

## Stratégie diagnostique devant un prurit

Médecine thérapeutique. Volume 6, Numéro 3, 222-30, Mars 2000. Démarches diagnostiques

### ■ Résumé

**Auteur(s) :** Nathalie Bénétou, Philippe Saiag, .

**Résumé :** Le prurit est un motif fréquent de consultation en dermatologie. Il est associé à la plupart des dermatoses, mais il peut aussi être isolé et révélateur d'une pathologie extracutanée. Ainsi, la cause d'un prurit est de diagnostic facile lorsque son mode d'installation est rapide et contemporain d'une éruption cutanée comme lors d'une urticaire ou d'une varicelle par exemple. En revanche, le diagnostic étiologique peut être plus difficile quand le prurit est d'évolution chronique, sans lésions cutanées spécifiques, traduisant une maladie interne. Il importe alors d'orienter la démarche diagnostique par l'examen clinique et les investigations complémentaires, sans sombrer dans les travers d'un bilan exhaustif systématique. Le prurit est une sensation limitée à la peau et ne concerne pas les muqueuses. La physiopathologie est complexe et mal résolue. La liste des pathologies associées à un prurit est longue. L'analyse critique de la littérature est difficile car elle comporte peu d'études prospectives ou contrôlées. Le but de cet article n'est pas de lister toutes les pathologies rapportées comme prurigineuses mais de proposer une stratégie au clinicien pour pouvoir résoudre la plupart des situations de prurit auxquelles il peut être confronté. La recherche de la cause d'un prurit est une démarche nécessaire. En effet, le prurit peut être révélateur de pathologies dermatologiques ou internes pour lesquelles le diagnostic a des implications thérapeutiques. La démarche diagnostique doit être systématique en recherchant tout d'abord des arguments cliniques et para-cliniques pour une dermatose spécifique puis en recherchant une cause interne extracutanée. Le diagnostic de prurigo chronique ou de prurit sine materia sont des diagnostics d'exclusion. La négativité des recherches étiologiques doit conduire à la surveillance du malade avec réévaluation régulière. Cette démarche diagnostique est aussi un acte thérapeutique puisque le traitement de la pathologie à l'origine du prurit est à même de guérir ce symptôme. Toutefois, cette démarche n'est pas toujours suffisante à la guérison du prurit. Dans les cas où la prise en charge de la pathologie causale ne suffit pas à traiter le prurit (comme la cholestase ou l'insuffisance rénale chronique), ou dans les cas où la recherche d'une étiologie est négative, il importe de s'aider de traitements dits symptomatiques. Les soins locaux comportent les émoullients, les agents kératolytiques en cas de lichénification. Les dermocorticoïdes de classe I ou II sont surtout efficaces sur des lésions eczématisées et peu sur celles de prurigo. Les antihistaminiques systémiques peuvent aider à la prise en charge surtout lorsqu'ils sont sédatifs mais ne sont pas une solution en l'absence d'allergie de type I. La photothérapie (PUVA ou UVB) est proposée dans certaines formes de prurigo rebelles (sujet VIH, insuffisants rénaux, prurit de la cholestase). Les antagonistes morphiniques (naltrexone, nalmefene) semblent être efficaces dans le prurit de l'insuffisance rénale chronique ou de la cholestase en agissant sur les opioïdes centraux circulants [40] mais aussi dans d'autres types de prurit [41]. Les traitements locaux spécifiques du prurit agissant sur la libération de substance P (capsaïcine) ou antihistaminiques (doxépine) sont aussi prometteurs [42]. Ainsi, la prise en charge d'un prurit est un vrai challenge médical diagnostique et thérapeutique qui fait appel à une concertation pluridisciplinaire entre le dermatologue et les autres spécialistes internistes.

**Mots-clés :** prurit, prurigo, étiologies.

### ■ Illustrations

#### ARTICLE

Le prurit est une sensation limitée à la peau et ne concerne pas les muqueuses. La physiopathologie est complexe et mal résolue. La liste des pathologies associées à un prurit est longue. L'analyse critique de la littérature est difficile car elle comporte peu d'études prospectives ou contrôlées. Le but de cet article n'est pas de lister toutes les pathologies rapportées comme prurigineuses mais de proposer une stratégie au clinicien pour pouvoir résoudre la plupart des situations de prurit auxquelles il peut être confronté.

