

Carta al Director

Jordina Munrós¹
Inmaculada Alonso¹
Marta Del Pino¹
Jaume Pahisa¹
Manel Almela²
José Mensa³
Francisco Carmona¹

Peritonitis primaria por *Streptococcus pyogenes*

¹Servicio de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínic de Barcelona.

²Servicio de Microbiología, Hospital Clínic de Barcelona.

³Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic de Barcelona.

Sr. Editor: la peritonitis de origen infeccioso habitualmente es secundaria a procesos patológicos del tracto gastrointestinal o genitourinario y suele ser polimicrobiana. Se denomina peritonitis primaria o espontánea aquella en la que no se objetiva ninguna causa evidente. Generalmente es de etiología monomicrobiana¹ y se observa en pacientes afectados de cirrosis hepática, síndrome nefrótico o inmunosupresión. Su hallazgo en personas sin ninguna comorbilidad es muy poco frecuente². Los microorganismos causales de peritonitis primaria en pacientes sanos son: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Salmonella* y *Fusobacterium necrophorum*^{1,3}. La peritonitis primaria por *S. pyogenes* se observa especialmente en mujeres y puede evolucionar en pocas horas a un síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTE) con fallo multiorgánico secundario⁴.

En el presente artículo se expone el caso de una mujer joven, previamente sana, que ingresó en el Servicio de Ginecología de nuestro centro bajo la sospecha de una enfermedad inflamatoria pélvica y cuyo diagnóstico final fue de peritonitis primaria por *S. pyogenes* complicada con un SSTE. A propósito del caso se realiza una revisión sistemática de la literatura sobre las características, las opciones diagnósticas y terapéuticas y el tratamiento específico del SSTE.

Mujer de 21 años sin antecedente médico-quirúrgico de interés y sexualmente activa que acudió al Servicio de Urgencias derivada de otro centro por dolor abdominal severo de inicio súbito y de predominio en hipogastrio, de 12 horas de evolución. Se había realizado una ecografía y una tomografía computerizada (TC) abdominal en las que no se había visualizado patología intraabdominal. A su llegada la tensión arterial era 83/52, el pulso 101 latidos por minuto, la saturación de O₂ de 97% y la temperatura axilar 36,7°C. A la exploración destacaba una clara defensa a la palpación abdominal, con signos de irritación peritoneal, de predominio en hipogastrio.

En la ecografía transvaginal sólo se evidenció líquido libre en cantidad moderada en pelvis. La analítica al ingreso presentaba proteína C reactiva (PCR) 1,4 mg/dL, leucocitos 3,53x10⁹/L (78% neutrófilos), hemoglobina 12,2 mg/dL, hematocrito 36%, plaquetas 161x10⁹/L y tiempo de protrombina 73,4%. El test de embarazo en orina fue negativo. Se realizó una laparoscopia exploradora debido al estado clínico y los resultados analíticos de la paciente y la ausencia de alteraciones intraabdominales causantes de peritonitis en las pruebas de imagen. Los únicos hallazgos fueron la presencia de exudado purulento en cantidad moderada en fondo de saco de Douglas y trompas discretamente hiperémicas. Se realizaron lavados y se tomaron muestras del exudado para cultivo. Se orientó el caso como una enfermedad inflamatoria pélvica y se inició antibioterapia endovenosa con gentamicina y clindamicina.

A las pocas horas de la intervención, el estado general de la paciente se deterioró. El abdomen era muy doloroso y aparecieron distensión abdominal, diarrea sin productos patológicos y exantema cutáneo pruriginoso, junto con inestabilidad hemodinámica y temperatura axilar de 37,8°C. En la analítica destacaba PCR 18,23 mg/dL, creatinina 1,23 mg/dL, leucocitos 13x10⁹/L (97,7% neutrófilos) y tiempo de protrombina 31,8%. La paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se inició perfusión de drogas vasoactivas y se modificó la antibioterapia a piperacilina/tazobactam y doxiciclina. A pesar de ello, la paciente evolucionó de forma tórpida, con requerimientos de noradrenalina en aumento, saturación de O₂ de 85% junto con radiografía de tórax compatible con síndrome de distrés respiratorio que requirió ventilación mecánica no invasiva, y persistencia de alteraciones analíticas (aumento de PCR a 29 mg/dL, plaquetopenia de 74x10⁹/L, bilirrubina total 4,40 mg/dL, gamma-glutamil transpeptidasa 67 UI/L, tiempo de protrombina 41,5%). Se modificó la doxiciclina por tigeciclina y metronidazol. Se realizó una TC abdominal con contraste que informó de importante cantidad de líquido libre intraabdominal de predominio en pelvis asociado a signos de peritonitis difusa. Se decidió realizar una laparotomía (72 horas después de la laparoscopia), se drenó gran cantidad de líquido peritoneal purulento, se remitió nueva muestra para cultivo y se realizaron lavados intraabdominales. La exploración de genitales internos fue estrictamente normal y la revisión exhaustiva del tracto intestinal fue negativa.

