

بررسی عوامل اتیولوژیک پریتونیت خودبه خودی باکتریائی و تعیین الگوی

مقاومت آنتی بیوتیکی آنها

رضا میرنژاد^۱، شهاب فلاحی^۲، فرهاد جدی^۱، جلال کیانی^۴، رضا تسلیمی^۵

- (۱) گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
(۲) مرکز تحقیقات بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)
(۳) دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
(۴) گروه ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
(۵) بخش اورژانس بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران
نویسنده رابط: رضا میرنژاد، گروه میکروب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران
تلفن: ۸۸۰۵۸۶۴۹ همراه: ۰۹۱۲۶۹۷۲۰۶۷ rmirnejadreja@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۶/۲۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۷/۲

چکیده:

زمینه و اهداف: پریتونیت خودبه خودی عارضه مکرر و اغلب کشنده عفونت مایع آسیت بدون علل داخل شکمی می باشد. در بالغین، باکتری های عامل پریتونیت خودبه خودی معمولاً باکتری های گرم منفی می باشند، اما در کودکان این عوامل متفاوت است. این باکتری ها اغلب مقاوم به آنتی بیوتیک ها می باشند، لذا شناسائی عوامل سببی و تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی آنها ضروری است. هدف از این مطالعه، تعیین کردن عوامل سببی پریتونیت خودبه خودی باکتریائی و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی آنها در کودکان مبتلا به اختلالات کبدی و آسیت می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه از ۸۵ بیمار مبتلا به بیماری های کبدی، نمونه مایع آسیت گرفته شد و با استفاده از آزمایش مستقیم، کشت و تست های بیوشیمیایی عوامل میکروبی شناسایی شدند. سپس برای نمونه های مثبت، تست آنتی بیوگرام (به روش دیسک دیفیوژن) انجام شد و در نهایت نتایج بدست آمده آنالیز و مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: از بین ۸۵ نمونه مورد بررسی، ۳۲ مورد باکتری و ۲ مورد مخمر کاندیدا جدا گردید. از ۳۲ مورد باکتریایی، اشریشیاکلی (۳۱/۲۵ درصد) و استافیلوکک های کوآگولاز منفی (۱۸/۷۵ درصد) بیشترین باکتری های جدا شده بودند و بقیه شامل استرپتوکک ها و انتروباکتریاسه بودند. همچنین از آنتی بیوگرام های انجام شده مشخص شد که بیشتر استافیلوکک های کوآگولاز منفی جدا شده، به کوتریموکسازول، آموکسی سیلین، پنی سیلین و سفالوسپورین های نسل اول مقاوم هستند و اغلب باکتری های گرم منفی جدا شده نسبت به آمیکاسین، کربوکسی سیلین، ونکومايسن و جنتامایسین مقاومت نشان دادند. **نتیجه گیری:** مطالعه حاضر نشان داد که اشریشیاکلی و استافیلوکک های کوآگولاز منفی مهم ترین عوامل سببی پریتونیت خودبه خودی در کودکان می باشند و سفالوسپورین های نسل سوم (مانند سفتریاکسون) و سفوکسیتین می توانند آنتی بیوتیک مناسب جهت درمان تجربی این کودکان باشند.

کلید واژه ها: پریتونیت، مقاومت آنتی بیوتیکی، دیسک دیفیوژن

مقدمه:

