

Syndrome de l'intestin irritable post-infectieux

Objectifs pédagogiques

- Connaître l'épidémiologie
- Connaître les particularités physiopathologiques
- Connaître les particularités évolutives

Introduction

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est le plus fréquent des troubles fonctionnels intestinaux. Sa prévalence dans la population générale est chiffrée entre 10 à 12 % avec les critères de définition actuels avec une atteinte féminine prédominante (sex-ratio : 2/1) [1]. Il se manifeste par une douleur ou un inconfort chronique de l'abdomen qui survient en dehors de toute anomalie anatomique caractérisée et qui s'associe à des perturbations du transit intestinal (constipation, diarrhée ou alternance des deux) qui sont plus marquées lors des poussées douloureuses. Le SII est une maladie multifactorielle mais les facteurs déclenchants des symptômes demeurent le plus souvent mal identifiés. Cependant, l'anamnèse amène parfois à suggérer un lien chronologique clair entre une infection intestinale initiale et l'apparition ultérieure de symptômes du SII. On parle alors de SII post-infectieux (SII-PI). Cette hypothèse a été soulevée par des observations anecdotiques dans les années 1960-70 [2, 3], notamment par les données de Chaudhary et Truelove qui rapportaient dans une étude rétrospective que les symptômes de SII appa-

raissaient au décours d'une diarrhée aiguë infectieuse chez 25 % des patients [3]. Ces observations furent confirmées par des études épidémiologiques ultérieures [4-8] et l'existence d'un SII est désormais admise. Ce SII-PI se caractérise essentiellement par une forme diarrhéique avec une date de déclenchement des symptômes bien identifiée par le patient. Comme chez tous les patients souffrant d'un SII selon les critères diagnostiques habituels, les explorations biologiques et morphologiques de routine sont normales en cas de SII-PI.

Épidémiologie

Le SII-PI survient surtout après une infection bactérienne (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* 0157:H7) [4-8].

Cette hypothèse de SII-PI s'est trouvée confortée notamment par le suivi longitudinal de deux cohortes importantes de malades ayant souffert initialement d'une gastro-entérite aiguë, l'une en Ontario (Canada) [7], l'autre en Espagne [8]. En 2000, 2 300 habitants de la ville de Walkerton (Ontario) furent atteints par une gastroentérite aiguë d'origine hydrique liée à la contamination des réservoirs d'eau de la ville par deux souches bactériennes, *Campylobacter jejuni* et *E. coli* 0157:H7. Au sein de cette cohorte, 1 368 malades furent revus entre 2 et 3 ans après l'infection initiale et leur évolution symptomatique fut comparée à celle de 701 habitants de la ville

P. Ducrotté

n'ayant pas développé la gastro-entérite aiguë bactérienne : l'incidence du SII était 5 fois plus grande chez les habitants contaminés que chez ceux non affectés par l'épidémie de gastroentérite [7]. Des résultats équivalents sont venus ensuite d'Espagne. En juin 2002, 1 243 des 9 000 habitants d'une petite ville de Catalogne contractèrent une salmonellose provoquée par l'ingestion de gâteaux à la crème contaminés. Quatre cent quatre vingt un membres de cette cohorte de patients infectés et 547 habitants de la même ville n'ayant pas contracté la salmonellose furent suivis pendant 1 an avec des visites à 3, 6 et 12 mois. Ce suivi démontra que l'incidence du SII 6 et 12 mois après la salmonellose était voisine de 10 %, et que les chiffres d'incidence chez les habitants non contaminés par *Salmonella enteritidis* étaient respectivement 5 et 10 fois plus faibles aux mêmes dates de suivi [8].

L'analyse de l'ensemble des séries publiées dans la littérature permet de conclure que 10 à 15 % des SII définis selon les critères de Rome II seraient des SII-PI et que le risque relatif de développer un SII est multiplié par 5 (IC 95 % : 3, 6-9, 4) durant les 6 à 12 mois suivant l'épisode aigu [9].