Correspondencia:
Jordina Munrós Feliu
Servicio de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínic de Barcelona.
C/ Villarroel, 170. Escalera 5ª - 2ª planta
08036 Barcelona
Tfno.: 932 27 54 00- Ext 5436 - Fax: 932 27 93 25
E-mail: jmunros@clinic.ub.es

Tabla 1 Definición de síndrome del shock tóxico estreptocócico por el CDC (2010)⁵.

- I. Criterios clínicos
- Hipotensión (tensión arterial sistólica igual o inferior a 90 mmHg para adultos o inferior al quinto percentil por edad para pacientes de menos de 16 años de edad)
 - Dos o más de los siguientes criterios:
 - Insuficiencia renal: creatinina igual o superior a 2 mg/dL en adultos o dos veces el límite superior de la normalidad según la edad. En pacientes con insuficiencia renal preexistente, un valor superior al doble de su valor de base
 - Coagulopatía: plaquetopenia igual o inferior a $100 \times 10^9/L$ o coagulación intravascular diseminada
 - Alteraciones de la función hepática: valores de aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa o bilirrubina superiores o iguales al doble del límite superior de la normalidad para la edad del paciente. En pacientes con insuficiencia hepática preexistente, un valor superior al doble de su valor de base
 - Síndrome de distrés respiratorio agudo
 - Aparición de erupción macular eritematosa generalizada que se puede descamar
 - Necrosis de tejidos blandos, incluyendo fascitis necrotizante, miositis o gangrena

II. Criterio microbiológico: aislamiento de estreptococo del grupo A

CLASIFICACIÓN DEL CASO:

CASO PROBABLE: cumple los criterios clínicos en ausencia de otra etiología identificada para la patología y con el aislamiento de estreptococo del grupo A en una localización no estéril.

CASO CONFIRMADO: cumple los criterios clínicos y se ha aislado estreptococo del grupo A en una localización normalmente estéril (sangre, LCR, líquido articular, pleural, peritoneal o pericárdico).

En el cultivo del exudado peritoneal de la primera intervención quirúrgica se aisló *S. pyogenes*. El resto de cultivos realizados durante el ingreso fueron negativos (urinocultivos, hemocultivos, cultivos de catéteres, exudado de segunda intervención y frotis endocervical para estudio de chlamydia y gonococo), del mismo modo que también lo fueron las serologías para el estudio de VHB, VIH y lúes.

Durante las 48h siguientes la paciente presentó una mejoría progresiva, sin precisar drogas vasoactivas y con mejoría del distrés respiratorio. La analítica mostró un descenso de la PCR (10,34 mg/dL) y normalización de los leucocitos, junto con una mejoría de la función hepática y renal, persistiendo aún plaquetopenia ($38 \times 10^9/L$). Se indicó antibioterapia vía oral durante 7 días con amoxicilina-ácido clavulánico ante el buen estado clínico de la paciente, que fue dada de alta 12 días después del inicio del cuadro.

El caso presentado cumple varios de los criterios descritos por el CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) (tabla 1) para el diagnóstico de peritonitis primaria causada por *S. pyogenes* y complicada con un SSTE⁵: aislamiento de *S.*

pyogenes en el cultivo del exudado peritoneal de la primera intervención, hipotensión, alteración de la biología hepática, coagulopatía, exantema y síndrome de distrés respiratorio. La paciente recibió tratamiento con diversas pautas antibióticas (betalactámicos, metronidazol, clindamicina, doxiciclina) y mediante cirugía en dos ocasiones con lavados peritoneales, junto con medidas de soporte, todo ello contribuyendo a su completa recuperación.

