



HAL
open science

Prise en charge du prurit en médecine générale

Christophe Jacquier

► **To cite this version:**

Christophe Jacquier. Prise en charge du prurit en médecine générale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2008. hal-01733909

HAL Id: hal-01733909

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733909>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Christophe JACQUIER

Le 21 mai 2008

Prise en charge du prurit en médecine générale

Examineurs de la thèse :

M. Jean-Luc SCHMUTZ	Professeur	Président
M. Pierre KAMINSKY	Professeur	} Juges
M. Denis WAHL	Professeur	
M. Jean-François CUNY	Docteur en Médecine	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Asseseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET - Guy RAUBER – Paul SADOUL

Raoul SENAULT - Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN

Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON

Jacques ROBERT - Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET - Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE

Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES - Alain LARCAN – Gérard VAILLANT

Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER - Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER

Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS

Francis PENIN – Michel STRICKER Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE

Jean-Pierre MALLIÉ - Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIOWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymond SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BEZDETAYAYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT

Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET

Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET

Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

**A Monsieur le Professeur Schmutz,
Professeur de Dermatologie-Vénérologie,**

Pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.

Pour les connaissances apportées le long de notre cursus, ainsi également lors de notre stage dans votre service.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

**A Monsieur le Professeur Kaminsky,
Professeur de Médecine Interne,**

Pour nous avoir fait l'honneur de participer à notre jury.

Nous avons eu l'occasion lors de nos différents cours d'apprécier votre savoir et votre
expérience.

Veillez trouver ici l'expression de notre considération et notre gratitude.

**A Monsieur le Professeur Wahl,
Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement,**

Pour nous avoir fait l'honneur de participer à notre jury.

Au cours de nos études nous avons pu apprécier votre précieux enseignement.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements et vous prions de croire en notre
grande estime.

**A Monsieur le Docteur Cuny
Docteur en Médecine,**

Pour nous avoir fait l'honneur de participer à notre jury.

Pour les connaissances que vous nous avez fait partager lors de notre stage au secteur 2.

Pour toute l'aide que vous nous avez apportée pour la réalisation de ce travail.

Nous souhaitons vous exprimer notre profonde admiration.

A Marie, ma femme,
Pour tout le bonheur qu'elle m'apporte,
Pour son amour partagé depuis 9 ans.

A Clara, ma fille,
Pour toute son énergie et sa joie de vivre.

A Touffy,
Qui m'a tenu compagnie pendant la réalisation de ce travail;
... et qui a résisté à le manger... !!!

A mes parents,
Pour tout ce qu'ils m'ont appris depuis mon enfance,
Pour leur confiance et leurs encouragements dans mes études.

A ma sœur Karine,
Pour son soutien lors de certains moments difficiles.

A toute ma famille et ma belle famille.

A tous mes amis,
Tout spécialement au Jazz pour son soutien en 1^o année.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	16
TABLE DES ABBREVIATIONS	19
ALAT : Alanine aminotransférase	20
INTRODUCTION	24
PHYSIOLOGIE	26
1. <i>Les fibres nerveuses en cause</i>	27
2. <i>Les médiateurs</i>	30
2.1. Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses	31
2.2. Médiateurs intervenant dans la modulation du signal	32
2.2.1. Augmentation de la sensibilité.....	32
2.2.2. Diminution de la sensibilité.....	33
2.3. Médiateurs agissant sur les mastocytes	33
2.4. Médiateurs dont le mécanisme est mal connu	34
3. <i>Les différents types de prurit</i>	34
3.1. Prurit dermique.....	34
3.2. Prurit neurogénique	35
3.3. Prurit neuropathique	36
3.4. Prurit psychogénique.....	36
OBSERVATIONS	37
1. <i>Observation 1</i>	38
2. <i>Observation 2</i>	41
3. <i>Observation 3</i>	44
4. <i>Observation 4</i>	47
5. <i>Observation 5</i>	50
6. <i>Observation 6</i>	53
DIAGNOSTIC	58
1. <i>L'interrogatoire</i>	59
2. <i>L'examen clinique</i>	62
3. <i>Diagnostic différentiel</i>	67
4. <i>Classification</i>	67
5. <i>Etiologies possibles</i>	70
5.1. Causes dermatologiques sans lésion (encore) visible	70
5.2. Causes non dermatologiques	74
5.2.1. Les étiologies hépato-biliaires	74
5.2.2. L'insuffisance rénale	77
5.2.3. Les maladies hématologiques	78
5.2.3.1. Maladie de Hodgkin.....	78
5.2.3.2. Lymphomes non hodgkiniens	79
5.2.3.3. Polyglobulie de Vaquez	79
5.2.3.4. Autres hémopathies.....	80

5.2.3.5.	Mastocytose	80
5.2.3.6.	Hyposidérémie	80
5.2.4.	Connectivites	81
5.2.5.	Cancer.....	81
5.2.6.	Maladies endocriniennes et métaboliques	83
5.2.6.1.	Hyperthyroïdie	83
5.2.6.2.	Hypothyroïdie	83
5.2.6.3.	Diabète.....	84
5.2.6.4.	Dysparathyroïdies	84
5.2.6.5.	Cas rares.....	84
5.2.6.6.	Prurit prémenstruel.....	84
5.2.6.7.	Prurit et syndrome post-ménopausique	85
5.2.6.8.	Hyperuricémie / Goutte.....	85
5.2.7.	Prurit lors de la grossesse	85
5.2.7.1.	Le prurit gravidique	85
5.2.7.2.	La dermatite polymorphe gravidique	86
5.2.7.3.	La pemphigoïde de la grossesse.....	86
5.2.8.	Prurits d'origine neurologique.....	87
5.2.8.1.	Lésions cérébrales unilatérales.....	87
5.2.8.2.	Lésions de la moelle épinière.....	87
5.2.8.3.	La sclérose en plaques.....	87
5.2.8.4.	Les étiologies responsables de prurit localisé	88
5.2.8.4.1	La notalgie paresthésique	88
5.2.8.4.2	La névralgie post-herpétique	88
5.2.8.4.3	Le prurit brachio-radial.....	89
5.2.9.	Infections parasitaires	89
5.2.10.	Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	91
5.2.11.	Chirurgie cardiaque.....	92
5.2.12.	Etiologie médicamenteuse	92
5.2.13.	Etiologie toxique.....	95
5.2.14.	Prurit psychogène	95
5.2.15.	Prurit sénile.....	97
5.3.	Prurit localisé.....	99
5.3.1.	Prurit des membres inférieurs.....	99
5.3.2.	Prurit anal	99
5.3.3.	Prurit vulvaire.....	101
5.3.4.	Prurit du cuir chevelu	104
5.3.5.	Prurit d'origine neurologique	104

TRAITEMENT 105

1.	<i>Conseils hygiéno-diététiques</i>	106
2.	<i>Traitements locaux</i>	106
3.	<i>Traitements généraux</i>	108
4.	<i>Quelques traitements spécifiques</i>	111
4.1.	Prurit d'origine hépato-biliaire	111
4.2.	Prurit d'origine rénale	113
4.3.	Prurit lors de la grossesse	115
4.3.1.	Le prurit gravidique	115
4.3.2.	La dermatite polymorphe gravidique.....	115
4.4.	Prurit d'origine neurologique	115
4.5.	Prurit dû au VIH.....	116
4.6.	Prurit psychogène.....	116
4.7.	Prurit anal.....	117
4.8.	Prurit vulvaire.....	118

DISCUSSION 120

CONCLUSION..... 128

TABLE DES ABBREVIATIONS

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

ANCA : Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles

APS : Antipaludéens de synthèse

BIAM : Banque de données informatisées sur les médicaments

βHCG : Hormone chorionique gonadotrope

CGRP: Calcitonin gene related peptide

CHC : Carcinome hépato-cellulaire

CHU : Centre hospitalier universitaire

DNA : Deoxyribonucleic acid

ECBU : Examen cyto-bactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

ECT : Extrait de cellules thymiques

EDP : Electrophorèse des protéines

EPO : Erythropoïétine

GGT : Gamma glutamyl transpeptidase

HTA : Hypertension artérielle

HTP : Hypertension portale

IEDP : Immunoélectrophorèse des protéines

IgA / IgM / IgG / IgE : Immunoglobulines A / M / G / E

IHC : Insuffisance hépto-cellulaire

IL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LDH : Lactate déshydrogénase

LKM : Liver kidney microsomal

Mr : Monsieur

Mme : Madame

N : Normale

NFS : Numération formule sanguine

ORL : Oto-rhino-laryngologique

PBH : Ponction-biopsie hépatique

PCR : Protéine C réactive

PGE1 / PGE2 : Prostaglandines E1 / E2

RNP : Ribonucléoprotéine

RP : Radiographie pulmonaire

SSA : Sicca syndrom A

SSB : Sicca syndrom B

TDM : Tomodensitométrie ou scanner

TENS : Neurostimulation électrique transcutanée

TNF α : Tumor necrosis factor alpha

TP : Temps de prothrombine

TSH : Thyréostimuline

UV : Ultraviolets

VGM : Volume globulaire moyen

VHA : Virus de l'hépatite A

VHB : Virus de l'hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

Les unités utilisées :

mm : millimètre

cm : centimètre

m : mètre

mg : milligramme

g : gramme

kg : kilogramme

h : heure

j : jour

dl : litre

l : litre

UI : unités internationales

μmol : micromol

μ^3 : micron cube

INTRODUCTION

Le prurit représente une « sensation déplaisante qui entraîne le désir de se gratter ». Il est souvent confondu avec le grattage ; celui-ci constitue en fait la réponse motrice liée au prurit.

Le prurit correspond donc à une sensation subjective, qui ne préjuge en rien de la dermatose ou de la maladie sous-jacente. En anglais, il existe deux termes pour signifier le prurit : « pruritus », correspondant au prurit sans dermatose et « itch », correspondant au prurit associé à une dermatose.^[1]

Même en l'absence de dermatoses, le grattage peut entraîner des lésions cutanées, pouvant se présenter notamment sous la forme de papules de prurigo en cas de prurit sévère ou chronique.

Le prurit est un motif de consultation fréquent pour le médecin généraliste (8 % de la population présenterait un prurit)^[2] et il n'est pas toujours facile d'en faire le diagnostic étiologique.

En effet, de nombreuses pathologies peuvent être responsables de prurit isolé: des dermatoses, de nombreuses maladies générales, des causes toxiques ou médicamenteuses, voire même des étiologies psychogènes. On retrouve une étiologie dans 25 à 60 % des cas selon les études.^{[3][4]}

D'abord, nous ferons un rapide rappel de la physiopathologie du prurit.

Puis, à titre d'exemple, nous allons présenter quelques observations de prurit isolé où se pose le problème diagnostic.

Ensuite, nous présenterons succinctement les étiologies pouvant entraîner un prurit isolé, sans lésion dermatologique. Nous verrons que le diagnostic comporte plusieurs étapes : interrogatoire, clinique, biologie et examens complémentaires.

De plus, nous ferons le point sur le traitement général de tout prurit ainsi que quelques bases des traitements spécifiques selon les étiologies.

Enfin, nous essaierons de définir une conduite à tenir précise pour le médecin généraliste en faisant une synthèse pour sa pratique courante.

PHYSIOLOGIE

La physiologie du prurit est toujours mal connue. On sait qu'elle est très complexe et qu'elle fait intervenir de nombreux médiateurs.

Plusieurs chapitres sont à envisager :

- Les fibres nerveuses en cause
- Les médiateurs (Tableaux)
- Les différents types de prurit

1. Les fibres nerveuses en cause

La sensation de prurit semble prendre naissance au niveau de la jonction dermo-épidermique de la peau, où des terminaisons nerveuses sont présentes. Ces fibres nerveuses sont sélectives du prurit mais pas totalement spécifiques car elles peuvent être stimulées par des substances algogènes.^[5] Ces fibres nerveuses sont des fibres de type C, amyéliniques, donc à conduction lente. Elles représentent environ 5% des fibres de type C du corps, mais appartiennent à une sous-population à conduction nerveuse très lente (0,5 m/s alors que celle d'une fibre de type C standard peut atteindre jusque 2 m/s) mais ayant un territoire d'innervation important (sur environ 85 mm); ceci expliquerait l'impossibilité de situer très précisément une sensation de prurit.

Ces fibres sont identiques aux fibres nerveuses de la douleur mais n'ont pas le même mécanisme d'action. Elles sont également insensibles aux stimuli mécaniques^[6] et il est à noter également que les fibres nerveuses de type A δ pourraient jouer un rôle dans la localisation temporo-spatiale du prurit.^[7]

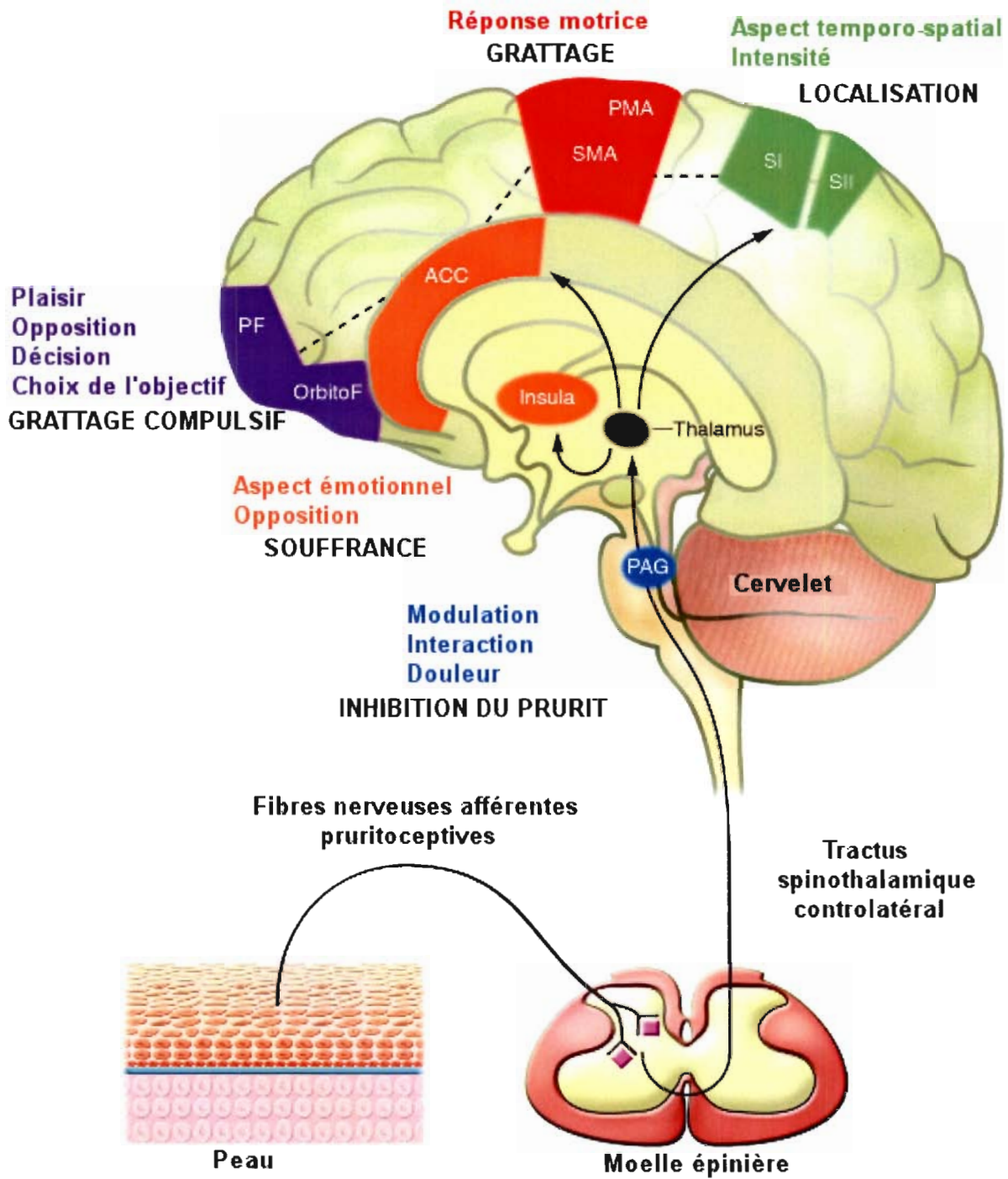
Ces fibres nerveuses rejoignent les ganglions dorsaux puis la corne dorsale de la moelle épinière avant d'emprunter le tractus spinothalamique controlatéral jusqu'au noyau thalamique ventro-postéro-latéral. Plusieurs autres zones vont être activées en même temps : le cervelet, le cortex somato-sensoriel primaire (responsable de la caractérisation temporo-spatiale du prurit), les zones pré-motrice et motrice supplémentaire (responsables de la réponse au stimulus par grattage), le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur (responsable de l'aspect émotionnel du stimulus).^[8] On note également une activation des

zones sensorielles du lobe frontal, qui ont un rôle dans la composante compulsive du prurit et dans la décision de réaction.^[5]

L'inhibition du prurit est liée à l'activation de la zone grise périaqueducale, notamment par la douleur.

La tomographie par émission de positrons et l'IRM fonctionnelle ont permis de montrer que toutes ces zones cérébrales interviennent également pour gérer le stimulus de la douleur, mais le résultat est fonction de l'intensité d'activation des différentes zones décrites ci-dessus.

La réponse motrice alors entreprise entraîne un grattage, qui joue un rôle de « gate-control » en rétablissant plus ou moins l'inhibition au niveau central du prurit, par la stimulation des fibres de type A, fibres nerveuses afférentes à conduction rapide, situées juste à côté des fibres de type C et empruntant les mêmes voies jusqu'au cerveau. La stimulation des fibres de type A va stimuler l'interneurone de la substance gélatineuse de Rolando au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, ce qui entraîne alors une inhibition de la cellule T responsable de la transmission de l'information au système nerveux central.^{[9][10]} Ce mécanisme pourrait expliquer l'efficacité du TENS dans le traitement de certains prurits. Il est possible également que les enképhalines endogènes jouent un rôle au niveau spinal.^[7]



La neurophysiologie du prurit⁸¹

- ACC = cortex cingulaire antérieur
- Insula = cortex insulaire
- OrbitoF = cortex orbito-frontal
- PAG = zone grise péri-aqueducatale
- PF = cortex pré-frontal
- PMA = Aire pré-motrice
- SMA = Aire motrice supplémentaire
- SI et SII = Aires somato-sensorielles primaire et secondaire

2. Les médiateurs

Il existe de nombreux médiateurs dont certains ont un mécanisme d'action partiellement voire totalement inconnu.

histamine	calcitonine	morphine
sérotonine	CGRP	leucotriènes
adrénaline	endothéline	prostaglandines
noradrénaline	VIP	neurokinine A et B
acétylcholine	neurotensine	EGF
mélatonine	cholécystokinine	NGF
dopamine	α -MSH et γ -MSH	PDGF
tryptase	bombésine	TGF α et β
chymase	bradykinine	somatomédine
papaine	somatostatine	érythropoïétine
kallikréine	CRH	interleukines
carboxypeptidases	meth-enképhaline	TNF
substance P et K	leu-enképhaline	MBP PAF
cannabinoïdes	β -endorphine	

Les différents médiateurs du prurit⁽¹¹⁾

CGRP=Calcitonin Gene Related Peptide; CRH=Corticosteroid Releasing Hormone; EGF=Epidermal Growth Factor; MBP PAF=Major Basic Protein Platelet Activating Factor; NGF=Nerve Growth Factor; PDFG=Platelet Derived Growth Factor; TGF=Transforming Growth Factor; TNF=Tumor Necrosis Factor; VIP=Vasoactive Intestinal Peptide

Les médiateurs les plus connus sont responsables d'un prurit plus ou moins intense quand ils sont injectés dans la peau. Ils agissent directement sur les fibres C ou par l'intermédiaire du mastocytes. Certains interviennent en modulant l'intensité du prurit.

MEDIATEUR	INTENSITE PRURIT
Action directe sur les fibres C	
Histamine	+++
Papaïne (tryptase)	+++
Kallikréine	+++
Interleukine-2	+++
Acétylcholine	+ [1]
Action par production de l'histamine	
Chymase (tryptase)	+++
Trypsine (tryptase)	+++
VIP	++
Substance P	++
Sérotonine	+
Bradykinine	(+)
Action par potentialisation de l'histamine (faible effet prurigineux propre)	
Prostaglandines	(+)
[1] chez les atopiques chez les non-atopiques, entraîne une douleur	

Les différents médiateurs testés par injection intradermiques classés selon leurs mécanismes et leurs intensités de réponse prurigène.^[6]

2.1. Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses

- **L'histamine** est le médiateur le plus connu du prurit mais elle ne peut expliquer à elle seule le prurit, d'autant plus que son effet ne dure pas plus d'1 heure.^[7] Elle agit par l'intermédiaire des récepteurs H1 et non des récepteurs H2. Les récepteurs H3 voire H4 pourraient également intervenir dans l'apparition du prurit.^[8] De plus l'histamine serait responsable du phénomène d'allodésie, en rendant la zone de la peau où elle est en action anormalement sensible à d'autres stimuli (tactile, pression, température, ...) ^[7], par modification des terminaisons nerveuses et des récepteurs des neuropeptides lors d'un prurit chronique^[11]; ce phénomène est notamment rencontré lors de la dermatite atopique.
- **La sérotonine** est un médiateur peu prurigène qui peut également entraîner une douleur liée au prurit. Elle agit au niveau périphérique indirectement en stimulant les mastocytes pour libérer de l'histamine et au niveau central, par l'intermédiaire des récepteurs 5HT3 de la sérotonine (en rapport avec le système opioïde).^[6]

- **La bradykinine** génère peu de prurit, essentiellement par stimulation des mastocytes pour la production d'histamine, mais elle a un rôle plus important dans la médiation de la douleur. Elle stimulerait également la substance P, le CGRP et les prostaglandines E2 et sensibiliserait les terminaisons nerveuses à d'autres stimuli chimiques.^[12]
- **L'acétylcholine** est un médiateur du prurit uniquement chez les patients atopiques, en agissant essentiellement sur les terminaisons nerveuses, mais également sur des récepteurs situés sur les lymphocytes, les kératinocytes, les mélanocytes, les fibroblastes dermiques et les cellules endothéliales. Chez les patients non atopiques, l'acétylcholine est un médiateur de la douleur par l'intermédiaire des récepteurs cholinergiques muscariniques.^[8]
- **Les protéinases** sont aussi des médiateurs du prurit. La trypsine et la chymotrypsine entraînent un prurit important bien inhibé par les antihistaminiques, suggérant que leur action est liée à l'histamine. La chymase module le prurit en dégradant des peptides pruritogènes et non pruritogènes. De plus, la tryptase pourrait agir au niveau de récepteurs PAR-2 (Proteinase-activated receptor 2), situés au niveau des fibres nerveuses sensibles, et ainsi induire un prurit lors d'inflammation cutanée.^[12] La papaïne et la kallikréine entraînent également un prurit pouvant être associé à une sensation de piqûre douloureuse, ne répondant pas aux antihistaminiques; le mécanisme d'action est probablement lié à des lésions par ces médiateurs des terminaisons nerveuses.