### Physiopathologie

La physiopathologie exacte du prurit est encore inconnue. Le schéma classique évoqué dans la neurotransmission du prurit est similaire à celui de la douleur. Les fibres sensibles C ou A delta seraient activées après stimulation des nocicepteurs présents dans la peau [1]. Le signal est ensuite acheminé par différentes voies vers le cortex sensitif, après un relais médullaire. Cette activation peut être directe ou indirecte par le biais de médiateurs. La caractérisation des médiateurs périphériques incriminés dans la genèse du prurit s'est accrue grâce à la meilleure connaissance des médiateurs de l'inflammation et aussi grâce à des modèles expérimentaux reproduisant le prurit

après injection de la substance incriminée dans le derme. On distingue les amines (histamine, sérotonine), les lipides (prostaglandines, le facteur d'activation plaquettaire) et enfin les protéines ou peptides comme les cytokines (interleukine 2), les neuropeptides (substance P, VIP), les protéases (trypsine) et les peptides opioïdes (endorphines). Cependant, ce schéma simplifié n'a jamais été clairement démontré. Il n'explique pas certaines situations de prurit comme lorsque le prurit survient sur une peau normale, ou lorsqu'il est d'origine centrale (prurit psychogène, prurit après injection épidurale de morphiniques). La question de voies sensitives et de signal neurologique similaires ou non entre le prurit et la douleur n'est pas résolue. Il en est de même quant à l'hypothèse de mécanismes régulateurs centraux contrôlant la perception du prurit [2].

## Sémiologie

### ***L'interrogatoire est l'élément essentiel de la démarche diagnostique***

Le prurit pathologique est défini par une sensation subjective et déplaisante entraînant un réflexe de grattage. Le grattage peut être remplacé par un frottement notamment chez les enfants et les personnes âgées. Le réflexe de grattage est absent chez le nourrisson de moins de 3 mois. Chez le nourrisson ou l'enfant, la qualité du sommeil reflète l'intensité du prurit. Le prurit est, de façon générale, accru le soir, ou lors du déshabillage, quel que soit l'âge et quel que soit son origine.

L'interrogatoire permet d'apprécier :

l'ancienneté, l'importance du prurit, et la gêne fonctionnelle qui en résulte (vie quotidienne, qualité du sommeil),

l'heure et les circonstances de survenue dans la journée, les poussées éventuelles avec la recherche d'un facteur déclenchant,

le caractère diffus ou localisé,

la notion de prurit collectif,

l'altération de l'état général et les signes généraux éventuellement associés,

les prises médicamenteuses, les traitements entrepris et leur efficacité,

le contexte psychologique,

et bien sûr les antécédents, le mode de vie (environnement, animaux, hygiène, voyages...).

### ***L'examen cutané***

Il doit s'attacher à différencier les lésions spécifiques d'une dermatose, des lésions non spécifiques.

#### ***Lésions cutanées liées au prurit***

Parmi les lésions cutanées non spécifiques, on distingue les lésions de grattage proprement dites : stries linéaires, excoriations typiquement en coup d'ongle, et les lésions secondaires au grattage chronique qui sont : la lichénification c'est-à-dire l'épaississement de la peau qui perd son relief normal, la pigmentation brunâtre, les anomalies phanériennes : pilaires (poils cassés, perte des sourcils, alopecie), ou unguéales (aspect poli et brillant ou cassé des ongles).

#### ***Lésions évocatrices d'une dermatose***

D'après l'aspect des lésions élémentaires, la disposition des lésions, le clinicien pourra porter le diagnostic de la pathologie dermatologique ([tableau 1](#)). L'examen cutané comprend outre l'examen de la peau, celui des phanères et surtout des muqueuses. Le prurit peut être auto-entretenu et modifier l'aspect d'une dermatose (lichénification secondaire) ou encore l'aggraver (pérennisation de l'état inflammatoire, surinfection, cicatrices...).

### ***L'examen clinique général***

L'examen clinique doit être complet, avec en particulier la recherche d'hépatosplénomégalie, d'adénopathies. Il doit rechercher des anomalies pouvant orienter les explorations complémentaires.

## Examens paracliniques diagnostiques

### ***Dermatose prurigineuse***

Le rôle du clinicien est de poser un diagnostic dermatologique précis en s'aidant si besoin d'explorations complémentaires dont la biopsie cutanée, les examens biologiques immunologiques ou infectieux. La biopsie cutanée est un examen simple qui permet l'examen anatomopathologique, les cultures à visée infectieuse, ou encore le recours à diverses techniques comme la biologie moléculaire.