S. pyogenes es un estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield ampliamente conocido como causante de faringoamigdalitis aguda e infecciones de piel y tejidos blandos como el impétigo, la erisipela, la fascitis necrotizante y la miositis; también se ha descrito en la sepsis puerperal. Es capaz de causar entidades clínicas no supuradas como la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda postestreptocócica. *S. pyogenes* puede producir toxinas como las estreptolisinas S y O y toxinas pirogénicas que actúan como superantígenos responsables del SSTE⁶, la mortalidad del cual es superior al 25% en algunas series^{1,4}.

La peritonitis primaria por *S. pyogenes* es una entidad muy poco frecuente reportada en la literatura desde 1975, en su mayoría como casos clínicos aislados. Desde entonces hasta la fecha se han comunicado al menos 36 casos. La mayoría de ellos presentaron una evolución desfavorable con desarrollo de un shock séptico o de un SSTE. En la tabla 2 se resumen las características de los casos, incluyendo la edad, el sexo, los antecedentes personales o factores de riesgo asociados y si se realizó prueba de imagen abdominal. Se recogen también los casos en que se sometió al paciente a una intervención quirúrgica y los hallazgos, si se evidenció el desarrollo de un SSTE y el origen de los cultivos en los que se aisló *S. pyogenes*. Finalmente, también se ha incluido la antibioterapia usada y si se administró inmunoglobulina intravenosa.

Los casos revisados afectan a personas jóvenes (edad media 32 años, rango 14-87) y en su mayoría previamente sanas, con predominio del sexo femenino (hasta 4 veces superior al masculino). Por este motivo, a pesar de no estar bien esclarecida la vía de acceso del microorganismo al peritoneo, se ha postulado una posible vía ascendente a través del tracto genital. *S. pyogenes* no es un microorganismo habitual de la flora vaginal⁷, por ello su hallazgo en un cultivo vaginal, cervical, endometrial o de un dispositivo intrauterino (DIU), como se ha comunicado en alguno de los casos descritos, se podría atribuir a una posible colonización tras transmisión sexual orogenital. En este sentido, se han descrito casos de mujeres con peritonitis primaria o enfermedad inflamatoria pélvica graves por *S. pyogenes* cuyas parejas sexuales eran portadores asintomáticos de la bacteria en orofaringe^{8,9}. También se ha sugerido un origen hematógeno iniciado en la piel o en las vías aéreas superiores en pacientes en los que el microorganismo se aisló en cultivo de secreción faríngea o piel y en casos de peritonitis primaria con historia personal o familiar de faringoamigdalitis o de lesión cutánea por *S. pyogenes*^{4,7,9,10}.

La terapia inicial debe ir dirigida a la estabilización del paciente y al tratamiento de la infección, habitualmente con

Tabla 2 Revisión de los casos de peritonitis primaria descritos en la literatura (1975–2013).