2.2. Médiateurs intervenant dans la modulation du signal

2.2.1. Augmentation de la sensibilité

- **Les prostaglandines** (PGE1, PGE2, endoperoxydases) sont peu pruritogènes seules mais peuvent par contre potentialiser le prurit induit par l'histamine voire par la sérotonine et d'autres médiateurs.
- **L'interleukine 2, et à moindre degré les interleukines 4 et 6**, sont les cytokines dont on a prouvé leurs responsabilités dans le prurit. Nombreuses autres cytokines sont

trouvées en grande quantité dans les zones prurigineuses (comme par exemple le TNF α) sans avoir pu démontrer leur rôle (notamment par injection intradermique). L'interleukine 31 produite par les cellules T aurait un rôle lors du prurigo, lié à l'inflammation, en stimulant les monocytes et les kératinocytes.^[8]

- ***Le Nerve Growth Factor (NGF)*** stimule la production de tryptase par les mastocytes. Il est produit par les cellules épithéliales, sous l'action de l'histamine, afin de réguler la sensibilité de la peau, notamment lors de prurigo.

2.2.2. Diminution de la sensibilité

- ***Les endocannabinoïdes*** ont un rôle dans le prurit encore mal identifié, si ce n'est qu'ils ont une action plutôt anti-pruritogène, en bloquant le prurit induit par l'histamine. Cependant, lors de l'inflammation, ils stimulent les récepteurs TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) des endovanilloïdes et auraient alors un rôle pruritogène.
- ***Les endovanilloïdes*** ont un rôle qui varie selon la durée de stimulation de leur récepteur. Si l'activation des TRPV1 est courte, ils entraîneront un prurit et également une douleur. Par contre, si l'activation est prolongée, on aura une inhibition du prurit, consécutive à une interaction entre les neurones sensitifs et les mastocytes par diminution des neuropeptides. On notera également une diminution des follicules pileux.
- ***Enfin, deux récepteurs au froid*** semblent intervenir dans la modulation du prurit, mais avec des mécanismes encore mal connus : ce sont les récepteurs à ANKTM1 (Ankyrin like protein with transmembrane domains 1) et les récepteurs CMR1 (Cold Menthol Receptor 1) ou TRPM8 (Transient Receptor Potential M8).^[12]

2.3. Médiateurs agissant sur les mastocytes

- ***Les neuropeptides comme la substance P ou le VIP*** (Vasoactive Intestinal Polypeptide) sont des agents très puissants d'histamino-libération mastocytaire; ceci

explique la bonne efficacité des antihistaminiques. Cependant ils agissent directement au niveau des terminaisons nerveuses et, à moindre efficacité, au niveau des cellules endothéliales, des lymphocytes et des cellules de Merkel. Enfin, ils peuvent entraîner une allodynie pouvant intensifier le prurit médié par l'acétylcholine.

2.4. Médiateurs dont le mécanisme est mal connu

- *Les leucotriènes* sont plutôt des médiateurs de l'inflammation mais il semblerait que certaines thérapeutiques antileucotriènes, notamment dans la maladie de Sjögren, traitent le prurit. Les leucotriènes B4 auraient une action par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses et des kératinocytes.
- Enfin, de nombreux autres médiateurs interviennent dans le prurit : CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), CRH (Corticotropin-Releasing Hormone), endothélines,...

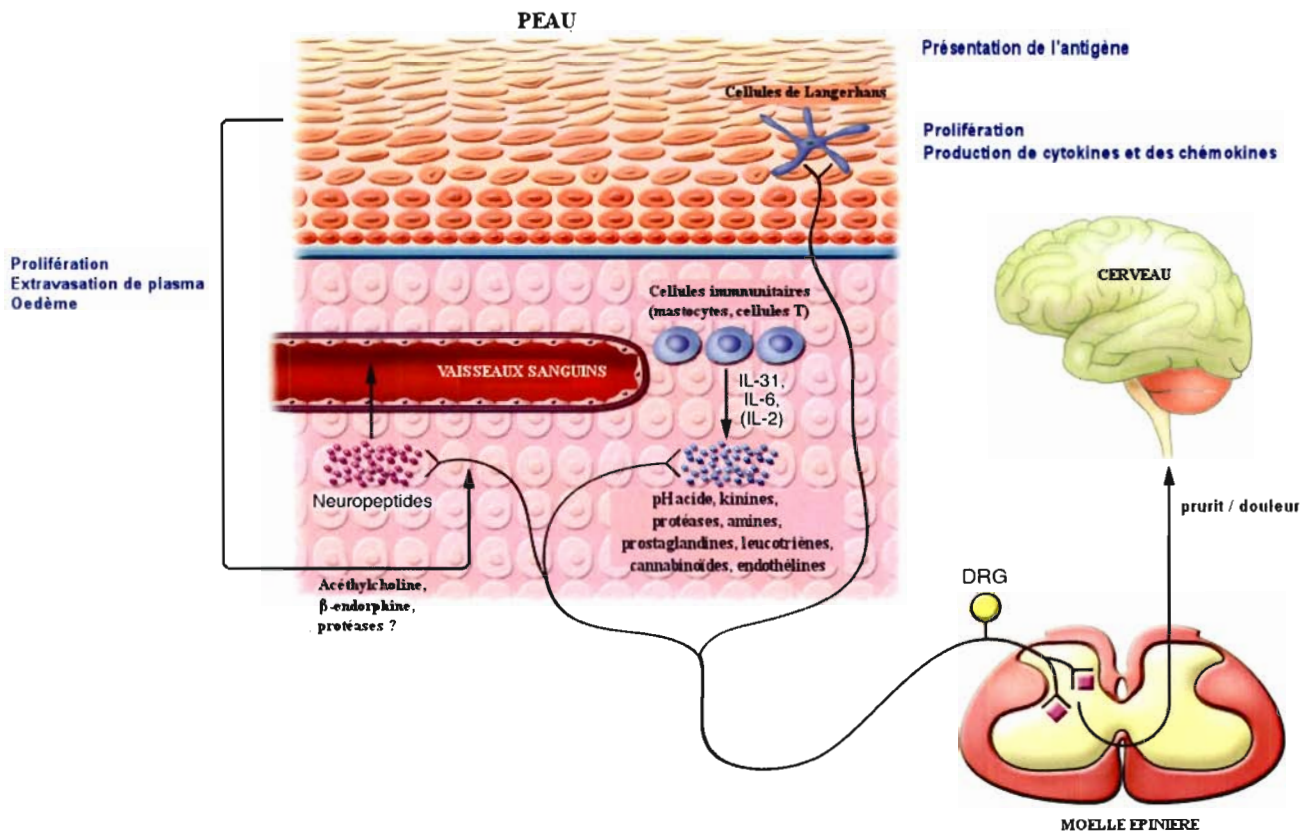
3. Les différents types de prurit

Il existe plusieurs types de prurit^{[12][13]} selon leur mécanisme physiopathologique, qui peuvent être présents en même temps :

- prurit pruritoceptif ou dermique
- prurit neurogénique
- prurit neuropathique
- prurit psychogénique

3.1. Prurit dermique

Le prurit dermique est celui dont l'origine du stimulus se situe au niveau cutané et dont l'histamine a toujours été considérée comme le médiateur principal. En réalité, de nombreux autres médiateurs que l'histamine interviennent dans le prurit avec des mécanismes différents et nous les avons envisagés ci-dessus.



Différents médiateurs du prurit au niveau cutané^{d81}

3.2. Prurit neurogénique

Il est généré par le système nerveux central en l'absence de lésions neurologiques. Il est probablement dû à deux mécanismes :

- modulation de l'information « prurit » circulante au niveau cérébral,
- peptides circulants opioïdes modulant le stimulus prurit au niveau cérébral, par l'intermédiaire des récepteurs opioïdes μ .

L'effet des substances pruritogènes vues précédemment est modifié par plusieurs neuromodulateurs qui agissent au niveau périphérique par l'intermédiaire des H1-récepteurs ainsi qu'au niveau central par des récepteurs opioïdes.

En effet, il a été démontré qu'un stimulus douleur peut entraîner une inhibition du prurit, quel que soit le type de stimulus douleur (chimique, thermique, mécanique); cette inhibition est possible par l'intermédiaire d'un mécanisme central utilisant les récepteurs

opioïdes μ . Les antagonistes des récepteurs opioïdes μ diminuent l'intensité du prurit alors que les agonistes (analgésiques) augmentent celle-ci.^[8] On peut constater en périphérie une inhibition simultanée de la douleur et du prurit, ce qui laisse supposer l'intervention non neuronale d'autres récepteurs opioïdes, pouvant modifier la production d'histamine et d'autres médiateurs, ainsi que la production de substances opioïdes endogènes (endorphines, enképhalines).^[8] Il a été démontré la présence de récepteurs opioïdes μ et K au niveau des kératinocytes, des récepteurs opioïdes μ au niveau des terminaisons nerveuses périphériques et des modifications de leur expression (notamment une diminution de l'expression des récepteurs opioïdes μ) lors de prurigo.^[14]

Des récepteurs opioïdes K au niveau de la moelle épinière, entraînent lors d'une stimulation agoniste un effet anti-pruritogène.

3.3. Prurit neuropathique

Il est dû à une ou plusieurs lésions au niveau du système nerveux central ou des nerfs périphériques. Ce type de prurit est essentiellement lié à des maladies neurologiques, comme par exemple le zona, les tumeurs cérébrales, ...^[13]

3.4. Prurit psychogénique

Ce prurit est encore très mal compris au point de vue de ses mécanismes physiopathologiques, et peut également interférer avec les autres mécanismes de prurit.

OBSERVATIONS

1. Observation 1

Mme F., patiente de 47 ans, pesant 57 kg et mesurant 1m59, sans antécédent notable et sans traitement au long cours.

Elle présente des métrorragies chroniques et une asthénie depuis quelques mois. Le bilan biologique montre une anémie (hémoglobinémie à 6.4g/dl) microcytaire (VGM à 59 μ^3). De façon fortuite, on découvre alors une cytolyse hépatique (2 fois la normale soit les ASAT à 68 UI/l et ALAT à 77 UI/l) avec syndrome inflammatoire majeur (VS à 108/131mm).

En reprenant l'interrogatoire, on remarque alors la présence d'un prurit généralisé depuis plus d'un an, parfois insomniant.

L'examen clinique est sans particularité, avec notamment l'absence de lésions de grattage, l'absence d'adénopathies ou de masse palpable abdominale et surtout l'absence d'ictère.

Le bilan hépatique est très perturbé avec une cytolysie toujours présente à 2 fois la normale, accompagnée d'une cholestase avec des GammaGT à 218 UI/l (soit 7 fois la normale), des phosphatases alcalines à 156 UI/l (pour une normale inférieure à 111 UI/l), des 5' nucléotidases à 63 UI/l (pour une normale inférieure à 9 UI/l) et une bilirubinémie totale à la limite de la normale à 17 $\mu\text{mol/l}$ (pour une normale inférieure à 17 $\mu\text{mol/l}$). Le TP est à 72%.

Le syndrome inflammatoire est important avec VS à 102/108mm ; les dosages du complément, de l'orosomucoïde et de l'haptoglobine sont normaux. La ferritine est également normale.

Il existe une hyperprotidémie à 100 g/l avec, à l'électrophorèse des protéines, une gammopathie monoclonale IgM de type Kappa à l'immunoélectrophorèse. Le dosage pondéral des IgM est à 48.10 g/l (N < 1.70 g/l) avec des dosages des IgA (0.90g/l pour une N comprise entre 1.00 et 3.20 g/l) et IgG (9.3 g/l pour une N comprise entre 7.7 et 14.3 g/l) subnormaux.

L'albuminémie est légèrement diminuée à 36 g/l (normale comprise entre 40 et 55 g/l)

La numération formule sanguine montre l'anémie microcytaire ferriprive (avec dosage de ferritine effondrée) ainsi qu'une légère leucopénie à 3280/mm³ avec une neutropénie à 1437/mm³ et une lymphopénie à 1197/mm³. Le dosage des réticulocytes est quant à lui normal.

Il n'y a pas d'anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-réticulum endoplasmique, anticorps anti-muscles lisses et anticorps anti-mitochondries.

L'échographie abdominale visualise simplement une cholestérolose pariétale vésiculaire, sans autre anomalie de l'appareil hépato-biliaire. Au niveau pelvien, il existe un volumineux utérus avec fibrome sous-muqueux de la partie postérieure de l'utérus de 5 cm, responsable des métrorragies et expliquant l'anémie microcytaire ferriprive.

Un traitement par TARDYFERON 80 2/j est bien sûr mis instauré et permet de corriger l'anémie à 10g/dl après 1 mois et demi de traitement.

Dans un second temps, une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale est réalisée pour traiter ce fibrome. L'analyse anatomopathologique retrouve des léiomyomes utérins associés à des lésions d'endométriose, sans caractère de malignité.

Au myélogramme il existe une moelle riche avec infiltration de plasmocytes à 11% pour lequel un avis hématologique conclut à une maladie de Waldenström sans élément de gravité. Une simple surveillance bio-clinique est alors décidée et le bilan sera complété par une ponction biopsie osseuse à effectuer si l'évolution l'impose.

La TDM thoraco-abdomino-pelvien ne trouve aucune anomalie notable, notamment au niveau hépatique ou ganglionnaire, excepté une lithiase vésiculaire non compliquée de 7 mm de diamètre.

Une PBH est réalisée sous échographie et l'étude histopathologique et immunohistochimique met en évidence des signes de cirrhose biliaire primitive débutante, avec un caractère inflammatoire de l'infiltration lymphoïde portale sans infiltration lymphomateuse.

Il s'agit donc d'une cirrhose biliaire primitive pour laquelle il est nécessaire de mettre en route un traitement par AUDC (acide urso-désoxycholique) type Delursan[®] 250 mg à la posologie de 10 mg/kg/j (à augmenter selon l'évolution clinique à 15 voire 20 mg/kg/j), ce qui a entraîné une disparition du prurit en quelques mois

CONCLUSION

- cirrhose biliaire primitive débutante sans anticorps anti-mitochondries responsable du prurit
- disparition du prurit sous traitement de type AUDC
- maladie de Waldenström nécessitant une surveillance bio-clinique
- fibrome utérin responsable d'une anémie, traité par une supplémentation en fer et une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale

2. Observation 2

Mme T., âgée de 70 ans, se plaint d'un prurit depuis quatre ans. Les antécédents sont marqués par :

Sur le plan médical :

- une diverticulose sigmoïdienne et colique, compliquée de sigmoïdite ulcérée,
- une ostéoporose,
- des dyskinésies bucco-faciales sur épilepsie partielle, une hypertension artérielle traitée,
- un diabète de type 2 sous régime uniquement,
- une hernie hiatale.

Sur le plan chirurgical :

- une appendicectomie,
- 6 accouchements par voie basse et trois fausses couches,
- une hystérectomie sub-totale et ovariectomie,
- un stripping de varices bilatéral et scléroses + phlébectomies étagées.

Son traitement actuel comporte : Telfast[®] 180, Atenolol[®] 50, Esberiven fort[®], Estradiol.

Une hyperéosinophilie fluctuante entre 800 et 1500/mm³ est connue depuis environ 10 ans.

Le prurit est accompagné d'une asthénie fluctuante depuis quelques mois, ainsi que d'une urticaire depuis 1 mois d'origine indéterminée.

L'examen clinique est strictement normal mis à part une simple dermatite ocre des 2 jambes sur insuffisance veineuse des membres inférieurs connue.

Les examens complémentaires montrent :

- à la NFS, une hyperéosinophilie à 2900/mm³,
- les bilans thyroïdien et hépatique normaux,

- l'absence de syndrome inflammatoire,
- un aspect oligoclonal de type IgG lambda à l'immunoélectrophorèse et une augmentation des IgE à 1474 UI/ml,
- l'ECG, l'échocardiographie, la RP, l'épreuve fonctionnelle respiratoire, et l'échographie abdomino-pelvienne normaux,
- au scanner abdomino-pelvien une diverticulose colique,
- le bilan allergologique aux principaux pneumallergènes est négatif,
- le myélogramme retrouve une infiltration par des éosinophiles à 13 % sur une moelle assez riche (avec 10 % de myélocytes éosinophiles et 7% de métamyélocytes éosinophiles) sans autres anomalies cellulaires.

L'ensemble des examens fait retenir provisoirement le diagnostic de prurit associé à une hyperéosinophilie d'origine allergique sans argument de certitude. Un traitement par antihistaminique est alors entrepris.

L'évolution n'est pas satisfaisante car le prurit et l'asthénie persistent. L'examen clinique est sans particularité à l'exception d'excoriations en rapport avec le grattage.

Il persiste une éosinophilie majeure (4500/mm³) et un syndrome inflammatoire modéré est constaté (avec une VS à 27/65mm et une PCR à 85 mg/j).

Différents examens complémentaires sont à nouveau réalisés :

- les dosages de lysozyme sérique, vitamine B12, LDH et β 2 micro-globuline sont normaux,
- la recherche de parasites dans les selles et les sérologies de toxocarose et de distomatose sont négatives,
- il n'y a pas de gammopathie monoclonale et la recherche d'anticorps antinucléaires est négative,
- le scanner thoraco-abdominal de nouveau réalisé est strictement normal
- la gastroscopie ne montre qu'une gastrite chronique sans argument pour une gastrite à éosinophiles,
- le myélogramme et la ponction biopsie osseuse retrouve la présence d'éosinophiles en quantité plus importante que la normale (7 % d'éosinophiles avec 0 % de myélocytes et de métamyélocytes éosinophiles)

sans argument en faveur d'un syndrome myélo-prolifératif, notamment en étude immuno-histochimique.

On conclut à un syndrome d'hyperéosinophilie chronique idiopathique sans argument pour un syndrome myélo-prolifératif.

Une corticothérapie par prednisolone à la posologie de 0,5 mg/kg/j soit 30 mg par jour est entreprise.

L'évolution est tout à fait satisfaisante sous corticothérapie avec une nette diminution des éosinophiles à 1000/mm³, du syndrome inflammatoire et du prurit, sans disparition totale.

Le prurit et l'éosinophilie disparaissent en six mois. Malheureusement, une corticothérapie importante doit être maintenue responsable d'un syndrome de Cushing. La diminution des doses entraîne la réapparition des symptômes.

L'association d'Hydréa[®] à la posologie de 3 comprimés par jour permet de diminuer la corticothérapie sans rechute.

CONCLUSION

- syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique responsable du prurit
- traitement par corticothérapie efficace mais entraînant des effets secondaires
- maladie stabilisée sous l'association Hydréa[®] et corticoïdes à faible doses

3. Observation 3

Mme C., âgée de 50 ans, pesant 55kg et mesurant 1m65, se plaint d'un prurit modéré depuis de nombreuses années.

Elle a de multiples antécédents :

au niveau médical :

- un tabagisme sevré depuis 15 ans (20 paquets année),
- un syndrome anxio-dépressif lié au décès de son mari il y a 1
- un syndrome de Gougerot-Sjögren primitif associant une atteinte quasi-exclusive de la fonction exocrine salivaire avec respect de la sécrétion oculaire, des polyarthralgies chroniques, une incontinence urinaire et un syndrome dysautonomique central (alternance hypotension orthostatique et pics hypertensifs - compliqués de comitialité secondaire - ainsi que des manifestations digestives multiples à type de diarrhée et de gastroparésie intermittente) ;

au niveau chirurgical :

- une appendicectomie,
- une endométriose utérine,
- des kystes ovariens,
- une fracture sternale lors d'un accident de la voie publique,
- une césarienne.

Son traitement comporte : Plaquenil[®] 200, Inexium[®] 40, Propofan[®], Spifen[®] 400, Gaviscon[®], Loxen[®] 20 ou Gutron[®] selon la tension artérielle, Urbanyl[®] 10 mg, Zolof[®] 50, Stilnox[®], Dicotel[®], Myolastan[®] si besoin.

L'examen clinique ne retrouve simplement qu'une xérose cutanée sans élément clinique particulier.

Différents examens complémentaires sont réalisés :

- la NFS, le bilan hépatique, l'ionogramme, le bilan phosphocalcique sont normaux,
- la créatininémie est augmentée à 16mg/l avec une clairance à 40 ml/min (connue et stable depuis plusieurs années),
- absence de syndrome inflammatoire,
- les anticorps anti-nucléaires sont à 1/1600 avec spécificité anti-SSA. Les anticorps anti-DNA natifs, anti-SM, anti-RNP, anti-SSB, anti-Scl70 et anti-Jo1 sont négatifs. Il en est de même de la recherche d'anticorps anti-peptide et anti-citrulline,
- le dosage du complément total, l'électrophorèse des protéines et le dosage pondéral des Ig sont normaux,
- l'échocardiographie et le scanner thoraco-abdominal sont sans particularité.

En l'absence de cause retrouvée à ce prurit, plusieurs traitements symptomatiques sont mis en route comprenant Atarax[®], Kestin[®] (changé par Aerius[®]), Dexeryl[®] (en raison de la xérose cutanée), Efficort[®], Celestamine[®], une préparation pour xérose cutanée (Atopicalm[®] + Neostrata[®] 15), et même 14 séances d'UVB; tout ceci sans résultats probants.

Une origine médicamenteuse est alors évoquée: mise en cause du Plaquenil que la patiente a depuis de nombreuses années.

L'arrêt de ce traitement entraîne en une huitaine de jours une quasi-disparition du prurit, confirmant donc un effet indésirable de ce traitement.

Malheureusement on constate une réapparition rapide des manifestations ostéo-articulaires, et également une exacerbation des manifestations cardio-vasculaires.

Nous avons donc diminué la posologie du Plaquenil[®] sans l'arrêter du fait de sa très bonne efficacité afin de réduire ses effets secondaires comme le prurit, mais également ophtalmologiques (le dernier contrôle retrouvant une altération débutante de la vision des couleurs); en recommençant à 200mg toutes les 48h puis en augmentant progressivement en fonction de l'évolution clinique et des effets secondaires ; avant de discuter un changement de traitement.