### ***Prurit nu***

Il n'existe pas de bilan paraclinique consensuel à proposer en cas de prurit nu. Les examens suivants peuvent être raisonnablement proposés :

numération formule sanguine, plaquettes,  
créatininémie, calcémie, phosphorémie,  
phosphatases alcalines, gammaGT, bilirubine, transaminases,  
VS, CRP, EPP,  
LDH, radiographie de poumon, échographie abdominale,  
TSH US,  
ferritinémie,  
recherche d'anticorps antimembrane basale et biopsie cutanée pour immunofluorescence cutanée directe si âge > 70 ans.

En contexte de voyages récents, on proposera les examens parasitaires (selles, sérologies) selon le pays. Les autres examens radiologiques, endoscopiques seront proposées en fonction des orientations cliniques.

Le prurit est parfois inexplicable : prurit *sine materia*. Cette situation doit conduire à une surveillance régulière tant que le symptôme persiste.

Dans la [figure 1](#), est proposé un algorithme qui permet une approche globale du diagnostic étiologique d'un prurit.

### **Principales dermatoses prurigineuses**

Le prurit est un symptôme majeur en dermatologie. La sémiologie fine tend à individualiser les pathologies dermatologiques qui sont associées ou non à un prurit. La liste des principales causes dermatologiques de prurit figure dans le [tableau 1](#) [3].

En fait, le prurit est une sensation propre à chaque individu. Aussi, il est possible d'observer des cas de lichen plan peu prurigineux. Inversement, environ 1/3 des patients atteints de psoriasis, classiquement non prurigineux, se grattent.

Ce chapitre a pour but de donner les caractéristiques principales des dermatoses prurigineuses les plus usuelles.

### **Prurigo nodulaire chronique**

L'ancienne terminologie dermatologique utilisait le terme de prurigo (étymologiquement : prurit) pour décrire diverses dermatoses. Par exemple, la dermatite atopique était dénommée prurigo de Besnier. Le prurigo de Hébra correspondait à une dermatite atopique surinfectée à ectoparasite. La sémiologie dermatologique actuelle continue à individualiser le tableau de prurigo défini par un syndrome prurigineux non spécifique dont la lésion élémentaire est une papule souvent excoriée ([figure 2](#)). On distingue d'une part le prurigo aigu qui est parfois bulleux (*prurigo strophulus*) et qui correspond aux réactions à piqûre d'insecte, et d'autre part les prurigo subaigus ou chroniques. Lorsque le prurigo est subaigu ou chronique, la démarche diagnostique est celle d'un prurit chronique. Il est souvent associé à la dermatite atopique, mais il peut aussi révéler d'autres dermatoses prurigineuses comme la pemphigoïde bulleuse [4]. Il peut également traduire une maladie interne [5].

### **Ectoparasitoses**

Le diagnostic de gale est posé cliniquement devant les lésions spécifiques : sillon et micropapule ou grain perlé à l'extrémité du sillon à rechercher dans les espaces interdigitaux, les faces antérieures du poignet, plis axillaires, seins, ombilic, organes génitaux externes ([figure 3](#)). Les nodules scabieux (lésions papulonodulaires) sont à rechercher sur les organes génitaux, les paumes et les plantes, les creux axillaires. Le visage, le cou et le dos sont en règle épargnés.

Le diagnostic de gale est parfois difficile. Chez les personnes ayant une hygiène de vie satisfaisante, les lésions liées à la gale sont parfois frustrées. Le diagnostic doit être évoqué devant la recrudescence nocturne franche, le caractère intense et collectif (conjoint, enfant) du prurit, la notion de contagion possible. Lorsque la gale survient chez les sujets immunodéprimés, elle provoque des lésions kératosiques, et peu prurigineuses. Il s'agit de gales norvégiennes, très contagieuses, qui correspondent à une infestation massive par le sarcopte. Le diagnostic est souvent rétrospectif après contagion et parfois épidémie.

Le prélèvement parasitologique confirme le diagnostic en cas de doute clinique. L'examen direct au microscope optique de copeaux de couche cornée permet la mise en évidence du parasite, des œufs ou des déjections.

Il est à noter aussi que les pédiculoses du corps très prurigineuses sont parfois prises pour des gales chez les personnes en situation de précarité. Il faut y penser devant des lésions urticariennes et des stries de grattage à prédominance postérieure et rechercher les poux et les lentes dans emmanchures des vêtements. Le simple lavage des vêtements suffit au traitement.

Le sarcopte des animaux domestiques ou d'élevage est parfois transmis à l'homme qui est une impasse parasitaire. Les lésions peuvent simuler une gale humaine et seul le traitement de l'animal suffit et préviendra les réinfestations.