Autor, año de publicación	Edad	Sexo	Antecedentes	Prueba de imagen abdominal	SSTE	Cirugía	Cultivos <i>S. pyogenes</i> (+)	Antibióticos	IgG ev
Golden, 1975 ¹⁴	31	M	No	n.e.	No, SS	LPT	P	n.e.	n.e.
Monif, 1977 ¹⁵	n.e.	M	No	n.e.	n.e.	LPT	P	n.e.	n.e.
Gribbin, 1990 ¹⁶	44	H	Hepatopatía	n.e.	No	LPT	P, HC	n.e.	n.e.
Casadevall, 1990 ¹⁷	87	M	No	n.e.	No, SS	LPT	P	n.e.	n.e.
Casadevall, 1990 ¹⁷	42	M	Diabetes	n.e.	No, SS	No, paracentesis	P: cocos G+	n.e.	n.e.
Christen, 1990 ¹⁸	50	M	No	n.e.	Sí	LPT	P, HC	Amplio espectro → Penicilina	n.e.
Christen, 1990 ¹⁸	58	M	No	n.e.	No, SS	LPT	HC	Amplio espectro → Penicilina	n.e.
Brase, 1992 ¹⁹	34	M	Hepatopatía	n.e.	No, SS	LPT x2, en 1º: apendicectomía	P, HC, faringe	n.e.	n.e.
Gelshorn, 1993 ²⁰	46	H	Ampolla cutánea	n.e.	Sí	LPT	HC	n.e.	n.e.
Troillet, 1994 ²¹	17	M	No	n.e.	No	LPT	P, HC	n.e.	n.e.
Graham, 1995 ²²	39	M	Familiares con faringitis	n.e.	No	LPT: pus abundante	P	Amplio espectro → Penicilina → Amoxicilina	n.e.
Moskovitz et al., 2000 ⁷	39	M	No	n.e.	Sí	Pus. Apéndice inflamado (no se especifica técnica quirúrgica)	P, HC, V	Levofloxacino + metronidazol → ceftriaxona + ampicilina/sulbactam	n.e.
Vuilleumier y Halkic, 2001 ²³	33	M	2 meses post-parto	n.e.	Sí	LPT.Pus. Trompas hiperémicas	P, HC, endometrio	Imipenem → clindamicina + meropenem	Sí
Gisser et al., 2001 ⁸	45	M	Portadora de DIU	Ecografía	Sí	1º paracentesis. LPT x2: HT + DA	P, HC, DIU	Clindamicina, ceftriaxona	Sí
Sanchez y Lancaster, 2001 ²⁴	34	H	No	TC	No	LPT: pus Apendicectomía	P	Tazocel → Penicilina + clindamicina	No
Gavala et al., 2002 ²⁵	40	H	Faringitis	TC (después de cirugía)	Sí	LPT x2: peritonitis difusa	P	Metronidazol+netilmicina → piperacilina/tazobactam	No
Kanetake et al., 2004 ⁶	40	H	Hija con faringitis	Rx, TC y ecografía	Sí	LPT: ascitis purulenta	P	Sí, no se especifican	Sí
Brivet et al., 2005 ²⁶	58	M	Apendicectomía, abortos	TC	n.e.	LPS: peritonitis	HC	Amoxicilina/ác. clavulánico + gentamicina	No
Brivet et al., 2005 ²⁶	82	M	Adenomas colorectales, tabaquismo, absceso dental	TC abdominal	n.e.	No	HC	Amoxicilina/ác. clavulánico	No

Tabla 2 Revisión de los casos de peritonitis primaria descritos en la literatura (1975-2013) (cont.).									
Autor, año de publicación	Edad	Sexo	Antecedentes	Prueba de imagen abdominal	SSTE	Cirugía	Cultivos <i>S. pyogenes</i> (+)	Antibióticos	IgG ev
Saha et al., 2006 ²⁷	23	M	No	TC y ecografía	n.e.	LPT: ascitis y trompas de Falopio inflamadas	HC	Ceftriaxona + metronidazol + doxiciclina → penicilina + clindamicina + ciprofloxacino + doxiciclina	No
van Lelyveld-Haas et al., 2008 ²⁸	28	M	No	No	No	LPT: pus	P, HC, V	Tazocel → penicilina	No
Van Den Bossche et al., 2008 ²⁹	52	M	Laringitis	TC	Sí	LPT: pus	P, HC	Eritromicina, penicilina y clindamicina	Sí
Kinsella A et al., 2009 ³⁰	23	H	Picadura de insecto	TC	No	LPT	P, HC	n.e.	n.e.
Haap et al., 2010 ¹⁰	27	M	No	Ecografía y TC	No, SS	1º paracentesis LPT: pus	HC	Amoxicilina/ác. clavulánico → tazocel + ciprofloxacino + metronidazol	No
Tilanus et al., 2010 ⁴	39	M	No	Ecografía y TC	Sí	LPT: peritonitis	HC	Amoxicilina/ác. clavulánico + clindamicina + gentamicina → cefuroxima + metronidazol + ciprofloxacino → penicilina	Sí
Monneuse et al., 2010 ¹	35 (media)	5 M	2 casos: fascitis	TC	5 SSTE	3 LPT y 3 LPS (pus)	4 c.: P	Amoxicilina/ác. clavulánico, amikacina, ceftriaxona o gentamicina + clindamicina	n.e.
REVISIÓN DE 6 CASOS	23-43 (rango)	1 H			2 fascitis	2 resecciones intestinales	4 c.: HC 1 c.: herida fascitis		
Legras et al., 2011 ³¹	23	M	Faringitis	TC	No, SS	LPS: peritonitis. Genitales internos hiperémicos	P	Gentamicina + ofloxacino → ceftriaxona + metronidazol + levofloxacino → amoxicilina.	No
Preece et al., 2012 ³²	17	M	Faringitis	n.e.	No, SS	LPS: pus	P	Penicilina, doxiciclina, metronidazol	No
Holden et al., 2012 ¹¹	14	M	No	Ecografía	Sí	LPS: pus	P, HC	Metronidazol + ciprofloxacino → meropenem + clindamicina → penicilina + clindamicina	Sí
Park JY et al., 2012 ²	29	M	No	TC	No	LPS: pus	P, HC, cérvix	Ampicilina/sulbactam → penicilina + metronidazol	No
Caso presentado	21	M	No	TC y ecografía + TC (después de 1ª cirugía)	Sí	1º LPS: pus 2º LPT: pus	P	Clindamicina + gentamicina → Tazocel + doxiciclina → Tazocel + tigeciclina + metronidazol → Amoxicilina/ác. clavulánico	No