CONCLUSION

- prurit d'origine médicamenteuse liée à la prise de Plaquenil[®], nécessitant une diminution de sa posologie
- syndrome de Gougerot-Sjögren sévère, traité par Plaquenil[®]

4. Observation 4

Mme P., âgée de 52 ans, 64 kg et 1m60, se plaint depuis plusieurs années d'une asthénie et également depuis plusieurs mois d'un prurit.

Dans ses antécédents, on retrouve :

- une transfusion sanguine en 1984 au décours d'un accouchement,
- un syndrome sec exploré en 1999, avec impact essentiellement ophtalmologique,
- différents troubles fonctionnels digestifs (avec examen endoscopique sans particularité),
- une stéatose hépatique découverte à l'échographie et au scanner abdominal,
- une HTA traitée par Nisisco[®].

L'examen clinique est sans particularité, notamment au niveau cardio-pulmonaire, abdominal, thyroïdien. Il n'y a pas d'adénopathie.

Il existe une anémie modérée à 10,7 g/dl, normochrome, microcytaire, isolée d'origine ferriprive car la ferritinémie est effondrée.

La VS est à 59/100, la PCR normale, et l'orosomucoïde légèrement augmentée à 0,82 g/l. L'augmentation de la VS était constatée depuis environ deux ans.

Le bilan hépatique est perturbé avec des GGT à 186 UI/l (6 fois la normale), Phosphatases alcalines à 474 UI/l (2 fois la normale) et 5'nucléotidase à 25 UI/l (valeur normale inférieure à 9 UI/l). Il n'y a pas de cytolyse hépatique.

L'électrophorèse met en évidence une hypergammaglobulinémie, le dosage pondéral montrant une augmentation significative des IgM à 5.80 g/l (N < 1.70 g/l) et modérée des IgG à 16.30 g/l (N comprise entre 7.7 et 14.3 g/l) ; le taux des IgA est normal.

La sérologie de l'hépatite B est en faveur d'une infection ancienne guérie avec présence d'anticorps totaux anti-HBc et d'anticorps anti-Hbe sans antigène HBs. La sérologie hépatite C est quant à elle négative.

La TSH est normale.

Les anticorps anti-nucléaires sont positifs à 1/400 sans anticorps dirigés contre les antigènes solubles (anticorps anti-ECT) et absence d'anticorps anti-DNA natif.

Par contre, les anticorps anti-mitochondrie de type anti-M2, anticorps anti-muscle lisse et les anticorps anti-LKM sont négatifs.

Il existe également des anticorps anti-gliadine IgA à un taux élevé à 97 U/ml (normale inférieure à 45 UI/ml) avec des anticorps anti-endomysium négatifs.

A la gastroscopie, on visualise une altération macroscopique de la muqueuse duodénale non spécifique ayant fait l'objet de biopsies. L'étude histopathologique ne montre qu'un aspect de duodénite sans particularité, notamment sans atrophie villositaire.

La cholangio-IRM objective de discrètes irrégularités des voies biliaires intra-hépatiques sans dilatation des voies biliaires intra- ou extra-hépatiques.

La ponction biopsie hépatique écho-guidée et son étude anatomopathologique permet d'évoquer la possibilité d'une hépatite chronique auto-immune en phase active, mais ne retrouve aucun argument pour une cirrhose biliaire primitive.

Le diagnostic retenu est celui d'un syndrome de chevauchement (overlap syndrom) associant une hépatopathie chronique auto-immune de type I et un tableau de cholangite intra-hépatique.

Le traitement proposé est double ; tout d'abord, un traitement de la cholestase par AUDC (acide urso-désoxycholique) à la posologie initiale de 10 mg/kg/24h est entrepris. Un traitement de l'hépatite auto-immune est ensuite instauré, associant Prednisone 40 mg/j à la dose initiale (diminuée ensuite progressivement de 10 mg tous les 10 jours jusqu'à obtenir la posologie de 10 mg/j) et azathioprine (Imurel[®]) à la dose de 50 mg/j.

L'évolution est tout à fait satisfaisante avec disparition du prurit.

La seule anomalie biologique persistante est la présence d'anticorps IgA. L'échodoppler hépatique retrouve une stabilité des lésions hépatiques.

On décide alors d'arrêter la corticothérapie et de poursuivre uniquement Imurel[®] et AUDC.

Après 3 ans et demi de recul, on ne note pas d'anomalie biologique hépatique ou de syndrome inflammatoire majeur. La recherche des différents anticorps (antinucléaires, anti-

muscle lisse, anti-mitochondries, anti-LKM, ANCA, anti-endomysium, anti-transglutaminase) est négative.

L'échodoppler hépatique retrouve par contre une hépatopathie fibrosante sans signe de CHC ni HTP significative et une cholangite résiduelle de la voie biliaire principale sans obstacle ni dilatation de la voie biliaire intra-hépatique. La cholangioIRM ne montrera quant à elle aucune anomalie nouvelle.

Il a donc été décidé chez cette patiente du fait de la persistance de la bonne évolution bio-clinique de cette hépatopathie auto-immune d'arrêter le traitement immunosuppresseur et de poursuivre le traitement par AUDC, tout en maintenant une surveillance bio-clinique et échographique tous les 6 mois.

CONCLUSION

- syndrome de chevauchement associant hépatopathie chronique auto-immune de type I et tableau de cholangite intra-hépatique responsable du prurit
- bonne évolution avec disparition du prurit sous Imurel[®], corticothérapie et AUDC
- poursuite du traitement uniquement par AUDC du fait de la régression totale des anomalies bio-cliniques

5. Observation 5

Mme Z., âgée de 43 ans, pesant 59kg et mesurant 1m60, ayant comme antécédent un syndrome de Sjögren auto-immun primitif diagnostiqué en décembre 2003 avec signes ophtalmologiques, rhumatologiques et oesophagiens, sans atteinte cardio-pulmonaire, a un traitement par Celebrex[®], Plaquenil[®] 200 mg/j, Adalate[®] 10 mg et larmes artificielles.

En février 2005, il est constaté des anticorps anti-muscles lisses de spécificité anti-actine, sans anomalie biologique hépatique, laissant supposer une évolution vers une hépatite auto-immune.

En mars 2006 apparaissent un prurit et une rétention biliaire biologique incomplète.

Le diagnostic d'hépatopathie cholestatique entrant dans le cadre du syndrome de Sjögren est évoqué. Finalement l'échographie conclura à une migration lithiasique cholédocienne à point de départ vésiculaire et l'évolution sera tout à fait satisfaisante sur le plan clinique et biologique avec disparition des anticorps anti-mitochondrie et anti-actine sans traitement.

Cependant, il persiste un prurit nu, sans lésion dermatologique, résistant aux anti-histaminiques.

L'examen clinique s'avère sans particularité à l'exception d'une coloration gris-ardoisé de la peau évoquant, en collaboration avec les dermatologues, une pigmentation induite par les antipaludéens de synthèse. L'hypothèse d'un prurit aux APS est également évoquée.

Malgré l'arrêt du Plaquenil pendant quelques mois, le prurit persiste et s'aggrave.

L'apparition de petites lésions érythémato-papuleuses et vésiculeuses des coudes et des genoux fait alors évoquer le diagnostic de dermatite herpétiforme.

Il existe une anémie normocytaire, normochrome à 11.7 g/dl et un syndrome inflammatoire modéré (PCR négative et VS à 25/52 mm). Le reste de la formule sanguine, l'ionogramme, le bilan hépatique et le bilan thyroïdien sont strictement normaux.

Les dosages immunologiques montrent des anticorps antinucléaires très positifs à 1/1600 avec une spécificité des anti-ECT en anti-SSA et anti-SSB (les autres anticorps anti-ECT, anti-histone et anti-DNA natif étant négatifs). Les dosages du complément sont normaux.

On note par contre :

- des anticorps antitransglutaminases tissulaires IgA positifs (supérieurs à 400 UI/ml),
- des anticorps antigliadine IgA positifs (à 30 UI/ml)
- des anticorps anti-endomysium IgA positifs (à 160 UI/ml).

La gastroscopie réalisée montre une muqueuse duodénale d'aspect macroscopique tout à fait normal. On note simplement une légère gastropathie aspécifique. Les biopsies duodénales réalisées montrent des lésions de duodénite chronique interstitielle sans signe d'atrophie villositaire avec, à l'étude immunohistochimique, une augmentation des lymphocytes T intra-épithéliaux (correspondant bien souvent à un stade de début de l'atrophie villositaire).

Le régime sans gluten instauré permet la quasi-disparition du prurit en moins de deux mois (ainsi bien sûr que la disparition des lésions des coudes et des genoux) et la disparition totale en six mois.

Par contre, la pigmentation ardoisée persiste pour laquelle un traitement par préparation émolliente à base d'hydrocortisone est mis en route.

Curieusement, les manifestations de la maladie de Sjögren se sont estompées depuis la mise en route du régime sans gluten.

La patiente bénéficiera d'un suivi biologique et scanographique pour détecter l'apparition d'une pathologie lymphoïde pouvant être favorisée par l'association d'un syndrome de Sjögren et d'une maladie coeliaque, entrant probablement dans le cadre d'une dermatite herpétiforme.

CONCLUSION

- prurit lié au gluten
- syndrome de Sjögren associé à une maladie coeliaque et une dermatite herpétiforme
- traitement par régime sans gluten

6. Observation 6

Mr. N., patient de 62 ans, aux antécédents de tabagisme important (chiffré à 90 paquets année) sevré depuis 1 an et d'opération d'hernie inguinale, présente un prurit très invalidant, insomniant évoluant depuis plus d'un an, non calmé par Stilnox[®] et Atarax[®], ainsi que de multiples topiques à base de corticoïdes.

L'état général du patient paraît conservé mais il présente en fait une perte de poids de 10 kg en quelques mois accompagnée d'une perte d'appétit et d'une dyspnée au moindre effort.

A l'examen clinique, on retrouve de véritables lésions de prurigo disséminées sur tout le corps (photos 1 et 2), essentiellement au niveau du thorax, du dos et des membres supérieurs.

Ce qui frappe est surtout un héli-syndrome cave supérieur gauche avec des télangiectasies ainsi qu'une circulation collatérale de l'hémithorax gauche et un comblement du creux sus-claviculaire gauche (voir les photos 3 et 4)



photo 1



photo 2



photo 3



photo 4

Le bilan biologique retrouve simplement un syndrome inflammatoire avec une PCR à 124 mg/l et une VS à 82/88 mm.

On note également une légère hypoalbuminémie à 29,6 g/l.

Par contre la fonction rénale, hépatique, thyroïdienne et les LDH sont normaux.

La recherche parasitaire de sarcoptes est négative.

La radiographie pulmonaire (photo 5) retrouve une masse au niveau de l'apex du poumon gauche.

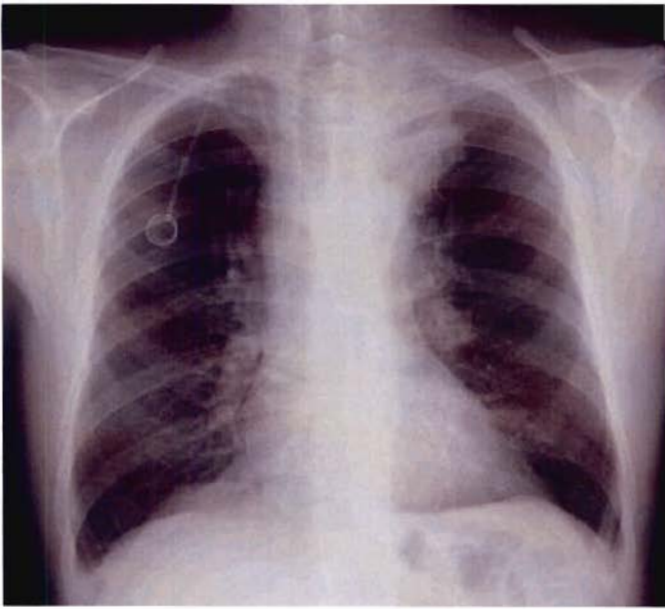


photo 5

La TDM (photo 6 a,b,c,d) réalisée montre alors une masse occupant plusieurs gîtes ganglionnaires, hétérogène, avec une dilatation de tous les vaisseaux de l'hémithorax gauche.

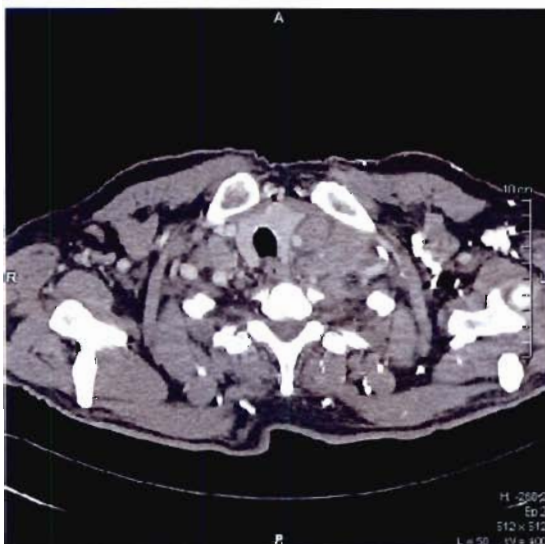


photo 6a

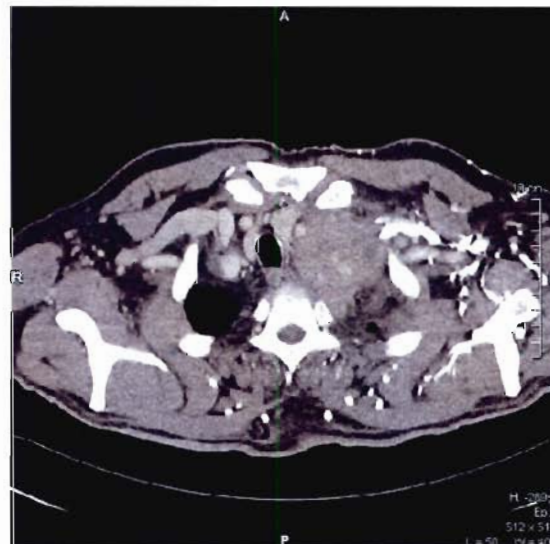


photo 6b



photo 6c



photo 6d

La fibroscopie bronchique retrouve une sténose douteuse d’une segmentaire de l’apico-dorsale du culmen ; les biopsies réalisées n’apportent aucun élément probant pour le diagnostic étiologique.

La ponction-biopsie sous scanner montrera à l’analyse anatomopathologique de nombreuses cellules réactionnelles ainsi que des cellules tumorales constituées de cellules de Hodgkin, de cellules de Sternberg et de cellules atypiques.

Le bilan d’extension comprenant une échographie abdomino-pelvienne, un scanner cérébral, un bilan ORL est normal.

Le diagnostic est maladie de Hodgkin, classée : *SCLERO-NODULAIRE type II 5 B b*.

Le traitement du patient est fonction du stade de sa maladie : 6 cures de chimiothérapie ABVD (Doxorubicine, Bléomycine, Vinblastine et Dacarbazine), associée éventuellement à une radiothérapie complémentaire qui sera décidé en fonction de l’évolution clinique et scanographique de la maladie.

CONCLUSION

- maladie de Hodgkin révélée par un prurit évoluant depuis 1 an
- mise en route d'une chimiothérapie

DIAGNOSTIC

La démarche diagnostique face à un prurit passe avant tout par une démarche clinique, fondée sur un interrogatoire précis, voire... policier, et un examen somatique soigneux. Cet examen sera naturellement orienté sur le revêtement cutané et muqueux, mais aussi sur l'examen des différents organes (tout spécialement des aires ganglionnaires !).

1. L'interrogatoire

Tout d'abord, l'interrogatoire doit rechercher toutes **les caractéristiques du prurit**^[15] :

- **sa date et son mode de début** (brutal, progressif)
- **sa durée et son évolution** (aiguë, chronique, accès paroxystiques avec rémission ou non)
- **sa chronologie** éventuelle dans la journée, voire des périodes dans l'année
- **sa localisation** (diffuse, anale, vulvaire, dorsale, respect de certaines localisations avec prédominance à d'autres)
- **son intensité**, ce qui n'est pas forcément facile à évaluer, du fait de la subjectivité du prurit. Ainsi, on peut proposer 3 façons pour évaluer l'intensité du prurit (que l'on peut bien sûr associer)^[16]:
 - soit en s'aidant de l'examen clinique en observant les différentes lésions de grattage et surtout leur nombre et leur profondeur (tout en sachant que prurit ne veut pas dire forcément grattage ... et que le grattage va se déclencher en fonction d'un certain seuil de prurit). L'usure des ongles et les poils cassés sont également de bons signes de prurit intense (et/ou chronique).
 - soit par la répercussion sur les activités de la vie quotidienne, du sommeil et au travail, nécessitant un interrogatoire très précis,
 - soit par une échelle de mesure, de plusieurs types :
 - ❖ nominale ; absence ou présence de prurit, peu utile en pratique,

- ❖ ordinale ; prurit nul, léger, modéré, sévère,
- ❖ d'intervalle ; plus précise, elle peut être comparées à l'échelle visuelle analogique utilisée pour la douleur, avec une intensité allant de 0 à 10 (du plus faible au plus fort),
- ❖ de ratio ; elle est très précise mais peu utilisée.

Il est à noter que plusieurs autres méthodes d'évaluation de l'intensité du prurit existent mais que leur utilisation en pratique courante, et notamment en médecine générale, ne paraît pas envisageable, et elles sont surtout utilisées pour des études^[16] : elles utilisent :

- un potentiomètre, reliant un crayon ou un bouton au patient qui indique ainsi ce qu'il ressent comme prurit,
- des détecteurs électromagnétiques de mouvement, mesurant les mouvements dans l'espace et ainsi le temps de grattage. Cette technique est notamment utile pour l'étude du prurit nocturne,
- un lit équipé de détecteurs de vibrations,
- des électrodes posées sur les avant-bras mesurant les mouvements musculaires ; technique très pratique et reproductible,
- un électroencéphalogramme couplé à des mesures de pression de grattage, grâce à des capteurs situés sur les mains ou les ongles ; il existe également des dispositifs similaires avec des transducteurs de vibration,
- un Scratch-Monitor, petite boîte comportant un bouton détecteur de pression et un module d'enregistrement, attachée sur la main. Il est pratique mais sa sensibilité est moyenne,
- des techniques d'induction expérimentale du prurit par injection intradermique d'histamine, bradykinine, sérotonine, kalllicréine, ..., par utilisation d'un courant électrique ou d'un esthésiomètre (constitué de fibres de Nylon de différents calibre) ; l'intensité du prurit sera également quantifié par des échelles de mesure ; cette méthode est surtout utile pour étudier certains mécanismes du prurit,

- **ses facteurs déclenchants** (stress, irritants, médicaments, ...)
- **ses facteurs aggravants** (douche/bain, hypersudation, chaleur, aliments, ...) ou calmants (détente, froid, ...)

Plusieurs questionnaires^[17] existent afin de caractériser le prurit, mais ils ne sont pas encore adaptés à une pratique courante :

- the Eppendorf Itch Questionnaire, basé sur le questionnaire McGill de la douleur,
- the Worcester Itch Index, développé à l'Université du Massachusetts,
- un questionnaire développé à partir de patients présentant un prurit urémique, basé également sur le questionnaire McGill de la douleur, par le Dr Yosipovitch,^[18]
- des questionnaires d'évaluation de la qualité de vie ont également été développés dont certains sont adaptés aux dermatoses.

Il ne faut bien sûr pas oublier de préciser différents éléments pouvant être en rapport avec le prurit^[17] :

- médicaments et topiques utilisés (ancien ou récent, en rapport ou non avec le traitement du prurit),
- allergies connues et terrain atopique,
- antécédents médicaux et chirurgicaux, pathologies en cours,
- personnes dans l'entourage présentant des symptômes semblables (prurit collectif),
- consommation alcool et toxicomanie,
- contexte social, hygiène personnelle et habitation, travail, stress,
- loisirs et occupations,
- voyages à l'étranger (dans le cadre d'éventuelles parasitoses),
- relations sexuelles inhabituelles,
- animaux domestiques,
- contact avec certaines plantes,
- précédents diagnostics et bilans réalisés par d'autres praticiens.

Enfin, il faut faire préciser tous les autres symptômes accompagnateurs de ce prurit, avec notamment : fièvre, asthénie, amaigrissement ou au contraire prise de poids, anorexie, céphalées, sueurs, polyurie/polydipsie, troubles visuels, paresthésies, ... orientant alors vers un ou plusieurs diagnostics.

Au cours de l'interrogatoire, on s'attachera également à observer les troubles psychologiques voire psychiatriques présentés par le patient dans le cadre soit d'un retentissement psychologique du prurit, soit d'une véritable maladie psychiatrique pouvant être responsable du prurit (tout en sachant que ce diagnostic resterait un diagnostic « d'élimination»), après avoir éliminé une maladie organique.

2. L'examen clinique

C'est bien évidemment l'étape la plus importante permettant de faire le diagnostic d'une grande partie des étiologies de prurit, notamment d'origine dermatologique.

Tout d'abord on s'attachera à rechercher les différentes lésions cutanées, en gardant bien à l'esprit les deux « types » de lésions cutanées présentées dans le cadre d'un prurit : les unes spécifiques d'une dermatose et les autres consécutives au grattage.

Les lésions de grattage sont inconstantes et de nature variable. Ainsi, on distingue:

- un érythème simple,
- des excoriations,
- des stries linéaires,
- des turgescences des follicules pileux,
- des lésions de prurigo en papules ou nodulaire ; le prurigo est défini par l'association de lésions élémentaires (papules centrées par une vésicule, une érosion ou une croûte) et du prurit^[19],
- la lichénification ; lésion localisée de la peau, épaissie, terne, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage, reflétant la chronicité du grattage,
- des lésions d'hypo- ou hyper-pigmentation.

On note également une usure des ongles avec un aspect vernissé, brillant, ainsi que des poils usés et cassés, dans le cadre de prurit déjà intense et chronique.^[20]

Il ne faut pas oublier également que ces lésions de grattage peuvent se surinfecter.



Papules de prurigo



Papules de prurigo



Lésions d'hypo-pigmentation



Prurigo excorié

Par contre, on peut trouver différents signes spécifiques d'une dermatose, dont le diagnostic peut être ainsi rapidement fait ; cependant, la biopsie cutanée pour étude en microscopie optique, voire en immunofluorescence peut être utile.

Le tableau ci-dessous récapitule les principales dermatoses devant être évoquer en fonction des lésions élémentaires constatées.