از سال ۱۹۷۰ که پرتونیت خودبه خودی باکتریائی برای اولین بار توصیف شد میزان مرگ و میر آن بدلیل تشخیص سریع و شروع به موقع درمان از ۸۰ درصد به ۳۰ درصد کاهش یافته است (۱). اصولاً پرتونیت عفونت مایع آسیت می باشد که در نبود سوراخ شدگی احشاء و کانون های التهابی داخل شکم مانند آبسه، پانکراتیت حاد یا کلوسیسیت رخ می دهد (۲). پرتونیت خود به خودی باکتریائی به صورت عفونت مایع آسیت بدون درد زیرشکمی مشخص می گردد. هرچند که در مطالعات اخیر نشان داده شده است که با بررسی درد های شکمی، پرتونیت خودبه خودی باکتریائی را می توان تشخیص داد (۳و۴). مشخص شده که از عوارض سیروز در بالغین با میزان شیوع ۱۳-۸ درصد می باشد. اغلب عفونت های پرتونیت ناشی از یک میکروب می باشد ولی اگر با کمک کشت چندین میکروارگانیسم جدا شدند (بیش از یک) نشان از پرتونیت ثانویه می باشد، که این نوع عفونت ها را با ارزیابی تعداد پلی مورفونوکلرها (تعداد آن به ۲۵۰ سلول در هر میلی متر مکعب) و کشت شناسائی می کنند (۴و۵). پرتونیت ثانویه باکتریائی بایستی در اوایل بیماری تشخیص داده شود، چرا که بدون درمان آنتی بیوتیکی و جراحی مناسب وضع بیمار وخیم تر می شود (۶و۷).

پرتونیت چند میکروبی اغلب ناشی از سوراخ شدن روده در طی اعمال جراحی است که با حضور چندین اسکار جراحی و چسبندگی بعد از عمل یا بوسیله انسداد روده تحریک می شود (۸). با توجه به اتیولوژی پرتونیت بیش از ۶۰ درصد رخدادهای پرتونیت در بالغین ناشی از باسیل های روده ای گرم منفی (اشریشیاکلی و کلبسیلا پنومونیه) می باشد، اما در کودکان این الگو متفاوت می باشد. اشریشیاکلی که در دستگاه گوارش وجود دارد با ظرفیت چسبندگی و قدرت بیماریزایی بالای خود (مقاومت بالا به مکانیسم های دفاعی میزبان) وارد مایع آسیت شده و پرتونیت ایجاد می کند (۹). حدود ۲۵ درصد موارد پرتونیت ناشی از کوکسی های گرم مثبت (استرپتوکوک ها به خصوص پنوموکک) و انتروکوک می باشد. اگر چه فلور نرمال روده بزرگ غالباً بی هوازی می باشد ولی این ارگانیسم ها خیلی کم از مخاط روده عبور کرده و وارد مایع آسیت شده، چرا که در دیواره روده و بافت های اطراف آن فشار اکسیژن بالا می باشد و زود از بین می روند (۱۰).

به دلیل اینکه عامل اتیولوژیک پرتونیت در کودکان و بالغین بسیار متنوع بوده و عوامل میکروبی گوناگونی سبب آن می شوند، لذا

شناسائی عوامل ایجاد کننده این بیماری جهت درمان و پیشگیری از عوارض های بعدی بسیار ضروری می باشد (۱۱و۱۲). هم چنین به دلیل این که در هر کشوری متناسب با نوع و نحوه مصرف آنتی بیوتیک ها، تفاوت زیادی در حساسیت و مقاومت باکتری های مسبب پرتونیت به آنتی بیوتیک ها وجود دارد و مصرف آنتی بیوتیک در کشور ما براساس برنامه درمانی کشورهای دیگر و آنچه در کتاب ها و یا گزارش های منتشر شده می باشد، ممکن است نتایج مطلوبی نداشته باشد (۱۳و۱۴). هدف از این مطالعه بررسی عوامل اتیولوژی ایجاد کننده پرتونیت در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان کودکان و تعیین حساسیت آنتی بیوتیک های مختلف بر میکروب های ایجاد کننده آن به طریقه *In vitro* بود.