Parmi les ectoparasites, on peut citer aussi les réactions d'hypersensibilité aux piqûres par arthropodes ou piqûres d'insecte (punaises, puces, aoûtats,) réalisant des tableaux de prurigo aigu. Les lésions à piqûre d'insecte ou les nodules postscabieux peuvent parfois perdurer et réaliser des lésions de prurigo chronique voire même, pseudo-lymphomateuses. Enfin, à part, citons la dermatite des nageurs qui se manifeste par un prurit puis une éruption transitoire après un bain dans un lac. Elle est due au parasite de la bilharziose des canards.

### ***Dermatite atopique ou eczéma constitutionnel***

La prévalence de la dermatite atopique s'accroît dans les pays industrialisés. Le prurit constitue un critère diagnostique majeur. Le prurit déclenché par la transpiration est aussi un critère diagnostique mineur [6]. L'intensité du prurit permet également d'établir le score de sévérité de la dermatite atopique [7]. Le diagnostic ne pose en général pas de problème devant des antécédents familiaux ou personnels d'atopie (eczéma, asthme), et des lésions cutanées caractéristiques érythémato-vésiculeuses ou lichénifiées. L'aspect clinique typique chez le nourrisson et l'enfant de moins de 2 ans est l'atteinte des convexités notamment du visage. Chez l'enfant plus grand, l'atteinte se localise au niveau des plis de flexion. Lorsque le prurit n'est pas contrôlé, il entraîne une lichénification des lésions qui aggrave le prurit et complique le traitement. Souvent, le prurit est simplement associé à une xérose (sécheresse) cutanée.

### ***Eczéma de contact***

L'eczéma de contact correspond à une sensibilisation à des corps chimiques simples (nickel, chrome, caoutchouc) par contact direct sur la peau. L'interrogatoire à la recherche d'un facteur déclenchant (chronologie des poussées), la topographie des lésions, les tests de provocation épicutanés permettent de poser le diagnostic.

### ***Urticaire***

L'aspect typique est celui d'une papule ortiée c'est-à-dire proche de celle observée après brûlure par orties, figurée, mobile et fugace. Dans les formes chroniques, les lésions sont inconstantes. Le diagnostic d'une urticaire est clinique. La biopsie cutanée est préconisée dans les formes atypiques avec des lésions fixes, associées éventuellement à d'autres points d'appel en faveur d'une vascularite.

### ***Mastocytoses***

Le prurit peut être révélateur des mastocytoses cutanées ou encore des formes systémiques caractérisées par des bouffées vasomotrices. On distingue dans les formes cutanées de l'enfant la forme localisée nodulaire (mastocytome) ou diffuse (mastocytose cutanée diffuse sans lésion cutanée). L'urticaire pigmentaire survient chez l'adulte et se traduit par des papules pigmentées plus ou moins diffuses. Le signe de Darier est pathognomonique des mastocytoses cutanées et se recherche en frottant la lésion qui augmente alors de volume. Il rend compte de la libération d'histamine et d'autres médiateurs par les mastocytes. Il faut spécifier la recherche d'une mastocytose sur la demande histologique car les mastocytes sont mis en évidence après coloration spéciale (bleu de Toluidine).

### ***Dermographisme***

Le dermatisme se recherche par le frottement de la peau qui reproduit une papule œdémateuse de façon immédiate ou retardée ([figure 4](#)). Il est considéré comme pathologique lorsqu'il est symptomatique c'est-à-dire prurigineux. Le dermatisme est souvent auto-entretenu. Il est associé à la dermatite atopique, à l'urticaire, à la mastocytose. Il peut aussi être isolé.

### ***Dermatoses bulleuses auto-immunes***

Le diagnostic de ces maladies repose sur l'histologie, la mise en évidence d'anticorps dans la peau par immunofluorescence directe, et circulants par immunofluorescence indirecte. La pemphigoïde bulleuse est la plus fréquente des dermatoses bulleuses auto-immunes. Elle se manifeste par des bulles tendues sur peau urticarienne et survient chez les personnes âgées. Il est aussi décrit des formes atypiques se traduisant par une éruption urticarienne sans bulles, un eczéma, un prurit isolé, ou encore un prurigo [4]. L'âge du patient > 70 ans doit faire évoquer le diagnostic qui est confirmé par la présence d'anticorps antimembrane basale dans le sang et dans la peau (fluorescence linéaire à la jonction dermoépidermique).

Dans le groupe des pemphigoïdes, on distingue également la pemphigoïde de la grossesse (anciennement nommée herpès gestationis) qui sera détaillée au chapitre de la grossesse.