LESIONS ELEMENTAIRES	MALADIES
PAPULES / PAPULO-VESICULES	urticaire lichen parasitoses dermographisme pemphigoïde bulleuse
VESICULES	varicelle eczéma dermatophytie dermatite herpétiforme ectoparasitose
BULLES	pemphigoïde bulleuse dermatite herpétiforme herpès gestationis
PUSTULES	impétigo folliculite
ERYTHEMATO-SQUAMEUSES	dermatophytie érythème pré-mycosique et mycosis fongioïde psoriasis
ERYTHRODERMIES	eczéma toxidermie hématodermie lucite
MACULES PIGMENTEES	mastocytose
POLYMORPHES	toxidermie

Principales dermatoses prurigineuses caractérisées par leurs lésions élémentaires.^{119||20||211}

L'examen clinique sera bien sûr « complet », notamment en raison du fait des nombreuses étiologies possibles de prurit. Ainsi, il faudra faire un examen cardio-pulmonaire standard, un examen abdominal avec recherche d'hépto-splénomégalie et de signes d'hypertension portale, un examen de la marge anale avec toucher rectal en cas de prurit anal,

une palpation des aires ganglionnaires, un examen neurologique, une palpation thyroïdienne, un examen gynécologique en cas de prurit vulvaire, un examen endobuccal à la recherche de lésions muqueuses.

3. Diagnostic différentiel^[19]

Le prurit étant un symptôme subjectif, plusieurs sensations cutanées peuvent être voisines mais différentes, orientant vers d'autres étiologies (et ceci surtout en l'absence de lésions de grattage) ; ainsi les paresthésies, les sensations de brûlure, et même parfois la douleur. Mais, la grande différence avec le prurit est que le grattage ne fait pas disparaître ces différentes sensations au contraire du prurit.

De plus, il est à signaler qu'il existe un prurit physiologique, qui est minime et inconscient, survenant plusieurs fois dans la journée, notamment le soir et au moment du déshabillage.

4. Classification

Après la classification vue au point de vue physiopathologique, l'IFSI (International Forum for the Study of Itch) a proposé en avril 2007 une nouvelle classification.^[22]

Tout d'abord, une classification en fonction des changements d'aspect de la peau :

- groupe I : prurit principalement sur une peau malade, inflammée ; il regroupe les pathologies de la catégorie I. Une biopsie cutanée et un bilan biologique peuvent être nécessaires,
- groupe II : prurit principalement sur une peau saine, non inflammée (sauf quelques lésions de grattage); il évoque les pathologies des catégories II, III et IV. Un bilan biologique et radiologique peut être nécessaire selon l'examen, les antécédents et les pathologies du patient,
- groupe III : prurit avec des lésions chroniques secondaires au grattage ; le grattage peut laisser des lésions séquellaires sur la peau à type d'hyper- ou hypopigmentation cutanée voire de cicatrices atrophiques. L'association de lésions de différentes tailles et évoluant depuis différentes périodes peuvent être regroupés

sous les termes de névrodermite circonscrite, lichen amyloïde, macule amyloïde, prurigo nodulaire.

Puis une classification en fonction de l'étiologie à l'origine du prurit chronique :

- catégorie I : dermatologique ; « maladies de la peau »,
- catégorie II : systémique ; « maladies des organes », comprenant les étiologies hépatiques, rénales, hématologiques, métaboliques, médicamenteuses,
- catégorie III : neurologique ; « maladies du système nerveux central ou périphérique »,
- catégorie IV : psychogène ou psychosomatique ; « maladies psychiatriques et psychosomatiques »,
- catégorie V : pluricausale ; intrication et coexistence de plusieurs maladies,
- catégorie VI : autres ; étiologie indéterminée. Il est appelé prurit d'origine indéterminé (POU). Les critères de survenue, de durée, d'intensité et de localisation sont très variables selon les individus, comme le montre une étude faite à Singapour.^[23] Il représenterait environ 45 % des prurits chroniques.^[2]

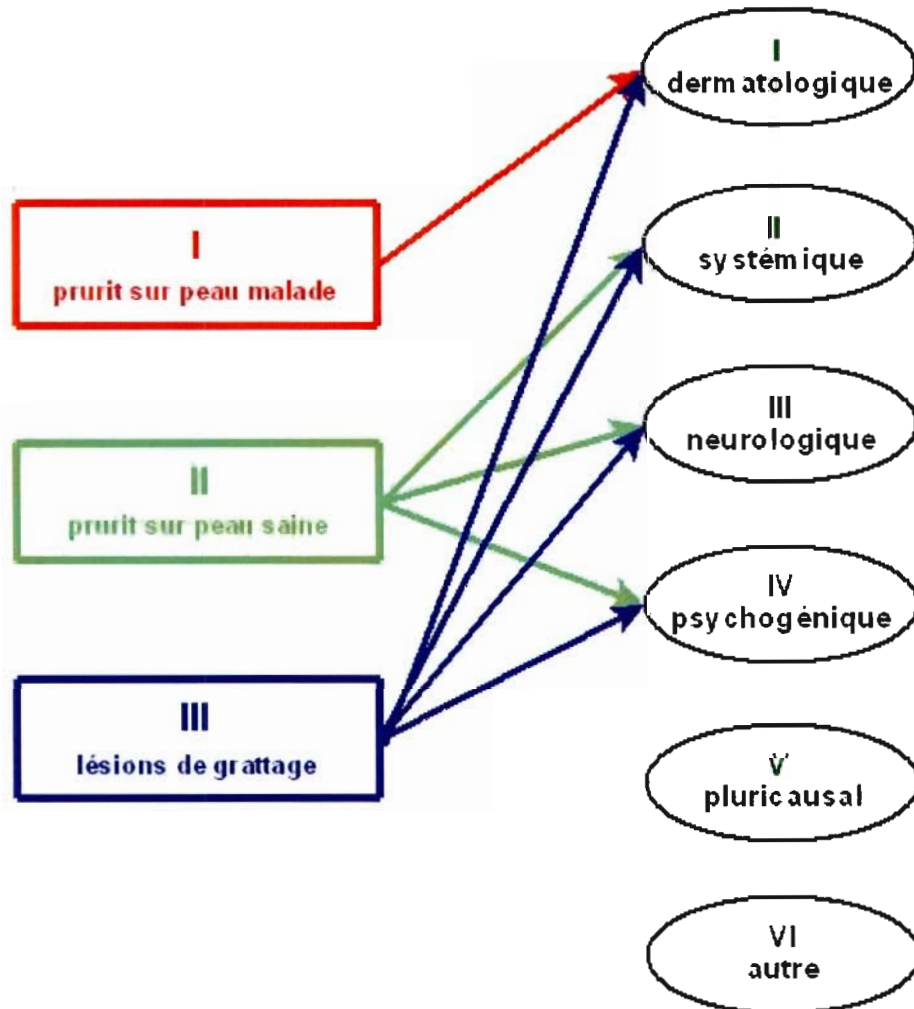
Le prurit du patient sera alors classé dans un des trois groupes puis, en fonction des analyses complémentaires (biopsie, biologie, examens complémentaires), sera classé dans une des six catégories.

1° ETAPE
Aspect clinique

2° ETAPE
Histologie, Biologie,
Examens complémentaires

GROUPES

CATEGORIES



Classification en fonction de l'aspect clinique et des étiologies

5. Etiologies possibles

5.1. Causes dermatologiques sans lésion (encore) visible

La scabiose (gale) est la première étiologie à éliminer, notamment chez les personnes âgées. En effet, il existe de nombreux cas de prurit, dus à cette parasitose sans que ne soient visibles les lésions typiques; on peut constater simplement des lésions de grattage à type d'excoriations et de sillons dans les espaces interdigitaux, sur les poignets, les coudes, les aisselles, les flancs avec respect généralement de la face; des lésions au niveau des mamelons et de la verge dans les formes importantes (chancre scabieux) sont présentes. Les lésions typiques comme les sillons grisâtres légèrement surélevés ou des vésicules perlées entre les doigts et les poignets sont très inconstantes. La notion de contagio est très importante et une enquête dans la famille, l'entourage et également dans les maisons de retraite ou long séjour doit être pratiquée. Pour le diagnostic, on peut s'aider d'un prélèvement cutané, ou bien faire un traitement d'épreuve à base de benzoate de benzyle en surveillant l'évolution.

Un prurit localisé au niveau du cuir chevelu doit faire évoquer entre autre une pédiculose^[17], ou un état pelliculaire simple.^[19] Une pédiculose du corps entier (plus rare) peut également donner un prurit avec lésions de grattage.^[24]

D'autres dermatoses sont possibles à leur phase pré-éruptive et le diagnostic est alors beaucoup plus difficile; c'est dans ce cas là notamment que la biopsie cutanée peut avoir un intérêt majeur. On peut citer :

- les dermatoses bulleuses auto-immunes :
 - la dermatite herpétiforme (voir observation 5) où le prurit peut précéder les lésions vésiculeuses ou bulleuses,
 - la pemphigoïde bulleuse, débute parfois par un prurit intense accompagné lors de l'évolution en quelques semaines voire quelques mois d'un érythème papuleux et de grosses bulles fermes, tendues, parfois hémorragiques, pouvant mesurer jusqu'à 10cm. Une atteinte muqueuse est également possible (10% des cas),
 - la dermatose à IgA linéaire associe le plus souvent des signes cliniques de la dermatite herpétiforme et de la pemphigoïde bulleuse. Il convient de rechercher la prise d'un médicament.

Pour ces dermatoses, la biopsie cutanée avec étude en microscopie optique et immunofluorescence directe est indispensable.

- la varicelle est de diagnostic facile lorsque l'éruption vésiculo-pustuleuse avec éléments d'âge différent apparaît. La notion de contexte épidémique est une aide importante,
- les lymphomes cutanés T épidermotropes^[25] (mycosis fongoïde, syndrome de Sézary) : le prurit peut précéder pendant plusieurs mois l'apparition de plaque unique ou multiple érythémateuse , chronique .. Le diagnostic suspecté devra être confirmé par une histologie sur une biopsie cutanée avec étude immunohistochimique ainsi qu'une numération formule sanguine (recherche de cellules de Sézary) avec étude du rapport des lymphocytes CD4+/CD8+ dans le cadre du syndrome de Sézary.^[26]

Enfin, il existe d'autres multiples étiologies dermatologiques de prurit :

- xérose cutanée
- prurit aquagénique^[27] correspondant à un prurit après un contact avec l'eau sans modification cutanée visible. On peut distinguer 3 entités :

- prurit aquagénique idiopathique :

Il survient soit 5 minutes après le début du contact avec l'eau soit 2 à 15 minutes après la fin du contact. Il dure de 10 minutes à 2 heures, sans aucune autre manifestation cutanée ou générale que le prurit (sauf parfois des paresthésies à type de brûlures ou de piqûres). Il peut être aggravé par l'eau chaude et être diminué par l'eau froide. Il peut être déclenché par un effort, un stress, la transpiration et des changements rapides de température ambiante, voire quelques formes rares saisonnières.^[28] Il est généralement localisé aux jambes puis cuisses puis diffuse au tronc et aux membres. Dans la moitié des cas, des symptômes psychologiques à type de colère, irritabilité, agitation, dépression peuvent accompagner le prurit. Attention à ne pas porter le diagnostic de névrose.

Le mécanisme est encore mal connu mais pourrait être liée à une association de l'action fibrinolytique accrue modifiant la structure de la peau, une sécrétion majorée d'acétylcholine, entraînant ainsi une libération de l'histamine.

Le traitement comporte une alcalinisation de l'eau du bain (mais d'efficacité limitée dans la durée^[28], des antihistaminiques H1 et/ou H2, une photothérapie UVB ou PUVAthérapie^[29] voire une balnéoPUVA, la capsaïcine^[30]; d'autres traitements encore peu étudiés pourraient également être utiles, comme le propranolol, la fluoxétine, l'acétonide de triamcinolone, la clonidine, la trinitrine, l'interféron, voire la scopolamine par son action anticholinergique.^[31]

- prurit aquagénique secondaire:

Ce prurit est lié à une maladie générale sous-jacente, la plus connue étant la polyglobulie de Vaquez ; on retrouve également quelques cas isolés lors de leucémie aiguë lymphoblastique, de syndrome hyperéosinophilique, de syndrome myélodysplasique, de cancer du col utérin métastasé, de lupus traité par antipaludéens de synthèse.

- prurit aquagénique sénile:

Ce prurit est retrouvé chez les personnes âgées de plus de 60 ans et ne survient qu'après un bain prolongé de plus de 5 minutes, chaud ou brûlant, et ne commence uniquement qu'après séchage. Il est aggravé par l'importance de la chaleur de l'eau, la durée du bain et par la rapidité du séchage (ainsi que par le séchage artificiel au sèche-cheveux). Il dure de 10 à 20 minutes voire parfois 1 heure et n'est associé à aucun signe psychologique.

La physiopathologie est inconnue et le traitement repose essentiellement sur une correction de la xérose cutanée par des crèmes émoullientes immédiatement après la toilette, un raccourcissement de la durée des bains et l'éviction des agents irritants et détergents.

- prurit cholinergique^[17] ; prurit rapidement sévère déclenché par un effort physique, un environnement chaud, l'anxiété et de la nourriture chaude. Il est à rapprocher de l'urticaire cholinergique, mais sans lésion dermatologique (il peut d'ailleurs

évoluer vers cette pathologie par la suite^[32]). Le traitement est généralement constitué par des antihistaminiques anti-H1, mais peut nécessiter pour les cas réfractaires un traitement par kétotifène ou anti-androgènes (danazol) avec une efficacité variable,^[33]

- prurit adrénérgique^[34] ; prurit lié à des états de stress voire d'attaque de panique, dont le traitement est principalement des antihistaminiques anti-H1, des bêta-bloquants de type propranolol, voire de la tozalozine (un antagoniste des récepteurs alpha-adrénérgiques). Le prurit adrénérgique est une forme mineure de l'urticaire adrénérgique,
- prurit dû à des agents irritants externes ; ils favorisent et entretiennent une xérose cutanée. Ainsi on retrouve les agents végétaux (laine de verre, épines, soies, ...), les agents caustiques, favorisés par un mauvais rinçage (savons détergents et lessive), les antiseptiques, les solvants, lait de toilette, antiseptiques, solvants, vêtements irritants ...), des vêtements irritants (laine, mohair),
- prurit climatique^[19], dû à des modifications de l'environnement (chaleur, froid, vent, humidité),
- prurit à l'air^[35], survenant au moment du déshabillage, par friction, changement de température, électricité statique).

Il faut préciser que ces dernières étiologies restent tout de même des diagnostics d'exclusion, qu'il ne faut pas méconnaître et que l'on confirmera seulement après avoir éliminer toutes les autres causes dermatologiques ou non possibles.

Enfin, il est à noter également un prurit localisé chez des patients ayant eu des brûlures ainsi qu'un prurit en regard de cicatrice, qui généralement se résout assez vite, sauf en cas de transformation de la cicatrice en cicatrice chéloïde, où le prurit peut devenir chronique.^[17]

5.2. Causes non dermatologiques

Elles sont très nombreuses et très variées : un examen clinique minutieux est donc nécessaire avant d'éventuels examens biologiques voire morphologiques afin de confirmer un diagnostic évoqué cliniquement ou bien de dépister les pathologies les plus courantes.

5.2.1. Les étiologies hépato-biliaires

Le prurit est très fréquemment présent dans les pathologies hépato-biliaires, notamment en cas de cholestase, avec la présence ou non d'un ictère ; ainsi on peut le retrouver jusqu'à 70 % en cas de cirrhose biliaire primitive.^[36]

Il peut être continu ou paroxystique, diffus ou localisé, notamment au niveau des plantes et des paumes.^[36] Le prurit est également majoré en fin de journée et surtout la nuit, et est insomniant, avec des conséquences psychologiques pouvant être importantes.^[37] Il est aussi aggravé par des vêtements serrés et lors de temps chaud et humide.^[36] Il n'y a pas habituellement de corrélation entre l'importance des marqueurs de la cholestase et la sévérité du prurit.^[38]

Il convient d'insister sur le fait que bien souvent, dans le cadre des maladies cholestatiques de l'adulte, le prurit est isolé ou associé à une asthénie, bien avant l'apparition de l'ictère. L'association asthénie-prurit doit faire évoquer rapidement le diagnostic.

Il existe plusieurs mécanismes pouvant expliquer le prurit lors d'une cholestase, sachant que ceux-ci sont encore très mystérieux et qu'ils sont probablement intriqués :

- la rétention d'acides biliaires entraîne une majoration de leur concentration au niveau cutané et modifie la membrane hépatocytaire, entraînant ainsi la libération de substances pruritogènes.^[38]
- l'augmentation du tonus opioïdergique central^[39] inhibe la voie de la douleur et active la voie du prurit. Cette augmentation serait due à une concentration sérique élevée d'enképhalines (notamment la méthionine et la leucine), dont les précurseurs sont synthétisés au niveau des cellules biliaires et hépatiques. Ce mécanisme peut donc expliquer comment certaines hépatopathies non

cholestatiques peuvent entraîner un prurit et l'efficacité thérapeutique des antagonistes opiacés.^[40]

- la modification du système sérotoninergique, probablement induite par le système opioïdergique.^[41] Son rôle est très discuté, notamment du fait de la quasi-inefficacité des traitements antagonistes des récepteurs 5 HT3 de la sérotonine.
- une prédisposition génétique possible^[39], avec polymorphisme génétique sur le gène codant pour la protéine MRP2 (Multidrug resistance-associated protein 2), intervenant dans la régulation du transport entre autre de composés des sels biliaires.

L'examen clinique doit s'attacher à rechercher des manifestations digestives et hépatiques : hépatomégalie, splénomégalie, signes d'insuffisance hépato-cellulaire, ascite, troubles du transit...

Un bilan biologique hépatique doit être effectué systématiquement devant un prurit nu. Il comprend : ASAT, ALAT, GGT voire bilirubine totale et phosphatases alcalines. Habituellement on constatera une cholestase biologique avec augmentation des phosphatases alcalines et GGT, avec des transaminases peu ou pas augmentées.

L'origine hépatobiliaire des phosphatases alcalines peut éventuellement être démontrée, en cas de doute, par le dosage des 5' nucléotidases (alors élevées en cas de rétention biliaire).

Ce bilan sera complété dans un premier temps par une échographie hépatobiliopancréatique afin d'affirmer le diagnostic de rétention biliaire mais également de réaliser le diagnostic étiologique du syndrome de rétention biliaire : éliminer une pathologie tumorale ou un obstacle sur les voies biliaires intra et surtout extra hépatiques, et tout spécialement au niveau du carrefour bilio-pancréatique.

L'imagerie de deuxième intention sera dépendante du syndrome bio-clinique et du résultat de l'échographie, et pourra comporter :

- une TDM abdominale le plus souvent, qui constitue la deuxième étape radiologique classique après l'échographie, en particulier dans la pathologie tumorale intra hépatique (CHC et métastases) et extra hépatique (tumeur primitive de la tête du pancréas ou de la voie biliaire principale), complétée ou non, en fonction du diagnostic évoqué, ou de la difficulté à établir le diagnostic, par :
- une bili-wirsungo-IRM, particulièrement indiquée en cas de suspicion de cholangite sclérosante primitive, visualisant parfaitement l'arborisation biliaire intra et extra hépatique
- une échoendoscopie, pratiquée tout spécialement dans le diagnostic différentiel face à un « processus occupant » de la tête du pancréas,
- une CPRE (cholangiographie rétrograde endoscopique), technique qui permet une démarche à la fois diagnostique et thérapeutique (par exemple : visualisation et extraction des lithiases cholédociennes après sphinctérotomie endoscopique, ou confirmation d'une obstruction et/ou d'une compression de la voie biliaire principale d'origine tumorale avec mise en place d'une prothèse biliaire).

Il convient d'insister sur l'importance d'une démarche diagnostique, chronologique, à adapter au cas par cas, avec un recours aux techniques d'imagerie orientées par la clinique, la biologie et le degré de complexité des examens complémentaires d'imagerie.

De plus, dans le cadre du bilan étiologique, il est nécessaire de compléter le bilan biologique :

- sérologies des hépatites virales (anticorps anti-VHA pour l'hépatite A, AgHbS et anticorps anti-Hbc totaux pour l'hépatite B et anticorps anti-VHC pour l'hépatite C),
- βHCG chez une femme en âge de procréer afin de dépister une cholestase gravidique (pathologie développée plus loin),
- amylasémie et lipasémie, utiles en cas de cancer du pancréas ou de lithiases ayant migré dans le canal de Wirsung,
- anticorps anti-mitochondries de type M2 dans le cadre de la cirrhose biliaire,
- anticorps de type p-ANCA dans le cadre de la cholangite sclérosante primitive,

- anticorps antinucléaires, dans le cadre d'une hépatite auto-immune, voire d'une hépatite chronique liée au virus C,
- sérologies parasitaires (associées parfois à une hyperéosinophilie) dans le cadre de l'échinococcose, la bilharziose^[42] (avec recherche de schistosomes dans les urines et dans les selles) et de la distomatose à fasciola hepatica notamment.^[43]

Enfin la ponction biopsie hépatique (PBH) peut être parfois nécessaire pour établir un diagnostic étiologique précis d'une hépatopathie cholestatique chronique.

Dans les étiologies de cholestase, il ne faut bien sûr pas oublier les hépatites médicamenteuses pouvant être responsables d'une cholestase intra-hépatique (voir chapitre des étiologies médicamenteuses du prurit).

En pratique, en cas de suspicion de prurit d'origine hépatobiliaire, la première étape diagnostique est d'ordre biologique (tests biochimiques visant à démontrer la rétention biliaire incomplète) suivie de l'échographie hépatobiliopancréatique, visant à démontrer la topographie intra ou extra hépatique de la cholestase (visualisation directe ou indirecte de l'étiologie, avec ou sans dilatation des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques).

C'est l'association du syndrome bio-clinique et du résultat de l'échographie qui fera envisager la ou les étapes diagnostiques ultérieures (biologiques, radio-endoscopiques et anatomopathologiques) indiquées ci-dessus.

5.2.2. L'insuffisance rénale

Le prurit est uniquement dû à une insuffisance rénale chronique. L'insuffisance rénale aiguë n'est responsable en aucun cas de prurit. Le prurit peut être localisé (un cas sur deux), notamment au niveau du dos et de l'avant-bras, au niveau de la fistule^[44] ou diffus, paroxystique (avec notamment une apparition ou aggravation pendant ou juste après la dialyse^{[45][46]}) ou continu (dans un cas sur deux^[47]). Il existe très souvent une aggravation nocturne, insomniente entraînant alors des conséquences psychologiques importantes et une augmentation du risque de mortalité.^[48] Généralement, le prurit s'aggrave avec l'atteinte rénale, mais il n'est pas considéré comme un facteur péjoratif d'évolution de la maladie. Le

prurit est parfois amélioré par la mise en route de l'hémodialyse^[44] ou par l'intensification de celle-ci.^{[45][49]} Il n'y a par contre aucune influence de la pathologie sous-jacente.^[45] Les patients sont souvent déjà dialysés lorsque le prurit apparaît (60 à 90%^{[44][45]}); il est donc assez rare que le prurit soit à l'origine du diagnostic.