Plusieurs facteurs influencent ce risque. La durée de l'infection initiale paraît déterminante puisqu'il existe une corrélation entre l'augmentation de ce risque et la durée de l'infection : la probabilité de voir apparaître un SII au décours de l'infection est multipliée par 11 lorsque l'infection initiale dure

■ P. Ducrotté (✉)
ADEN EA 4311/IFRMP 23
Département d'hépatogastroentérologie et de nutrition
CHRU, Hôpital Charles Nicolle, 76031 Rouen Cedex
E-mail : philippe.ducrotte@chu-rouen.fr

plus de 3 semaines, alors qu'elle est non différente de celle d'une population contrôle pour une infection brève (moins de 7 jours) [5, 9]. Les autres facteurs de risque de SII-PI sont liés au terrain : un âge inférieur à 60 ans lors de l'infection ainsi qu'un terrain anxieux et/ou dépressif sous-jacent augmentent le risque [9]. En revanche, les différentes études n'ont pas réussi à démontrer de différence d'incidence entre les cas où un germe avait été identifié lors de l'épisode aigu et ceux chez qui l'identification n'avait pas été possible [5].

Lorsqu'un malade souffre d'une gastroentérite aiguë, peut-on évaluer son risque de développer un SII ? Une équipe canadienne a pris en compte neuf variables cliniques lors de la diarrhée aiguë : le sexe du sujet, son âge lors de la gastroentérite, la durée de la diarrhée, le nombre de selles quotidiennes, l'existence de crampes abdominales, de rectorragies, d'une perte de poids, d'une fièvre, d'un terrain anxieux ou déprimé. Sur la base de l'évolution des malades de Walkerton, ils ont proposé un score basé sur la somme des paramètres précédents affectés d'un coefficient (Tableau 1). Un score supérieur à 69 définit un haut risque de SII-PI, un score inférieur à 42 un faible risque, un score entre 43 et 68 un risque intermédiaire [10].

Parmi les autres agents infectieux qui peuvent déclencher un SII-PI, le rôle déclenchant d'une parasitose ne doit pas être méconnu. Cette remarque concerne notamment l'infection à *Giardia duodenalis* dont la prévalence

est comprise entre 1 et 2 % dans la population française. Des auteurs norvégiens ont montré qu'un SII-PI pouvait apparaître au décours d'une giardiose [11]. Le suivi de malades infectés à la suite d'une contamination des réservoirs d'eau d'une ville norvégienne de 50 000 habitants (2 500 gastroentérites aiguës dont 1 250 liées à une giardiose) a montré que, 3 ans après l'infection aiguë, le risque de SII était multiplié par 3 chez les sujets infectés. La giardiose multipliait également le risque de voir le sujet souffrir d'une dyspepsie fonctionnelle (risque multiplié par 3 à 4) et d'un syndrome de fatigue chronique.

Un SII-PI succédant à une infection virale (norovirus) est une éventualité possible mais plus rare. Ce type de SII-PI paraît avoir une évolution brève [12].

SII-PI : quelle physiopathologie ?

Elle n'est pas complètement comprise et il existe plusieurs explications physiopathologiques. Comme au cours des autres formes de SII, des anomalies non spécifiques de la motricité digestive et une hypersensibilité viscérale à la distension ont été observées en cas de SII-PI [13]. Ceci n'est pas surprenant puisqu'un stimulus inflammatoire résultant d'une infection peut modifier la fonction sensorimotrice du tube digestif. Mais la particularité physiopathologique du SII-PI est la persistance d'un état « inflammatoire » local après l'infection aiguë [14]. Dans

la majorité des infections intestinales, l'inflammation déclenchée par l'agent pathogène disparaît rapidement. Ainsi, l'analyse de biopsies muqueuses prélevées 2, 6 et 12 semaines après une infection par *Campylobacter jejuni* a révélé que l'infiltration de la muqueuse par les macrophages, les lymphocytes T et les cellules neuroendocrines disparaissait dès la 6^e semaine [15]. Au cours du SII-PI, l'analyse des biopsies muqueuses a abouti dans plusieurs études à la démonstration d'un discret infiltrat inflammatoire et à une activation immunitaire muqueuse persistante impliquant plusieurs types cellulaires [15, 16]. Cette anomalie a été essentiellement mise en évidence au niveau du rectum. La réalisation systématique de biopsies rectales 2, 6, 12 et 52 semaines après l'infection a permis à l'équipe de Nottingham de mettre en évidence une infiltration par des cellules inflammatoires et entérochromaffines [15, 17]. Les auteurs soulignent que l'analyse histologique conventionnelle des prélèvements aurait considéré la muqueuse comme normale. Seule la quantification des différents types cellulaires dans le rectum ou l'iléon terminal a permis de faire apparaître ces différences. Les biopsies rectales des patients souffrant d'un SII contiennent un excès de lymphocytes intraépithéliaux et de lymphocytes CD3, CD4 et CD8 dans la lamina propria. Cette anomalie n'est pas spécifique puisqu'elle a été également rapportée chez des patients ayant un SII sans facteur infectieux déclenchant. Spiller *et al.* ont montré que les patients qui développaient un SII-PI étaient ceux qui conservaient une expression élevée de l'interleukine 1 β dans leur muqueuse 3 mois après l'infection [18]. Une multiplication pratiquement par 10 du nombre de cellules entérochromaffines, notamment des mastocytes, plus d'un an après l'infection en cas de SSI-PI, a également été rapportée alors qu'une telle infiltration est seulement transitoire lors d'une infection aiguë. Cette hyperplasie mastocytaire est à l'ori-