La dermatite herpétiforme touche des sujets plus jeunes et se traduit par des lésions papulo-vésiculeuses groupées en bouquets pseudo-herpétiques, symétriques, sur les faces d'extension des membres. Ces lésions sont parfois précédées par un prurit. L'histologie montre un excès de polynucléaires neutrophiles et l'immunofluorescence un dépôt d'Ig A dans les papilles dermiques. Elle est associée à la maladie coéliqua. Les autres dermatoses bulleuses auto-immunes dont le pemphigus ne sont pas classiquement prurigineuses.

### ***Lichen plan***

La lésion élémentaire est une papule brillante, violine, siégeant souvent sur les poignets et avant-bras. Le prurit est un signe cardinal du lichen plan. Lorsqu'il est important, il peut induire un phénomène de Köbner par le grattage qui provoque des lésions de lichen linéaires sur la zone grattée. L'atteinte buccale caractéristique réalise un réseau blanc et fixe en maille de filet.

## **Lymphomes cutanés primitifs**

Le mycosis fungoïde et le syndrome de Sézary sont des lymphomes cutanés primitifs (LCP) épidermotropes, de nature lymphocytaire T. Le mycosis fungoïde est le plus fréquent des LCP. Il est de début très progressif par un prurit associé ou non à des lésions érythémato-squameuses en plaques non infiltrées (stade 1). Le stade 2 est défini par des lésions infiltrées et enfin le stade 3 est caractérisé par des nodules et des tumeurs. Le syndrome de Sézary réalise une érythrodermie très prurigineuse, infiltrée et pigmentée associée à des adénopathies, et à des lymphocytes atypiques circulants dits de Sézary (à noyau cérébriformes). Le diagnostic est posé après confrontation de l'aspect clinique et de l'image histologique ( $\pm$  immunomarquage cutané et biologie moléculaire).

## **Dermatoses parfois prurigineuses**

D'autres pathologies dermatologiques diverses peuvent s'associer à un prurit : psoriasis, molluscum contagiosum, impétigo...

## **Principales causes de prurit diffus sans atteinte cutanée spécifique**

Les pathologies internes possiblement à l'origine d'un prurit sont nombreuses. Les principales ([tableau 2](#)) sont détaillées ci-dessous. Elles peuvent entraîner un prurit d'intensité variable, de caractère diffus ou encore localisé.

### **Insuffisance rénale chronique hémodialyse**

Le prurit est une manifestation de l'insuffisance rénale chronique. Paradoxalement, l'instauration d'une hémodialyse seule ne suffit pas toujours à contrôler le prurit. Soixante à 80 % des patients hémodialysés se grattent quelle que soit la maladie rénale sous-jacente. En revanche, la transplantation rénale permet l'amélioration du symptôme.

Il est usuel de rechercher des facteurs surajoutés qui peuvent être contrôlés : anomalies métaboliques comme l'hyperphosphorémie ou l'hyperparathyroïdie [8], la surcharge en aluminium de la dialyse [9]. Cependant la correction de ces perturbations est parfois sans conséquence sur le prurit.

### **Cholestase**

Le prurit est un symptôme majeur de la cholestase ictérique ou non ictérique. Il est aussi de prise en charge difficile. Parmi les hépatopathies cholestatiques, citons les hépatites aiguës virales ou médicamenteuses, les hépatopathies chroniques : virales, cirrhose biliaire primitive, obstructions biliaires extrahépatiques (cancer du pancréas, cholangiocarcinome...). Le prurit survient dans environ 15 % des hépatites C chroniques parfois lors de cholestase modérée ou absente [10-12].

### **Parasitoses systémiques**

Le clinicien s'aidera des données de l'interrogatoire (anamnèse, voyages) et des lésions cutanées présentes. La présence ou non d'une hyperéosinophilie, le pays d'origine orienteront les recherches parasitaires : biopsie cutanée exsangue, examen parasitologique des selles et sérologies.

Les parasitoses à évoquer sont les larva migrans cutanées ou viscérales (toxocarose), l'onchocercose (gale filarienne), la trypanosomiase, la bilharziose, la distomatose.

### **Carence martiale**

La carence en fer est une cause possible de prurit, d'après des études ouvertes où la supplémentation en fer guérit le prurit [13-15].

### **Causes endocriniennes**

La thyrotoxicose, le myxœdème (xérose) et l'hyperparathyroïdie peuvent être des causes de prurit [16, 17]. Certains syndromes carcinoïdes peuvent aussi être révélés ou associés à un prurit (libération de sérotonine). Le diabète ne semble pas être directement une cause de prurit. En revanche, il peut favoriser une autre cause de prurit comme une mycose génitale par exemple.