مواد و روش ها:

این مطالعه به صورت گذشته نگر، مقطعی و مشاهده ای-توصیفی انجام شد. نمونه گیری به صورت غیرتصادفی و آسان بود. جامعه مورد مطالعه کودکان مراجعه کننده در طی سالهای ۸۵-۱۳۸۴ به مرکز طبی کودکان بیمارستان امام خمینی (ره) در تهران بود. از این جامعه، ۸۵ نفر کودک مبتلا به بیماری های کبدی و آسیت با علائمی مانند تب، درد شکمی، اسهال، افت فشار خون و تاکی کاردی به عنوان جمعیت مورد مطالعه انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. از این افراد نمونه های مایع آسیت زیر نظر پزشکان متخصص تهیه و به آزمایشگاه جهت تعیین عوامل اتیولوژیک و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ارسال شد. نمونه ها پس از ارسال به آزمایشگاه روی محیط کشت هایی همچون شکلات آگار، بلادآگار، ائوزین-متیلن بلو آگار، مک کانکی و نوترین آگار کشت داده شدند و بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت انکوباسیون و تشکیل کلنی با کمک تست های مانند کاتالاز، اکسیداز و تست های بیوشیمیائی (تخمیر قندها و اسیدهای آمینه مختلف و حساسیت به اپتوچین و املاح صفراوی) و تست های تکمیلی مانند کوآگولاز، کشت روی محیط های اختصاصی مانند SS آگار و مانیتول سالت آگار باکتری ها شناسائی شدند (۱۳، ۱۰). بعد از این که عوامل اتیولوژیک مشخص شدند برای انجام آنتی بیوگرام از روش Disc-Diffusion استفاده شد و الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی برای هر ایزوله میکروبی با آنتی بیوتیک های مختلف نظیر سفالوتین، جنتامایسین، آمیکاسین، پنی سیلین G، سیپروفلوکسازین و غیره تعیین شد (۱۳، ۱۲). نتایج با روش های آماری با کمک نرم افزار SPSS آنالیز شدند.

یافته ها:

(۳۱/۲۵٪) و پس از آن استافیلوکوک های کوآگولاز منفی بودند (۱۸/۷۵٪). پنوموکک (۱۵/۶۲٪)، سودوموناس (۱۲/۵٪)، انتروکوک، کلبسیلا پنومونیه، پروتئوس و سراسیا هرکدام با حدود ۳/۱۲٪ در مراتب بعدی قرار داشتند (جدول ۱).

از ۸۵ نمونه مایع آسیت ارسالی به آزمایشگاه در آزمایشات مستقیم و کشت ۳۲ مورد باکتری و ۲ مورد کاندیدا جدا شد که بطور کلی شایع ترین عوامل مسبب پریتونیت باکتریایی، اشریشیاکلی

جدول ۱: توزیع فراوانی نسبی باکتری های مسبب پریتونیت در کل بیماران تحت مطالعه

باکتری	اشریشیاکلی	استافیلوککهای کوآگولاز منفی	پنوموکک	گونه های سودوموناس	انتروباکتر	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس	سایر باکتریها
تعداد	۱۰	۶	۵	۴	۱	۱	۱	۶
درصد فراوانی	۳۱/۲	۱۸/۷۵	۱۵/۶۲	۱۲/۵	۳/۱۲	۳/۱۲	۳/۱۲	۳/۱۲

سیپروفلوکسازین داشت اما هیچ کدام ۱۰۰٪ نبود، درحالیکه فقط حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد به سولفومتوکسازول و آمپی سیلین حساس بودند. این باکتری به پنی سیلین G و کوتریموکسازول حساس نبود. استافیلوکوک های کوآگولاز منفی به عنوان عامل بعدی در ایجاد پریتونیت اغلب به آمیکاسین، جنتامایسن و سفالوتین حساس می باشند، ولی به پنی سیلین G، کربوکسی سیلین، سیپروفلوکسازین و کوتریموکسازول مقاومت نشان دادند.

