négative n'est pas guérie au troisième jour, nous suggérons d'envisager des techniques spéciales de culture pour l'isolement de germes inhabituels(**2C**).

Le recours récent aux antibiotiques et les problèmes techniques de mise en culture des échantillons sont les principales causes de cultures de dialysat négatives (394–396). Si le dialysat ne produit aucune croissance après 3 jours, une nouvelle numération différentielle des leucocytes doit être obtenue. Si cette dernière indique que l'infection n'a pas été guérie, des techniques de culture spéciales peuvent être envisagées pour l'isolement de germes inhabituels

(par exemple, *mycobactéries*, *nocardia*, *legionella*, champignons filamenteux ou autres bactéries fastidieuses). Cela nécessite des rapports étroits avec le laboratoire de microbiologie.

Beaucoup de péritonites à culture négative sont probablement provoquées par des germes Gram positif. Si l'état clinique du patient s'améliore, le traitement initial doit être continué (394–396). La durée du traitement doit être de deux semaines si le dialysat s'éclaircit rapidement. Dans le cas contraire, s'il y a une réponse moins bonne après 5 jours d'antibiotiques empiriques, l'ablation du cathéter doit être fortement envisagée.

Péritonite fongique

- Nous recommandons l'ablation immédiate du cathéter lorsque des champignons sont identifiés dans le dialysat (1C).
- Nous suggérons un traitement à base d'agents antifongiques adéquats encore au moins deux semaines après l'ablation du cathéter(2C).

La péritonite fongique est une complication sérieuse avec des taux élevés d'hospitalisations, d'ablations du cathéter, de transferts en hémodialyse et de décès (397–400). Un traitement initial consiste habituellement en une combinaison d'amphotéricine B et de flucytosine. Cependant, l'amphotéricine IP entraîne une péritonite chimique et de la douleur, tandis que l'administration intraveineuse a une biodisponibilité péritonéale faible. En plus, la flucytosine n'est pas largement disponible. Si la flucytosine est utilisée, un contrôle régulier de la concentration sérique est nécessaire pour éviter une toxicité de la moelle osseuse. Le pic du taux sérique de flucytosine, mesuré une à deux heures après une dose orale, doit se situer entre 25 et 50 µg/ml (401,402).

D'autres agents de choix comprennent le fluconazole, une échinocandine (par exemple, caspofungine, micafungine ou anidulafungine), posaconazole et voriconazole. Bien que le fluconazole soit fréquemment utilisé, la prévalence de la résistance aux azolés augmente (403). Le fluconazole n'a d'effet que sur les espèces de *Candida* et le *Cryptococcus*. Des échinocandines ont été conseillées pour le traitement de la péritonite fongique causée par les espèces d'*Aspergillus* et les espèces de *Candida albicans*, ou chez des patients intolérants aux autres traitements antifongiques (297,298,398). La caspofungine a été utilisée avec succès comme monothérapie ou en combinaison avec de l'amphotéricine (297,298). Le posaconazole et le voriconazole ont été utilisés avec succès pour le traitement de péritonites à champignons filamenteux (287,300,301).

Indépendamment du choix de l'agent antifongique, des études observationnelles suggèrent que l'ablation immédiate du cathéter améliore probablement les résultats et diminue la mortalité (300,301,397,398,400,404). Des agents antifongiques doivent être poursuivis après l'ablation du cathéter pendant au moins deux semaines. Une étude récente suggère qu'environ un tiers des patients peuvent retourner en DP (399).

Péritonite tuberculeuse

Bien que les symptômes de fièvre, de douleur abdominale et de dialysat trouble peuvent apparaître avec la péritonite tuberculeuse, le diagnostic peut être envisagé chez tout patient souffrant de péritonite réfractaire ou récidivante à cultures bactériennes négatives. De même que pour la péritonite bactérienne, la plupart des cas de péritonite tuberculeuse présentent des polynucléaires neutrophiles dans le dialysat à la présentation initiale, mais une lymphocytose dans le dialysat ne devient évidente que plus tard. L'évaluation de la coloration de Zhiel-

Neelsen du dialysat ne révèle souvent rien et la technique de culture conventionnelle (par exemple, le milieu de culture Löwenstein-Jensen) est lente et pas suffisamment sensible. Le temps nécessaire au développement d'une culture positive est réduit considérablement en milieu liquide (par exemple, Septi-Chek, BACTEC ; Becton Dickinson, NJ, USA). Le rendement général d'un diagnostic peut être amélioré en centrifugeant un large volume de dialysat (50 à 100 ml), suivi par la mise en culture du sédiment dans des milieux solides et liquides. Sinon, une PCR de l'ADN mycobactérien peut être réalisée sur le dialysat, bien que des faux positifs soient fréquents (405). Une laparoscopie avec biopsie du péritoine ou de l'épiploon a également été recommandée pour un diagnostic rapide si la suspicion est forte (406).

Le protocole de traitement doit s'appuyer sur des protocoles généraux pour le traitement de la tuberculose, mais le traitement démarre souvent avec quatre substances : rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et ofloxacine. Une étude antérieure a indiqué que les taux de rifampicine dans le dialysat sont souvent bas (407). Le traitement à base de rifampicine par voie intrapéritonéale a été recommandé, mais cette substance n'est pas disponible dans beaucoup de pays. En général, la pyrazinamide et l'ofloxacine peuvent être arrêtées après deux mois, tandis que la rifampicine et l'isoniazide peuvent être poursuivies pour un total de 12 à 18 mois (407–413). La pyridoxine (50 à 100 mg/jour) doit être donnée pour éviter une neurotoxicité provoquée par l'isoniazide. D'un autre côté, l'utilisation sur le long-terme d'une dose de pyridoxine plus élevée (par exemple, 200 mg/jour) va de pair avec une neuropathie et doit être évitée. La streptomycine, même en doses réduites, peut provoquer une ototoxicité après une utilisation prolongée et doit être évitée. L'éthambutol s'accompagne d'un risque élevé de névrite optique chez les patients en dialyse et doit être utilisé avec une diminution des doses. De précédents rapports suggèrent une dose de 15 mg/kg toutes les 48 heures ou trois fois par semaine pendant deux mois (414). Le traitement optimal pour une péritonite tuberculeuse résistant aux médicaments demeure inconnu. Beaucoup de patients réagissent bien à un traitement antituberculeux sans ablation du cathéter (407–413,415). Cependant, il est important de différencier les patients souffrant de tuberculose miliaire et dont la péritonite fait partie de la maladie disséminée des patients souffrant d'une péritonite tuberculeuse isolée sans infection extrapéritonéale, parce que la durée du traitement antituberculeux est différente selon les cas.

Péritonite mycobactérienne nontuberculeuse

Les données sur les péritonites mycobactériennes non tuberculeuses sont limitées, mais leur nombre peut toujours augmenter (21,416–422). Il est possible pour des mycobactéries non tuberculeuses d'être confondues avec des diphtéroïdes Gram positifs. Plus de la moitié des isolats sont des espèces à croissance rapide, telles que *M. fortuitum* et *M. chelonae* (420), et ils apparaissent souvent lors de cultures bactériologiques systématiques au bout de 3 à 5 jours. Il a été affirmé que l'utilisation topique intensive de crème à base de gentamicine pour traiter l'infection de l'orifice de sortie peut prédisposer des patients à des infections mycobactériennes non tuberculeuses de l'orifice de sortie (144). Le schéma thérapeutique pour péritonite mycobactérienne non tuberculeuse n'est pas clairement établi et nécessite des protocoles personnalisés basés sur un antibiogramme. L'ablation du cathéter est souvent nécessaire et les expériences avec une absence d'ablation sont limitées (420–422). Le type et la durée de l'antibiothérapie sont variables et le schéma thérapeutique idéal est pauvrement défini et dépend des espèces et des sensibilités aux médicaments (416–422).

Ablation et réinsertion du cathéter

- Nous recommandons que les cathéters de DP soient retirés en cas de péritonite réfractaire ou fongique ainsi qu'en cas de rechute sauf contre-indications cliniques **(1C)**.
- Nous suggérons qu'un retour en DP est approprié pour de nombreux patients qui se sont vu retirer leur cathéter en cas de péritonites réfractaires ou fongiques ainsi qu'en cas de rechute **(2C)**.
- Nous suggérons que, si la réinsertion d'un cathéter est essayée après une ablation due à une péritonite réfractaire ou fongique ainsi qu'à une rechute, elle doit être réalisée au moins deux semaines après l'ablation du cathéter initial et la guérison complète des symptômes de la péritonite **(2D)**.

Des indications pour l'ablation du cathéter sont présentées dans le Tableau 8. Dans le cas d'une péritonite réfractaire et d'une péritonite fongique, une réinsertion simultanée d'un nouveau cathéter de DP n'est pas recommandée et les patients doivent être placés en hémodialyse temporaire. Des études observationnelles suggèrent que des antibiotiques efficaces doivent être continués pour au moins deux semaines après l'ablation du cathéter dans le cas d'une péritonite réfractaire (423,424).

Après un épisode sévère de péritonite, environ 50 % des patients peuvent éventuellement retourner en DP (423–425). Une étude du registre ANZDATA a démontré qu'il n'y pas de lien entre un retour en DP après ablation du cathéter et hémodialyse temporaire en raison d'une péritonite et des résultats cliniques inférieurs au niveau du patient en comparaison avec d'autres patients qui n'ont jamais requis le transfert en hémodialyse pour péritonite ou qui ont eu un transfert permanent en hémodialyse pour péritonite (426). Qui plus est, la survie sans péritonite, la survie technique et la survie patient en DP ne sont pas associées avec le type de germe ou le laps de temps entre le transfert en hémodialyse et le redémarrage de la DP (426). Il y a peu de données sur la durée optimale entre l'ablation du cathéter pour péritonite et la réinsertion d'un nouveau cathéter. Des études observationnelles suggèrent une période minimale de deux à trois semaines (423–425), bien que certains recommanderaient une réinsertion plus tardive en cas de péritonite fongique (397,398). La réinsertion d'un nouveau cathéter doit se faire par laparoscopie ou mini-laparotomie de sorte que des adhésions puissent être visualisées directement. Des problèmes d'ultrafiltration sont courants après le retour en DP (423,424). Une petite proportion de patients avec des péritonites en DP développent une collection intra-abdominale récurrente qui nécessite un drainage percutané après l'ablation du cathéter (427). La chance d'un retour réussi en DP est très faible dans ce groupe de patients et un transfert direct en hémodialyse à long terme doit être envisagé (427).

FUTURES RECHERCHES

L'entrée de nouveaux antibiotiques sur le marché n'a, à notre connaissance, pas été testée pour le traitement des péritonites en dialyse péritonéale. Par exemple, la ceftaroline est très efficace contre les bactéries Gram négatives et est également active contre le MRSA et les Staphylocoques à coagulase négative résistants à la méthicilline. Les données pharmacocinétiques de nombreux nouveaux antibiotiques, administrés soit de manière systémique soit par voie intrapéritonéale, sont nécessaires et plusieurs sont en attente de parution (428). De nombreuses données sur la stabilité des antibiotiques dans des solutions de

dialyse péritonéale sont obsolètes et doivent être récoltées avec les nouvelles solutions de DP. Des recherches pharmacodynamiques propres à la péritonite en DP sont limitées. Les conséquences de la résistance aux antibiotiques doivent également faire l'objet d'études.

La spectrométrie de masse MALDI-TOF a récemment été utilisée dans des services universitaires pour identifier des microorganismes dans des liquides biologiques. Cette technique peut réduire le temps d'identification pour chaque espèce et peut également aider à identifier des germes pathogènes rares ou inconnus. L'application de la spectrométrie de masse MALDI-TOF ainsi que d'autres techniques innovantes en vue de diagnostiquer la péritonite en DP méritent de plus amples recherches.