### **Prurits para-néoplasiques**

#### **Polyglobulie primitive**

Le prurit de la maladie de Vaquez est typiquement un prurit aquagénique c'est-à-dire survenant 15-60 min après contact avec l'eau. Il peut précéder l'hémopathie de plusieurs années [18, 19]. Le prurit est présent dans 20 à 50 % des cas selon les séries [20]. Il est aussi rapporté dans d'autres syndromes myéloprolifératifs.

#### **Lymphomes hodgkinien ou non hodgkinien**

Le prurit est un signe classique au cours de la maladie de Hodgkin [21]. Le prurit est parfois le signe révélateur et précédant l'atteinte ganglionnaire de plusieurs mois [22]. Les lymphomes cutanés sont traités dans le chapitre des dermatoses prurigineuses.

#### **Leucémie**

Il s'agit essentiellement de la leucémie lymphoïde chronique, qui peut se manifester par un prurit associé ou non à des lésions spécifiques [23]. Des cas isolés de leucémies myéloïdes ou encore lymphoïdes aiguës ont été rapportées précédées ou associées à un prurit ou des à lésions spécifiques prurigineuses [24, 25].

### Dysprotéïnémies

Il s'agit là aussi d'observations isolées de dysprotéïnémie bénigne ou de myélome.

### Syndrome hyperéosinophilique

Il est défini par une hyperéosinophilie chronique associée à des manifestations systémiques. L'atteinte cutanée est variable et peut se traduire par un prurit nu [26].

### Autres associations

Les associations d'un prurit à un cancer solide sont rares et font l'objet de d'observations isolées : cancer du sein, de l'estomac, côlon, prostate, poumon. Il importe d'orienter la recherche d'une néoplasie en fonction de l'âge, des signes d'appel sans se lancer dans une recherche extensive de néoplasie [22].

## Médicaments

Tous les médicaments sont susceptibles d'entraîner un prurit. Les opiacés, l'HES ou hydroxyethyl starch qui est un substitutif au plasma se déposant dans la peau, les sels d'or, la D pénicillamine sont souvent cités. Le prurit médicamenteux peut être d'origine immuno-allergique (suivi ou non une éruption cutanée), ou bien lié à une cholestase, ou encore d'origine centrale (opiacés). L'hypothèse médicamenteuse doit être confortée par des arguments anamnestiques par un interrogatoire minutieux précisant la chronologie, avec au mieux l'arrêt du prurit à l'arrêt du médicament, sa récurrence en cas de réintroduction éventuelle [27], et par l'exclusion des autres causes de prurit.

## Situations particulières

### Grossesse

La survenue d'un prurit au cours de la grossesse est une démarche diagnostique à part [28]. Il faut d'abord éliminer un prurit lié à une pathologie sans rapport avec la grossesse comme une ectoparasitose, un eczéma. Puis, il faut rechercher des arguments diagnostiques en faveur de 2 pathologies prurigineuses à risque materno-fœtal qui sont la cholestase intra-hépatique (CIG) et la pemphigoïde de la grossesse (PG).

### Cholestase intra-hépatique gravidique

Le prurit survient pendant le 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse et récidive dans 40 à 60 % des cas aux grossesses suivantes. Le prurit est sévère et les lésions cutanées sont secondaires au grattage. Plus rarement, on peut observer un ictère. L'atteinte hépatique responsable du tableau est une cholestase intra-hépatique d'origine encore inconnue. Les anomalies biologiques les plus sensibles sont une augmentation des ALAT (SGPT) et des sels biliaires totaux [29].

### Pemphigoïde gestationis

Cette éruption survient en règle après le 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, parfois après l'accouchement. Elle peut être précédée d'un prurit en phase prébulleuse, et réalise typiquement des placards urticariens et vésiculobulleux à disposition péri-ombilicale. La recherche de l'*herpes gestationis factor* dans le sang (anticorps antimembrane basale) et la biopsie pour immunofluorescence directe permettent le diagnostic.

### Éruption polymorphe de la grossesse

On regroupe sous le terme d'éruptions polymorphes de la grossesse ou *polymorphic eruptions of pregnancy* (PEP), toutes les dermatoses prurigineuses spécifiques de la grossesse qui ne sont pas une cholestase gravidique ou une pemphigoïde gravidique. Ces éruptions ont en commun l'absence de retentissement sur le cours de la grossesse. Leur origine n'est pas élucidée : perturbations hormonales [30] ? chimérisme [31] ? L'aspect clinique est variable. La lésion élémentaire est souvent une papule urticarienne d'où l'acronyme PUPPP pour *pruritic and urticarial papules and plaques of pregnancy* [30]. On peut aussi observer des papules excoriées (prurigo gravidique), des vésicules, des pustules (folliculite prurigineuse de la grossesse), des plaques érythémateuses ou purpuriques. Les frontières nosologiques entre éruption polymorphe, prurigo et folliculite prurigineuse de la grossesse sont encore discutées.