Il convient de réaliser une créatinémie et une urémie ainsi qu'une clairance de la créatinine calculée en première intention afin de ne pas méconnaître une origine rare mais de diagnostic clinique peu évident.

Le mécanisme du prurit lors d'une insuffisance rénale chronique est encore mystérieux même si plusieurs facteurs semblent s'intriquer:

- stimulation de la production d'interleukine 1 au contact de la membrane de dialyse entraînant une inflammation et la production de substances pruritogènes^[47],
- polyneuropathie périphérique^[49], pouvant expliquer l'efficacité de la capsaïcine en diminuant la production de substance P au niveau périphérique et ainsi le prurit,^[50]
- dérèglement du système immunitaire^[48] avec sécrétion d'IL6 voire de PCR,
- déséquilibre dans le système opioïde avec des μ -récepteurs pruritogènes plus actifs que les K-récepteurs anti-pruritogènes.

Il existe également des facteurs favorisant sans responsabilité prouvée sur le prurit :

- hyperparathyroïdisme secondaire^[44], (mais qui est peut-être par contre responsable de la production d'autres médiateurs comme les mastocytes^[47]),
- réponse anormale à l'histamine^[44],
- xérose cutanée^{[51][52]},
- hypercalcémie, hyperphosphorémie^[48] voire hypermagnésémie (mais nombreux cas de prurit avec calcémie et phosphorémie normales^[45]), pouvant donner des micro-précipitations.

5.2.3. Les maladies hématologiques

5.2.3.1. Maladie de Hodgkin

Le prurit est un grand classique des symptômes présentés lors de la maladie de Hodgkin^[53], dont le diagnostic n'est pas toujours évident (voir Observation 6), d'autant plus

que le prurit peut précéder de plusieurs mois voire années toute autre manifestation.^[54] Il peut être le seul symptôme présent et doit faire penser facilement au diagnostic. Souvent, le prurit s'aggrave avec la sévérité de la maladie de Hodgkin.^[25] Il est à noter qu'un eczéma prolongé peut également être lié à une maladie de Hodgkin.^[55]

Un examen des gâtes ganglionnaires minutieux, ainsi qu'une radiographie pulmonaire et une échographie abdominale (voire d'un scanner si cela est nécessaire), afin d'analyser les adénopathies profondes, sont nécessaires en première intention. Un bilan biologique peut également s'avérer utile avec les dosages des LDH, β 2 microglobulines, NFS et VS.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont probablement associés dans la maladie de Hodgkin^[10]:

- réponse auto-immune des cellules lymphoïdes entraînant la production de substances pruritogènes, comme les bradykinines et les leucopeptidases,
- infiltrats pléiomorphes d'éosinophiles entraînant la libération d'histamine
- taux sanguin élevé d'IgE.

5.2.3.2. *Lymphomes non hodgkiniens*

Comme la maladie de Hodgkin, le prurit peut précéder de plusieurs mois voire années les adénopathies. On retrouve un prurit seulement dans environ à 1 à 3 % des cas.^[56]

Le traitement est essentiellement celui de la maladie. On note toutefois une bonne efficacité de la cimetidine^[57], voire de la corticothérapie.

Nous ne reparlerons pas des lymphomes cutanés abordés ci-dessus.

5.2.3.3. *Polyglobulie de Vaquez*

Le prurit est présent dans 50 à 70% des cas^[15], sous la forme d'un prurit aquagénique, souvent très intense, ou d'un prurit à la chaleur. Le prurit peut précéder de plusieurs années le diagnostic hématologique.

Celui-ci serait lié à la libération de sérotonines et de prostaglandines par les plaquettes, ce qui expliquerait l'efficacité de l'aspirine et de la paroxétine.^[58]

La cimétidine et l'hydroxyzine ont une efficacité plus constante que les autres anti-histaminiques.

Des traitements par interféron alpha ou PUVAthérapie, voire la prise de fer^[58] (la carence relative en fer pourrait être responsable du prurit), semblent améliorer le prurit.

5.2.3.4. Autres hémopathies

D'autres hémopathies ont été incriminées dans la responsabilité de prurit : myélome multiple^[59], dysglobulinémies bénignes, maladie de Waldenström^[60], thrombocytémie essentielle, syndromes lympho- et myélo-prolifératifs, avec une prédominance au niveau lymphoïde plutôt que myéloïde, et pour les formes chroniques plutôt que pour les formes aiguës.^[25] Le prurit peut être aquagénique, notamment en cas de leucémie lymphoïde aiguë^[61] et de syndromes myélo-dysplasiques.^{[62][63]}

L'histamine serait le médiateur principal du prurit lors des syndromes lympho-prolifératifs, libérée par les nombreux basophiles ; il existe une activité anormalement élevée de l'histidine décarboxylase au niveau des cellules anormales, responsable de la production d'histamine.^[10] Ceci pourrait expliquer une certaine efficacité des topiques à base de cromoglycate de sodium à 5% et des échanges plasmatiques.^[57]

Il faut noter également, comme nous l'avons vu dans l'observation 2, que le syndrome hyperéosinophilique peut être responsable de prurit, voire même d'un prurit aquagénique^[64], et que le traitement de l'hyperéosinophilie fait régresser celui-ci.

5.2.3.5. Mastocytose

Le prurit peut révéler une mastocytose systémique ou cutanée, et est la conséquence de la libération d'histamine et de médiateurs de l'inflammation en grande quantité ; flushs, malaises ou signes digestifs sont possibles.^[65] Le diagnostic est difficile en l'absence de lésions spécifiques et nécessite le dosage de l'histaminémie et des métabolites urinaires de l'histamine lors d'un flush. Une hyperéosinophilie peut également être présente. Lors de l'extension à différents organes notamment l'os (mais aussi tube digestif, foie, ganglions), un myélogramme voire une biopsie osseuse sont nécessaires pour confirmer l'atteinte systémique.

5.2.3.6. Hyposidérémie

La carence en fer, avec ou sans anémie, peut être responsable de prurit généralisé, voire parfois localisé au niveau anal ou génital.^{[66][67]} Le prurit se corrige bien évidemment avec la supplémentation martiale. Il est nécessaire de rechercher, notamment chez l'homme,

la cause de cette carence en fer, notamment un saignement digestif ou urinaire, mais également une carence d'apport ou une malabsorption.

Il a été décrit récemment un cas de prurit en rapport avec une hémochromatose.^[68]

5.2.4. Connectivites

Certaines connectivites peuvent présenter un prurit, mais il est très rare que le prurit soit le seul signe présent au début de la maladie. Dans la littérature, on retrouve un cas d'histiocytose langerhansienne, découverte par un prurit sévère (suivi par des troubles de l'équilibre) associée à des lésions cutanées apparentées au départ à des lésions de prurigo.^[69]

On retrouve également un prurit dans le syndrome de Sjögren, la dermatomyosite, la périartérite noueuse^[70] et la sclérodermie^[71].

Mais il ne paraît pas licite de réaliser un bilan à la recherche de ces maladies du fait du caractère exceptionnel et temporaire du prurit isolé lié ces pathologies.

5.2.5. Cancer

En dehors des hémopathies vues précédemment, de nombreux cancers peuvent donner un prurit généralisé, mais leur fréquence est peu importante (0.67% pour certains^[20] à environ 5% pour d'autres^[72]) et il n'y a aucune différence significative avec la population générale.^[72] Il est rarement isolé et donc encore plus rarement à l'origine du diagnostic. Il est généralement diffus mais peut être localisé, notamment au niveau pré-tibial, la face interne des cuisses, le thorax supérieur, les épaules et la face dorsale des extrémités des membres supérieurs.^[10]

Les différents cancers pouvant être responsables de prurit, généralement diffus, classés par ordre de fréquence sont:

- cancers hépato-biliaires ou pancréatiques, comme vu dans le paragraphe des étiologies cholestatiques de prurit, comprenant les cancers du pancréas, des voies biliaires et de l'ampoule de Vater. Le mécanisme est en fait une cholestase, et on constate souvent une hyperpigmentation au niveau des zones de grattage,
- cancers pulmonaires ; le prurit y est décrit comme classique, lié à un syndrome paranéoplasique par la sécrétion ectopique de parathormone. En pratique, l'association d'un prurit avec un cancer bronchique (essentiellement carcinome

anaplasique à petites cellules) est rare. A noter un cas dans la littérature de disparition de prurit à la suite de l'exérèse d'une tumeur bronchique et la réapparition de celui-ci lors de l'apparition de métastases,^[25]

- cancers gastriques, avec un prurit présent dans environ 9% des cas,^[73]
- cancers de la moelle épinière^[74], avec un prurit qui suit un dermatome,
- cancers cérébraux : ils peuvent entraîner un prurit généralisé ou limité au nez (notamment en cas de gliome du tronc cérébral^[10]) avec ou sans hypertension intracrânienne associée,
- syndrome des néoplasies endocriniennes multiples de type 2 (NEM 2), pour lequel on retrouve souvent un prurit localisé interscapulaire, évoquant des notalgies paresthésiques^[75] ou une amylose maculeuse. Ces lésions sont secondaires au prurit mais peuvent être également en rapport avec l'atteinte de fibres nerveuses dans ce territoire,
- cancers du sein, de la prostate, de l'utérus, de la thyroïde et des tumeurs carcinoïdes^[76] (en rapport avec la sécrétion de sérotonine) : quelques cas ont été décrits sans preuve formelle de lien de causalité.

A noter que les cancers du col de l'utérus et de la prostate peuvent donner un prurit vulvaire pour le cancer du col, périnéal et scrotal pour le cancer de la prostate, voire même pour les cancers recto-sigmoïdiens.^[57]

Il faut également penser au prurit post-radiothérapique, survenant fréquemment sur le site de l'irradiation, sans signe clinique objectif.^[77] Le traitement est difficile et est essentiellement composé de crèmes émoullientes.

Même si le prurit est souvent décrit, notamment dans les cancers bronchiques, comme symptôme accompagnant un cancer, il est en pratique très peu présent, sauf bien évidemment dans le cas des cancers hépato-biliaires et des hémopathies. Il paraît donc tout à fait licite de ne pas rechercher de façon systématique et sans point d'appel clinique ou biologique une

néoplasie, du fait de cette faible proportion de cancer responsable de prurit, mais également du coût d'un bilan exhaustif.

Le mécanisme en est mal connu et serait lié soit à des produits toxiques libérés par les cellules tumorales dans la circulation sanguine, soit à une réaction immunitaire liée à des micro-dépôts de la tumeur au niveau cutané, soit à un effet non spécifique de la tumeur rendant la peau plus sensible aux irritants externes.^[10]

Le traitement du prurit comporte en tout premier lieu bien évidemment le traitement du cancer lui-même. Plusieurs traitements symptomatiques^[57] sont possibles :

- agents topiques à base d'oxyde de zinc, de calamine, de glycérine, de salicylate, de lidocaïne, avec une efficacité très variable,
- paroxétine, par son action sur les récepteurs sérotoninergiques,
- anti-histaminiques H1 ou H2 plutôt sédatifs (comme la chlorpheniramine),
- granisetron (antagonistes des récepteurs 5 HT3 de la sérotonine) en perfusion sous-cutanée.^[78]

5.2.6. Maladies endocriniennes et métaboliques

5.2.6.1. Hyperthyroïdie

Le prurit est présent dans 4 à 11 % des cas^[79], notamment en cas de thyrotoxicose. Il peut être associé à des lésions de type urticaire, voire angio-œdème, notamment lors de thyroïdite auto-immune. Il n'y a pas de relation entre la sévérité ou l'ancienneté du prurit et celles de l'hyperthyroïdie.^[80]

Le diagnostic est essentiellement clinique et biologique par un dosage de la TSH voire de la T4 libre.

Le traitement repose essentiellement sur l'équilibration thyroïdienne.

5.2.6.2. Hypothyroïdie

Le prurit peut être présent chez les hypothyroïdiens, probablement en rapport avec l'importante xérose cutanée.

5.2.6.3. Diabète

Le prurit y est décrit comme classique mais y est finalement rare (estimé à 3%^[81]) au stade de début; par contre il peut être très présent par la suite^[82] (notamment sur les sites d'injection d'insuline). Le prurit anal, vulvaire ou du cuir chevelu serait plus fréquent que dans la population générale.^{[83][84]} Le mécanisme n'est pas connu, mais ne semble pas lié à la neuropathie diabétique.

5.2.6.4. Dysparathyroïdies

Les hyperparathyroïdies (sauf celles secondaires à une insuffisance rénale) sont rarement responsables de prurit ; celui-ci serait dû à des micro-calcifications cutanées, dues à l'hypercalcémie. Ainsi un dosage de la calcémie paraît tout de même utile.

Par contre, il est fréquent de retrouver un prurit dans les hypoparathyroïdies, en rapport avec la xérose cutanée importante.

5.2.6.5. Cas rares

Il est rapporté un cas d'insuffisance corticotrope centrale découverte par un prurit^[85], ainsi que quelques cas dus à un syndrome carcinoïde^[79].

5.2.6.6. Prurit prémenstruel

Il semble être lié à la prise d'une contraception orale^[86], voire d'autres traitements hormonaux, ceci dû à un mécanisme de cholestase récurrent, lié à une concentration sanguine élevée d'oestrogènes.^[87] La biologie hépatique peut être modifiée, avec un retour à la normale à l'arrêt du traitement. Il a été décrit quelques cas de cholestase intra-hépatique sévère^[87], nécessitant une prise en charge spécialisée.

Cette cholestase est à rapprocher du prurit gravidique (vu dans le chapitre prurit lors de la grossesse à la page suivante) ; en effet, fréquemment, les patientes présentant cette cholestase ont déjà présenté un prurit gravidique.^[88] Il paraît donc licite de conseiller un autre moyen de contraception chez ces patientes.

5.2.6.7. Prurit et syndrome post-ménopausique

Un prurit est parfois constaté associé à des flushs lors de la ménopause.^[83]

5.2.6.8. Hyperuricémie / Goutte

Aucun prurit, sauf si elle est en rapport avec une hémopathie.

5.2.7. Prurit lors de la grossesse

Le prurit est un motif de consultation très fréquent (environ 2 %) pendant la grossesse, et on retrouve une dermatose spécifique de la grossesse dans 0.5 à 3 % des cas.^[89]

3 étiologies possibles peuvent expliquer un prurit isolé lors d'une grossesse :

- le prurit gravidique
- la dermatite polymorphe gravidique
- la pemphigoïde de la grossesse appelée autrefois herpes gestationis

5.2.7.1. Le prurit gravidique

Encore appelé cholestase intra-hépatique de la grossesse, il est présent dans 1 à 2 % des grossesses et survient généralement au 3^o trimestre, plus fréquemment chez la multipare que chez la primipare ou lors de grossesse gémellaire. Il s'agit d'un prurit nu ou associé à des lésions de prurigo ; dans 20 % des cas, il existe un ictère.^[90] Le prurit est généralement diffus après avoir débuté sur l'abdomen, insomniant, avec parfois des conséquences psychologiques importantes.^[90] Les conséquences de morbi-mortalité sont peu importantes chez la mère, contrairement au nourrisson, où les risques de prématurité, de retard de croissance intra-utérine voire de mort in utero sont possibles.^[36]

Le mécanisme physiopathologique est encore mal connu, mais ferait intervenir, sur un terrain génétique prédisposé, les oestrogènes qui modifieraient la perméabilité membranaire et l'excrétion d'anions organiques au niveau de l'hépatocyte.^[90]

Le diagnostic est confirmé par la constatation d'une augmentation le plus souvent isolée des ALAT. On trouve également une augmentation des sels biliaires totaux, une diminution du taux de prothrombine^[89] du fait d'une malabsorption de la vitamine K, notamment en cas de traitement par cholestyramine.

Il faut bien sûr éliminer d'autres étiologies possibles d'hépatopathies en réalisant, une échographie abdominale, un ECBU et des sérologies des hépatites virales. Il faut également bien interroger la patiente sur d'éventuelles prises médicamenteuses, en particulier prise de progestérone utilisée lors de menace d'accouchement prématuré, et qu'il faut alors obligatoirement arrêter.

5.2.7.2. La dermatite polymorphe gravidique

Cette entité a été décrite sous plusieurs noms^[90] : pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy, rash toxémique gravidique, prurigo tardif gravidique de Nurse, prurigo gestationis de Besnier, prurigo précoce gravidique de Nurse, dermatite papuleuse de la grossesse de Besnier, folliculites prurigineuses de la grossesse, dermatose à IgM linéaire de la grossesse, prurigo annulaire de Davis.

La présentation clinique associe un prurit et des lésions de prurigo.

Elle est la plus fréquente des dermatoses spécifiques de la grossesse, présente dans 0.5 à 2 % des cas, le plus souvent chez la primipare.^[89] Elle survient généralement entre la 36 et la 39^e semaine d'aménorrhée, voire même dans le post-partum immédiat. Le pronostic fœtal et maternel est inchangé ; on note simplement une possibilité de récurrence lors des grossesses ultérieures (environ 20% et moins intense^[90]).

La physiopathologie est mal connue et le diagnostic est uniquement clinique. Les examens biologiques sont normaux et l'histologie de la biopsie cutanée est aspécifique (sauf en cas de dermatose à IgM linéaire)

5.2.7.3. La pemphigoïde de la grossesse

Cette pathologie est rare survenant entre la 28 et la 32^e semaine d'aménorrhée, ou au début du post-partum. Le prurit est intense, insomniant, pendant 1 à 4 semaines^[89], avant l'apparition des lésions vésico-bulleuses sur des placards érythémateux œdématiés ressemblant à une pemphigoïde bulleuse.

Le diagnostic est confirmé par une biopsie cutanée montrant un décollement à la jonction dermo-épidermique avec un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles et des dépôts linéaires de C3 le long de la jonction dermo-épidermique (25 à 40% des cas).

Le pronostic vital pour le fœtus n'est pas modifié ; par contre il existe un risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale. Pour la mère, l'évolution est généralement satisfaisante sous traitement adapté (corticothérapie par voie locale de classe I et/ou générale) et la récurrence est possible lors de grossesse ultérieure ou de prise d'oestro-progestatifs.

5.2.8. Prurits d'origine neurologique

De nombreuses maladies neurologiques peuvent être responsables d'un prurit, même si souvent celui-ci n'est pas le seul symptôme présent. Ces maladies sont responsables d'un prurit neurogénique (comme nous l'avons vu dans le chapitre physiopathologie).

5.2.8.1. Lésions cérébrales unilatérales

Plusieurs types de lésions cérébrales unilatérales, comme les tumeurs cérébrales vues précédemment, les abcès^[91], les accidents vasculaires cérébraux^[92] (qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques) et les anévrysmes cérébraux^[91], voire même la maladie de Creutzfeldt-Jakob^[93], peuvent donner un prurit généralement controlatéral à la lésion, et est bien sûr souvent accompagné de paresthésies d'autre nature.

5.2.8.2. Lésions de la moelle épinière

Les maladies également de la moelle épinière peuvent entraîner un prurit pouvant révéler la lésion, notamment s'il suit un dermatome ou s'il est accompagné de signes sensitivomoteurs dans le même territoire. Ainsi on retrouve notamment des tumeurs cervicales^[74] ; il a été décrit un cas de myélite transverse^[94] découvert par un prurit sévère, un cas de tabès^[91] et quelques cas de syringomyélie^{[95][96]} entraînant un prurit localisé sur un dermatome, dont un cas de prurit localisé à l'aile du nez évoluant depuis 10 ans !

5.2.8.3. La sclérose en plaques

Elle peut donner un prurit^[97], généralement sévère et paroxystique, accompagné de signes neurologiques, pouvant être soulagé par un traitement anti-épileptique.

Ces différentes étiologies ne méritent pas d'investigations en première intention lors de la découverte d'un prurit isolé, en l'absence d'autres signes orientant vers une étiologie neurologique. Au moindre doute, des examens complémentaires à type de scanner voire IRM cérébrale ou médullaire, et un avis spécialisé neurologique, sont nécessaires.

5.2.8.4. Les étiologies responsables de prurit localisé

Enfin, il existe également des étiologies neurologiques de prurit localisé.

5.2.8.4.1 **La notalgie paresthésique**

La notalgie paresthésique est un prurit et/ou des paresthésies localisées dans la région interscapulaire, au niveau des 2^e à 6^e nerfs thoraciques.^[98] On constate parfois une tache hyperpigmentée bien circonscrite. Cette notalgie paresthésique est considérée comme une neuropathie sensorielle pouvant avoir un lien avec une compression des racines nerveuses rachidiennes entre les 2^o et 6^o vertèbres thoraciques^[98] lors de pathologies rachidiennes dégénératives ou de hernies discales^[99], une augmentation de l'innervation du derme^[100] ou l'absorption de produits chimiques toxiques^[17], voire même de saccharine^[100]; une relation avec l'amyloïdose cutanée a également été évoquée. Il faut signaler plusieurs cas d'association avec la néoplasie endocrinienne multiple de type II_A (syndrome de Sipple)^[75], certains auteurs la décrivant même comme un marqueur phénotypique ; il est donc conseillé lors de formes précoces ou familiales de prendre un avis spécialisé.

D'autres territoires ont également été décrits comme par exemple la cruralgie paresthésique, la lombalgie paresthésique, la chiralgie paresthésique (nerf radial), la gonalgie paresthésique (nerf saphène).^[100]

5.2.8.4.2 **La névralgie post-herpétique**

La névralgie post-herpétique est rarement responsable d'un prurit isolé, localisé sur un territoire neurologique. Le traitement est également, comme pour la douleur, constitué par la gabapentine.

5.2.8.4.3 Le prurit brachio-radial

Le prurit brachioradial^[17] est localisé au niveau du membre supérieur et du quart supérieur du torse unilatéral, en rapport avec une neuropathie liée à une compression rachidienne^[101], dont l'apparition est favorisée par l'exposition aux ultraviolets voire à la chaleur.^[102] Il faut rechercher cliniquement, radiologiquement voire scanographiquement une arthropathie (souvent d'origine arthrosique), une discopathie des 4° à 7° vertèbres cervicales ou une tumeur cervicale.^[103] Une origine héréditaire a également été rapportée.^[104]

5.2.9. Infections parasitaires

Elles ne doivent pas être oubliées, et c'est surtout le contexte épidémiologique qui prend toute son importance ; de même que quelques autres facteurs dont par exemple la consommation de cresson ou de pissenlits.