Des essais cliniques sont également requis en vue d'évaluer l'efficacité et la sûreté de certains schémas thérapeutiques, en particulier pour le traitement de la péritonite en DPA. Les résultats à examiner ne doivent pas inclure uniquement la guérison sans l'ablation du cathéter, mais également la durée de l'inflammation péritonéale, les épisodes de rechute et de récurrence ainsi que les changements au niveau du transport des solutés péritonéaux après guérison de la péritonite. Davantage d'études sont également nécessaires en ce qui concerne la prévention primaire et secondaire de la péritonite. L'efficacité du traitement de nombreux facteurs de risque modifiables n'a pas encore été formellement testée. Des recherches sur la biologie et la prise en charge du biofilm de cathéter sont également nécessaires. Enfin, alors qu'une formation en DP est largement reconnue comme étant cruciale pour obtenir de bons résultats cliniques en DP, des preuves de haute qualité qui orientent comment, où, quand et par qui la formation de DP doit être donnée manquent. Des recherches dans ce domaine devraient expliquer en détail le programme et l'approche pour la formation (plutôt que de faire vaguement allusion aux principes de l'apprentissage chez les adultes) pour permettre la généralisation des résultats d'études.

TABLEAU 8
Indications pour l'ablation du cathéter

-
- Péritonite réfractaire
 - Rechute de péritonite
 - Infection réfractaire de l'orifice de sortie et du tunnel
 - Péritonite fongique
 - L'ablation du cathéter peut également être envisagée en cas de :
 - péritonite récidivante
 - péritonite mycobactérienne
 - présence de plusieurs germes entériques
-

DÉCLARATION D'INTÉRÊTS

CCS a reçu des subventions de recherche et des honoraires de consultation de Baxter Healthcare. AF a reçu des honoraires de consultant et des droits d'orateur de Baxter Healthcare. EG est un membre du comité consultatif de Baxter Healthcare. Ont reçu des honoraires de Baxter Healthcare : Nx Stage, Shire, Alexion et Sanofi. DJ a préalablement reçu des honoraires de consultation, des subventions de recherche, des aides financières pour couvrir ses déplacements de Baxter Healthcare et de Fresenius Medical Care. Il a également reçu des aides

financières d'Amgen pour couvrir ses déplacements. Les autres auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

RÉFÉRENCES

1. Ghali JR, Bannister KM, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, Johnson DW, McDonald SP. Microbiology and outcomes of peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2011; 31:651–62.
2. Pérez Fontan M, Rodríguez-Carmona A, García-Naveiro R, Rosales M, Villaverde P, Valdés F. Peritonitis-related mortality in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2005; 25:274–84.
3. Davenport A. Peritonitis remains the major clinical complication of peritoneal dialysis: the London, UK, peritonitis audit 2002-2003. *Perit Dial Int* 2009; 29:297–302.
4. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, Leung CB, Li PK. Are peritoneal dialysis patients with and without residual renal function equivalent for survival study? Insight from a retrospective review of the cause of death. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:977–82.
5. Brown MC, Simpson K, Kerssens JJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis rates and outcomes in a national cohort are not improving in the post-millennium (2000-2007). *Perit Dial Int* 2011; 31:639–50.
6. Boudville N, Kemp A, Clayton P, Lim W, Badve SV, Hawley CM, et al. Recent peritonitis associates with mortality among patients treated with peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23:1398–405.
7. Hsieh YP, Chang CC, Wen YK, Chiu PF, Yang Y. 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; 34:85–94.
8. Hsieh YP, Chang CC, Wang SC, Wen YK, Chiu PF, Yang Y. Predictors for and impact of high peritonitis rate in Taiwanese continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Int Urol Nephrol* 2015; 47:183–9.
9. Keane WF, Everett ED, Golper TA, Gokal R, Halstenson C, Kawaguchi Y, 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;13:14–28.
10. Keane WF, Alexander SR, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 1996 update. *Perit Dial Int* 1996; 16:557–73.
11. Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, Holmes CJ, et al. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int* 2000; 20:396–411.

12. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al.; ISPD Ad Hoc Advisory Committee. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005; 25:107–31.
13. Li PK, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010; 30:393–423.
14. Piraino B, Bernardini J, Brown E, Figueiredo A, Johnson DW, Lye WC, et al. ISPD position statement on reducing the risks of peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int* 2011; 31:614–30.
15. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al.; GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490.
16. Warady BA, Bakkaloglu S, Newland J, Cantwell M, Verrina E, Neu A, 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):S32–86.
17. Borg D, Shetty A, Williams D, Faber MD. Fivefold reduction in peritonitis using a multifaceted continuous quality initiative program. *Adv Perit Dial* 2003; 19:202–5.
18. Diaz-Buxo JA, Wick GS, Pesich AA. Using CQI techniques for managing infections in PD patients. *Nephrol News Issues* 1998; 12:22–4.
19. Cho Y, Johnson DW. Peritoneal dialysis-related peritonitis: towards improving evidence, practices, and outcomes. *Am J Kidney Dis* 2014; 64:278–89.
20. Piraino B. Today's approaches to prevent peritonitis. *Contrib Nephrol* 2012; 178:246–50.
21. Kunitz M, Knecht A, Holtzman EJ. *Mycobacterium chelonae* peritonitis in peritoneal dialysis. Literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2014; 33:1267–71.
22. Kavanagh D, Prescott GJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999-2002). *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:2584–91.
23. Kopriva-Altfahrt G, König P, Mündle M, Prischl F, Roob JM, Wiesholzer M, et al. Exit-site care in Austrian peritoneal dialysis centers—a nationwide survey. *Perit Dial Int* 2009; 29:330–9.
24. Han SH, Lee SC, Ahn SV, Lee JE, Choi HY, Kim BS, et al. Improving outcome of CAPD: twenty-five years' experience in a single Korean center. *Perit Dial Int* 2007; 27:432–40.
25. Moraes TP, Pecoits-Filho R, Ribeiro SC, Rigo M, Silva MM, Teixeira PS, et al. Peritoneal dialysis in Brazil: twenty-five years of experience in a single center. *Perit Dial Int* 2009; 29:492–8.
26. Rocha A, Rodrigues A, Teixeira L, Carvalho MJ, Mendonca D, Cabrita A. Temporal trends in peritonitis rates, microbiology and outcomes: the major clinical complication of peritoneal dialysis. *Blood Purif* 2012; 33:284–91.
27. Fang W, Ni Z, Qian J. Key factors for a high-quality peritoneal dialysis program—the role of the PD team and continuous quality improvement. *Perit Dial Int* 2014; 34(Suppl 2):S35–42.

28. Nishina M, Yanagi H, Kakuta T, Endoh M, Fukagawa M, Takagi A. A 10-year retrospective cohort study on the risk factors for peritoneal dialysis-related peritonitis: a single-center study at Tokai University Hospital. *Clin Exp Nephrol* 2014; 18:649–54.
29. Schaefer F, Kandert M, Feneberg R. Methodological issues in assessing the incidence of peritoneal dialysis-associated peritonitis in children. *Perit Dial Int* 2002; 22:234–8.
30. Pajek J, Hutchison AJ, Bhutani S, Brenchley PE, Hurst H, Perme MP, et al. Outcomes of peritoneal dialysis patients and switching to hemodialysis: a competing risks analysis. *Perit Dial Int* 2014; 34:289–98.
31. 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; 7:1266–71.
32. Figueiredo A, Goh B, Jenkins S, Johnson DW, Mactier R, Ramalakshmi S, et al. Clinical practice guidelines for peritoneal access. *Perit Dial Int* 2010; 30:424–9.
33. Wikdahl AM, Engman U, Stegmayr BG, Sorensen JG. One-dose cefuroxime IV and IP reduces microbial growth in PD patients after catheter insertion. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:157–60.
34. Bennet-Jones DN, Martin JB, Barratt AJ, Duffy TJ, Naish PF, Aber GM. Prophylactic gentamicin in the prevention of early exit-site infections and peritonitis in CAPD. *Adv Perit Dial* 1988; 4:147–50.
35. Lye WC, Lee EJ, Tan CC. Prophylactic antibiotics in the insertion of Tenckhoff catheters. *Scand J Urol Nephrol* 1992; 26:177–80.
36. Gadallah MF, Ramdeen G, Mignone J, Patel D, Mitchell L, Tatro S. Role of preoperative antibiotic prophylaxis in preventing postoperative peritonitis in newly placed peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1014–9.
37. Strippoli GFM, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:591–603.
38. Gadallah MF, Pervez A, el-Shahawy MA, Sorrells D, Zibari G, McDonald J, et al. Peritoneoscopic versus surgical placement of peritoneal dialysis catheters: a prospective randomized study on outcome. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:118–22.
39. Tsimoyiannis EC, Siakas P, Glantzounis G, Toli C, Sferopoulos G, Pappas M, et al. Laparoscopic placement of the Tenckhoff catheter for peritoneal dialysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10:218–21.
40. Wright MJ, Bel'eed K, Johnson BF, Eadington DW, Sellars L, Farr MJ. Randomized prospective comparison of laparoscopic and open peritoneal dialysis catheter insertion. *Perit Dial Int* 1999; 19:372–5.
41. Jwo SC, Chen KS, Lee CC, Chen HY. Prospective randomized study for comparison of open surgery with laparoscopic-assisted placement of Tenckhoff peritoneal dialysis catheter—a single center experience and literature review. *J Surg Res* 2010; 159:489–96.

42. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized, controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2735–46.
43. Ejlersen E, Steven K, Lokkegaard H. Paramedian versus midline incision for the insertion of permanent peritoneal dialysis catheters. A randomized clinical trial. *Scand J Urol Nephrol* 1990; 24:151–4.
44. Rubin J, Didlake R, Raju S, Hsu H. A prospective randomized evaluation of chronic peritoneal catheters. Insertion site and intraperitoneal segment. *ASAIO Trans* 1990; 36:M497–500.
45. Moncrief JW, Popovich RP, Dasgupta M, Costerton JW, Simmons E, Moncrief B. Reduction in peritonitis incidence in continuous ambulatory peritoneal dialysis with a new catheter and implantation technique. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S329–31.
46. Park MS, Yim AS, Chung SH, Lee EY, Cha MK, Kim JH, et al. Effect of prolonged subcutaneous implantation of peritoneal catheter on peritonitis rate during CAPD: a prospective randomized study. *Blood Purif* 1998; 16:171–8.
47. Danielsson A, Blohme L, Tranaeus A, Hylander B. A prospective randomized study of the effect of a subcutaneously ‘buried’ peritoneal dialysis catheter technique versus standard technique on the incidence of peritonitis and exit-site infection. *Perit Dial Int* 2002; 22:211–9.
48. Twardowski ZJ. Presternal peritoneal catheter. *Adv Ren Replace Ther* 2002; 9:125–32.
49. Akyol AM, Porteous C, Brown MW. A comparison of two types of catheters for continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1990; 10:63–6.
50. Eklund BH, Honkanen EO, Kala AR, Kyllonen LE. Catheter configuration and outcome in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a prospective comparison of two catheters. *Perit Dial Int* 1994; 14:70–4.
51. Eklund BH, Honkanen EO, Kala AR, Kyllonen LE. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of the Swan neck and Tenckhoff catheters. *Perit Dial Int* 1995; 15:353–6.
52. Lye WC, Kour NW, van der Straaten JC, Leong SO, Lee EJ. A prospective randomized comparison of the swan neck, coiled, and straight Tenckhoff catheters in patients on CAPD. *Perit Dial Int* 1996; 16(Suppl 1):S333–5.
53. Nielsen PK, Hemmingsen C, Friis SU, Ladefoged J, Olgaard K. Comparison of straight and curled Tenckhoff peritoneal dialysis catheters implanted by percutaneous technique: a prospective randomized study. *Perit Dial Int* 1995; 15:18–21.
54. Scott PD, Bakran A, Pearson R, Riad H, Parrott N, Johnson RW, Gokal R. Peritoneal dialysis access. Prospective randomized trial of 3 different peritoneal catheters – preliminary report. *Perit Dial Int* 1994; 14:289–90.
55. Johnson DW, Wong J, Wiggins KJ, Kirwan R, Griffin A, Preston J, et al. A randomized controlled trial of coiled versus straight swan-neck Tenckhoff catheters in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2006; 48:812–21.