## Prurigo/folliculite à éosinophiles au cours de l'infection par le VIH

Le prurigo est une manifestation cutanée classique au cours de l'infection VIH (*figure 2b*). Il survient classiquement en phase de déficit immunitaire important et correspondrait à un déséquilibre de la balance lymphocytaire Th1 vers Th2. Il se traduit par un prurit rebelle associé à des papules rapidement excoriées. Il importe, avant de conclure au diagnostic, de rechercher une cause possible de prurit (sarcopte, médicament). La folliculite à éosinophiles, initialement rapportée en Asie, est maintenant bien caractérisée au cours du VIH [32]. Elle réalise des papulo-pustules prédominant sur le visage ou le tronc. Cette affection survient en phase tardive de l'infection VIH et correspond aussi à une réponse lymphocytaire de type Th2. Le rôle déclenchant de germes saprophytes de la

peau comme le pityrosporon et le demodex a été évoqué. La frontière entre ces 2 entités est parfois difficile à poser [33].

### **Prurit sénile**

Selon les séries, 30 à 50 % des personnes âgées souffrent de prurit [34]. Les facteurs incriminés sont à la fois internes : sécheresse cutanée (xérose), mais aussi externes : chaleur, sécheresse ambiante, caustiques ou allergènes appliqués.

Il importe d'éliminer les autres causes de prurit notamment la pemphigoïde bulleuse, les lymphomes cutanés T épidermotropes et la gale chez les personnes institutionnalisées.

### **Prurit postménopausique**

Il peut être diffus ou vulvaire, souvent nocturne. Il est associé à une xérose et à des troubles de la trophicité muqueuse.

### **Prurit psychogène**

Le prurit est parfois la manifestation cutanée de désordres psychiatriques plus ou moins graves. Ce diagnostic est difficile à porter. Il reste un diagnostic d'élimination sauf cas caractéristiques. Il peut être diffus ou localisé (dermatose sous-jacente, prurit génital). On distingue la névrodermite qui est la lichénification prurigineuse induite par le grattage répété d'une zone ou d'une dermatose sous-jacente, la parasitophobie consistant en la crainte d'attraper des parasites et pouvant conduire à des manœuvres compulsives, l'illusion de parasites situés sous ou sur la peau sources de prurit, et la pathomimie ou dermatose factice pouvant conduire à des automutilations. Le prurit est également associé à l'anorexie mentale.

### **Prurit aquagénique**

Le prurit à l'eau est rare et survient à tout âge avec souvent un caractère familial. Le prurit survient quelques minutes après l'exposition à l'eau sans modification de la peau. Les critères diagnostiques du prurit aquagénique sont stricts [35]. Ils excluent par définition une dermatose chronique, une urticaire physique ou un dermatographe symptomatique, une hémopathie notamment une polyglobulie, une néoplasie ou une prise médicamenteuse.

### **Prurit localisés ([tableau 3](#))**

#### **Cuir chevelu**

La pédiculose est à rechercher minutieusement surtout chez l'enfant en cas d'impétiginisation de la région occipitale. L'examen du scalp doit être rigoureux à la recherche d'une dermatose : folliculite, teigne, psoriasis en plaque, dermite séborrhéique...

#### **Prurit vulvaire et anal**

Il est important de ne pas méconnaître une cause organique de prurit vulvaire ou anal. Il convient d'éliminer une cause infectieuse : candidose (évoquée devant la notion de poussées évolutives), parasitose, surtout chez l'enfant (oxyurose), un processus inflammatoire local (lichen scléreux vulvaire, dermite de contact), une néoplasie *in situ*, ou encore une cause générale de prurit localisé uniquement à la vulve. Devant un prurit anal, il faut aussi rechercher une cause proctologique comme les hémorroïdes ou une fissure anale [36]. Le diagnostic de prurit anogénital psychogène ne peut être porté qu'après exclusion de lésions organiques.