SSTE: síndrome del shock tóxico estreptocócico, SS: shock séptico, IgG ev: inmunoglobulina intravenosa, M: mujer, H: hombre, TC: tomografía computerizada, Rx: radiografía, LPT: laparotomía, LPS: laparoscopia, HT + DA: histerectomía + doble anexectomía, P: líquido peritoneal, HC: hemocultivos, V: frotis vaginal, DIU: dispositivo intrauterino, G+: gram positivo, c.: caso, n.e.: no especificado, →: cambio de antibiótico.

el uso inicial de antibioterapia de amplio espectro, debido a la ausencia de diagnóstico definitivo^{3,4}. En la mayoría de los casos descritos se utilizó antibioterapia dirigida a la cobertura de flora polimicrobiana de origen intestinal, ya que se suponía una peritonitis secundaria como primera opción diagnóstica. Debido a la rareza de la entidad, en la mayoría de los casos, incluido el presentado en este artículo, el diagnóstico se realizó de forma retrospectiva, cuando se obtuvieron los resultados de los cultivos, en los que se aisló *S. pyogenes* mayoritariamente en líquido peritoneal obtenido durante la intervención quirúrgica y/o en hemocultivos realizados antes del inicio de la antibioterapia. Los pacientes ya habían sido sometidos, previamente al diagnóstico definitivo, a una cirugía abdominal mediante laparotomía en su mayoría, sin hallazgos que explicaran el origen de la peritonitis^{2,6,7}. Sólo consta la realización de prueba de imagen (TC o ecografía abdominal) previa a intervención quirúrgica en la mitad de los casos expuestos y todos ellos con líquido libre abdominal y signos de peritonitis y edema intestinal como único hallazgo, sin sospecha de perforación intestinal. Debido a que la mayoría de peritonitis son secundarias a procesos tratables mediante cirugía, ante la sospecha clínica de peritonitis muchos centros optan por un abordaje quirúrgico inicial. No obstante, la TC puede ser una herramienta útil a considerar previa a la cirugía, debido a su elevada sensibilidad y especificidad para la detección de alteraciones intraabdominales. Algunos autores defienden un manejo conservador del paciente en caso de no hallar anomalías y aislarse *S. pyogenes* en una localización habitualmente estéril (hemocultivos o líquido peritoneal), reservando la cirugía sólo para casos graves y/o que no respondieran al tratamiento médico^{10,11,12}. Otros autores indican la necesidad de cirugía para excluir con seguridad una peritonitis secundaria y para realizar lavados de la cavidad abdominal, maniobra que podría ser beneficiosa^{1,13}. Debido a que se trata de una entidad eminentemente médica y que la cirugía sólo sería de utilidad desde el punto de vista terapéutico para la reducción de la carga microbiana y de líquido purulento mediante la realización de lavados, una opción intermedia contemplada por algunos autores podría ser un abordaje quirúrgico poco invasivo mediante laparoscopia para explorar la cavidad abdominal, descartar una peritonitis secundaria, tomar muestras para cultivo y realizar lavados, evitando así la morbilidad que comporta la realización de una laparotomía.