در مرحله بعد آنتی بیوگرام جهت مواردی که کشت مایع پریتونیت مثبت داشتند انجام گرفت. مقاومت و حساسیت باکتری های فوق الذکر نسبت به دیسک های مختلف آنتی بیوتیک ها مشخص گردید. حساسیت هر یک از جرم های جدا شده از نمونه های مایع پریتونیت به آنتی بیوتیک های مختلف نشان داده شده است (جدول ۲). همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده اشریشیاکلی به عنوان شایع ترین جرم مسبب پریتونیت بیشترین حساسیت را به آمیکاسین، سفوکسیتین، سفتریاکسون، ونکوماپسین و

جدول ۲: توزیع فراوانی نسبی (درصد) حساسیت جرم شایع مسبب پریتونیت به آنتی بیوتیک های مختلف

میکروب	آنتی بیوتیک	آمپی سیلین	سولفومتوکسازول	سفالوتین	جنتامایسن	پنی سیلین G	کلرامفنیکل	کوتریموکسازول	آمیکاسین	اریتروماپسین	سفوکسیتین	سفتریاکسون	کلارولانیک اسید	وانکوماپسین	سیپروفلوکسازین	کربوکسی سیلین
اشریشیاکلی	۱۰	۲۰	۴۰	۵۰	۰	۲۰	۰	۸۰	۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۴۰	
استافیلوکوک کوآگولاز منفی	۵۰	۶۶	۸۳	۸۳	۸۳	۳۳	۵۰	۱۶	۸۳	۳۳	۵۰	۵۰	۵۰	۰	۰	
پنوموکک	۸۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۴۰	۶۰	۰	۲۰	۴۰	۶۰	۶۰	۸۰	۰	۰	
گونه های سودوموناس	۰	۰	۰	۶۰	۰	۰	۰	۰	۶۰	۰	۰	۰	۲۵	۵۰	۰	
کلبسیلا پنومونیه	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۱۰۰	۰	۰	۱۰۰	۰	
انتروباکتر	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	
پروتئوس	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۰	

بحث:

از آنجائیکه اولین توصیف پریتونیت خود به خودی باکتریائی بوسیله Kerr و همکارانش در سال ۱۹۶۳ و Conn و Fessel در ۱۹۶۴ انجام شد، امروزه جنبه هایی مانند بیماریزائی میکروب ها، تشخیص و پیشگیری هنوز تحت بررسی و تحقیق می باشد ولی علائم کلینیکی مشخص و درمان این بیماری به خوبی انجام می شود (۱۰). اگر چه بیشتر رخدادهای پریتونیت باکتریائی در افرادی با سیروز کبدی پیشرفته دچار آسیب با علائمی مانند تب (۶۹ درصد)، درد شکمی (۵۹ درصد)، انسفالوپاتی کبدی، اسهال، شوک و افت فشار خون رخ می دهد (۲). ولی مواردی در افراد مبتلا به سندرم نفروتیک و اختلال قلبی رخ می دهد (۳). در مطالعه ای که توسط دکتر حقیقت در شیراز انجام شد، کودکان مورد بررسی دارای علائم تب (۹۲/۳ درصد)، درد شکمی (۹۲/۳ درصد) و کاهش صدای روده (۲۳ درصد) بودند (۱۴). در مطالعه ما هم بیشتر کودکان دچار اختلالات کبدی و کیسه صفرا و آسیب با علائم تب، درد شکمی، اسهال، افت فشار خون و تاکی کاردی بودند. اغلب عفونت های پریتونیت ناشی از یک میکروب می باشد، ولی اگر با کمک کشت چندین میکروارگانیسم جدا شد (بیش از یک) نشان از پریتونیت ثانویه می باشد. پریتونیت باکتریائی یک عفونت شدید در افراد مبتلا به آسیب می باشد و آن بزرگترین آبه در انسان ها می باشد (۲). اغلب باکتری های گرم منفی هوازی (به خصوص اشیریشیاکلی) از لومن روده منتقل می شوند و مهم ترین عامل موارد پریتونیت باکتریائی می باشد، ولی مطالعات نشان می دهد که امروزه باکتری های گرم مثبت هم از عوامل اصلی پریتونیت باکتریائی می باشد (۱۴ و ۱۵). مطالعه ما هم نشان داد که باکتری های گرم منفی به خصوص اشیریشیاکلی جزء عوامل اصلی ایجاد کننده پریتونیت باکتریائی بودند و در رده بعدی باکتری های گرم مثبت (استافیلوکوک ها و استرپتوکوک ها) قرار داشتند که این نشان از این دارد که ممکن است افراد مبتلا به پریتونیت، میکروب ها را از اجتماع کسب کرده و عفونت بیمارستانی عامل این عفونت نمی باشد (۱۵ و ۱۶).