56. Hagen SM, Lafranca JA, Ijzermans JN, Dor FJ. A systematic review and meta-analysis of the influence of peritoneal dialysis catheter type on complication rate and catheter survival. *Kidney Int* 2014; 85:920–32.
57. Xie JY, Chen N, Ren H, Huang XM, Zhu P. Prospective studies on applications of a two-cuff swan neck catheter and a Tenckhoff catheter to Chinese CAPD patients. *Clin Nephrol* 2009; 72:373–9.
58. Li CL, Cui TG, Gan HB, Cheung K, Lio WI, Kuok UI. A randomized trial comparing conventional swan-neck straight-tip catheters to straight-tip catheters with an artificial subcutaneous swan neck. *Perit Dial Int* 2009; 29:278–84.
59. USRDS. US Renal Data System Annual Data Report IV. Catheter-related factors and peritonitis risk in CAPD patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 20(Suppl 2):48–54.
60. Honda M, Iitaka K, Kawaguchi H, Hoshii S, Akashi S, Kohsaka T, et al. The Japanese National Registry data on pediatric CAPD patients: a ten-year experience. A report of the Study Group of Pediatric PD Conference. *Perit Dial Int* 1996; 16:269–75.
61. Warady BA, Sullivan EK, Alexander SR. Lessons from the peritoneal dialysis patient database: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Kidney Int* 1996; 53:S68–71.
62. Nessim SJ, Bargman JM, Jassal SV. Relationship between double-cuff versus single-cuff peritoneal dialysis catheters and risk of peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:2310–14.
63. Eklund B, Honkanen E, Kyllonen L, Salmella K, Kala AR. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of single-cuff and double-cuff straight Tenckhoff catheters. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:2664–6.
64. Lo WK, Lui SL, Li FK, Choy BY, Lam MF, Tse KC, et al. A prospective randomized study on three different peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int* 2003; 23(Suppl 2):S127–31.
65. Burkart JM, Hylander B, Durnell-Figel T, Roberts D. Comparison of peritonitis rates during long-term use of standard spike versus Ultraset in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1990; 10:41–3.
66. Maiorca R, Cantaluppi A, Cancarini GC, Scalamogna A, Broccoli R, Graziani G, et al. Prospective controlled trial of a Y-connector and disinfectant to prevent peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Lancet* 1983; 2:642–4.
67. Scalamogna A, De Vecchi A, Castelnovo C, Guerra L, Ponticelli C. Long-term incidence of peritonitis in CAPD patients treated by the Y-set technique: experience in a single center. *Nephron* 1990; 55:24–7.
68. Harris DC, Yuill EJ, Byth K, Chapman JR, Hunt C. Twin- versus single-bag disconnect systems: infection rates and cost of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2392–8.
69. Kiernan L, Kliger A, Gorban-Brennan N, Juergensen P, Tesin D, Vonesh E, et al. Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different ‘Y-tubing’ exchange systems. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:1835–8.

70. Li PK, Szeto CC, Chau KF, Fung KS, Leung CB, Li CS, et al. Comparison of double-bag and Y-set disconnect systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a randomized prospective multicenter study. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:535–40.
71. Monteon F, Correa-Rotter R, Paniagua R, Amato D, Hurtado ME, Medina JL, et al. Prevention of peritonitis with disconnect systems in CAPD: a randomized controlled trial. The Mexican Nephrology Collaborative Study Group. *Kidney Int* 1998; 54:2123–8.
72. Cheng IK, Chan CY, Cheng SW, Poon JF, Ji YL, Lo WK, et al. A randomized prospective study of the cost-effectiveness of the conventional spike, O-set, and UVXD techniques in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1994; 14:255–60.
73. Canadian CAPD Clinical Trials Group. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): a multi-centre randomized clinical trial comparing the Y-connector disinfectant system to standard systems. *Perit Dial Int* 1989; 9:159–63.
74. Dryden MS, McCann M, Wing AJ, Phillips I. Controlled trial of a Y-set dialysis delivery system to prevent peritonitis in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Hosp Infect* 1992; 20:185–92.
75. Li PK, Chan TH, So WY, Wang AY, Leung CB, Lai KN. Comparisons of Y-set disconnect system (Ultraset) versus conventional spike system in uremic patients on CAPD: outcome and cost analysis. *Perit Dial Int* 1996; 16(Suppl 1):S368–70.
76. Owen JE, Walker RG, Lemon J, Brett L, Mitrou D, Becker GJ. Randomized study of peritonitis with conventional versus O-set techniques in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1992; 12:216–20.
77. Viglino G, Colombo A, Scalamogna A, Cavalli PL, Guerra L, Renzetti G, et al. Prospected randomized study of two Y devices in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1989; 9:165–8.
78. Viglino G, Colombo A, Cantu P, Camerini C, Catizone L, Bonello F, et al. In vitro and in vivo efficacy of a new connector device for continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S148–51.
79. Rottembourg J, Brouard R, Issad B, Allouache M, Jacobs C. Prospective randomized study about Y-connectors in CAPD patients. *Adv Perit Dial* 1987; 3:107–13.
80. Lindholm T, Simonsen O, Krutzen L. Evaluation of a new take-off system (Ultraset) versus conventional spike system in uremic patients on CAPD: outcome and cost-analysis. *Adv Perit Dial* 1988; 4:262–5.
81. Daly C, Cody JD, Khan I, Rabindranath KS, Vale L, Wallace SA. Double bag or Y-set versus standard transfer systems for continuous ambulatory peritoneal dialysis in end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 8:CD003078.
82. Daly CD, Campbell MK, MacLeod AM, Cody DJ, Vale LD, Grant AM, et al. Do the Y-set and double-bag systems reduce the incidence of CAPD peritonitis? A systematic review of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:341–7.
83. Piraino B, Sheth H. Peritonitis—does peritoneal dialysis modality make a difference? *Blood Purification* 2010; 29:145–9.

84. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Vonesh E. The outcomes of continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis are similar. *Kidney Int* 2009; 76:97–107.
85. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, MacLeod AM, Vale L, Cody J, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis versus automated peritoneal dialysis for end-stage renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2:CD006515.
86. Rodriguez-Carmona A, Perez Fontan M, Garcia Falcon T, Fernandez Rivera C, Valdes F. A comparative analysis on the incidence of peritonitis and exit-site infection in CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19:253–8.
87. Bieber SD, Burkart J, Golper TA, Teitelbaum I, Mehrotra R. Comparative outcomes between continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis: a narrative review. *Am J Kidney Dis* 2014; 63:1027–37.
88. Akman S, Bakkaloglu SA, Ekim M, Sever L, Noyan A, Aksu N. Peritonitis rates and common microorganisms in continuous ambulatory peritoneal dialysis and automated peritoneal dialysis. *Pediatr Int* 2009; 51:246–9.
89. Balasubramanian G, McKitty K, Fan SL. Comparing automated peritoneal dialysis with continuous ambulatory peritoneal dialysis: survival and quality of life differences? *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:1702–8.
90. Ruger W, van Ittersum FJ, Comazzetto LF, Hoeks SE, ter Wee PM. Similar peritonitis outcome in CAPD and APD patients with dialysis modality continuation during peritonitis. *Perit Dial Int* 2011; 31:39–47.
91. Lan PG, Johnson DW, McDonald SP, Boudville N, Borlace M, Badve SV, et al. The association between peritoneal dialysis modality and peritonitis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9:1091–7.
92. Figueiredo AE, Bernardini J, Bowes E, Hiramatsu M, Price V, Su C, et al. ISPD guideline / recommendations: a syllabus for teaching peritoneal dialysis to patients and caregivers. *Perit Dial Int* 2016 [comp: page number to come].
93. Bernardini J, Price V, Figueiredo A. Peritoneal dialysis patient training, 2006. *Perit Dial Int* 2006; 26:625–32.
94. Bender FH, Bernardini J, Piraino B. Prevention of infectious complications in peritoneal dialysis: best demonstrated practices. *Kidney Int Suppl* 2006; 103:S44–54.
95. Hall G, Bogan A, Dreis S, Duffy A, Greene S, Kelley K, et al. New directions in peritoneal dialysis patient training. *Nephrol Nurs J* 2004; 31:149–63.
96. Holloway M, Mujais S, Kandert M, Warady BA. Pediatric peritoneal dialysis training: characteristics and impact on peritonitis rates. *Perit Dial Int* 2001; 21:401–4.
97. Chow KM, Szeto CC, Law MC, Fung JS, Li PK. Influence of peritoneal dialysis training nurses' experience on peritonitis rates. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:647–52.
98. Russo R, Manili L, Tiraboschi G, Amar K, De Luca M, Alberghini E, et al. Patient re-training in peritoneal dialysis: why and when it is needed. *Kidney Int Suppl* 2006; 103:S127–32.

99. Ballerini L, Paris V. Nosology: when the learner is a patient with chronic kidney failure. *Kid Int* 2006; 70:S122–6.
100. Arndt J. From compliance and false memory. *J Exp Psych* 2010; 36:66–9.
101. Bordin G, Cassati M, Sicolo N, Zuccherato N, Eduati V. Patient education in peritoneal dialysis: an observational study in Italy. *J Ren Care* 2007; 33:165–71.
102. Dong J, Chen Y. Impact of the bag exchange procedure on risk of peritonitis. *Perit Dial Int* 2010; 30:440–7.
103. Zhang L, Hawley CM, Johnson DW. Focus on peritoneal dialysis training: working to decrease peritonitis rates. *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31:214–22.
104. Bernardini J, Nagy M, Piraino B. Pattern of noncompliance with dialysis exchanges in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:1104–10.
105. Bernardini J, Dacko C. A survey of home visits at peritoneal dialysis centers in the United States. *Perit Dial Int* 1998; 18:528–31.
106. Bernardini J, Piraino B. Compliance in CAPD and CCPD patients as measured by supply inventories during home visits. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:101–7.
107. Ponferrada L, Prowant BF, Schmidt LM, Burrows LM, Satalowich RJ, Bartelt C. Home visit effectiveness for peritoneal dialysis patients. *ANNA J* 1993; 20:333–6.
108. Kazancioglu R, Ozturk S, Ekiz S, Yucel L, Dogan S. Can using a questionnaire for assessment of home visits to peritoneal dialysis patients make a difference to the treatment outcome? *J Ren Care* 2008; 34:59–63.
109. Nayak KS, Sinoj KA, Subhramanyam SV, Mary B, Rao NV. Our experience of home visits in city and rural areas. *Perit Dial Int* 2007; 27(Suppl 2):S27–31.
110. Ellis EN, Blaszak C, Wright S, Van Lierop A. Effectiveness of home visits to pediatric peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2012; 32:419–23.
111. Mawar S, Gupta S, Mahajan S. Non-compliance to the continuous ambulatory peritoneal dialysis procedure increases the risk of peritonitis. *Int Urol Nephrol* 2012; 44:1243–9.
112. Ljungman S. Prevention of Peritonitis in Peritoneal Dialysis (PEPS). Available online at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01293799>
113. Coles GA, O'Donoghue DJ, Pritchard N, Ogg CS, Jani FM, Gokal R, et al. A controlled trial of two bicarbonate-containing dialysis fluids for CAPD—final report. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:3165–71.
114. Kim S, Oh J, Kim S, Chung W, Ahn C, Kim SG, Oh KH. Benefits of biocompatible PD fluid for preservation of residual renal function in incident CAPD patients: a 1-year study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:2899–908.
115. Bajo MA, Pérez-Lozano ML, Albar-Vizcaino P, del Peso G, Castro MJ, Gonzalez-Mateo G, et al. Low-GDP peritoneal dialysis fluid ('balance') has less impact in vitro and ex vivo on epithelial-to-mesenchymal transition (EMT) of mesothelial cells than a standard fluid. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:282–91.

116. Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O, Christensson A, Haraldsson B, Stelin G, et al. Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 2001; 59:348–57.
117. Johnson DW, Brown FG, Clarke M, Boudville N, Elias TJ, Foo MW, et al. The effects of biocompatible compared with standard peritoneal dialysis solutions on peritonitis microbiology, treatment, and outcomes: the balANZ trial. *Perit Dial Int* 2012; 32:497–506.
118. Fan SL, Pile T, Punzalan S, Raftery MJ, Yaqoob MM. Randomized controlled study of biocompatible peritoneal dialysis solutions: effect on residual renal function. *Kidney Int* 2008; 73:200–6.
119. Srivastava S, Hildebrand S, Fan SL. Long-term follow-up of patients randomized to biocompatible or conventional peritoneal dialysis solutions show no difference in peritonitis or technique survival. *Kidney Int* 2011; 80:986–91.
120. Cho Y, Badve SV, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Boudville N, et al. Association of biocompatible peritoneal dialysis solutions with peritonitis risk, treatment, and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:1556–63.
121. Johnson DW, Brown FG, Clarke M, Boudville N, Elias TJ, Foo MW, et al. Effects of biocompatible versus standard fluid on peritoneal dialysis outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23:1097–107.
122. Cho Y, Johnson DW, Badve SV, Craig JC, Strippoli GF, Wiggins KJ. The impact of neutral-pH peritoneal dialysates with reduced glucose degradation products on clinical outcomes in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2013; 84:969–79.
123. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4:CD004679.
124. Tacconelli E, Carmeli Y, Aizer A, Ferreira G, Foreman MG, D'Agata EM. Mupirocin prophylaxis to prevent *Staphylococcus aureus* infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1629–38.
125. Bernardini J, Piraino B, Holley J, Johnston JR, Lutes R. A randomized trial of *Staphylococcus aureus* prophylaxis in peritoneal dialysis patients: mupirocin calcium ointment 2% applied to the exit site versus cyclic oral rifampin. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:695–700.
126. Chu KH, Choy WY, Cheung CC, Fung KS, Tang HL, Lee W, et al. A prospective study of the efficacy of local application of gentamicin versus mupirocin in the prevention of peritoneal dialysis catheter-related infections. *Perit Dial Int* 2008; 28:505–8.
127. Xu G, Tu W, Xu C. Mupirocin for preventing exit-site infection and peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:587–92.
128. Luzar MA, Brown CB, Balf D, Hill L, Issad B, Monnier B, et al. Exit-site care and exit-site infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): results of a randomized multicenter trial. *Perit Dial Int* 1990; 10:25–9.

129. Mahajan S, Tiwari SC, Kalra V, Bhowmik DM, Agarwal SK, Dash SC, et al. Effect of local mupirocin application on exit-site infection and peritonitis in an Indian peritoneal dialysis population. *Perit Dial Int* 2005; 25:473–7.
130. Lim CT, Wong KS, Foo MW. The impact of topical mupirocin on peritoneal dialysis infection in Singapore General Hospital. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:2202–6.
131. Davenport A. Do topical antibiotics reduce exit site infection rates and peritonitis episodes in peritoneal dialysis patients? *The Pan Thames Renal Audit. J Nephrol* 2012; 25:819–24.
132. Wong C, Luk IW, Ip M, You JH. Prevention of gram-positive infections in peritoneal dialysis patients in Hong Kong: a cost-effectiveness analysis. *Am J Infect Control* 2014; 42:412–6.
133. Aykut S, Caner C, Ozkan G, Ali C, Tugba A, Zeynep G, et al. Mupirocin application at the exit site in peritoneal dialysis patients: five years of experience. *Ren Fail* 2010; 32:356–61.
134. Mupirocin Study Group. Nasal mupirocin prevents *Staphylococcus aureus* exit-site infection during peritoneal dialysis. *Mupirocin Study Group. J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2403–8.
135. Piraino B. Mupirocin for preventing peritonitis and exit site infections in patients undergoing peritoneal dialysis. Was it effective? *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:349–52.
136. Chua AN, Goldstein SL, Bell D, Brewer ED. Topical mupirocin/sodium hypochlorite reduces peritonitis and exit-site infection rates in children. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:1939–43.
137. Lobbedez T, Gardam M, Dedier H, Burdzy D, Chu M, Izatt S, et al. Routine use of mupirocin at the peritoneal catheter exit site and mupirocin resistance: still low after 7 years. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:3140–3.
138. Perez-Fontan M, Rosales M, Rodriguez-Carmona A, Falcon TG, Valdes F. Mupirocin resistance after long-term use for *Staphylococcus aureus* colonization in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:337–41.
139. Annigeri R, Conly J, Vas S, Dedier H, Prakashan KP, Bargman JM, et al. Emergence of mupirocin-resistant *Staphylococcus aureus* in chronic peritoneal dialysis patients using mupirocin prophylaxis to prevent exit-site infection. *Perit Dial Int* 2001; 21:554–9.
140. Al-Hwiesh AK, Abdul-Rahman IS, Al-Muhanna FA, Al-Sulaiman MH, Al-Jondebi MS, Divino-Filho JC. Prevention of peritoneal dialysis catheter infections in Saudi peritoneal dialysis patients: the emergence of high-level mupirocin resistance. *Int J Artif Organs* 2013; 36:473–83.
141. Piraino B, Bernardini J, Florio T, Fried L. *Staphylococcus aureus* prophylaxis and trends in gram-negative infections in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003; 23:456–9.
142. Mahaldar A, Weisz M, Kathuria P. Comparison of gentamicin and mupirocin in the prevention of exit-site infection and peritonitis in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2009; 25:56–9.

143. Pierce DA, Williamson JC, Mauck VS, Russell GB, Palavecino E, Burkart JM. The effect on peritoneal dialysis pathogens of changing topical antibiotic prophylaxis. *Perit Dial Int* 2012; 32:525–30.
144. Lo MW, Mak SK, Wong YY, Lo KC, Chan SF, Tong GM, et al. Atypical mycobacterial exit-site infection and peritonitis in peritoneal dialysis patients on prophylactic exit-site gentamicin cream. *Perit Dial Int* 2013; 33:267–72.
145. Johnson DW, Badve SV, Pascoe EM, Beller E, Cass A, Clark C, et al. Antibacterial honey for the prevention of peritoneal-dialysis-related infections (HONEYPOT): a randomised trial. *Lancet Infect Dis* 2014; 14:23–30.
146. McQuillan RF, Chiu E, Nessim S, Lok CE, Roscoe JM, Tam P, et al. A randomized controlled trial comparing mupirocin and polysporin triple ointments in peritoneal dialysis patients: the MP3 Study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7:297–303.
147. Montenegro J, Saracho R, Aguirre R, Martinez I, Iribar I, Ocharan J. Exit-site care with ciprofloxacin otologic solution prevents polyurethane catheter infection in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:209–14.
148. Zimmerman SW, Ahrens E, Johnson CA, Craig W, Leggett J, O'Brien M, et al. Randomized controlled trial of prophylactic rifampin for peritoneal dialysis-related infections. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:225–31.
149. Blowey DL, Warady BA, McFarland KS. The treatment of *Staphylococcus aureus* nasal carriage in pediatric peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1994; 10:297–99.
150. Falagas ME, Fragoulis KN, Bliziotis IA. Oral rifampin for prevention of *S. aureus* carriage-related infections in patients with renal failure—a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:2536–42.
151. Churchill DN, Taylor DW, Vas SI. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: a randomized clinical trial of cotrimoxazole prophylaxis. *Perit Dial Int* 1988; 8:125–8.
152. Low DE, Vas SI, Oreopoulos DG, Manuel MA, Saiphoo MM, Finer C, et al. Prophylactic cephalexin ineffective in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Lancet* 1980; 2:753–4.
153. Sesso R, Parisio K, Dalboni A, Rabelo T, Barbosa D, Cendoroglo M, et al. Effect of sodium fusidate and ofloxacin on *Staphylococcus aureus* colonization and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1994; 41:370–6.
154. van Diepen AT, Jassal SV. A qualitative systematic review of the literature supporting a causal relationship between exit-site infection and subsequent peritonitis in patients with end-stage renal disease treated with peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2013; 33:604–10.
155. Lloyd A, Tangri N, Shafer LA, Rigatto C, Perl J, Komenda P, et al. The risk of peritonitis after an exit site infection: a time-matched, case-control study. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28:1915–21.
156. Fried L, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2176–82.

157. Yip T, Tse KC, Lam MJ, Cheng SW, Lui SL, Tang S, et al. Risks and outcomes of peritonitis after flexible colonoscopy in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27:560–4.
158. Machuca E, Ortiz AM, Rabagliata R. Streptococcus viridian-associated peritonitis after gastroscopy. *Adv Perit Dial* 2005; 21:60–2.
159. Poortvliet W, Selten HP, Raasveld MH, Klemm-Kropp M. CAPD peritonitis after colonoscopy: follow the guidelines. *Neth J Med* 2010; 68:377–8.
160. Holley JL, Udekwu A, Rault R, Piraino B. The risks of laparoscopic cholecystectomy in CAPD compared with hemodialysis patients: a study of ten patients. *Perit Dial Int* 1994; 14(Suppl 1):S27–9.
161. Wu HH, Li IJ, Weng CH, Lee CC, Chen YC, Chang MY, et al. Prophylactic antibiotics for endoscopy-associated peritonitis in peritoneal dialysis patients. *PLOS ONE* 2013; 8:e71532.
162. Singharetnam W, Holley JL. Acute treatment of constipation may lead to transmural migration of bacteria resulting in gram-negative, polymicrobial, or fungal peritonitis. *Perit Dial Int* 1996; 16:423–5.
163. Wood CF, Fleming V, Tunridge J, Thomson N, Atkins RC. Campylobacter peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: report of eight cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:257–63.
164. Su CY, Pei J, Lu XH, Tang W, Wang T. Gastrointestinal symptoms predict peritonitis rates in CAPD patients. *Clin Nephrol* 2012; 77:267–74.
165. Chuan YW, Shu KH, Yu TM, Cheng CH. Hypokalaemia: an independent risk factor of Enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1603–8.
166. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Law MC, Pang WF, Chung KY, et al. Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:702–10.
167. Shu KH, Chang CS, Chuang YW, Chen CH, Cheng CH, Wu MJ, et al. Intestinal bacterial overgrowth in CAPD patients with hypokalaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1289–92
168. Chuang YW, Shu KH, Yu TM, Cheng CH, Chen CH. Hypokalaemia: an independent risk factor of Enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1603–8.
169. Afsar B, Elsurer R, Bilgic A, Sezer S, Ozdemir F. Regular lactulose use is associated with lower peritonitis rates: an observational study. *Perit Dial Int* 2010; 30:243–6.
170. Li PK, Leung CB, Leung AK, Luk WK, Lai KN. Posthysteroscopy fungal peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:446–8.
171. Ceri M, Altay M, Unverdi S, Kurultak I, Duranay M. An unusual presentation of vaginal leakage in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2010; 30:663–5.
172. Cobelo C, Ros S, Trujillo C, Garcia P. An unusual case of vaginal leak in a patient on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010; 30:665–6.
173. Neumann JL, Moran J. Peritonitis due to a peritoneal vaginal fistula. *Nephrol Nurs J* 2010; 37:177–8.