Généralement ce sont les helminthiases à la phase d'invasion, de type cestodes (echinococcus, tænia), nématodes (anguillules, ascaris, ankylostomes, oxyures, tricocéphales, trichines, larva migrans) et trématodes (distomatose, bilharziose) qui sont responsables de prurit ; certains peuvent être responsables d'atteinte hépatique comme nous l'avons vu précédemment (échinococcose, distomatose, bilharziose).

A noter que les oxyures sont surtout responsables de prurit anal.

On peut trouver également un prurit isolé lors de gale filarienne (onchocercose)^[105], même si des lésions cutanées sont souvent associées, ou de loase.^[106]

FAMILLE	PARASITE PRINCIPAL	MALADIE	TRANSMISSION			DIAGNOSTIC +/- associé à hyperéosinophilie voire hyperimmunoglobulinémie E	TRAITEMENT associé aux mesures préventives
			forme du parasite	voie	origine		
CESTODES							
<u>Tænia</u>	<i>tænia saginata</i>	tæniasis / cysticercose	œufs / larves	I	viande de bœuf mal cuite	anneaux en dehors des selles, scotch-test de Graham	TREDEMINE® / BILTRICIDE® / ZENTEL®
	<i>tænia solium</i>				viande de porc mal cuite		
<u>Echinococcus</u>	<i>echinococcus multilocularis</i>	echinococcose alvéolaire	œufs	I	mains souillés, contact animaux parasités	sérologie, échographie TDM IRM	ZENTEL® / VERMOX® / CHIRURGIE CHIRURGIE / ZENTEL®
	<i>echinococcus granulosus</i>	kyste hydatique					
TREMATODES							
<u>Schistosomes</u>	<i>schistosoma hæmatobium</i>	bilharziose	larves	PTT	en eau douce	parasitologie des selles et urines, sérologie	BILTRICIDE® / VANSIL®
<u>Douves</u>	<i>fasciola hepatica</i>	distomatose	larves	I	cresson, pissenlit	parasitologie des selles et urines	DEHYDROEMETINE® / ENTOBEX®
NEMATODES							
<u>Ascaris</u>	<i>ascaris lumbricoïdes</i>	ascaridiose	œufs	I	mains souillés, aliments	parasitologie des selles	FLUVERMAL® / VERMOX® / SOLASKIL® / COMBANTRIN®
<u>Oxyures</u>	<i>enterobius vermicularis</i>	oxyurose	œufs	I	mains souillés, aliments	scotch-test de Graham	FLUVERMAL® / ZENTEL®
<u>Trichocéphales</u>	<i>trichuris trichiura</i>	trichocéphalose	œufs	I	mains souillés, aliments	parasitologie des selles	FLUVERMAL®
<u>Ankylostomes</u>	<i>ancylostoma duodenale</i>	ankylostomiase	larves	PTT	enkystée sur le sol	parasitologie des selles	FLUVERMAL®
	<i>necator americanus</i>						
<u>Anguillules</u>	<i>strongyloïdes stercoralis</i>	anguillulose	larves	PTT	terre, boue, eau douce	parasitologie des selles + technique de Baërmann	MINTEZOL® / ZENTEL® / MECTIZAN®
<u>Filaires</u>	<i>wuchereria bancrofti</i>	filariose lymphatique	larves	PTT	insecte volant	microfilarémie	MECTIZAN® / NOTEZINE®
	<i>filaire loa loa</i>	loase				microfilarémie	
	<i>onchocerca volvulus</i>	onchocercose				biopsie cutanée exsangue	

I=Ingestion

PTT=Pénétration transcutanée

Rappel sur les caractéristiques des helminthiases^{[107][108]}

La toxocarose, parasitose transmise par le chat ou le chien, est souvent responsable de prurit ; ce serait même la première cause de prurit sine materia d'après une étude réalisée au CHU de Besançon sur 95 patients.^[3] Dans tous les cas, cette fréquence importante doit inciter à réaliser une sérologie toxocara canis devant tout prurit d'origine indéterminée.

Généralement, une hyperéosinophilie est présente à la numération formule sanguine. Les sérologies spécifiques ou les prélèvements parasitaires fécal et/ou urinaire permettent de faire le diagnostic.

Il existe également quelques cas d'infections à Parvovirus B19, précédées pendant quelques jours par un prurit généralement localisé aux articulations.^[109]

Enfin, les piqûres d'insectes, moustiques, puces, punaises, peuvent entraîner un prurigo localisé. Il existe également une forme particulière de prurigo chez l'enfant de 3 à 7 ans : le prurigo strophulus. Il survient essentiellement par poussées successives (printemps et fin de l'été), sur la face antérieure des jambes et sur les faces d'extension des membres, lié à la salive de divers arthropodes : aoûtats, dermatophagoïdes, dermanyssides.^[110]

5.2.10. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Le prurit peut être isolé ou associé à des lésions cutanées, voire même être en rapport avec un lymphome sous-jacent ou une neuropathie. Il s'aggrave avec l'évolution de la maladie et la diminution des lymphocytes CD4+.^[111]

Il peut être le signe révélateur de l'infection. Un prurit isolé doit faire rechercher systématiquement une infection par le VIH, par sérologie (avec l'accord du patient). Il est à noter que 92% des patients atteints par le VIH présentent des symptômes cutanés.^[110]

Le mécanisme du prurit est probablement lié à plusieurs mécanismes^[6] :

- la synthèse de prostaglandines PGE2, induite par des cytokines, probablement libérées par les basophiles et les mastocytes,
- la neuropathie périphérique,
- l'hyperéosinophilie,
- la xérose cutanée (s'aggravant avec la maladie),
- l'hypersensibilité cutanée aux Demodex, Staphylocoque, Malassezia furfur, piqûres d'arthropodes, voire au sébum.^[112]

5.2.11. Chirurgie cardiaque

Il a été décrit quelques cas de prurit survenant quelques semaines après chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle régressant en quelques mois à deux ans.^[113]

5.2.12. Etiologie médicamenteuse

Les mécanismes du prurit sont multiples :

- mécanismes immunologiques : le prurit est accompagné d'autres signes cliniques :
 - lors d'une hypersensibilité immédiate à IgE dépendante : urticaire, réaction anaphylactique,
 - lors d'une hypersensibilité retardée : exanthème maculo-papuleux, syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, pustulose exanthématique aiguë, syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell,
- mécanismes non immunologiques, généralement pharmacologiques :
 - cholestase,
 - xérose cutanée,
 - histaminolibération non spécifique,
 - accumulation de bradykinines,
 - libération de leucotriènes,
 - accumulation cutanée, comme par exemple l'amidon contenu dans les perfusions,
 - réactions locales au site d'injection, généralement accompagnées d'un érythème,
 - vasodilatation, généralement accompagnée par des picotements et des flushs, surtout lors de traitements vasodilatateurs,
 - stimulation neurologique par les opiacés et les morphiniques.

Certains médicaments sont responsables de prurit isolé pouvant apparaître plusieurs mois après leur introduction, notamment les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, mais également d'autres médicaments (comme par exemple l'hydroxychloroquine, vue dans l'observation 3, mais qui reste relativement rare^[114]).

MEDICAMENTS	MECANISME D'ACTION
ANTIBIOTIQUES	
β-lactamines	hypersensibilité immédiate IgE dépendante / hypersensibilité retardée
érythromycine	cholestase
polymyxines	histaminolibération non spécifique
sulfamides	cholestase / hypersensibilité immédiate IgE dépendante
métronidazole	
loméfloxacine	hypersensibilité immédiate IgE dépendante
nitrofurantoïnes	
ANTIFONGIQUES	
kétoconazole	cholestase
miconazole	cholestase
ANTIVIRAUX	
aciclovir	
ANTIPALUDEENS	
chloroquine	inconnu ^[115]
halofantrine	inconnu ^[116]
DIVERS	
produits de contraste iodés	histaminolibération non spécifique / hypersensibilité immédiate IgE dépendante
bléomycine	
cimétidine	
allopurinol	hypersensibilité retardée
ANALGESIQUES ET ANTI-INFLAMMATOIRES	
opiacés	histaminolibération non spécifique
anesthésiques	hypersensibilité immédiate IgE dépendante
sels d'or	idiopathique
pyritinol	
AINS	cholestase / libération de leucotriènes / hypersensibilité retardée
aspirine	libération de leucotriènes / hypersensibilité immédiate IgE dépendante
TRAITEMENTS HORMONAUX	
œstro-progestatifs	cholestase
anabolisants	cholestase
antithyroïdiens	
ANTIDIABETIQUES	
chlorpropamide	cholestase
tolbutamide	cholestase
HYPOLIPEMIANTS	
fénofibrates	
statines	
TRAITEMENTS CARDIOVASCULAIRES	
β-bloquants	favorise l'histamino-libération
inhibiteurs de l'enzyme de conversion	accumulation de bradykinine /

	hypersensibilité retardée
sartans	accumulation de bradykinine
clonidine	idiopathique
amiodarone	
quinidine	histaminolibération
diazoxide	
PSYCHOTROPES	
imipramine	
phénothiazines	cholestase
ANTICOAGULANTS	
héparine	cholestase
warfarine	cholestase
coumadine	cholestase
DIURETIQUES	
furosémide	hypersensibilité retardée
thiazidiques	hypersensibilité retardée
DERIVES VITAMINIQUES	
rétinoïdes	xérose cutanée
vitamines B	histaminolibération
IMMUNOSUPRESSEURS	
interféron alpha	xérose cutanée
ANTI-EPILEPTIQUES	
barbituriques	cholestase / hypersensibilité retardée
valproate de sodium	cholestase

Principaux médicaments responsables de prurit, avec quelques mécanismes d'action.^{[15][35][117]}

De nombreuses autres substances peuvent être responsables de prurit ; il est alors nécessaire de consulter le site de la BIAM (www.biam2.org), banque de données automatisées permettant de retrouver rapidement en pratique les effets secondaires de chaque substance.^[118] Actuellement, on retrouve 384 substances susceptibles d'induire un prurit généralisé.

L'arrêt du médicament est nécessaire afin de confirmer le diagnostic et de traiter le prurit.

Un prurit peut survenir suite à une anesthésie générale ou rachidienne^[119], notamment lors de l'utilisation de produits à base d'opiacés ; le traitement par naloxone ou ondansetron est généralement efficace.^{[120][121]} Il faut faire attention à ne pas confondre en réanimation avec des solutés de remplissage qui peuvent également entraîner un prurit.^[122]

Il est à noter également quelques cas de prurit à l'arrêt de certains traitements, notamment la paroxétine.^[123]

On retrouve également plusieurs cas de prurits liés à des allergies alimentaires ou à des additifs alimentaires^[124], entraînant des prurits pouvant être localisés au niveau pubien ou anal.^{[125][126]}

Enfin, on note également un prurit lié aux allergies professionnelles, généralement par contact^[19], comme par exemple par contact avec des fibres de verre.^[17]

5.2.13. Etiologie toxique

Il existe plusieurs causes toxiques pouvant être responsables de prurit ; les principales sont les intoxications alimentaires, notamment aux poissons. On retrouve également des prurits liés à un contact avec certains animaux, essentiellement poissons, parasites, mollusques marins, méduses, à cause de toxines libérées au contact, par des mécanismes allergiques ou non allergiques, voire mixtes.^[1] On retrouve également des prurits liés à la consommation de thé^[127], café^[128] et alcool^[129].

Il a même été décrit des prurits liés au tabac et au cannabis.^[130]

A noter également un prurit chronique chez certains vétérans après exposition au gaz moutarde.^[131]

5.2.14. Prurit psychogène

Le prurit psychogène (ou « functional itch disorder » comme il est décrit maintenant en anglais) est assez fréquent mais de diagnostic parfois peu évident. Il peut être isolé ou bien faire partie des signes cliniques psychosomatiques d'une véritable maladie psychiatrique, notamment la dépression, où les signes somatiques peuvent être au premier plan par rapport au vécu psychique.^[132] D'autres pathologies psychiatriques peuvent être responsables de prurit, mais celui-ci est alors plus rarement isolé : hypocondrie, hystérie, psychose, troubles de l'humeur (tristesse, anxiété), ainsi que le syndrome d'Ekbom (délire hallucinatoire, avec conviction d'être infesté par des parasites). On note même un prurit lors de cas d'anorexie mentale^[133], probablement lié à la perte de poids importante.

Cette étiologie reste un diagnostic d'élimination mais il ne faut pas hésiter à en discuter d'emblée avec le patient afin d'avoir une meilleure acceptation si le bilan s'avérait négatif, et ce d'autant plus si le patient présente déjà des troubles psychologiques.^[132]

Attention à ne pas étiqueter trop hâtivement psychogène un prurit très intense, chronique voire insomniant, ayant ainsi des répercussions dans la vie de tous les jours et donc au niveau psychologique, alors qu'il serait dû à une maladie organique sous-jacente. Ces répercussions seraient présentes dans environ 50 % des cas de prurit.^[134]

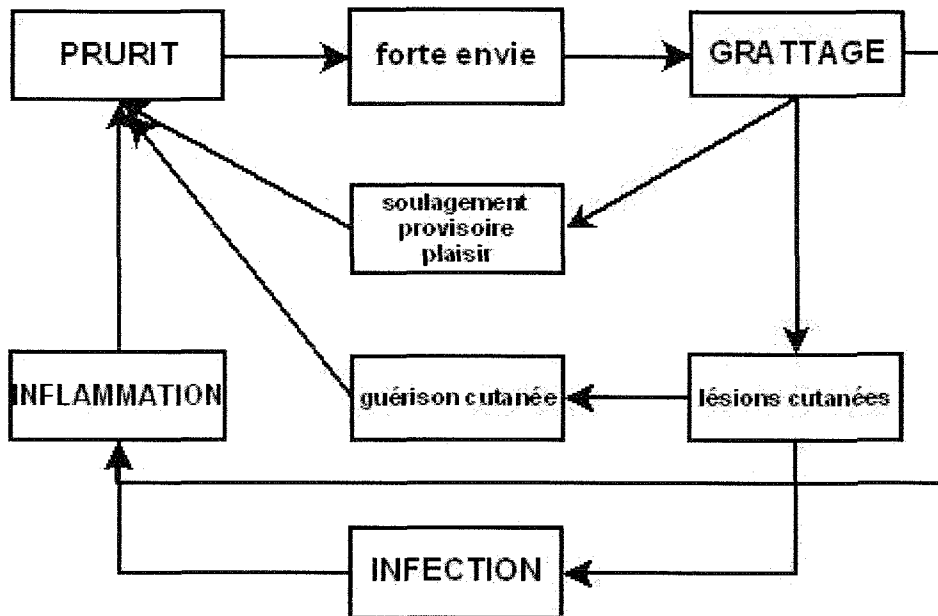
Afin de détecter au mieux l'origine psychogène d'un prurit, différents critères ont été étudiés par le Groupe Français de Psychodermatologie (FPDG ou french psychodermatology group).^[135] Ainsi, pour faire le diagnostic de prurit psychogène, il est nécessaire d'avoir les 3 critères principaux et 3 des 7 critères optionnels.

Critères principaux :

- prurit localisé ou généralisé sine materia (sans lésion primitive)
- prurit chronique (datant d'au moins 6 semaines)
- pas d'étiologie organique

Critères optionnels :

- relation chronologique du prurit avec un ou plusieurs événements de la vie pouvant avoir des répercussions psychologiques
- intensité du prurit variable selon intensité du stress
- variations nocturnes du prurit
- prédominance du prurit lors de repos ou d'inactivité
- association de maladies psychologiques ou psychiatriques
- prurit amélioré par des traitements psychotropes
- prurit amélioré par des psychothérapies



Composants dur cercle vicieux prurit – grattage- prurit.^[136]

5.2.15. Prurit sénile

Chez les personnes de plus de 70 ans, ce diagnostic est posé après avoir éliminé toutes les autres causes (présente dans 20% des cas^[137]); notamment l'insuffisance rénale chronique et la cirrhose sur hépatite C qui sont les principales causes de prurit isolé chez les personnes âgées.^[138] Le prurit serait présent chez au moins 50% des patients^[10] et représenterait environ 8% des consultations des personnes âgées chez le dermatologue.^[139] Il est également favorisé par une xérose cutanée, par les facteurs environnementaux et parfois par des agents irritants externes.

Sa physiopathogénie est discutée; plusieurs mécanismes^[137] probablement intriqués sont suspectés :

- modifications de la peau liée à l'âge :
 - une xérose cutanée, liée à la diminution des lipides (surtout triglycérides dérivés du sébum) et des acides aminés, diminuant la teneur en eau de la couche cornée,
 - une diminution de la cornéodesmolyse, c'est-à-dire la persistance des cornéodesmosomes qui perturbent alors le processus de desquamation et donc du renouvellement de l'épiderme,^[140]
 - une diminution des glandes sudoripares,^[140]

- une diminution des mélanocytes, diminuant ainsi la protection contre le rayonnement,^[141]
 - une diminution des cellules de Langerhans, des vaisseaux et des fibroblastes ainsi qu'une altération des fibres élastiques,^[141]
 - une hypersensibilité à l'histamine ainsi qu'une augmentation de la production d'histamine (il est à noter que bizarrement l'injection intradermique d'histamine n'a que peu d'influence sur le prurit),
 - une réactivité plus importante aux allergènes environnementaux,
 - une possible relation avec un eczéma infra-clinique,
- accumulation de déchets métaboliques dans la peau et/ou les nerfs,
 - atrophie des terminaisons nerveuses périphériques,
 - neuropathie infra-clinique,
 - désinhibition au niveau des centres neurologiques du prurit,
 - mécanisme immunologique, lié à la présence d'anticorps anti-membrane basale,
 - autres pathologies modérées du sujet âgé pouvant favoriser le prurit (insuffisance rénale, hyposidérémie) ainsi que la polymédication et les carences alimentaires (notamment en zinc et acides gras essentiels),^[140]
 - lésions liées à des facteurs externes, notamment l'exposition UV tout au long de la vie et le tabac.^[142]

Son traitement est difficile avec des retentissements psychologiques et des lésions de prurigo parfois très importantes. Les crèmes émoullientes voire corticoïdes^[143] et les modifications d'humidité (éventuellement utilisation d'humidificateur d'air) et de température ambiante, ainsi que le raccourcissement des bains ou douches chaudes sont les principaux traitements efficaces. Il faut également éviter les savons et vêtements irritants. Les autres traitements du prurit méritent éventuellement d'être essayés en pesant bien sûr le risque d'effets secondaires et d'interaction médicamenteuse chez la personne âgée, souvent polymédicamentée. Le traitement par thalidomide^[144] ainsi que celui par cyclosporine^[145] semble bien efficace, mais des études plus approfondies notamment sur les effets secondaires chez la personne âgée sont nécessaires.

5.3. Prurit localisé

5.3.1. Prurit des membres inférieurs

Le prurit est en rapport avec une insuffisance veineuse sans forcément de lésions cutanées de type de dermatite ocre.^[118]

5.3.2. Prurit anal

Le prurit anal est une cause fréquente de consultation; elle toucherait environ 5 % de la population^[146] et concerne surtout les hommes. Le prurit est dit essentiel dans au moins 50% des cas (25 à 75 voire 95 % des cas selon les études^[146]), quand aucune étiologie n'est trouvée. Il s'aggrave généralement l'été,^[147] quand la sudation est plus importante.

L'interrogatoire cherche surtout les troubles du transit intestinal, les antécédents personnels ou familiaux de maladies dermatologiques ou proctologiques, les habitudes alimentaires et l'hygiène.

L'examen comporte, en plus de l'examen général, un examen de la marge anale afin de visualiser les différentes lésions cutanées compliquant le prurit (prurigo voire lichénification et leucodermie ou pigmentations séquellaires) ou des lésions spécifiques orientant vers une étiologie, ainsi qu'un toucher rectal à la recherche d'une cause proctologique. On recherchera une éventuelle cause mécanique^[148] responsable de prurit par difficultés d'hygiène : obésité, anus profondément situé, hirsutisme.

Le grattage peut être responsable d'un eczéma (aggravé par l'automédication réalisée par le patient); cela entraîne un véritable cercle vicieux.^[149]

Afin d'affirmer le diagnostic, l'anuscopie, voire la recto-coloscopie, et la biopsie cutanée peuvent être utiles.

Différentes autres étiologies sont possibles :

- étiologies dermatologiques^[150] nécessitant parfois des prélèvements bactériologiques, virologiques ou parasitaires et des biopsies cutanées :
 - infections bactériennes à streptocoque pyogène, à staphylocoque (entraînant généralement des dermatites) ou à corynebacterium minutisimum (responsable de l'érythrasma, entraînant généralement la présence de lésions chamoisées légèrement squameuses notamment au niveau des plis); à noter quelques cas de tuberculose anale,

- infections mycosiques à type de candidoses ou dermatophyties (plus rarement),
 - infections virales, voire néoplasiques, pouvant présenter des lésions spécifiques, mais pour lesquelles il ne faut pas hésiter à réaliser des biopsies si la lésion se chronicise et que son aspect devient suspect ; on retrouve donc les condylomes acuminés, la maladie de Büschke-Löwenstein, les lésions dysplasiques de haut grade (toutes les trois liées à l'human papilloma virus HPV), la maladie de Bowen, la papulose bowénoïde, les néoplasies intra-épithéliales, l'herpès (lié à l'herpes virus hominis de type 2), le zona, le molluscum contagiosum,
 - infections parasitaires: essentiellement la scabiose, les morpions et surtout l'oxyurose, notamment pour les personnes en contact avec des enfants. D'autres parasites peuvent être retrouvés mais sont beaucoup plus rares en France (voir paragraphe parasite),
 - maladies sexuellement transmissibles (en plus de celles citées ci-dessus): la syphilis (avec une lésion primitive à type de chancre par toujours visible^[151]), la gonococcie (liée à neisseria gonorrhoeae), la maladie de Nicolas-Favre ou lymphogranulomatose vénérienne (liée à chlamydia trachomatis), voire très rarement le chancre mou (lié à haemophilus ducreyi) et la donovanose (liée au bacille de Donovan),
 - dermatoses inflammatoires à type d'eczéma, psoriasis, dermite séborrhéique, lichens (plan ou scléro-atrophique), voire les maladies bulleuses,
- étiologies iatrogènes: en plus (et parfois favorisées par) les étiologies mécaniques vues lors de l'examen clinique, on retrouve les dermatites allergiques, les dermatites irritatives (par savons antiseptiques, eau de Javel, vêtements trop serrés, hypersudation, ...) et la rubéose post-stéroïdienne, due à un abus de dermocorticoïdes (et dont le traitement est simplement un arrêt du traitement),
- étiologies proctologiques: suintement fécal (« goutte de rosée »), hémorroïdes internes et externes, fissures anales, abcès, fistules, tumeurs, rectites quelle que soit

l'origine, prolapsus rectal, incontinence fécale (pouvant nécessiter la réalisation d'une manométrie ano-rectale),

- étiologies digestives, entraînant des troubles du transit à type de constipation ou diarrhée, influencées également par l'alimentation, notamment la colopathie fonctionnelle, mais également tous les lésions cancéreuses recto-coliques, la rectocolite hémorragique, la maladie de Crohn ; une coloscopie peut être nécessaire, mais sur des critères digestifs plus que sur la persistance du prurit,
- étiologies générales, notamment diabète, prurit psychogène, étiologies responsables de troubles du transit (notamment de diarrhées chroniques),
- étiologies psychologiques voire psychiatriques, notamment au cours de dépression,^[152]
- prurit idiopathique.