#### **Prurit neurologique**

##### **Notalgie paresthésique**

Le prurit est localisé à la région comprise entre l'omoplate et le rachis dorsal en général unilatéral. La physiopathologie est encore peu élucidée (irritation des nerfs dorsaux, anomalie de l'innervation cutanée). Cette entité est parfois rapprochée de certaines amyloses maculeuses prurigineuses du dos [37]. Enfin, la survenue au cours de néoplasies endocriniennes multiples (syndrome de Sipple) a été récemment rapportée.

##### **Prurit brachioradial solaire**

Cette entité est définie par la survenue d'un prurit limité aux régions latérales du bras adjacentes aux coudes chez des personnes d'origine caucasienne ayant séjourné dans des pays tropicaux. Il apparaît lors des périodes ensoleillées et serait lié à l'hyperexcitabilité UV induite des fibres nerveuses cutanées [38].

##### **Autres**

Des prurits localisés ont été décrits dans le cadre de lésions neurologiques organiques (accident vasculaire cérébral, tumeur cérébrale, sciatique) avec une atteinte cutanée siégeant dans le territoire neurologique concerné [39].

CONCLUSION

La recherche de la cause d'un prurit est une démarche nécessaire. En effet, le prurit peut être révélateur de pathologies dermatologiques ou internes pour lesquelles le diagnostic a des implications thérapeutiques.

La démarche diagnostique doit être systématique en recherchant tout d'abord des arguments cliniques et para-cliniques pour une dermatose spécifique puis en recherchant une cause interne extracutanée. Le diagnostic de prurigo chronique ou de prurit *sine materia* sont des diagnostics d'exclusion. La négativité des recherches étiologiques doit conduire à la surveillance du malade avec réévaluation régulière.

Cette démarche diagnostique est aussi un acte thérapeutique puisque le traitement de la pathologie à l'origine du prurit est à même de guérir ce symptôme. Toutefois, cette démarche n'est pas toujours suffisante à la guérison du prurit.

Dans les cas où la prise en charge de la pathologie causale ne suffit pas à traiter le prurit (comme la cholestase ou l'insuffisance rénale chronique), ou dans les cas où la recherche d'une étiologie est négative, il importe de s'aider de traitements dits symptomatiques. Les soins locaux comportent les émoullients, les agents kératolytiques en cas de lichénification. Les dermocorticoïdes de classe I ou II sont surtout efficaces sur des lésions eczématisées et peu sur celles de prurigo. Les antihistaminiques systémiques peuvent aider à la prise en charge surtout lorsqu'ils sont sédatifs mais ne sont pas une solution en l'absence d'allergie de type I. La photothérapie (PUVA ou UVB) est proposée dans certaines formes de prurigo rebelles (sujet VIH, insuffisants rénaux, prurit de la cholestase). Les antagonistes morphiniques (naltrexone, nalmefene) semblent être efficaces dans le prurit de l'insuffisance rénale chronique ou de la cholestase en agissant sur les opioïdes centraux circulants [40] mais aussi dans d'autres types de prurit [41]. Les traitements locaux spécifiques du prurit agissant sur la libération de substance P (capsaïcine) ou antihistaminiques (doxépine) sont aussi prometteurs [42].

Ainsi, la prise en charge d'un prurit est un vrai challenge médical diagnostique et thérapeutique qui fait appel à une concertation pluridisciplinaire entre le dermatologue et les autres spécialistes internistes.

#### REFERENCES

1. Schmelz M., Schmidt R., Bickel A., Handwerker H.O., Torebjork H.E. 1997. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 17 : 8003-8008.
2. Greaves M.W., Wall P.D. 1996. Pathophysiology of itching. *Lancet* 348 : 938-940.
3. Touraine R., Revuz J. 1997. Dermatologie clinique et vénéréologie. Abrégé Masson. Paris.
4. Cliff S., Holden C.A. 1997. Pemphigoid nodularis : a report of three cases and review of the literature. *Br J Dermatol* 136 : 398-401.
5. Rowland Payne C.M., Wilkinson J.D., McKee P.H., Jurecka W., Black M.M. 1985. Nodular prurigo-a clinicopathological study of 46 patients. *Br J Dermatol* 113 : 431-439.
6. Hanifin J.M., Rajka G. 1980. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 92 (suppl.) : 44-47.
7. Kunz B., Oranje A.P., Labreze L., Stalder J.F., Ring J., Taieb A. 1997. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index : consensus report of the European task force on atopic dermatitis. *Dermatology* 195 : 10-19.
8. Stahle-Backdahl M., Hagermark O., Lins L.E., Torring O., Hilliges M., Johansson O. 1989. Experimental and immunohistochemical studies on the possible role of parathyroid hormone in uraemic pruritus. *J Intern Med* 225 : 411-415.