174. Yildiz N, Turhan P, Biglic O, Erguven M, Candan C. Vaginal dialysate leak in a child on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010; 30:666–7.
175. Shukla A, Abreu Z, Bargman JM. Streptococcal PD peritonitis—a 10-year review of one centre’s experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:3545–9.
176. Levy M, Balfe JW, Geary D, Fryer-Keene SP. Factors predisposing and contributing to peritonitis during chronic peritoneal dialysis in children: a ten-year experience. *Perit Dial Int* 1990; 10:263–9.
177. Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Sinha A, Kumar R. Impact of nutritional status on peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27:42–7.
178. Wang W, Bernardini J, Piraino B, Fried L. Albumin at the start of peritoneal dialysis predicts the development of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:664–9.
179. Troidel L, Watnick S, Wuerth DB, Gorban-Brennan N, Kliger AS, Finkelstein FO. Depression and its association with peritonitis in long-term peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:350–4.
180. Paudel K, Namagondlu G, Samad N, McKitty K, Fan SL. Lack of motivation: a new modifiable risk factor for peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis? *J Ren Care* 2015; 41:33–42.
181. Satomura A, Yanai M, Fujita T, Arashima Y, Kumasaka K, Nakane C, et al. *Paterurella multocida*: molecular evidence of zoonotic etiology. *Ther Apher Dial* 2010; 14:373–6.
182. Broughton A, Verger C, Goffin E. Pets-related peritonitis in peritoneal dialysis: companion animals or Trojan horses? *Semin Dial* 2010; 23:306–16.
183. Rudnicki M, Kerschbaum J, Hausdorfer J, Mayer G, Konig P. Risk factors for peritoneal dialysis-associated peritonitis: the role of oral active vitamin D. *Perit Dial Int* 2010; 30:541–8.
184. Kerschbaum J, Vychytil A, Lhotta K, Prischl FC, Wiesholzer M, MachholdFabrizii V, et al. Treatment with oral active vitamin D is associated with decreased risk of peritonitis and improved survival in patients on peritoneal dialysis. *PLOS ONE* 2013; 8:e67836.
185. Wang J, Zhang H, Liu J, Zhang K, Yi B, Liu Y, et al. Implementation of a continuous quality improvement program reduces the occurrence of peritonitis in PD. *Ren Fail* 2014; 36:1029–32.
186. Qamar M, Sheth H, Bender FH, Piraino B. Clinical outcomes in peritoneal dialysis: impact of continuous quality improvement initiatives. *Adv Perit Dial* 2009; 25:76–9.
187. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Verma AK, Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect* 2004; 48:96–101.
188. Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, 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; 36:1183–92.

189. Goldie SJ, Kiernan-Troidle L, Torres C, Gorban-Brennan N, Dunne D, Kliger AS, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:86–91.
190. 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; 17:43–6.
191. Robitaille P, Merouani A, Clermont MJ, Hebert E. Successful antifungal prophylaxis in chronic peritoneal dialysis: a pediatric experience. *Perit Dial Int* 1995; 15:77–9.
192. Lo WK, Chan CY, Cheng SW, Poon JF, Chan DT, Cheng IK. A prospective randomized control study of oral nystatin prophylaxis for *Candida* peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:549–52.
193. Wong PN, Lo KY, Tong GM, Chan SF, Lo MW, Mak SK, et al. Prevention of fungal peritonitis with nystatin prophylaxis in patients receiving CAPD. *Perit Dial Int* 2007; 27:531–6.
194. Thodis E, Vas SI, Bargman JM, Singhal M, Chu M, Oreopoulos DG. Nystatin prophylaxis: its inability to prevent fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (see Comment). *Perit Dial Int* 1998; 18:583–9.
195. Williams PF, Moncrieff N, Marriott J. No benefit in using nystatin prophylaxis against fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:352–3.
196. Wadhwa NK, Suh H, Cabralda T. Antifungal prophylaxis for secondary fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1996; 12:189–91.
197. 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; 30:619–25.
198. Davenport A, Wellsted D. 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; 32:181–5.
199. Lopes K, Rocha A, Rodrigues A, Carvalho MJ, Cabrita A. Long-term peritoneal dialysis experience: quality control supports the use of fluconazole to prevent fungal peritonitis. *Int J Artif Organs* 2013; 36:484–8.
200. Kumar KV, Mallikarjuna HM, Gokulnath, Jayanthi S. Fungal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: The impact of antifungal prophylaxis on patient and technique outcomes. *Indian J Nephrol* 2014; 24:297–301.
201. Finkelstein ES, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, Bia FJ. Patterns of infection inpatients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:1278–86.
202. Piraino B. Peritoneal dialysis catheter replacement: save the patient and not the catheter. *Sem Dial* 2003; 16:72–5.

203. Ballinger AE, Palmer SC, Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW, Cross NB, et al. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 4:CD005284.
204. Cancarini GC, Manili L, Brunori G, Camerini C, Zubani R, Colombrita D, et al. Simultaneous catheter replacement/removal during infectious complications in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1994; 10:210–3.
205. Lui SL, Yip T, Tse KC, Lam MF, Lai KN, Lo WK. Treatment of refractory *Pseudomonas aeruginosa* exit-site infection by simultaneous removal and reinsertion of peritoneal dialysis catheter. *Perit Dial Int* 2005; 25:560–3.
206. Rocklin MA, Teitelbaum I. Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial* 2001; 14:37–40.
207. Gould IM, Casewell MW. The laboratory diagnosis of peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Hosp Infect* 1986; 7:155–60.
208. Flanigan MJ, Freeman RM, Lim VS. Cellular response to peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1985; 6:420–4.
209. Lee CC, Sun CY, Chang KC, Wu MS. Positive dialysate gram stain predicts outcome of empirical antibiotic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Ther Apher Dial* 2010; 14:201–8.
210. Alfa MJ, Degagne P, Olson N, Harding GK. Improved detection of bacterial growth in continuous ambulatory peritoneal dialysis effluent by use of BacT/Alert FAN bottles. *J Clin Microbiol* 1997; 35:862–6.
211. Azap OK, Timurkaynak F, Sezer S, Cag˘ir U, Yapar G, Arslan H, et al. Value of automatized blood culture systems in the diagnosis of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis. *Transplant Proc* 2006; 38:411–2.
212. Sewell DL, Golper TA, Hulman PB, Thomas CM, West LM, Kubey WY, et al. Comparison of large volume culture to other methods for isolation of microorganisms from dialysate. *Perit Dial Int* 1990; 10:49–52.
213. Chow KM, Chow VC, Szeto CC, Law MC, Leung CB, Li PK. Continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis: broth inoculation culture versus water lysis method. *Nephron Clin Pract* 2007; 105(3):c121–5.
214. Iyer RN, Reddy AK, Gande S, Aiyangar A. Evaluation of different culture methods for the diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20:O294–6.
215. Park SJ, Lee JY, Tak WT, Lee JH. Using reagent strips for rapid diagnosis of peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2005; 21:69–71.
216. Akman S, Uygun V, Guven AG. Value of the urine strip test in the early diagnosis of bacterial peritonitis. *Pediatr Int* 2005; 47:523–7.
217. Nguyen-Khac E, Cadranel JF, Thevenot T, Nousbaum JB. Review article: The utility of reagent strips in the diagnosis of infected ascites in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:282–8.

218. Yoo TH, Chang KH, Ryu DR, Kim JS, Choi HY, Park HC, et al. Usefulness of 23S rRNA amplification by PCR in the detection of bacteria in CAPD peritonitis. *Am J Nephrol* 2006; 26:115–20.
219. Johnson G, Wilks M, Warwick S, Millar MR, Fan SL. Comparative study of diagnosis of PD peritonitis by quantitative polymerase chain reaction for bacterial DNA vs culture methods. *J Nephrol* 2006; 19:45–9.
220. Ro Y, Hamada C, Io H, Hayashi K, Hirahara I, Tomino Y. Rapid, simple, and reliable method for the diagnosis of CAPD peritonitis using the new MMP-9 test kit. *J Clin Lab Anal* 2004; 18:224–30.
221. Ota K, Maruyama H, Iino N, Nakamura G, Shimotori M, Tanabe Y, et al. Rapid detection of causative pathogen of peritonitis using in-situ hybridization in a patient with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Infect Chemother* 2007; 13:273–5.
222. Kim SH, Jeong HS, Kim YH, Song SA, Lee JY, Oh SH, et al. Evaluation of DNA extraction methods and their clinical application for direct detection of causative bacteria in continuous ambulatory peritoneal dialysis culture fluids from patients with peritonitis by using broad-range PCR. *Ann Lab Med* 2012; 32:119–25.
223. Chang YT, Wang HC, Wang MC, Wu AB, Sung JM, Sun HS, et al. Rapid identification of bacteria and *Candida* pathogens in peritoneal dialysis effluent from patients with peritoneal dialysis-related peritonitis by use of multilocus PCR coupled with electrospray ionization mass spectrometry. *J Clin Microbiol* 2014; 52:1217–9.
224. Ahmadi SH, Neela V, Hamat RA, Goh BL, Syaflnaz AN. Rapid detection and identification of pathogens in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) associated peritonitis by 16s rRNA gene sequencing. *Trop Biomed* 2013; 30:602–7.
225. Lin CY, Roberts GW, Kift-Morgan A, Donovan KL, Topley N, Eberl M. Pathogen-specific local immune fingerprints diagnose bacterial infection in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:2002–9.
226. Bieber SD, Anderson AE, Mehrotra R. Diagnostic testing for peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2014; 27:602–6.
227. Barretti P, Doles JV, Pinotti DG, El Dib R. Efficacy of antibiotic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis: a proportional meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2014; 14:445.
228. Flanigan MJ, Lim VS. Initial treatment of dialysis associated peritonitis: A controlled trial of vancomycin versus cefazolin. *Perit Dial Int* 1991; 11:31–7.
229. Lupo A, Rugiu C, Bernich P, Laudon A, Marcantoni C, Mosconi G, 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; 40:729–32.
230. Khairullah Q, Provenzano R, Tayeb J, Ahmad A, Balakrishnan R, Morrison L. Comparison of vancomycin versus cefazolin as initial therapy for peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002; 22:339–44.

231. Gucek A, Bren AF, Hergouth V, Lindic J. Cefazolin and netilmicin versus vancomycin and ceftazidime in the treatment of CAPD peritonitis. *Adv Perit Dial* 1997; 13:218–20.
232. Zelenitsky S, Barns L, Findlay I, Alfa M, Ariano R, Fine A, et al. Analysis of microbiological trends in peritoneal dialysis-related peritonitis from 1991 to 1998. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1009–13.
233. Lui SL, Cheng SW, Ng F, Ng SY, Wan KM, Yip T, et al. Cefazolin plus netilmicin versus cefazolin plus ceftazidime for treating CAPD peritonitis: effect on residual renal function. *Kidney Int* 2005; 68:2375–80.
234. Wong KM, Chan YH, Cheung CY, Chak WL, Choi KS, Leung SH, et al. Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis associated peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:127–31.
235. Kobayashi K, Nakamoto H, Okada S, Hoshitani K, Uchida K, Arima H, et al. Efficacy and safety of meropenem plus tobramycin followed by meropenem plus vancomycin for treating peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2006; 22:65–8.
236. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Wang AY, Lui SF, et al. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis—a randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 2004; 24:440–6.
237. Goffin E, Herbiet L, Pouthier D, Pochet JM, Lafontaine JJ, Christophe JL, et al. Vancomycin and ciprofloxacin: systemic antibiotic administration for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2004; 24:433–9.
238. Lima RC, Barreira A, Cardoso FL, Lima MH, Leite M Jr. Ciprofloxacin and cefazolin as a combination for empirical initial therapy of peritoneal dialysis-related peritonitis: five-year follow-up. *Perit Dial Int* 2007; 27:56–60.
239. Cheng IK, Fang GX, Chau PY, Chan TM, Tong KL, Wong AK, 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; 18:371–5.
240. Lye WC, Lee EJ, van der Straaten J. Intraperitoneal vancomycin/oral pefloxacin versus intraperitoneal vancomycin/gentamicin in the treatment of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S348–50.
241. Chan MK, Cheng IK, Ng WS. A randomized prospective trial of three different regimens of treatment of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:155–9.
242. Fuiano G, Sepe V, Viscione M, Nani E, Conte G. 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; 9:273–5.
243. Gerig JS, Bolton ND, Swabb EA, Scheld WM, Bolton WK. Effect of hemodialysis and peritoneal dialysis on aztreonam pharmacokinetics. *Kidney Int* 1984; 26:308–18.