En lo que refiere al tratamiento médico, a pesar de que no hay un consenso claro sobre los antibióticos a utilizar en el caso de una infección invasiva por *S. pyogenes* y en concreto ante un SSTE, parece ser que la mejor combinación sería el uso de clindamicina, que además de ser específico para cocos grampositivos, inhibe la síntesis proteica contribuyendo a la reducción de la carga de toxinas y consecuentemente de superantígenos responsables del SSTE, y la penicilina, que abarca a cepas resistentes a la clindamicina⁶. Pese a que la evidencia del uso de la inmunoglobulina intravenosa en el SSTE es actualmente insuficiente, por la rareza de la entidad y por su uso errático tal y como se puede objetivar en los ca-

sos expuestos, se cree que podría ser efectiva por sus mecanismos de acción: incremento de fagocitosis, neutralización de exotoxinas y reducción de la reacción inflamatoria^{4,11}. Finalmente, se puede considerar el uso de corticoterapia a elevadas dosis ya que se ha descrito la asociación del SSTE con la hemorragia suprarrenal bilateral⁴.

En conclusión, el diagnóstico de peritonitis primaria por *S. pyogenes* debe tenerse en cuenta en pacientes jóvenes, sobre todo mujeres, sin patología previa, que presentan un cuadro de peritonitis aguda sin causa aparente y con una TC sin hallazgos relevantes. La laparoscopia permite descartar una peritonitis secundaria, tomar muestras para cultivo y realizar lavados intraabdominales para la evacuación del líquido purulento. Se debe iniciar antibioterapia de amplio espectro precoz por la evolución agresiva que pueden presentar desarrollando un SSTE, hasta disponer del resultado de los cultivos; en caso de confirmación de *S. pyogenes*, la terapia de elección será clindamicina y penicilina juntamente con inmunoglobulina intravenosa. Se reservaría la cirugía más agresiva como la laparotomía, sólo para aquellos casos de evolución desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monneuse O, Tissot E, Gruner K, Michailard Kaempf F, Allaouchiche B, Etienne J, et al. Diagnosis and treatment of spontaneous group A streptococcal peritonitis. *Br J Surg* 2010; 97: 104-8.
2. Park JY, Moon S, Son JS, Lee MS, Jung MH. Unusual Primary Peritonitis due to *Streptococcus pyogenes* in a Young Healthy Woman. *Jn Korean Med Sci* 2012; 27: 553-5.
3. Elkassem S, Dixon E, Conly J, Doig C. Primary peritonitis in a young healthy woman: an unusual case. *Can J Surg*. 2008; 51 (2): E40-1.
4. Tilanus AM, de Geus HR, Rijnders BJ, Dwarkasing RS, van der Hoven B, Bakker J. Severe group A streptococcal toxic shock syndrome presenting as primary peritonitis: a case report and brief review of the literature. *Int J Infect Dis* 2010; 14 (Suppl 3): 208-12.
5. <http://wwwn.cdc.gov/nndss/script/casedef.aspx?CondYrID=858&DatePub=1/1/2010%2012:00:00%20AM>. Page last updated December 13, 2013
6. Kanetake K, Hayashi M, Hino A, Futamura N, Mori Y, Takagi H et al. Primary peritonitis associated with streptococcal toxic shock-like syndrome: report of a case. *Surg Today* 2004; 34: 1053-6.
7. Moskovitz M, Ehrenberg E, Grieco R, Chamovitz B, Burke M, Snyder D, et al. Primary peritonitis due to group A Streptococcus. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 332-5.
8. Gisser JM, Fields MC, Pick N, Moses AE, Sruog I. Invasive group A *Streptococcus* associated with an intrauterine device and oral sex. *Sex Transm Dis* 2002; 29: 483-5.
9. Manalo R, Mirza H, Opal S. Streptococcus pyogenes tuboovarian abscess: A potential sexually transmitted disease? *Sex Transm Dis* 2002; 29: 420.
10. Haap M, Christian S, Teichmann R, Horger M, Armin R, Lamprecht G. Mystery or Misery? Primary Group A Streptococcal Peritonitis in Women: Case Report. *Am J Crit Care* 2010; 19: 454-8.