در مطالعه ای که در یونان توسط Cholongitas و همکارانش انجام شد بیان کردند که اشیریشیاکلی (۱۴ مورد از ۴۲ نمونه) بیشترین باکتری جدا شده از مایع آسیب بود و در رتبه های بعدی گونه های انتروکوک، کلبسیلا پنومونیه، استافیلوکوک کوآگولاز منفی، سودوموناس آئرژینوزا و غیره قرار داشتند (۱۵). در مقایسه، نتایج مطالعه ما نشان می دهد که اشیریشیاکلی عامل اصلی (۱۰ مورد از ۸۲

نمونه) و استافیلوکوک کوآگولاز منفی، پنوموکک و سودوموناس ها در رتبه های بعدی قرار دارند که این تفاوت نشان از تفاوت الگوهای عوامل میکروبی ایجاد کننده پریتونیت (عوامل زمینه ساز مختلف) در بین کشورها دارد.

مطالعه دکتر حقیقت نشان داد که باکتری های جدا شده از افراد مبتلا به پریتونیت خودبه خودی باکتریائی به جز انتروکک به سفتریاکسون و سیپروفلوکسازین حساس می باشند (۱۴). همچنین مطالعات دیگر نشان می دهد که بهترین درمان پریتونیت استفاده از فلوروکینولون ها و سفالوسپورین های نسل سوم می باشد (۱۶ و ۱۷) و مطالعه ما هم نشان داد که اغلب باکتری های جدا شده نسبت به فلوروکینولون ها و سفالوسپورین های نسل سوم حساس هستند و می توان از این داروها جهت درمان این عفونت استفاده کرد. مطالعه ما نشان داد که اشیریشیاکلی در ۸۰٪ موارد به آمیکاسین، ۷۰٪ به سفوکستین، سفتریاکسون، سیپروفلوکسازین و وانکومایسین حساس می باشد. همچنین استافیلوکوک های کوآگولاز منفی ۸۳٪ به جنتامایسین، آمیکاسین و سفالوتین، ۵۰٪ به سفوتتان، سفتریاکسون و وانکومایسین حساس می باشد. سایر انترویاکتریاسه ها (کلبسیلاها، پروتئوس ها و سریشیا) جدا شده از نمونه های پریتونیت به سفوکستین، سفتریاکسون، سیپروفلوکسازین و وانکومایسین حساس بودند و به آموکسی سیلین، سفالوتین، کوتریموکسازول و جنتامایسین اصلا حساسیت نشان ندادند.

در پایان این بخش لازم بذکر است که برخلاف مطالعه ما که برای تشخیص بیشتر از علائم کلینیکی و کشت میکروبی استفاده شده است، بیشتر مطالعات برای تشخیص پریتونیت خودبه خودی باکتریائی علاوه بر کشت مایع آسیب از شمارش پلی مورفونوکلئرها در سرم و مایع آسیب و کشت خون استفاده کرده اند (۱۴ و ۲).

نتیجه گیری:

با توجه به نتایج این مطالعه توصیه می شود که پزشکان در برخورد با افراد دچار پریتونیت باکتریائی و درمان آنها به این نکات توجه داشته باشند: ۱- پریتونیت خود به خودی باکتریائی در کودکان مبتلا به اختلالات کبدی و آسیب با عوامل سببی یک یا چندگانه (که مهمترین عامل ایجاد کننده آن باکتری های گرم منفی مانند اشیریشیاکلی و باکتری های گرم مثبت مانند استافیلوکوک ها و استرپتوکوک ها می باشد) ممکن است با علائم کلینیکی مانند تب، درد شکمی، انسفالوپاتی کبدی، اسهال، شوک و افت فشار خون در کودکان مبتلا به اختلالات کبدی و آسیب رخ دهد. ۲- بیشتر باکتری های جدا شده از این افراد به اغلب آنتی بیوتیک ها به غیر

حساسیت به آزمایشگاه ارسال نمایند. علاوه بر این سعی شود جهت جلوگیری از افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی بدون ضرورت و تشخیص قطعی آنتی بیوتیک تجویز نشود.