244. Anwar N, Merchant M, Were T, Tooth A, Uttley L, Gokal R. 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; 15:167–71.
245. Baker RJ, Senior H, Clemenger M, Brown EA. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:670–5.
246. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Chung S, Yu V, Cheng PM, et al. Predictors of residual renal function decline in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2015; 35:180–8.
247. Badve SV, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Boudville NC, Wiggins KJ, et al. Use of aminoglycosides for peritoneal dialysis-associated peritonitis does not affect residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:381–7.
248. Altmann P, Butter K, Cunningham J, Drew P, Goodwin F, Marsh F. CAPD peritonitis: 10 or 21 days treatment? *Kidney Int* 1984; 26:544.
249. Tokgoz B, Somdas MA, Ucar C, Kocyigit I, Unal A, Sipahioglu MH, et al. Correlation between hearing loss and peritonitis frequency and administration of ototoxic intraperitoneal antibiotics in patients with CAPD. *Ren Fail* 2010; 32:179–84.
250. Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW, Strippoli GF. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1:CD005284 .
251. Fontán MP, Cambre HD, Rodríguez-Carmona A, Muñiz AL, Falcón TG. Treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis with ciprofloxacin monotherapy: clinical outcomes and bacterial susceptibility over two decades. *Perit Dial Int* 2009; 29:310–8.
252. Celik A, Cirit M, Tünger A, Akçiçek F, Basçi A. Treatment of CAPD peritonitis with oral trimethoprim/sulfamethoxazole and intraperitoneal aminoglycoside combination. *Perit Dial Int* 1999; 19:284–5.
253. Lam MF, Tang BS, Tse KC, Chan TM, Lai KN. Ampicillin-sulbactam and amikacin used as second-line antibiotics for patients with culture-negative peritonitis. *Perit Dial Int* 2008; 28:540–2.
254. Tosukhowong T, Eiam-Ong S, Thamutok K, Wittayalertpanya S, Na Ayudhya DP. Pharmacokinetics of intraperitoneal cefazolin and gentamicin in empiric therapy of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21:587–94.
255. de Paepe M, Lameire N, Belpaire F, Bogaert M. Peritoneal pharmacokinetics of gentamicin in man. *Clin Nephrol* 1983; 19:107–9.
256. Lye WC, Wong PL, van der Straaten JC, Leong SO, Lee EJ. A prospective randomized comparison of single versus multidose gentamicin in the treatment of CAPD peritonitis. *Adv Perit Dial* 1995; 11:179–81.
257. Neale TJ, Malani J, Humble M. Netilmicin in the treatment of clinical peritonitis in chronic renal failure patients managed by continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Z Med J* 1987; 100:374–7.

258. Bunke CM, Aronoff GR, Brier ME, Sloan RS, Luft FC. Tobramycin kinetics during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34:110–6.
259. Bunke CM, Aronoff GR, Luft FC. Pharmacokinetics of common antibiotics used in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1983; 3:114–7.
260. Manley HJ, Bailie GR, Frye R, Hess LD, McGoldrick MD. Pharmacokinetics of intermittent intravenous cefazolin and tobramycin in patients treated with automated peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1310–6.
261. Manley HJ, Bailie GR, Asher RD, Eisele G, Frye RF. Pharmacokinetics of intermittent intraperitoneal cefazolin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19:65–70.
262. Yuen SK, Yuen YP, Fok SP, Yong SP, Tse MW, Chan AY. A novel intraperitoneal cefepime regime based on pharmacokinetic modeling to treat CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 2010; 30:660–1.
263. Li PK, Ip M, Law MC, Szeto CC, Leung CB, Wong TY, et al. Use of intraperitoneal cefepime as monotherapy in treatment of CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 2000; 20:232–4.
264. Leehey DJ, Reid R, Chan AY, Ing TS. Cefoperazone in the treatment of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Artif Organs* 1988; 12:482–3.
265. Hodler JE, Galeazzi RL, Frey B, Rudhardt M, Seiler AJ. Pharmacokinetics of cefoperazone in patients undergoing chronic ambulatory peritoneal dialysis: clinical and pathophysiological implications. *Eur J Clin Pharmacol* 1984; 26:609–12.
266. Albin HC, Demotes-Mainard FM, Bouchet JL, Vincon GA, Martin-Dupont C. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal cefotaxime in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 38:285–9.
267. Booranalertpaisarn V, Eiam-Ong S, Wittayalertpanya S, Kanjanabutr T, Na Ayudhya DP. Pharmacokinetics of ceftazidime in CAPD-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2003; 23:574–9.
268. Grabe DW, Bailie GR, Eisele G, Frye RF. Pharmacokinetics of intermittent intraperitoneal ceftazidime. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:111–7.
269. Albin H, Ragnaud JM, Demotes-Mainard F, Vinçon G, Couzineau M, Wone C. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal ceftriaxone in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31:479–83.
270. Bulger RJ, Bennett JV, Boen ST. Intraperitoneal administration of broad-spectrum antibiotics in patients with renal failure. *JAMA* 1965; 194:1198–1202.
271. Bierhoff M, Krutwagen E, van Bommel EF, Verburgh CA. Listeria peritonitis in patients on peritoneal dialysis: two cases and a review of the literature. *Neth J Med* 2011; 69:461–4.
272. Lunde NM, Messana JM, Swartz RD. Unusual causes of peritonitis in patients undergoing continuous peritoneal dialysis with emphasis on *Listeria monocytogenes*. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:1092–7.

273. Ahmad M, Krishnan A, Kelman E, Allen V, Bargman JM. *Listeria monocytogenes* peritonitis in a patient on peritoneal dialysis: a case report and review of the literature. *Int Urol Nephrol* 2008; 40:815–9.
274. Blackwell BG, Leggett JE, Johnson CA, Zimmerman SW, Craig WA. Ampicillin and sulbactam pharmacokinetics and pharmacodynamics in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 1990; 10:221–6.
275. Zaidenstein R, Weissgarten J, Dishy V, Koren M, Soback S, Gips M, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal piperacillin/tazobactam in patients on peritoneal dialysis with and without pseudomonas peritonitis. *Perit Dial Int* 2000; 20:227–31.
276. Cheng IK, Chan CY, Wong WT, Cheng SW, Ritchie CW, Cheung WC, 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):S351–4.
277. Chang MJ, Namgung H, Choi HD, Song YR, Kim SG, Oh JM, 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; 110:504–9.
278. Huen SC, Hall I, Topal J, Mahnensmith RL, Brewster UC, Abu-Alfa AK. Successful use of intraperitoneal daptomycin in the treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:538–41.
279. Cheng IK, Lui SL, Fang GX, Chau PY, Cheng SW, Chiu FH. A randomized prospective comparison of oral versus intraperitoneal ofloxacin as the primary treatment of CAPD peritonitis. *Nephrology (Carlton)* 1997; 3:431–5.
280. Fitzpatrick MA, Esterly JS, Postelnick MJ, Sutton SH. Successful treatment of extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* peritoneal dialysis peritonitis with intraperitoneal polymyxin B and ampicillin-sulbactam. *Ann Pharmacother* 2012; 46:e17.
281. Lynn WA, Clutterbuck E, Want S, Markides V, Lacey S, Rogers TR, et al. Treatment of CAPD-peritonitis due to glycopeptide-resistant *Enterococcus faecium* with quinupristin / dalfopristin. *Lancet* 1994; 344:1025–6.
282. Vlaar PJ, van Hulst M, Benne CA, Janssen WM. Intraperitoneal compared with intravenous meropenem for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2013; 33:708–9.
283. Liakopoulos V, Leivaditis K, Nikitidou O, Divani M, Antoniadis G, Dombros N. Intermittent intraperitoneal dose of teicoplanin in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2012; 32:365–6.
284. Fish R, Nipah R, Jones C, Finney H, Fan SL. Intraperitoneal vancomycin concentrations during peritoneal dialysis-associated peritonitis: correlation with serum levels. *Perit Dial Int* 2012; 32:332–8.

285. Bunke CM, Aronoff GR, Brier ME, Sloan RS, Luft FC. Vancomycin kinetics during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34:631–7.
286. Dahl NV, Foote EF, Searson KM, Fein JL, Kapoian T, Steward CA, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal fluconazole during continuous cycling peritoneal dialysis. *Ann Pharmacother* 1998; 32:1284–9.
287. Roberts DM, Kauter G, Ray JE, Gillin AG. Intraperitoneal voriconazole in a patient with *Aspergillus* peritoneal dialysis peritonitis. *Perit Dial Int* 2013; 33:92–3.
288. Koomanachai P, Landersdorfer CB, Chen G, Lee HJ, Jitmuang A, Wasuwattakul S, et al. Pharmacokinetics of colistin methanesulfonate and formed colistin in end-stage renal disease patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2014; 58:440–6.
289. Cardone KE, Grabe DW, Kulawy RW, Daoui R, Roglieri J, Meola S, et al. Ertapenem pharmacokinetics and pharmacodynamics during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2012; 56:725–30.
290. DePestel DD, Peloquin CA, Carver PL. Peritoneal dialysis fluid concentrations of linezolid in the treatment of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* peritonitis. *Pharmacotherapy* 2003; 23:1322–6.
291. Song IJ, Seo JW, Kwon YE, Kim YL, Lim TS, Kang EW, et al. Successful treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis using linezolid without catheter removal in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2014; 34:235–9.
292. Yang JW, Kim YS, Choi SO, Han BG. Successful use of intravenous linezolid in CAPD patient with vancomycin-resistant enterococcal peritonitis. *Perit Dial Int* 2011; 31:209–10.
293. Skalioti C, Tsaganos T, Stamatiadis D, Giamarellos-Bourboulis EJ, Boletis J, Kanellakopoulou K. Pharmacokinetics of moxifloxacin in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2009; 29:575–9.
294. Zimmerman SW, Ahrens E, Johnson CA, Craig W, Leggett J, O'Brien M, et al. Randomized controlled trial of prophylactic rifampin for peritoneal dialysis-related infections. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:225–31.
295. Blowey DL, Warady BA, McFarland KS. The treatment of *Staphylococcus aureus* nasal carriage in pediatric peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1994; 10:297–9.
296. Wong PN, Lo KY, Tong GM, Chan SF, Lo MW, Mak SK, 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; 28:155–62.
297. Madariaga MG, Tenorio A, Proia L. *Trichosporon inkin* peritonitis treated with caspofungin. *J Clin Microbiol* 2003; 41:5827–9.
298. Fourtounas C, Marangos M, Kalliakmani P, Savidaki E, Goumenos DS, Vlachojannis JG. Treatment of peritoneal dialysis related fungal peritonitis with caspofungin plus amphotericin B combination therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:236–7.