5.3.3. Prurit vulvaire^[153]

Le prurit vulvaire est, contrairement au prurit anal, généralement lié à une étiologie. Selon le caractère récent ou ancien du prurit, on s'oriente soit vers une étiologie plutôt infectieuse, soit vers un lichen ou une lésion néoplasique.

Le diagnostic se fera donc essentiellement par l'interrogatoire et par l'examen clinique avec un examen gynécologique minutieux notamment à l'inspection, puis au toucher vaginal, voire au spéculum. Un prélèvement bactériologique ou mycologique peut être nécessaire.

Les différentes étiologies du prurit vulvaire aigu sont:

- mycosiques : essentiellement par candida,
- virales :
 - herpès de primo-infection responsable d'une vulvite hyperalgique œdémato-vésiculo-érosive, partiellement prurigineuse,
 - human papilloma virus (HPV) ; responsable de condylomes ; un frottis cervico-vaginal, ainsi qu'un examen colposcopique est nécessaire,

- molluscum contagiosum, pouvant également être traités par Aldara[®], [154]
- parasitaires et bactériennes :
 - trichomonas ; responsable plutôt de brûlures vulvaires que de prurit,
 - gardnerella vaginalis,
 - phtiriase pubienne
 - chlamydia,
 - gonocoque (plus rare),
- allergiques ou de contact ; responsable généralement d'une vulvite érythémateuse micro-vésiculeuse, puis desquamative. Les agents responsables de la sensibilisation sont très nombreux, et doivent faire rechercher une autre localisation eczématiforme voire faire réaliser des tests allergologiques,
- caustiques : responsables essentiellement de brûlures, souvent d'apparition brutale.

Les différentes étiologies du prurit vulvaire chronique sont :

- lésions vulvaires non néoplasiques :
 - lichénification, lésion non spécifique liée au grattage lui-même ; responsable d'une lésion vulvaire plutôt sur le versant cutané, primitive (névrodermite) ou bien secondaire à toute dermatose prurigineuse préexistante, dont on ne saura la nature qu'après le traitement de la lésion lichénifiée par dermocorticoïdes de classe III ou IV.
 - lichen scléreux ; responsable d'une lésion blanche brillante et atrophique, généralement sur le versant interne de la vulve. La biopsie est nécessaire afin d'affirmer le diagnostic et le traitement repose sur les dermocorticoïdes de classe IV. Une surveillance annuelle est nécessaire afin de ne pas méconnaître un carcinome épidermoïde débutant.
 - localisation vulvaire de dermatoses : dermatite séborrhéique, psoriasis, lichen plan, dont le traitement repose essentiellement sur les dermocorticoïdes lors de poussée voire une corticothérapie par voie générale pour le lichen plan,

- leucoplasie ; il s'agit d'une lésion blanchâtre, mate, épaisse et bien limitée. La biopsie est indispensable pour ne pas méconnaître un lichen plan, un condylome, une maladie de Bowen ou un carcinome épidermoïde invasif pouvant prendre l'aspect d'une leucoplasie,
- lésions vulvaires néoplasiques, pouvant se présenter classiquement sous la forme de leucoplasie ou érythroplasie, parfois eczématisée, notamment en cas de maladie de Paget :
 - intra-épithéliales : maladie de Bowen, papulose bowénoïde, maladie de Paget (voire adénocarcinome sous-jacent à la maladie de Paget),
 - invasives : carcinome épidermoïde (associé à un lichen scléreux ou à une infection HPV).

Devant un aspect d'érythroplasie, de leucoplasie ou de toute lésion non réellement classifiée, une biopsie s'impose.

- prurit psychogène ; rare, dans un contexte d'état dépressif majeur, généralement en rapport avec une structure de la personnalité névrotique, avec possible conflit sexuel voire cancérophobie.^[155]

Il est à noter que le prurit génital chez l'homme est beaucoup plus rare et les étiologies beaucoup plus limitées^[156] :

- balanite (bactérienne ou candidosique),
- érythème pigmenté fixe (d'origine médicamenteuse),
- scabiose,
- phtiriase, liée à phtirus pubis, localisée au niveau du pubis, se propageant lors de rapports sexuels,
- intertrigo du scrotum (bactérien ou mycosique), généralement associé à une atteinte des plis inguinaux
- idiopathique, sur un profil psychologique voire psychiatrique particulier.

5.3.4. Prurit du cuir chevelu^[17]

Ce prurit est retrouvé souvent chez des patients d'environ 50 ans, très fréquemment en relation avec des périodes de stress ou de fatigue.

Mais il ne faut pas oublier les autres causes de prurit du cuir chevelu déjà vues précédemment : pédiculose, état pelliculaire simple, diabète notamment.

5.3.5. Prurit d'origine neurologique

Ces étiologies ont déjà été abordées précédemment.

TRAITEMENT

1. Conseils hygiéno-diététiques

Il faut éviter tout ce qui peut favoriser le prurit^[157]:

- éviter les vêtements serrés et trop chauds, préférer plutôt des vêtements en coton qu'en laine, qui peuvent être irritants, voire même des vêtements humides,^[35]
- éviter les savons acides et les détergents, ainsi que les savons alcalins en favorisant les savons surgras,
- préférer des douches plutôt que des bains, à eau tiède ou froide, en évitant l'« hyperlavage » ; adjoindre dans la baignoire le cas échéant de l'avoine, de l'amidon ou du bicarbonate (200g),^[35]
- éviter la surexposition au chaud et à l'eau chaude,
- crèmes émollientes (Dexeryl[®], Cérat de Galien[®], Cold Cream[®] par exemple) et vaseline, à répéter dans la journée,
- couper régulièrement les ongles,
- éviter le grattage en le remplaçant par le frottement de la peau avec la paume de la main ou par son pincement léger,^[35]
- éviter les boissons potentiellement excitantes (alcool, café, thé), les boissons chaudes et fruits acides,
- éviter d'avoir moins de 40% d'humidité dans l'air ambiant,
- préférer certains aliments à base de vitamines D, vitamines E et acide linoléique.^[158]

2. Traitements locaux

Plusieurs traitements locaux^[159] sont possibles avec une efficacité variable selon les cas :

- traitements topiques :
 - l'eau fraîche,
 - le crotamiton (Eurax[®]), surtout efficace dans les dermatoses parasitaires,
 - les antiprurigineux, dont l'efficacité est souvent de courte durée : préparations à base de camphre, menthol, phénol, calamine ou des produits commercialisés à base de glycocolle, d'oligosaccharides ou d'acides gras

essentiels: Gel de Calamine[®], Sédax[®], Sédagel[®], Hydralin[®], Pruriced[®], Trixera[®], Xeramance plus[®], Tefirax[®]... Ces topiques sont très nombreux, généralement bien tolérés et n'ont pas de critères de choix bien précis les uns par rapport aux autres,

- les topiques à base d'alpha-hydroxyacides voire à base d'urée (en faible quantité pour ne pas irriter la peau) peuvent être utiles chez le sujet âgé,^[35]
- les anesthésiques locaux : benzocaïne (Nestosyl[®]), lidocaïne, Emla[®] (mélange des deux précédents), mais d'action difficile au long cours,
- la raffinose (Tefirax[®]), 4 à 6 applications par jour qui inhibe la dégranulation des mastocytes, basophiles et éosinophiles. Il est utilisé chez les grands brûlés avec une bonne efficacité.
- la capsaïcine, ligand au TRPV1,^[160] dont les premières applications sont un peu douloureuses. En France, il est nécessaire de faire réaliser des préparations magistrales (12.5 g de teinture de capsicum Dolisos[®] dans 37.5 g d'une base de cosmétique, à conserver à + 4°C), à utiliser pour des prurits localisés,
- la doxépine sous forme de topique à 5 %, non commercialisée en France,
- les corticoïdes locaux, généralement de classe III, avec un schéma dégressif,
- le tacrolimus (Protopic[®]) et le pimecrolimus (Elidel[®]), en 2 applications par jour, sont efficaces dans les dermatites atopiques,^[158]
- quelques produits dont l'efficacité est à confirmer : le nitrate de strontium, le nedocromil de sodium, les dérivés salicylés.
- la crème à base de naltrexone à 1 %, ^[161]
- plusieurs herbes pourraient également avoir une petite efficacité^[158] : flocon d'avoine, lin, guimauve, mûre, orme, tanin, camomille, fenugrec, herbe de St Fiacre,
- des topiques à base d'agonistes cannabinoïdes, en cours d'expérimentation.^[81]

- traitements physiques :

- le froid,
- les ultraviolets A ou B^[162] : la PUVAthérapie est utilisée lors de prurit du au VIH, de prurit aquagénique, de maladie de Vaquez ; la photothérapie

UVB conventionnel (spectre large) est indiquée également lors de prurit dû au VIH, de prurit de la maladie de Hodgkin, de prurit d'origine hépatique ; et également les UVB TL01 (à spectre étroit) sont utilisés de plus en plus du fait d'une zone d'action plus précise ; cependant l'efficacité n'a pour l'instant été prouvée par des études que sur peu d'étiologies, comme le prurit rénal ou le prurit d'origine indéterminée.^[163] De plus, il est nécessaire de bien corriger la xérose cutanée qui suit la photothérapie,

- la stimulation nerveuse électrique trans-cutanée, avec un effet plus prolongé mais dans un territoire limité ; notamment lors de maladies hématologiques,^[164]
- l'acupuncture diminue la durée du prurit, mais non son intensité maximale ni sa survenue ; elle est surtout utile dans le prurit neurogénique,^[165]
- la thérapie réflexe, réalisée par des lasers appelés « soft laser » ou « laser froid » car leur puissance moyenne est de l'ordre de quelques milliwatts.^[158]

3. Traitements généraux

Plusieurs traitements peuvent être utiles dont l'efficacité va dépendre de la situation :

- les antihistaminiques H1 voire H2 (en association avec les antihistaminiques H1^[166] par probable potentialisation de leur action),
- les psychotropes, par une action pharmacologique sur l'histamine, l'acétylcholine, la sérotonine ou l'adrénaline mais aussi sur la part psychique du prurit (d'autant plus utile si celle-ci est importante) : les neuroleptiques (butyrophénone), anxiolytiques (hydroxyzine), antidépresseurs (doxépine, fluoxétine, paroxétine, sertraline, voire même miltarzapine^[167]), barbituriques (phénobarbital), avec des actions sur des prurits de multiples origines, doivent facilement être essayés devant tout prurit chronique en l'absence de contre-indication,
- les antagonistes des opiacés, notamment la naloxone, la naltrexone (Revia[®]), voire éventuellement le butorphanol^[168], efficace dans les prurits d'origine cholestatique^[169], rénaux (pour la nalfurafine) et de dermatite atopique, mais également méritent d'être essayés dans d'autres cas de prurit d'autres origines,

- le TRK-820, encore expérimental, est un agoniste synthétique sélectif des récepteurs opioïdes K, qui pourrait être utile dans l'avenir,^{[17][170]}
- les antagonistes des récepteurs 5 HT3 de la sérotonine, efficaces dans le prurit d'origine urémique, le prurit lors de cancers et le prurit dû à des substances opioïdes, notamment lors des anesthésies pour les césariennes^[121]; il est par contre à noter que l'efficacité préventive de ce traitement sur le prurit dû aux substances opioïdes est très discuté,^{[171][172]}
- le thalidomide ; notamment utile dans les étiologies rénales, la cirrhose biliaire primitive, le prurit lié au VIH, et même les prurigos nodulaires^[173]; le mécanisme d'action est central et il aurait donc un effet anti-pruritogène non spécifique,^[144]
- la gabapentine (Neurontin[®]) ; lors de prurit d'origine neurologique, notamment dans les neuropathies et chez les diabétiques,^[160] mais également dans le prurit urémique,
- la cyclosporine serait efficace dans le prurit sénile, le prurigo nodulaire voire peut-être dans le prurit urémique,
- les antagonistes des récepteurs aux leucotriènes (récepteurs D4), comme le zafirlukast (Accolate[®]) et le montelukast, surtout dans les dermatites atopiques, mais ils pourraient être utiles dans le prurit aquagénique,^[160]
- l'hydrothérapie, avec douches filiformes.^[158]

TRAITEMENT	INDICATIONS POSSIBLES
<u>Antihistaminiques H1</u>	maladies variées
<u>Antihistaminiques H2</u>	maladie de Vaquez lymphomes effet potentialisé des antihistaminiques H1
<u>Doxépine</u>	Prurit neurogénique Prurit psychogénique
<u>Glucocorticoïdes</u>	maladies inflammatoires
<u>Cyclosporine</u>	Prurit sénile Prurit urémique
<u>Thalidomide</u>	Prurit sénile Prurit du au VIH Prurit urémique Prurit de cirrhose biliaire primitive névrodermite circonscrite prurigo nodulaire
<u>Naloxone</u>	Prurit de cholestase
<u>Naltrexone</u>	Prurit urémique
<u>Nalmefene</u>	Prurit dû mycosis fungoïde
<u>TRK-820</u>	?
<u>Ondansetron</u>	Prurit urémique Prurit lors de cancer Prurit induit par opioïdes
<u>Paroxétine</u>	Prurit psychogénique Prurit lors de cancer maladie de Vaquez

Traitements par voie générale avec indications thérapeutiques anti-pruritogènes possibles.[17][160]

Plusieurs traitements à visée psychologique peuvent être utiles, même en dehors d'une origine psychologique du prurit, car plusieurs facteurs psychiques peuvent majorer le prurit et de plus il existe souvent un cercle vicieux prurit – vécu anxigène / dépressogène – prurit^[159]:

- l'écoute du patient,
- les techniques de relaxation,
- l'hypnose,
- les psychothérapies (de soutien, comportementale, psychanalyse).

4. Quelques traitements spécifiques

4.1. Prurit d'origine hépato-biliaire

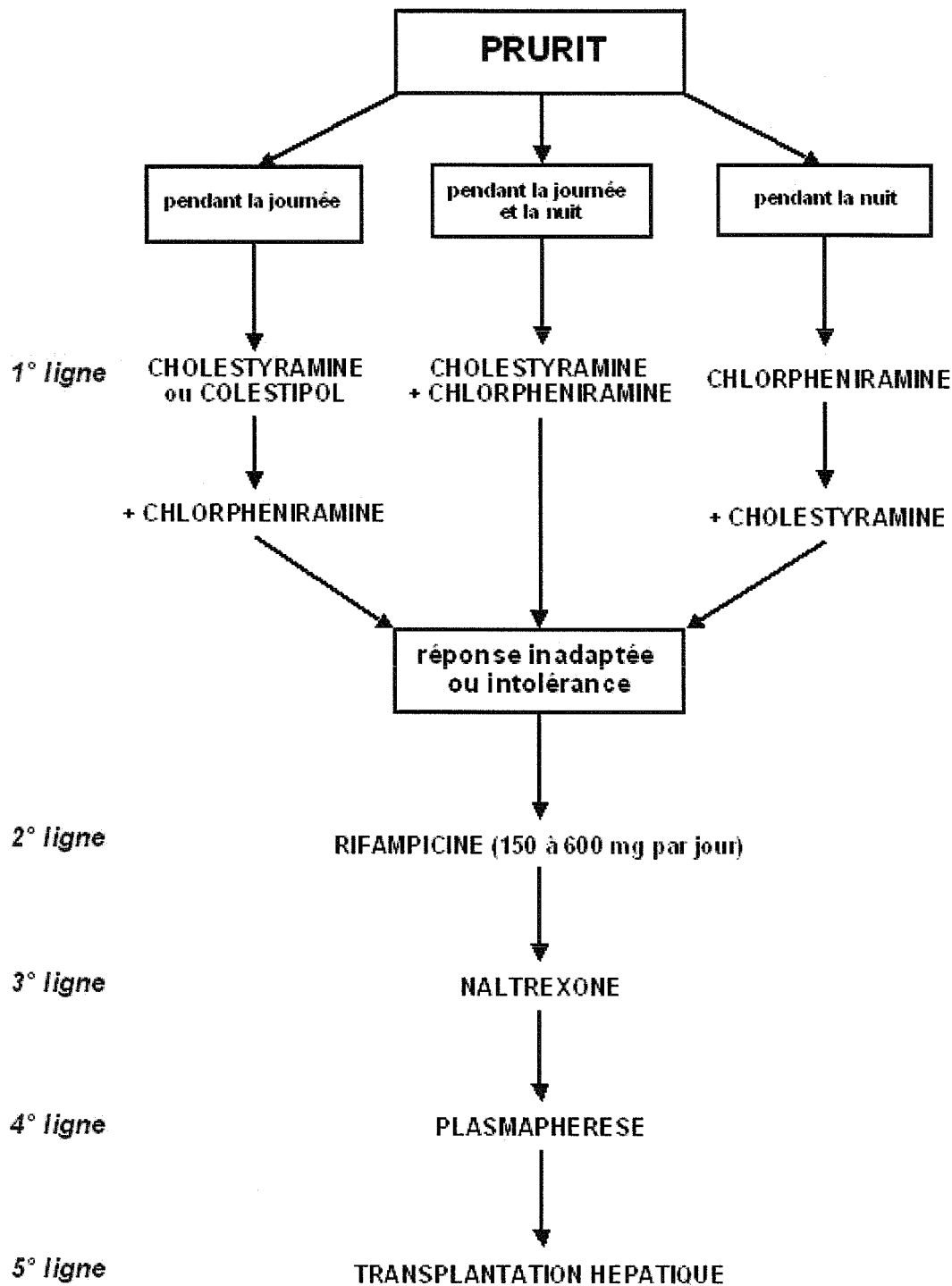
Plusieurs traitements sont possibles, en dehors du traitement causal de la maladie, ainsi que le traitement de la cholestase éventuelle (par un traitement AUDC, voire parfois un stent dans le cholédoque), quand celui-ci est possible :

- hydroxyzine, avec une efficacité très variable,
- résine échangeuse d'ions (notamment la cholestyramine), qui capte les acides biliaires au niveau intestinal, empêchant ainsi leur réabsorption : la dose est de 4 à 16 g par jour,^[37]
- d'autres procédés visant à éliminer les substances pruritogènes de l'organisme : plasmaphérèse, dialyse à l'albumine (système MARS), drainage biliaire externe,^[38]
- antagonistes opiacés, dont le protocole thérapeutique^[37] est désormais bien établi afin de limiter la mauvaise tolérance : avec un début par naloxone intraveineuse à doses progressives puis relais par naltrexone per os. Leur efficacité est très bonne contrairement à leur tolérance. Une association de petites doses de naltrexone avec de la buprenorphine pourrait être une solution au problème de tolérance,^[174]
- rifampicine, dont plusieurs mécanismes (induction enzymatique accélérant l'élimination de facteurs pruritogènes, diminution de la concentration hépatocytaire des acides biliaires, modification du métabolisme intestinal, activité anti-opiacé)^[38] ont été proposés afin d'expliquer son efficacité ; la dose est de 150 à 600 mg par jour,
- d'autres traitements à efficacité inconstante selon les études: thalidomide^[144], gabapentine, photothérapie UVB, propofol (efficace mais de trop courte durée et en intraveineux), androgènes (efficace mais trop d'effets secondaires), jus de

pamplemousse^[38]; il est à noter que les antagonistes des récepteurs 5-HT₃ de la sérotonine que certains préconisent semblent peu efficaces,^[175]

- transplantation hépatique, exceptionnellement, en cas de prurit très sévère et dans le cadre d'une décision multidisciplinaire.^[41]

Ainsi, une démarche thérapeutique a été proposée par Mela M.^[36]



4.2. Prurit d'origine rénale

Le traitement consiste en plusieurs possibilités

- mesures hygiéno-diététiques : douches froides ou chaudes (intérêt également de la balnéothérapie^[49]), activité, ambiance fraîche^[176], bon état nutritionnel avec régime pauvre en calcium,^[49]

- peu d'efficacité des crèmes émoullientes (sauf temporairement^[177]), à l'exception des crèmes à base des endocannabinoïdes,^{[178][179]} ainsi que des antihistaminiques,
- topiques à base de capsaïcine efficace,^[50]
- photothérapie UVB, efficace et bien tolérée,^[47]
- intensification de la dialyse,
- charbon activé avec des bons résultats et peu onéreux,^[49]
- antagonistes des opiacés, dont l'efficacité de la naltrexone est très discutée^{[180][181]} (avec en plus des effets secondaires non négligeables), mais par contre un autre antagoniste des récepteurs opioïdes K, la nalfurafine, semble être plus efficace et mieux tolérée,^[182]
- ondansetron a récemment montré son efficacité avec une bonne tolérance,^[183]
- d'autres traitements peuvent également être utilisés selon les cas,^{[47][49]} avec des résultats variables en durée et en efficacité selon les études : cholestyramine (du fait d'une possible relation du prurit avec les acides biliaires, probablement liée à un syndrome de cholestase entraîné par les cytokines pro-inflammatoires)^[184], thalidomide^[173], nicergoline, EPO, lidocaïne intraveineuse, voire même cyclosporine^[185],
- parathyroïdectomie totale avec une efficacité discutée selon les études.^[186]

4.3. Prurit lors de la grossesse

4.3.1. Le prurit gravidique

Le traitement comporte :

- l'hydroxyzine,
- la cétirizine,
- la cholestyramine (accompagnée d'un traitement par vitamine K), dont l'efficacité est cependant limitée,
- l'acide ursodésoxycholique (AUDC), qui paraît devenir le traitement de référence du prurit gravidique,^[187]
- d'autres traitements dont l'efficacité est aléatoire selon les études : S- adénosyl-méthionine^[36], phénobarbital, photothérapie UVB, échanges plasmatiques, acide désoxycholique. Un traitement par ondansetron pourrait également être efficace,^[188]
- l'arrêt d'un traitement éventuel par progestérone, pris en cas de menace d'accouchement prématuré.