11. Holden R, Wilmer A, Kollman T. Primary peritonitis due to group A *Streptococcus* in a previously healthy pediatric patient. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2012; 23: e69-70.
12. Westwood DA, Roberts RH. Management of primary group A streptococcal peritonitis: a systematic review. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14:171-6.
13. Farooq A, Ammori BJ. Laparoscopic diagnosis and management of primary bacterial peritonitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2005; 15:36-7.
14. Golden GT, Stevenson TR, Ritchie WP Jr. Primary peritonitis in adults. *South Med J* 1975; 68: 413-4.
15. Monif GR, Williams BT, Dase DF. Group A streptococcus as a cause of endometritis/salpingitis/peritonitis in a nongravid female. *Obstet Gynecol* 1977; 50:509-10.
16. Gribbin JC, Cox CJ. Spontaneous bacterial peritonitis in a healthy adult male. *Aust N Z J Surg* 1990; 60: 723-5.
17. Casadevall A, Pirofski L, Catalano MT. Primary group A streptococcal peritonitis in adults. *Am J Med* 1990; 88: 63N-64N.
18. Christen RD, Moser R, Schlup P, Neftel KA. Fulminant group A streptococcal infections: Report of two cases. *Klin Wochenschr* 1990; 68:427-30.
19. Brase R, Kuckelt W, Manhold C, Böhmert F. Spontaneous bacterial peritonitis without ascites. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1992; 27:325-7.
20. Gelshorn C, Piffaretti JC, Haldimann B, Martinoli S. Diarrhea and peritonitis in infection caused by type A beta hemolytic *Streptococcus*. *Helv Chir Acta* 1994; 60: 931-4.
21. Troillet N, Leuenberger A, de Werra P, Praz G. Invasive *Streptococcus pyogenes* infection (beta-hemolytic *Streptococcus* of group A). *Schweiz Med Wochenschr* 1994; 124:1064-9.
22. Graham JC, Moss PJ, McKendrick MW. Primary group A streptococcal peritonitis. *Scand J Infect Dis* 1995; 27:171-2.
23. Vuilleumier H, Halkic N. Streptococcal toxic shock syndrome revealed by a peritonitis. *Swiss Surg* 2001; 7: 25-27.
24. Sanchez NC, Lancaster BA. A rare case of primary group A streptococcal peritonitis. *Am Surg* 2001; 67: 633-4.
25. Gavala A, Klimopoulos S, Exarchos D, Konstantinidis K, Daniil Z, Zakyntinos SG, et al. Persistent primary peritonitis due to group A *Streptococcus* and *E. coli*. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1829-31.
26. Brivet FG, Smadja C, Hilbert U, Vons C, Jacobs F, Gordji-Therani H, et al. Usefulness of abdominal CT scan in severe peritoneal sepsis linked to primary peritonitis. *Scand J Infect Dis* 2005; 37:76-8.
27. Saha P, Morewood T, Naftalin J, Hopkins S. Acute abdomen in a healthy woman: primary peritonitis due to group A *Streptococcus*. *J Obstet Gynaecol* 2006; 26: 700-1.
28. van Lelyveld-Haas LE, Dekkers AJ, Postma B, Tjan DH. An unusual cause of a spontaneous bacterial peritonitis in a young healthy woman. *N Z Med J* 2008; 121:82-85.
29. Van Den Bossche MJ, Devriendt D, Weyne L, Van Ranst M. Primary peritonitis combined with streptococcal toxic shock syndrome following an upper respiratory tract infection caused by *Streptococcus pyogenes*. *Ned Tijdschr Geneesk* 2008; 152: 891-4.
30. Kinsella A, Kavanagh DO, McGiobuin S, Schlaffer K, Evoy D. Primary peritonitis from an insect bite. *Irish Med J* 2009; 102:87-8.
31. Legras A, LoDico R, Ferre R, Valleur P, Pautrat K. Primary peritonitis due to *Streptococcus A*: Laparoscopic treatment. *J Visc Surg* 2011; 148; e315-e317.
32. Preece ER, Athan E, Watters DA, Gyorki DE. Spontaneous bacterial peritonitis: a rare mimic of acute appendicitis. *ANZ J Surg.* 2012; 82:283-4.