Tableau 1. Score d'évaluation du risque de SII-PI au décours d'une diarrhée aiguë [10]

Âge	≤ 60 ans = 6 ; > 60 ans = 0
Sexe	masculin = 0 ; féminin = 9
Durée de la diarrhée	moins de 7 jours = 0 ; plus de 7 jours = 7
Nombre de selles quotidiennes	moins de 6 = 0 ; plus de 6 = 8
Selles sanglantes	oui = 4 ; non = 0
Crampes abdominales	oui = 32 ; non = 0
Perte de poids > 5 kilos	oui = 6 ; non = 0
Fièvre > 38,5 °C	oui = 8 ; non = 0
Pathologie psychiatrique	absente = 0 ; peu sévère = 1 ; sévère = 10

gine d'une libération excessive de médiateurs qui pourrait expliquer l'hypersensibilité viscérale dont souffrent ces patients [13, 19]. Elle provoque en effet une libération accrue de sérotonine qui est un médiateur reconnu dans le contrôle de la motricité et de la sensibilité digestives, et dont la présence au contact des neurones afférents primaires dans la paroi intestinale est corrélée à la sévérité de la douleur abdominale [20]. L'hyperplasie mastocytaire pourrait être également une des explications à l'hyper-sérotoninémie post-prandiale observée chez certains malades souffrant de SII-PI [21].

Des séquelles neuronales induites par l'infection peuvent contribuer à la survenue d'un SII-PI. Les modèles animaux ont révélé qu'une infection provoque une libération accrue de substance P par les neurones du système nerveux entérique avec comme conséquence une libération accrue de tachykinines et d'autres neuropeptides dans la muqueuse et la musculature intestinales. L'infection pourrait aussi accroître le nombre de neurones à TPV1 impliqués dans la genèse d'une hypersensibilité viscérale [22].

Enfin, le SII-PI pourrait être favorisé ou entretenu par une perméabilité intestinale accrue. La perméabilité paracellulaire intestinale aux petites molécules augmente de façon temporaire de l'infection aiguë chez la plupart des malades lors d'une gastro-entérite avant de se normaliser. Une perméabilité intestinale accrue a été rapportée chez des malades SII-PI plus de 4 ans après l'infection initiale [23]. Cette perméabilité anormale favorise le contact des antigènes luminaux, bactériens ou alimentaires avec les cellules immunocompétentes et les terminaisons sensibles des neurones afférents primaires. Elle peut être favorisée par la dégranulation exagérée des mastocytes. Elle peut être aussi la résultante d'une exposition à un stress chronique. Chez l'animal, un stress chronique altère les jonctions serrées qui unissent les cellules épi-

théliales et augmente la perméabilité intestinale [24]. Cette hypothèse physiopathologique permet d'intégrer les observations de Gwee *et al.* qui montrent qu'un stress chronique et/ou des événements de vie douloureux favorisent la survenue d'un SII-PI après une infection intestinale aiguë [25, 26].

Certains travaux comparant les résultats de patients souffrant d'un SII-PI à ceux de sujets témoins, appariés pour l'âge et le sexe, ont montré que le développement du SII-PI pourrait être facilité par une prédisposition génétique. Une première étude, réalisée chez des sujets SII non sélectionnés, a permis de mettre en évidence la faible prévalence dans cette population du génotype permettant une forte production de cytokines anti-inflammatoires IL-10 et de TGF- β [27]. Ce résultat suggère qu'au sein de la population des patients SII certains malades seraient exposés à une réaction inflammatoire prolongée du fait de leur incapacité à limiter dans le temps cette inflammation par la production de cytokines anti-inflammatoires. Plus récemment, d'autres variations génomiques concernant le TLR9 (facteur de reconnaissance bactérienne), l'IL6 (facteur d'inflammation) et le CDH1 (facteur impliqué dans la perméabilité intestinale) ont été observées avec une fréquence particulière en cas de SII-PI. De telles variations génétiques ne s'observent pas au cours du SII non PI à la différence d'autres variations portant sur les voies sérotoninergiques ou les cytokines anti-inflammatoires comme l'IL10 [28].