299. Chan TM, Chan CY, Cheng SW, Lo WK, Lo CY, Cheng IK. Treatment of fungal peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis with oral fluconazole: a series of 21 patients. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:539–42.
300. Sedlacek M, Cotter JG, Suriawinata AA, Kaneko TM, Zuckerman RA, Parsonnet J, 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; 51:302–6.
301. Ghebremedhin B, Bluemel A, Neumann KH, Koenig B, Koenig W. Peritonitis due to *Neosartorya pseudofischeri* in an elderly patient undergoing peritoneal dialysis successfully treated with voriconazole. *J Med Microbiol* 2009; 58:678–82.
302. Ulusoy S, Ozkan G, Tosun I, Kaynar K, Köksal I, Türkyilmaz S, et al. Peritonitis due to *Aspergillus nidulans* and its effective treatment with voriconazole: the first case report. *Perit Dial Int* 2011; 31:212–3.
303. Terada M, Ohki E, Yamagishi Y, Nishiyama Y, Satoh K, Uchida K, et al. Fungal peritonitis associated with *Curvularia geniculata* and *Pithomyces* species in a patient with vulvar cancer who was successfully treated with oral voriconazole. *J Antibiot (Tokyo)* 2014; 67:191–3.
304. Blunden M, Zeitlin D, Ashman N, Fan SL. Single UK centre experience on the treatment of PD peritonitis—antibiotic levels and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:1714–9.
305. Bennett-Jones D, Wass V, Mawson P. A comparison of intraperitoneal and intravenous/oral antibiotics in CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 1987; 7:31–3.
306. Boyce NW, Wood C, Thomson NM, Kerr P, Atkins RC. Intraperitoneal (IP) vancomycin therapy for CAPD peritonitis—a prospective, randomized comparison of intermittent v continuous therapy. *Am J Kidney Dis* 1988; 12:304–6.
307. Low CL, Bailie GR, Evans A, Eisele G, Venezia RA. Pharmacokinetics of once-daily IP gentamicin in CAPD patients. *Perit Dial Int* 1996; 16:379–84.
308. Low CL, Gopalakrishna K, Lye WC. Pharmacokinetics of once daily intraperitoneal cefazolin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1117–21.
309. Manley HJ, Bailie GR, Frye RF, McGoldrick MD. Intravenous vancomycin pharmacokinetics in automated peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21:378–85.
310. Manley HJ, Bailie GR, Frye R, McGoldrick MD. Intermittent intravenous piperacillin pharmacokinetics in automated peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:686–93.
311. Schaefer F, Klaus G, Muller-Wiefel DE, Mehls O. Intermittent versus continuous intraperitoneal glycopeptide/ceftazidime treatment in children with peritoneal dialysis-associated peritonitis. The Mid-European Pediatric Peritoneal Dialysis Study Group (MEPPS). *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:136–45.
312. Stevenson S, Tang W, Cho Y, Mudge DW, Hawley CM, Badve SV, Johnson DW. The role of monitoring vancomycin levels in patients with peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2015; 35:222–8.

313. Mulhern JG, Braden GL, O'Shea MH, Madden RL, Lipkowitz GS, Germain MJ. Trough serum vancomycin levels predict the relapse of Grampositive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:611–5.
314. Johnson DW. Do antibiotic levels need to be followed in treating peritoneal dialysis-associated peritonitis? *Semin Dial* 2011; 24:445–6.
315. Varghese JM, Roberts JA, Wallis SC, Boots RJ, Healy H, Fassett RG, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal gentamicin in peritoneal dialysis patients with peritonitis (GIPD study). *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7:1249–56.
316. Lye WC, van der Straaten JC, Leong SO, Sivaraman P, Tan SH, Tan CC, et al. Once-daily intraperitoneal gentamicin is effective therapy for Gramnegative CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 1999; 19:357–60.
317. Tang W, Cho Y, Hawley CM, Badve SV, Johnson DW. The role of monitoring gentamicin levels in patients with Gram-negative peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2014; 34:219–26.
318. Gendeh BS, Said H, Gibb AG, Aziz NS, Zahir ZM. Gentamicin administration via peritoneal dialysis fluid: the risk of ototoxicity. *J Laryngol Otol* 1991; 105:999–1001.
319. van der Hulst RJ, Boeschoten EW, Nielsen FW, Struijk DG, Dreschler WD, Tange RA. Ototoxicity monitoring with ultra-high frequency audiometry in peritoneal dialysis patients treated with vancomycin or gentamicin. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1991; 53:19–22.
320. Nikolaidis P, Vas S, Lawson V, Kennedy-Vosu L, Bernard A, Abraham G, et al. Is intraperitoneal tobramycin ototoxic in CAPD patients? *Perit Dial Int* 1991; 11:156–61.
321. Gendeh BS, Said H, Gibb AG, Aziz NS, Kong N, Zahir ZM. Gentamicin ototoxicity in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Laryngol Otol* 1993; 107:681–5.
322. Cardone KE, Grabe DW, Zasowski EJ, Lodise TP. Reevaluation of ceftazidime dosing recommendations in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2014; 58:19–26.
323. Yeung SM, Walker SE, Tailor SA, Awdishu L, Tobe S, Yassa T. Pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in continuous cycling peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2004; 24:447–53.
324. Kays MB, Overholser BR, Mueller BA, Moe SM, Sowinski KM. Effects of sevelamer hydrochloride and calcium acetate on the oral bioavailability of ciprofloxacin. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:1253–9.
325. How PP, Fischer JH, Arruda JA, Lau AH. Effects of lanthanum carbonate on the absorption and oral bioavailability of ciprofloxacin. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:1235–40.
326. de Vin 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; 29:5–15.
327. Dooley DP, Tyler JR, Wortham WG, Harrison LS, Starnes WF Jr, Collins GR, et al. Prolonged stability of antimicrobial activity in peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2003; 23:58–62.

328. Williamson JC, Volles DF, Lynch PL, Rogers PD, Haverstick DM. Stability of cefepime in peritoneal dialysis solution. *Ann Pharmacother* 1999; 33:906–9.
329. Tobudic S, Poepl W, Kratzer C, Vychytil A, Burgmann H. Comparative in vitro antimicrobial activity of vancomycin, teicoplanin, daptomycin and ceftobiprole in four different peritoneal dialysis fluids. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31:1327–34.
330. Roberts DM, Fernando G, Singer RF, Kennedy KJ, Lawrence M, Talaulikar G. Antibiotic stability in commercial peritoneal dialysis solutions: influence of formulation, storage and duration. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:3344–9.
331. Kussmann M, Schuster L, Zeitlinger M, Pichler P, Reznicek G, Wiesholzer 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; 34:2257–63.
332. Robiyanto R, Zaidi ST, Shastri MD, Castelino RL, Wanandy T, Jose MD, et al. Stability of tigecycline in different types of peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2015 [Epub ahead of print].
333. Voges M, Faict D, Lechien G, Taminne M. Stability of drug additives in peritoneal dialysis solutions in a new container. *Perit Dial Int* 2004; 24:590–5.
334. Ranganathan D, Naicker S, Wallis SC, Lipman J, Ratnaje SK, Roberts JA. Stability of antibiotics for intraperitoneal administration in extraneal 7.5% icodextrin peritoneal dialysis bags (STAB Study). *Perit Dial Int* 2015 [Epub ahead of print].
335. de Moraes TP, Olandoski M, Caramori JC, Martin LC, Fernandes N, DivinoFilho JC, et al. Novel predictors of peritonitis-related outcomes in the BRAZPD cohort. *Perit Dial Int* 2014; 34:179–87.
336. Ejlersen E, Brandi L, Lokkegaard H, Ladefoged J, Kopp R, Haarh P. Is initial (24 hours) lavage necessary in treatment of CAPD peritonitis? *Perit Dial Int* 1991; 11:38–42.
337. Demoulin N, Goffin E. Intraperitoneal urokinase and oral rifampicin for persisting asymptomatic dialysate infection following acute coagulase-negative *Staphylococcus* peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29:548–53.
338. Tong MK, Leung KT, Siu YP, Lee KF, Lee HK, Yung CY, et al. Use of intraperitoneal urokinase for resistant bacterial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Nephrol* 2005; 18:204–8.
339. Gadallah MF, Tamayo A, Sandborn M, Ramdeen G, Moles K. Role of intraperitoneal urokinase in acute peritonitis and prevention of catheter loss in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2000; 16:233–6.
340. Innes A, Burden RP, Finch RG, Morgan AG. Treatment of resistant peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis with intraperitoneal urokinase: a double-blind clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:797–9.
341. Williams AJ, Boletis I, Johnson BF, Raftery AT, Cohen GL, Moorhead PJ, 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; 9:65–7.

342. Chow KM, Szeto CC, Kwan BC, Pang WF, Ma T, Leung CB, et al. Randomized controlled study of icodextrin on the treatment of peritoneal dialysis patients during acute peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29:1438–43.
343. Chow KM, Szeto CC, Cheung KK, Leung CB, Wong SS, Law MC, et al. Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:768–73.
344. Choi P, Nemati E, Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E. 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; 43:103–11.
345. Burke M, Hawley CM, Badve SV, McDonald SP, Brown FG, Boudville N, et al. Relapsing and recurrent peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis* 2011; 58:429–36.
346. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Law MC, Pang WF, Leung CB, et al. Repeat peritonitis in peritoneal dialysis: retrospective review of 181 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:827–33.
347. Thirugnanasambathan T, Hawley CM, Badve SV, McDonald SP, Brown FG, Boudville N, et al. Repeated peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis* 2012; 59:84–91.
348. Lane JC, Warady BA, Feneberg R, Majkowski NL, Watson AR, Fischbach M, et al. Relapsing peritonitis in children who undergo chronic peritoneal dialysis: a prospective study of the international pediatric peritonitis registry. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5:1041–46.
349. Szeto CC, Lai KB, Kwan BC, Chow KM, Leung CB, Law MC, et al. Bacteriaderived DNA fragment in peritoneal dialysis effluent as a predictor of relapsing peritonitis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:1935–41.
350. Fan S, Lane C, Punzalan S. Correlation of periscreen strip results and white cell count in peritoneal dialysis peritonitis. *J Ren Care* 2010; 36:90–5.
351. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Lau MF, Law MC, Chung KY, et al. Coagulase negative staphylococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients: review of 232 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:91–7.
352. Camargo CH, Cunha Mde L, Caramori JC, Mondelli AL, Montelli AC, Barretti P. Peritoneal dialysis-related peritonitis due to coagulase-negative *Staphylococcus*: a review of 115 cases in a Brazilian center. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9:1074–81.
353. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 936 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:3386–92.
354. Heywood A, Bargman JM. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis: outcomes of cephalosporin-resistant strains. *Adv Perit Dial* 2010; 26:34–6.
355. Kitterer D, Latus J, Pöhlmann C, Alscher MD, Kimmel M. Microbiological surveillance of peritoneal dialysis associated peritonitis: antimicrobial susceptibility profiles of a referral center in Germany over 32 years. *PLOS ONE* 2015; 10:e0135969.