از فلوروکینولون ها و سفالوسپورین های نسل سوم مقاوم هستند، لذا پزشکان بایستی درمان تجربی را با توجه به مطالعات آنتی بیوگرام درباره این باکتری با فلوروکینولون ها و سفالوسپورین های نسل سوم شروع نموده و نمونه را جهت تعیین

فهرست مراجع:

- Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 669-74; quiz 675-676.
- Căruntu FA and Benea L Spontaneous Bacterial Peritonitis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment *J Gastrointest Liver Dis* 2006 ;15(1):51-56
- Koenig M, Cathébras P. Abdominal tenderness in ascites patients does not indicate spontaneous bacterial peritonitis. *Eur J Intern Med* 2007; 18(5):448.
- Wallerstedt S, Olsson R, Simrén M, Broomé U, Wahlin S, Löf L, Hulterantz R, Sjöberg K, Gertzén HS, Prytz H, Almer S. Abdominal tenderness in ascites patients indicates spontaneous bacterial peritonitis. *Eur J Intern Med* 2007; 18(1):44-47.
- Quenzer R.W. Primary peritonitis: spontaneous bacterial peritonitis. *Curr Treat Options Infect Dis* 2001; 3: 359-365.
- Amadon MN, Arroyo V. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Schiff's diseases of the liver. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins 2003: 559-594.
- Berg RD. Mechanisms promoting bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Adv Exp Med Biol* 1999; 473: 11-30.
- Levison ME, Bush LM. Peritonitis and intraperitoneal abscesses. In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th Edition, Elsevier, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2005; 1: 927- 951.
- Weinstein MP, Iannini PB, Stratton CW, Eickhoff TC. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of 28 cases with emphasis on improved survival and factors influencing prognosis. *Am J Med* 1978; 64: 592-598.
- Filik L, Unal S. Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis. *East Afr Med J* 2004; 81:474-9.
- Larcher VF, Manolaki N, Vegnente A, Vergani D, Mowat AP. Spontaneous bacterial peritonitis in children with chronic liver disease: clinical features and etiologic factors. *J Pediatr* 1985; 106: 907-912.
- Fernández J, Navasa M, Planas R, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, Vila C, Pardo A, Quintero E, Vargas V, Such J, Ginès P, Arroyo V. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133(3):818-24.
- Rimoli A, Garcia-Tsao G, Navasa M et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000; 32: 142- 153.
- Haghighat Ma, Dehghani SM, Alborzi Av Imanieh MH Pourabbas B and Kalani M. organisms causing spontaneous bacterial peritonitis in children with liver disease and ascites in Southern Iran. *World J Gastroenterol* 2006; 12(36): 5890-5892.
- Cholongitas E, Papatheodoridis GV, Lahanas A, Xanthaki A, Kontou-Kastellanou H and Archimandritis AJ. Increasing frequency of Gram-positive bacteria in spontaneous bacterial peritonitis. *Liver International* 2005; 25: 57-61
- Parsi MA, Atreya A, Zein NN. Spontaneous bacterial peritonitis: recent data on incidence and treatment. *Cleve Clin J Med* 2004; 71: 569-565.
- Bauer TM, Follo A, Navasa M, Vila J, Planas R, Clemente G, Vargas V, Bory F, Vaquer P, Rodes J. Daily norfloxacin is more effective than weekly rifloxacin in prevention of spontaneous bacterial peritonitis recurrence. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 1356-1361.
- Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, Akriyadis EA, Montano AA. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. A

randomized controlled study of 100 patients.
Gastroenterology 1991; 100: 1737-1742.

19. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ et al.
Guidelines for the selection of anti- infective

agents for complicated intraabdominal
infections. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 997-1005.