Pour l'instant, la mise en évidence de ces anomalies physiopathologiques n'a pas conduit à une prise en charge spécifique.

Pronostic

Les informations sur ce point sont encore fragmentaires. En Angleterre, le suivi pendant 6 ans de 14 cas de SII-PI et de 13 patients ayant un SII

non PI a révélé que, dans les deux groupes, moins d'un malade sur deux pouvait être considéré comme guéri au terme de ce suivi et que la sévérité des symptômes résiduels à 6 ans était la même dans les deux types de SII [29]. Le suivi de la cohorte de Walkerton qui est désormais de 8 ans apporte des informations un peu plus optimistes. L'amélioration a été en effet l'évolution symptomatique la plus habituelle avec une diminution progressive de la prévalence du SII avec le temps : 28 % à 2 ans d'évolution, 21 % à 4 ans, 14 % à 6 ans, 15 % à 8 ans. Cependant, sur les 105 malades qui répondaient aux critères de SII (selon Rome I) 4 ans après la gastroentérite aiguë, 75 répondaient encore à ces mêmes critères au terme des 8 ans de suivi et dans cette cohorte de Walkerton, la prévalence du SII chez les malades infectés 8 ans auparavant est restée supérieure à celle calculée chez les habitants de la région n'ayant pas souffert d'une gastroentérite aiguë lors de la contamination du réservoir d'eau de la ville. Les données sont concordantes pour souligner qu'un terrain dépressif ou anxieux et une exposition à un stress chronique sont des facteurs de mauvais pronostic, allongeant la durée du SII-PI [25, 26].

Aspects thérapeutiques

Les objectifs du traitement sont le soulagement de la douleur abdominale et la correction des troubles du transit, avant tout la diarrhée. Jusqu'à présent, aucune étude n'a établi l'intérêt d'une prise en charge spécifique.

La première ligne de traitement pour améliorer la douleur abdominale repose toujours sur les antispasmodiques, les argiles ou le citrate d'alvéridine. Il n'y a aucun conseil diététique d'utilité validée et l'enrichissement de la ration alimentaire par des fibres, notamment insolubles, a souvent un effet délétère sur le confort abdominal. Le loperamide mais aussi la colestyramine sont efficaces pour stopper la

diarrhée. Lorsque la douleur résiste à cette stratégie initiale, la prescription d'antidépresseurs notamment tricycliques, à des doses inférieures à celles utilisées dans la dépression, est indiquée avec un risque relatif d'amélioration par rapport à un placebo de 2 à 4 selon les essais [30].

La notion de l'existence d'un état inflammatoire *a minima* dans la muqueuse soulève la question de l'intérêt d'un traitement anti-inflammatoire, basé soit sur la corticothérapie, soit sur les dérivés salicylés au cours du SII-PI. Une étude pilote italienne récente a montré que cette option thérapeutique supprimait l'hypersensibilité viscérale [31]. Un essai thérapeutique randomisé a été réalisé : Dunlop *et al.* ont testé l'efficacité symptomatique d'une corticothérapie (30 mg/ j) pendant 4 semaines [32]. Cet essai de faible puissance a abouti à des conclusions négatives sur l'effet symptomatique du traitement malgré la démonstration d'une réduction de l'infiltration muqueuse par les lymphocytes [32]. Ce résultat n'a pas mis un terme au débat sur l'utilité possible d'un traitement anti-inflammatoire en cas de SII, notamment post-infectieux. En effet, un travail brésilien pour l'instant uniquement publié sous forme de résumé a suggéré qu'un dérivé salicylé, la mésalazine, améliorait la douleur abdominale et la diarrhée aussi bien au cours du SII-PI que du SII non PI [33].

Les probiotiques ont-ils un intérêt ? L'option des probiotiques est de plus en plus discutée dans le cadre du SII. Dans les méta-analyses, les probiotiques diminuent de 25 % le risque de demeurer symptomatique à la fin d'un traitement, par rapport à un placebo [34]. D'autre part, l'administration de certains probiotiques provoque la réduction du taux de cytokines pro-inflammatoires circulantes [35, 36]. Mais aucun essai n'a jusqu'alors testé un probiotique dans le cadre spécifique d'un SII-PI.