356. Edey M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Enterococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 116 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:1272–8.
357. Yip T, Tse KC, Ng F, Hung I, Lam MF, Tang S, et al. Clinical course and outcomes of single-organism Enterococcus peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2011; 31:522–8.
358. Pérez-Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Rodríguez-Mayo M. Enterococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients: last name matters. *Perit Dial Int* 2011; 31:513–7.
359. Sutherland SM¹, Alexander SR, Feneberg R, Schaefer F, Warady BA. Enterococcal peritonitis in children receiving chronic peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:4048-54.
360. Arias CA, Murray BE. Emergence and management of drug-resistant enterococcal infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2008; 6:637–55.
361. Troidle L, Kliger AS, Gorban-Brennan N, Fikrig M, Golden M, Finkelstein FO. Nine episodes of CPD-associated peritonitis with vancomycin resistant enterococci. *Kidney Int* 1996; 50:1368–72.
362. Unal A, Agkus C, Kocyigit I, Oymak O, Utas C. Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by vancomycin-resistant Enterococcus faecium. *Ther Apher Dial* 2011; 15:115–6.
363. Gilmore JF¹, Kim M, LaSalvia MT, Mahoney MV. Treatment of enterococcal peritonitis with intraperitoneal daptomycin in a vancomycin-allergic patient and a review of the literature. *Perit Dial Int* 2013; 33:353–7.
364. Khadzhynov D, Joukhadar C, Peters H. Plasma and peritoneal dialysate levels during daptomycin therapy for peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:911–2.
365. Bahte SK, Bertram A, Burkhardt O, Martens-Lobenhoffer J, Goedecke V, Bode-Böger SM, et al. Therapeutic serum concentrations of daptomycin after intraperitoneal administration in a patient with peritoneal dialysis-associated peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65:1312–4.
366. Yap DY, To KK, Yip TP, Lui SL, Chan TM, Lai KN, et al. Streptococcus bovis peritonitis complicating peritoneal dialysis—a review of 10 years’ experience. *Perit Dial Int* 2012; 32:55–9.
367. O’Shea S, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Streptococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 287 cases. *BMC Nephrol* 2009; 10:19.
368. Chao CT, Lee SY, Yang WS, Chen HW, Fang CC, Yen CJ, et al. Viridans streptococci in peritoneal dialysis peritonitis: clinical courses and long-term outcomes. *Perit Dial Int* 2015; 35:333–41.
369. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Law MC, Chung KY, Yu S, et al. Staphylococcus aureus peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:245–51.

370. Govindarajulu S, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 503 cases. *Perit Dial Int* 2010; 30:311–9.
371. Lin SY, Ho MW, Liu JH, Liu YL, Yeh HC, Hsieh TL, et al. Successful salvage of peritoneal catheter in unresolved methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* peritonitis by combination treatment with daptomycin and rifampin. *Blood Purif* 2011; 32:249–52.
372. Barretti P, Moraes TM, Camargo CH, Caramori JC, Mondelli AL, Montelli AC, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis due to *Staphylococcus aureus*: a single-center experience over 15 years. *PLOS ONE* 2012; 7:e31780.
373. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Corynebacterium* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 82 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:3834–9.
374. Szeto CC, Chow KM, Chung KY, Kwan BC, Leung CB, Li PK. The clinical course of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Corynebacterium* species. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:2793–6.
375. Bernardini J, Piraino B, Sorkin M. Analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Am J Med* 1987; 83:829–32.
376. Szeto CC, Chow KM, Leung CB, Wong TY, Wu AK, Wang AY, et al. Clinical course of peritonitis due to *Pseudomonas* species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int* 2001; 59:2309–15.
377. Siva B, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Pseudomonas* peritonitis in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 191 cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:957–64.
378. Sepandj F, Ceri H, Gibb A, Read R, Olson M. Minimum inhibitory concentration (MIC) versus minimum biofilm eliminating concentration (MBEC) in evaluation of antibiotic sensitivity of gram-negative bacilli causing peritonitis. *Perit Dial Int* 2004; 24:65–7.
379. Jarvis EM, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-*Pseudomonas* gram negative peritonitis. *Kidney Int* 2010; 78:408–14.
380. Valdes-Sotomayor J, Cirugeda A, Bajo MA, del Peso G, Escudero E, Sánchez-Tomero JA, et al. Increased severity of *Escherichia coli* peritonitis in peritoneal dialysis patients independent of changes in in vitro antimicrobial susceptibility testing. *Perit Dial Int* 2003; 23:450–5.
381. Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Prasad KN, Gulati S, Sharma AP. Outcome of gram-positive and gram-negative peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single center experience. *Perit Dial Int* 2003; 23(Suppl 2):S144–7.
382. Szeto CC, Chow VC, Chow KM, Lai RW, Chung KY, Leung CB, et al. Enterobacteriaceae peritonitis complicating peritoneal dialysis: a review of 210 consecutive cases. *Kidney Int* 2006; 69:1245–52.

383. Zurowska A, Feneberg R, Warady BA, Zimmering M, Monteverde M, Testa S, et al. Gram-negative peritonitis in children undergoing long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2008; 51:455–62.
384. Lin WH, Tseng CC, Wu AB, Yang DC, Cheng SW, Wang MC, et al. Clinical and microbiological characteristics of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Klebsiella pneumoniae* in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2015; 48:276–83.
385. Wong SS, Ho PL, Yuen KY. Evolution of antibiotic resistance mechanisms and their relevance to dialysis-related infections. *Perit Dial Int* 2007; 27(Suppl 2):S272–80.
386. Feng X, Yang X, Yi C, Guo Q, Mao H, Jiang Z, et al. *Escherichia coli* peritonitis in peritoneal dialysis: the prevalence, antibiotic resistance and clinical outcomes in a South China dialysis center. *Perit Dial Int* 2014; 34:308–16.
387. Zhang W, Wu YG, Qi XM, Dai H, Lu W, Zhao M. Peritoneal dialysis-related peritonitis with *Acinetobacter baumannii*: a review of seven cases. *Perit Dial Int* 2014; 34:317–21.
388. Szeto CC, Li PK, Leung CB, Yu AW, Lui SF, Lai KN. *Xanthomonas maltophilia* peritonitis in uremic patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29:91–5.
389. Tzanetou K, Triantaphyllis G, Tsoutsos D, Petropoulou D, Ganteris G, Malamou-Lada E, et al. *Stenotrophomonas maltophilia* peritonitis in CAPD patients: susceptibility of antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int* 2004; 24:401–4.
390. Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Schulak JA, Friedlander MA. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17:586–94.
391. Faber MD, Yee J. Diagnosis and management of enteric disease and abdominal catastrophe in peritoneal dialysis patients with peritonitis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006; 13:271–9.
392. Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Li PK. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis—a series of 140 consecutive cases. *Am J Med* 2002; 113:728–33.
393. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes. *Am J Kidney Dis* 2010; 55:121–31.
394. Bunke M, Brier ME, Golper TA. Culture-negative CAPD peritonitis: the Network 9 Study. *Adv Perit Dial* 1994; 10:174–8.
395. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Culture-negative peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment and outcomes in 435 cases. *Am J Kidney Dis* 2010; 55:690–7.
396. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, Leung CB, Li PK. The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:567–74.
397. Miles R, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2009; 76:622–8.

398. Matuszkiewicz-Rowinska J. Update on fungal peritonitis and its treatment. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2):S161–5.
399. Nadeau-Fredette AC, Bargman JM. Characteristics and outcomes of fungal peritonitis in a modern North American cohort. *Perit Dial Int* 2015; 35:78–84.
400. Basturk T, Koc Y, Unsal A, Ahbap E, Sakaci T, Yildiz I, et al. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis: a 10-year retrospective analysis in a single center. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012; 16:1696–1700.
401. Cervelli MJ. *The Renal Drug Reference Guide*. Adelaide: Kidney Health Australia; 2007.
402. Andes D, Pascual A, Marchetti O. Antifungal therapeutic drug monitoring: established and emerging indications. *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53:24–34.
403. Levallois J, Nadeau-Fredette AC, Labbé AC, Laverdière M, Ouimet D, Vallée M. Ten-year experience with fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients: antifungal susceptibility patterns in a North-American center. *Int J Infect Dis* 2012; 16:e41-3.
404. Chang TI, Kim HW, Park JT, Lee DH, Lee JH, Yoo TH, 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; 31:60–6.
405. 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; 18:154–7.
406. Chow KM, Chow VC, Hung LC, Wong SM, Szeto CC. Tuberculous peritonitis associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial cultures of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis* 2002; 35:409–13.
407. Ahn C, Oh KH, Kim K, Lee KY, Lee JG, Oh MD, et al. Effect of peritoneal dialysis on plasma and peritoneal fluid concentrations of isoniazid, pyrazinamide, and rifampin. *Perit Dial Int* 2003; 23:362–7.
408. Abraham G, Mathews M, Sekar L, Srikanth A, Sekar U, Soundarajan P. Tuberculous peritonitis in a cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21(Suppl 3):S202–4.
409. Gupta N, Prakash KC. Asymptomatic tuberculous peritonitis in a CAPD patient. *Perit Dial Int* 2001; 21:416–7.
410. Lui SL, Tang S, Li FK, Choy BY, Chan TM, Lo WK, et al. Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:1055–60.
411. Lui SL, Lo CY, Choy BY, Chan TM, Lo WK, Cheng IK. Optimal treatment and long-term outcome of tuberculous peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:747–51.
412. Ogutmen B, Tuglular S, Al Ahdab H, Akoglu E, Ozener Q. Tuberculosis peritonitis with clear fluid accompanying systemic disseminated tuberculosis in a CAPD patient. *Perit Dial Int* 2003; 23:95–6.

413. Akpolat T. Tuberculous peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2):S166–9.
414. Bhowmik D, Mahajan S, Bora M. Concerns regarding the ISPD guidelines / recommendations for peritonitis due to mycobacteria. *Perit Dial Int* 2011; 31:363–4.
415. Ram R, Swarnalatha G, Akpolat T, Dakshinamurthy KV. Mycobacterium tuberculous peritonitis in CAPD patients: a report of 11 patients and review of literature. *Int Urol Nephrol* 2013; 45:1129–35.
416. Harro C, Braden GL, Morris AB, Lipkowitz GS, Madden RL. Failure to cure Mycobacterium gordonae peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Infect Dis* 1997; 24:955–7.
417. White R, Abreo K, Flanagan R, Gadallah M, Krane K, el-Shahawy M, et al. Nontuberculous mycobacterial infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 22:581–7.
418. Tse KC, Lui SL, Cheng VC, Yip TP, Lo WK. A cluster of rapidly growing mycobacterial peritoneal dialysis catheter exit-site infections. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:e1-5.
419. Jiang SH, Roberts DM, Dawson AH, Jardine M. Mycobacterium fortuitum as a cause of peritoneal dialysis-associated peritonitis: case report and review of the literature. *BMC Nephrol* 2012; 13:35.
420. Song Y, Wu J, Yan H, Chen J. Peritoneal dialysis-associated nontuberculous mycobacterium peritonitis: a systematic review of reported cases. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:1639–44.
421. Renaud CJ, Subramanian S, Tambyah PA, Lee EJ. The clinical course of rapidly growing nontuberculous mycobacterial peritoneal dialysis infections in Asians: a case series and literature review. *Nephrology (Carlton)* 2011; 16:174–9.
422. Jiang SH, Roberts DM, Clayton PA, Jardine M. Non-tuberculous mycobacterial PD peritonitis in Australia. *Int Urol Nephrol* 2013; 45:1423–8.
423. Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Wang AY, Lui SF, et al. Feasibility of resuming peritoneal dialysis after severe peritonitis and Tenckhoff catheter removal. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:1040–5.
424. Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO. Outcome of patients on chronic peritoneal dialysis undergoing peritoneal catheter removal because of peritonitis. *Adv Perit Dial* 2005; 21:98–101.
425. Ram R, Swarnalatha G, Dakshinamurthy KV. Reinitiation of peritoneal dialysis after catheter removal for refractory peritonitis. *J Nephrol* 2014; 27:445–9.
426. Cho Y, Badve SV, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Boudville N, et al. Peritoneal dialysis outcomes after temporary haemodialysis transfer for peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29:1940–7.
427. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Pang WF, Kwong VW, Leung CB, et al. Persistent symptomatic intra-abdominal collection after catheter removal for PD-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2011; 31:34–8.

428. Ranganathan D, Varghese JM, Fassett RG, Lipman J, D'Intini V, Healy H, et al. Optimising intraperitoneal gentamicin dosing in peritoneal dialysis patients with peritonitis (GIPD) study. BMC Nephrol 2009;