Faut-il discuter une option thérapeutique non médicamenteuse ? Certaines,

telles que l'hypnose, ont fait la preuve de leur efficacité [30]. De plus, corriger l'anxiété ou améliorer un état dépressif par une méthode non médicamenteuse paraît logique compte tenu du caractère péjoratif des troubles de l'humeur dans le SII-PI. Mais comme pour les probiotiques, aucun essai clinique dédié à ce sous-type particulier de malades n'a été publié.

Conclusion

Le SII-PI est une entité désormais admise. Sa physiopathologie et les facteurs qui favorisent son apparition sont mieux identifiés et les données pronostiques dont nous disposons permettent de plutôt rassurer les malades sur leur devenir à moyen terme. Plusieurs questions attendent des réponses : Peut-on proposer un traitement préventif, notamment aux malades à risque, au décours immédiat d'une infection intestinale aiguë ? Quelle est la place des agents thérapeutiques qui agissent sur la flore, en particulier les probiotiques dans sa prise en charge ? Un sous-groupe de malades peut-il bénéficier d'une corticothérapie ou d'un traitement par les salicylés ?

Références

1. Longstrech GF, Thompson WG, Chey WD *et al.* Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480-91.
2. Stewart GT. Post-dysenteric colitis. *BMJ* 1950;i:405-9.
3. Chaudary NA, Truelove SC. The irritable colon syndrome. *Quart J Med* 1962;123:307-22.
4. McKendrick MW, Read NW. Irritable bowel syndrome post salmonella infection. *J Infection* 1994;29:1-3.
5. Neal KR, Hebden J, Spiller R. Prevalence of gastro-intestinal symptoms six months after bacterial gastro-enteritis and risk factors for

development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ* 1997;314:779-82.

6. Rodriguez LA, Ruigomez A. Increased risk of irritable bowel syndrome after bacterial gastroenteritis: cohort study. *BMJ* 1999;318:565-6.
7. Marshall JK, Thabane M, Garg AX, Clark W, Salvadori M, Collins SM and the Walkertone Health Study Investigators. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery. *Gastroenterology* 2006;131:445-50.
8. Mearin F, Perez-Oliveras M, Perello A *et al.* Dyspepsia and irritable bowel syndrome after a salmonella gastroenteritis outbreak: one-year follow-up cohort study. *Gastroenterology* 2005; 129:98-104.
9. Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26: 535-44.
10. Thabane M, Simunovic M, Aktar-Danesh N, Marshall JK. Development and validation of a risk score for post-infectious irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104: 2267-74.
11. Morken MH, Lind RA, Valeur J, Wilhelmsen I, Berstad A. Subjective health complaints and quality of life in patients with irritable bowel syndrome following *Giardia lamblia* infection: a case control study. *Scand J Gastroenterol* 2009;44:308-13.
12. Marshall JK, Thabane M, Garg AX. Post infectious irritable bowel syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to a viral pathogen. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:457-60.
13. Camilleri M, Talley NJ. Pathophysiology as a basis for understanding symptom complexes and therapeutic targets. *Neurogastroenterol Mot* 2004;16:135-42.
14. Spiller RC, Garsed K. Infection, inflammation, and the irritable bowel syndrome. *Dig Liv Dis* 2009;41:916.
15. Spiller RC, Jenkins D, Thornley JP *et al.* Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following

- acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut* 2000;47:804-11.
16. Weston AP, Biddle WL, Bhatia PS, Miner PB Jr. Terminal ileal mucosal mast cells in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1993;38:1590-5.
 17. Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR, Spiller RC. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety, and depression in post-infectious IBS. *Gastroenterology* 2003;125:1651-9.
 18. Gwee KA, Collins SM, Read NW et al. Increased rectal mucosal expression of interleukin 1beta in recently acquired post-infectious irritable bowel syndrome. *Gut* 2003;52:523-6.
 19. Spiller R. Recent advances in understanding the role of serotonin in gastrointestinal motility in functional bowel disorders: alterations in 5-HT signalling and metabolism in human disease. *Neurogastroenterol Motil* 2007;19 Suppl 2:25-31.
 20. Barbara G, Stanghellini V, De Giorgio R et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2004;126:693-702.
 21. Bearcroft CP, Perrett D, Farthing MJ. Postprandial plasma 5-hydroxytryptamine in diarrhoea predominant irritable bowel syndrome: a pilot study. *Gut* 1998;42:42-6.
 22. Barbara G, Stanghellini V, Brandi G et al. Interactions between commensal bacteria and gut sensori-motor function in health and disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2560-8.
 23. Dunlop SP, Hebden J, Campbell E et al. Abnormal intestinal permeability in subgroups of diarrhea-predominant irritable bowel syndromes. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1288-94.
 24. Demaude J, Levêque M, Chaumaz G et al. Acute stress increases colonic paracellular permeability in mice through a mast cell-independent mechanism: involvement of pancreatic trypsin. *Life Sci* 2009;84:847-52.
 25. Gwee KA, Leong YL, Graham C et al. The role of psychological and biological factors in postinfective gut dysfunction. *Gut* 1999;44:400-6.
 26. Gwee KA, Graham JC, McKendrick MW et al. Psychometric scores and persistence of irritable bowel syndrome after infectious diarrhoea. *Lancet* 1996;347:150-3.
 27. Van der Veek PP, Van den Berg M, de Kroon YE, Verspaget HW, Masclee AA. Pole of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 gene polymorphisms in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2510-6.
 28. Villami AC, Saito Y, Lemire M et al. Validation of genetic risk factors for post-infectious IBS in patients with sporadic IBS. *Gastroenterology* 2009;136:A 404.
 29. Neal KR, Barker L, Spiller RC. Prognosis in post-infective irritable bowel syndrome: a six year follow up study. *Gut* 2002;51:410-3.
 30. Ducrotté P. Syndrome de l'intestin irritable : options thérapeutiques médicamenteuses et diététiques actuelles. *Gastroenterol Clin Biol* 2009;33(suppl 1):568-78.
 31. Corinaldesi R, Stanghellini V, Cremon C et al. Effect of mesalazine on mucosal immune biomarkers in irritable bowel syndrome: a randomized controlled proof-of-concept study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30:245-52.
 32. Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of prednisolone in post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:77-84.
 33. Bafutto M, Almeida JR, Almeida RC. Treatment of postinfectious irritable bowel syndrome and non infective irritable bowel syndrome with mesalazine. *Gastroenterology* 2008;134:A672.
 34. McFarland LV, Dublin S. Meta-analysis of probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008;14:2650-61.
 35. Spiller R. Probiotics: an ideal anti-inflammatory treatment for IBS? *Gastroenterology* 2005;128:783-5.
 36. O'Mahony L, McCarthy J, Kelly P et al. Lactobacillus and bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. *Gastroenterology* 2005;128:541-51.

Les 5 points forts

- ❶ Le SII-PI qui correspond à une douleur abdominale chronique associée à des troubles du transit, sans anomalie anatomique, et évoluant depuis plus d'un an après une gastroentérite initiale, est une entité désormais reconnue. Dix à 15 % des SII seraient des SII-PI.
- ❷ Les facteurs de risque associés au développement d'un SII-PI après une infection intestinale aiguë, avant tout bactérienne, sont : a) un âge < 60 ans, b) une durée de l'infection > 7 jours, c) un terrain anxieux et/ou dépressif caractérisé.
- ❸ Sur un plan physiopathologique, la persistance d'une inflammation intestinale *a minima*, des altérations neuronales et une augmentation de la perméabilité intestinale sont les trois facteurs paraissant clés dans la survenue du SII-PI.
- ❹ Cette forme de SII peut évoluer sur plusieurs années mais sa durée d'évolution semble plus courte que celle des SII non infectieux.
- ❺ Il n'existe, pour l'instant, aucune prise en charge thérapeutique spécifique.

Question à choix unique

Question 1

Quelle fraction des malades atteints de SII souffre d'un SII post-infectieux ?

- A. 1 %
- B. 2 %
- C. 5 %
- D. 15 %
- E. 25 %

Question 2

Parmi les facteurs suivants, quel est celui qui augmente le risque de voir apparaître un SII-PI après une gastro-entérite aiguë ?

- A. Le sexe masculin
- B. Un âge supérieur à 60 ans
- C. L'origine hydrique de la gastro-entérite aiguë
- D. La mise en évidence d'une bactérie sur les coprocultures lors de la gastro-entérite aiguë
- E. Une infection intestinale d'une durée > 7 jours

Question 3

Quelles sont les propositions exactes concernant l'évolution du SII-PI ?

- A. Le pronostic est fonction de la durée de l'infection initiale
- B. Le pronostic paraît moins favorable en cas d'infection virale initiale
- C. Tous les malades sont guéris 4 ans après l'infection initiale
- D. Un terrain anxieux ou une dépression favorisent une durée d'évolution plus longue
- E. L'efficacité des probiotiques pour raccourcir la durée d'évolution est démontrée