4.3.2. La dermatite polymorphe gravidique

Le traitement est essentiellement symptomatique et comporte une corticothérapie locale de classe III, de l'hydroxyzine voire une courte cure de corticothérapie par voie orale si nécessaire. Un traitement de la folliculite prurigineuse de la grossesse serait possible par photothérapie UVB TL01.^[90]

4.4. Prurit d'origine neurologique

Le traitement repose sur la capsaïcine en topique ou la gabapentine^[160] voire la carbamazépine^[81] par voie générale. De plus, l'acupuncture pourrait avoir une utilité, notamment sur le prurit neurogénique localisé.^[165]

Dans le cadre de la notalgie paresthésique, Le prurit peut être soulagé par un traitement par capsaïcine en topique^[10], voire même par des topiques à base d'anesthésiques locaux ou des injections locales de corticoïdes. Les antidépresseurs, notamment les

tricycliques^[100], voire la gabapentine^[189], ou l'oxcarbazépine (Trileptal®)^[190], la physiothérapie^[191] et la « cutaneous field stimulation »^[192] (technique de stimulation des fibres C par une plaque reliée à des électrodes et délivrant un courant de 0.8mA au niveau de la zone prurigineuse, et entraînant dans certains cas une dégénérescence des fibres nerveuses épidermiques) sont également des moyens thérapeutiques pouvant être efficaces. Un cas de bloc paravertébral au niveau des vertèbres T3 à T6 (deux blocs T3-T4 et T5-T6 à base de bupivacaïne et de méthylprednisolone) a été efficace pendant 12 mois.^[193]

Dans le cadre du prurit brachioradial, le traitement n'est pas facile ; la capsaïcine et les corticoïdes en topiques semblent être peu efficaces. Des traitements par gabapentine^[194] ou lamotrigine (Lamictal®)^[195] semblent être efficaces, mais avec une possible conversion du prurit en douleur pour la lamotrigine. Quelques cas ont été soulagés par des manipulations cervicales.^[196] Enfin, la « cutaneous field stimulation » semble également être efficace.^[192]

4.5. Prurit dû au VIH

Le traitement comprend essentiellement des antihistaminiques sédatifs, la doxépine, et surtout la photothérapie UVB ayant montré son efficacité sur le prurit en 4 à 8 semaines, avec des mesures de précaution à prendre lors de sarcome de Kaposi, voire même de la PUVAthérapie.^[111] D'autres traitements peuvent également être utilisés : metronidazole en crème ou per os, itraconazole, isotrétinoïne,^[112] voire de pentoxyfylline et indometacine.^[111] Un traitement par thalidomide lors de prurigose semble avoir une bonne efficacité.^[197]

4.6. Prurit psychogène

Le traitement consiste essentiellement en des anxiolytiques (avec une bonne efficacité de l'hydroxyzine) et antidépresseurs (avec une bonne efficacité de la doxépine), ainsi que des séances de thérapie comportementale et de relaxation.

De plus, de nouveaux services de consultation^[198] se sont créés avec une approche dermato-psychiatrique du prurit (que ce soit sans ou avec lésions cutanées) afin d'avoir une meilleure approche psychiatrique mais également psychologique du prurit^[136]; parfois il est simplement nécessaire d'enrayer le cercle vicieux prurit – grattage – prurit sans de véritables

pathologies psychiatriques. Les psychologues et psychiatres auront alors un intérêt majeur pour compléter la prise en charge du dermatologue dans ces structures.

4.7. Prurit anal

Le traitement consiste en :

- l'arrêt de tous les traitements et pommades en cours,^[149]
- des mesures hygiéno-diététiques pour obtenir une zone anale bien sèche, propre et non irritée:
 - toilette biquotidienne douce, si possible après chaque défécation, à l'eau tiède, en évitant les produits parfumés et les lingettes humides,
 - séchage non traumatique en tamponnant, directement après la toilette,
 - sous-vêtements amples et en coton,
 - hygiène alimentaire: régime régularisant le transit, régime pauvre en irritants ou excitants digestifs (café, thé, chocolat, moutarde, épice, fruits acides, tomates),^[199]
 - éviter les traitements influençant le transit intestinal,
 - porter des gants pour le prurit nocturne.^[200]
- des soins locaux:
 - bains de siège à base de nitrate d'argent à 0.5 % ou 1 %, éosine aqueuse à 2 %, permanganate de potassium à 1/20000^e,
 - dermocorticoïdes de classe III à IV en durée limitée,
 - gel à la calamine,
 - capsaïcine en pommade à 0.006 %, ^[146]
- des antihistaminiques,
- la qualité de la relation médecin-malade, sans parler nécessairement de trouble psychiatrique, mais nécessité d'une approche de confiance du problème,

- la crénothérapie (cures thermales avec douche filiforme),^[201]
- la cryothérapie directe à l'azote liquide,^[201]
- les injections sous-cutanées de bleu de méthylène à 1 % (1 injection de 15 ml, à refaire éventuellement à 1 mois)^[202], de phénol à 5%^[203] voire de bleu de méthylène à 1% associé à hydrocortisone et lidocaïne à 1 % (respectivement 5 ml, 100 mg et 15 mg),^[204]
- le traitement étiologique, notamment:
 - Amycor[®], Pevaryl[®], Ketoderm[®], voire Mycostatine[®] (voire Lamisil[®] Triflucan[®] pour les dermatophyties) pour les prurits fongiques,
 - pénicillines ou macrolides (notamment pour l'érythrasma) pour les prurits bactériens,
 - traitement des troubles du transit,
 - traitement proctologique adapté, avec chirurgie éventuelle ;
- hypnose ; décrite comme efficace dans la littérature notamment sur un cas de prurit anal et vulvaire chronique.^[205]

4.8. Prurit vulvaire

Le traitement est essentiellement étiologique, mais plusieurs traitements accompagnateurs^[206] peuvent être utiles :

- limiter les habits serrés et irritants,
- préférer les sous-vêtements en coton,
- préférer les tampons pendant les périodes de métrorragies,
- utiliser un ventilateur (efficace chez certains patients),
- appliquer des compresses fraîches ou des poches de glace,
- utiliser des savons à base d'acétate d'aluminium,
- topiques anesthésiques, de type chlorhydrate de pramoxine 1 % ou lidocaïne 1 %,
- dermocorticoïdes de classe III,

- traitements généraux du prurit, qui méritent d'être essayés en cas de prurit important.

DISCUSSION

Les étiologies du prurit sans lésion dermatologique visible, excepté les lésions de grattage, sont donc très nombreuses.

Ainsi, nous avons vu dans les observations différentes étiologies possibles de prurit : hématologiques (observations 2 et 6), hépato-biliaires (observations 1 et 4) et médicamenteuses (observation 3). Nous avons vu également, dans l'observation 5, qu'un prurit isolé peut apparaître avant les lésions dermatologiques, parfois plusieurs mois voire années auparavant.

Mais comme nous l'avons montré dans le chapitre diagnostique, de multiples autres étiologies sont possibles, notamment rénales, psychogènes, métaboliques, parasitaires, ...

Il paraît donc nécessaire d'avoir une conduite à tenir étiologique précise devant tout patient se présentant en consultation avec un prurit isolé. La démarche diagnostique doit être chronologique, en respectant différentes étapes.

Tout d'abord, il faut un interrogatoire précis, permettant déjà d'évoquer quelques diagnostics.

Des séjours à l'étranger orientent le diagnostic vers des parasitoses. Une prise médicamenteuse récente permet quant à elle d'évoquer une étiologie iatrogène.

La notion de prurit familial ou collectif est également très importante, et doit faire immédiatement évoquer le diagnostic de scabiose, diagnostic finalement pas si rare, et pour lequel un traitement d'épreuve peut être nécessaire.

Les troubles psychologiques, voire psychiatriques, comme nous l'avons mentionnés précédemment, doivent immédiatement être détectés, sans oublier d'éliminer les autres diagnostics.

Un prurit localisé orientera bien sûr de façon plus spécifique le diagnostic, en fonction de la topographie.

Par la suite, il convient de réaliser un examen clinique soigneux et précis.

Tout d'abord, il faudra rechercher une perte de poids, une altération de l'état général (en s'aidant également de l'interrogatoire) et un éventuel état de dénutrition, ce qui évoquera d'emblée les diagnostics les plus sévères, notamment hématologique et néoplasique.

Il faut s'attarder dans un premier temps sur l'examen cutanéomuqueux à la recherche de lésions spécifiques de maladie dermatologique ou de lésions de grattage.

Ensuite, il faut réaliser un examen clinique rigoureux appareil par appareil recherchant différents signes cliniques spécifiques de certaines étiologies. Ainsi, il convient de palper toutes les aires ganglionnaires et de détecter une éventuelle hépatosplénomégalie. Il faut rechercher une sémiologie digestive ainsi que d'éventuels signes d'insuffisance hépatocellulaire. Un examen neurologique complet est également nécessaire, ainsi que la recherche de signes cardinaux de diabète et une palpation de la thyroïde.

En l'absence d'orientation clinique et d'élément probant à l'interrogatoire, un traitement symptomatique peut être tenté pendant 2 semaines, notamment en cas de :

- critères cliniques rassurants^[207] :
 - début brutal du prurit depuis quelques jours,
 - prurit localisé,
 - prurit limité aux régions exposées de la peau,
 - prurit chez d'autres membres de la famille (discuter traitement d'épreuve de scabiose),
 - voyage récent,
 - exposition professionnelle possible,
 - pas d'étiologie évoquée à l'interrogatoire et à l'examen clinique,
- critères pouvant faire évoquer un prurit psychogène^[155] :
 - brutalité des accès prurigineux,
 - disparition du prurit lors de l'entretien avec le médecin (ou tout autre événement focalisant l'attention du patient),
 - discordance entre la gravité du prurit décrite par le patient et la pauvreté des lésions de grattage,
 - respect du sommeil, sauf en cas de troubles du sommeil déjà présent auparavant.

Par la suite, en cas d'inefficacité du traitement symptomatique ou en l'absence de critères de prurit psychogène, des examens de première intention sont nécessaires.

<p><u>BIOLOGIE</u> NFS β2-MICROGLOBULINES LDH VS FERRITINE TRANSAMINASES GGT CREATININE UREE CALCIUM PHOSPHORE TSH GLYCEMIE</p>
<p><u>IMAGERIE</u> RP ECHOGRAPHIE ABDO-PELVIENNE</p>

Examens à réaliser en première intention devant un prurit isolé

Ces examens biologiques nous paraissent nécessaires en première intention.

La NFS, les β2-microglobulines et les LDH sont utiles pour éliminer une étiologie hématologique au prurit ; la VS sera également utile, dans ces étiologies, mais aussi dans le cadre de connectivites rares lors de prurit isolé, ou de néoplasies.

La ferritinémie aura son utilité afin d'éliminer une carence en fer ou au contraire une hémochromatose.

La TSH et la glycémie seront chacune utiles pour les étiologies spécifiques recherchées (diabète, dysthyroïdie).

Le bilan biologique rénal, avec également calcémie et phosphorémie, sera utile afin d'éliminer une insuffisance rénale chronique passée inaperçue (rare sans dialyse), ainsi que les dysparathyroïdies (généralement associées).

Enfin un bilan hépatique comprenant les transaminases et les GGT, dans un premier temps, sont utiles. Il est à noter qu'en médecine générale, on ne fera que les phosphatases alcalines et la bilirubine en 2^o intention, ou si des éléments cliniques orientent le diagnostic.

De plus, la radiographie pulmonaire et l'échographie abdomino-pelvienne sont bien évidemment nécessaires, afin de ne pas méconnaître certaines étiologies hématologiques, néoplasiques et hépato-biliaires.

Le scanner cervico-thoraco-abdopelvien nous paraît être un examen de 2° intention, notamment en médecine générale, du fait notamment des délais parfois long de disponibilité, mais également de l'irradiation plus importante de l'examen.

Il est important de garder à l'esprit que l'échographie est un examen opérateur-dépendant, que l'on ne peut pas relire à posteriori, et qu'il ne faut pas, par conséquent, avoir une « confiance aveugle » en cet examen.

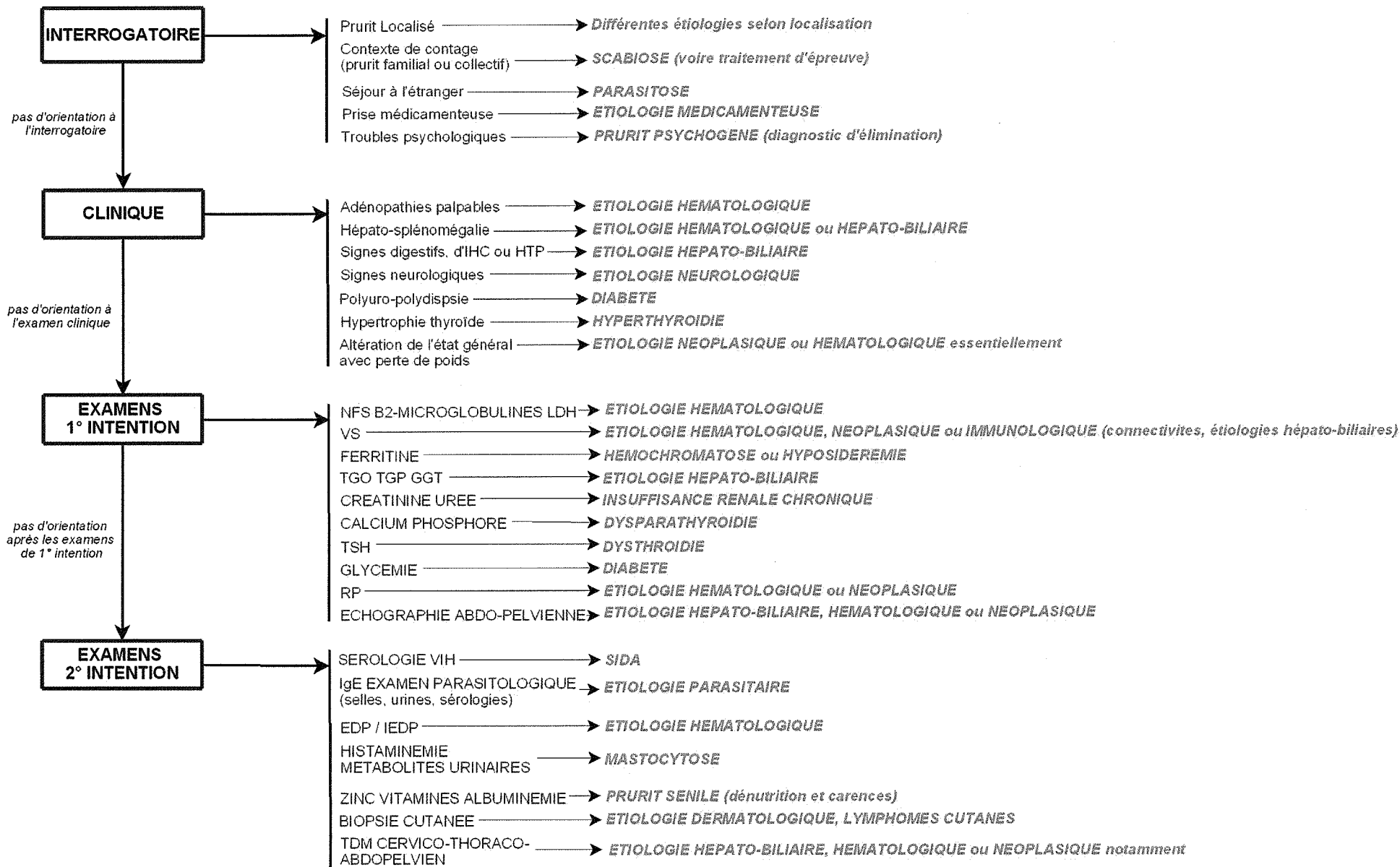
C'est pourquoi, en médecine générale, en fonction de la spécificité du radiologue avec lequel vous travaillez, en fonction des anomalies échographiques constatées ou non et du contexte clinique, il ne faut pas se priver d'un scanner au moindre doute.

Enfin si les examens cités ci-dessus s'avèrent négatifs, on est amenés à envisager des explorations complémentaires, qui sont discutées au cas par cas :

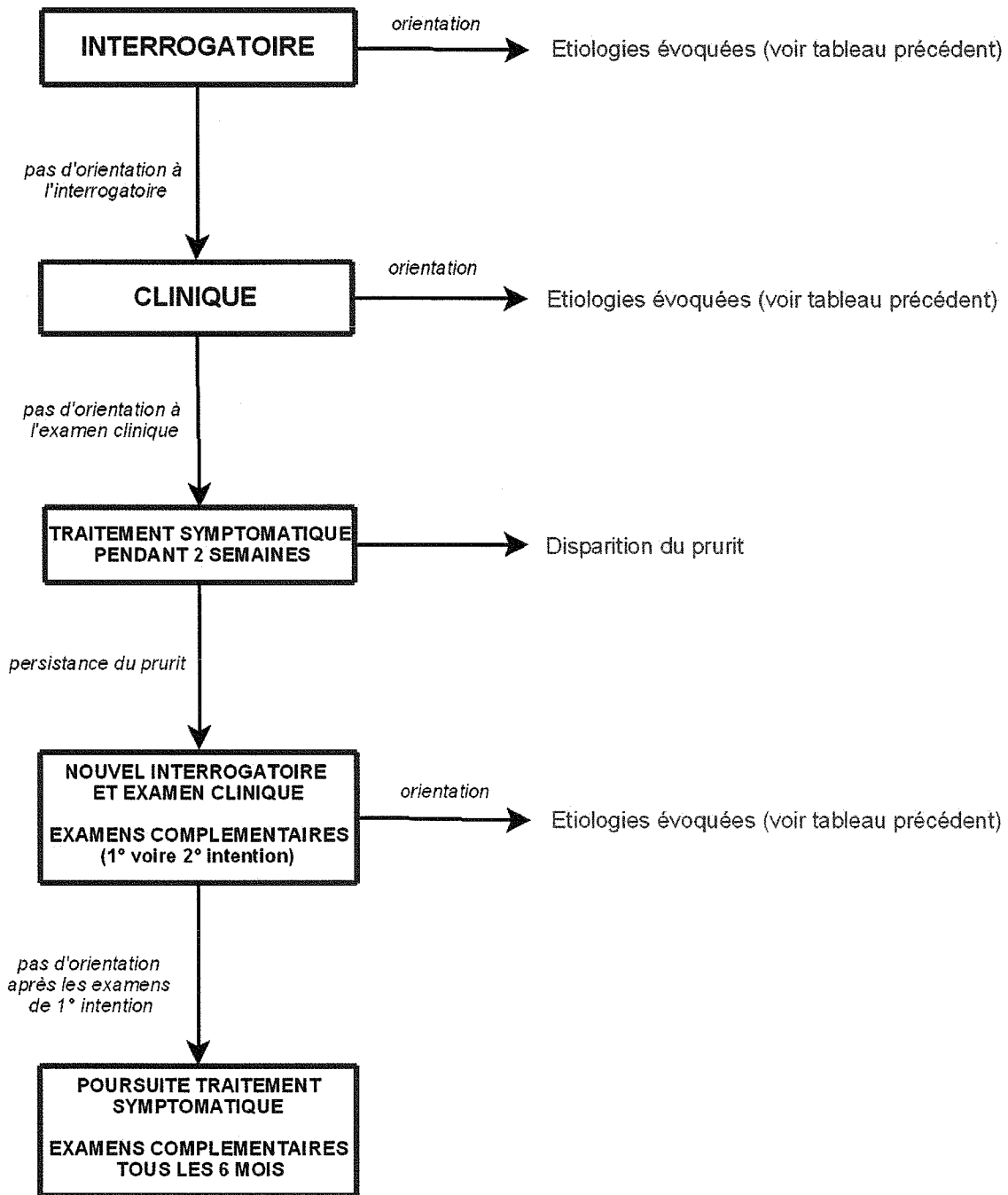
- une sérologie VIH,
- une histaminémie et dosage de ses métabolites urinaires lors de flushs pour la mastocytose,
- une électrophorèse voire immunoélectrophorèse des protéines pour certaines hémopathies,
- le dosage des IgE sériques, des examens parasitologiques des selles, les sérologies peuvent être utiles à la recherche d'une origine parasitaire, comme par exemple la sérologie à toxocara canis, comme l'a montré le CHU de Besançon,^[3]
- les dosages de zinc, vitamines et albuminémie peuvent être utiles à titre essentiellement d'argument en faveur d'un prurit sénile et d'un état carenciel,
- une biopsie cutanée sur des lésions de prurigo, même en l'absence de lésions évoquant une étiologie dermatologique, peut être nécessaire afin d'étayer le diagnostic.

Certains considèrent l'utilité du dosage de l'acide urique. Il s'avère en fait que celui-ci n'a que peu d'intérêt car il semble que l'hyperuricémie ne peut à elle seule expliquer un prurit.

Si le bilan s'avère toujours négatif, les examens biologiques et complémentaires sont à répéter tous les 6 mois environ (entre 6 mois et un an selon les auteurs).



Conduite à tenir devant un prurit isolé



*Conduite à tenir devant un prurit isolé sans élément d'orientation à l'interrogatoire,
à l'examen clinique et aux examens complémentaires.^[155]*

Nous voudrions simplement revenir pour terminer sur deux diagnostics, que l'on peut considérer comme des diagnostics d'élimination : le prurit psychogène et le prurit sénile. Ce sont deux diagnostics à évoquer d'emblée même si bien souvent il s'agit de diagnostics d'élimination à la fin du bilan. Il convient également d'adapter le bilan en fonction de l'âge et de privilégier éventuellement la recherche d'un traitement symptomatique efficace, notamment si le patient est âgé ou en mauvais état général.

Enfin, concernant le traitement, il existe de multiples traitements symptomatiques dont l'efficacité est variable selon les étiologies du prurit. Il convient de préciser que souvent le traitement étiologique constitue le meilleur traitement du prurit ! Ceci a été constaté dans plusieurs observations :

- ainsi, dans l'observation 1, le traitement par AUDC fait disparaître le prurit,
- dans l'observation 2 c'est la corticothérapie qui améliore le prurit du syndrome hyperéosinophilique, comme également dans l'observation 5, associé à l'Imurel® et au traitement par AUDC,
- dans l'observation 5, c'est le régime sans gluten qui calme le prurit,
- l'arrêt du traitement responsable (Plaquenil®) de l'observation 3 est également efficace sur le prurit.

CONCLUSION

Le prurit est un symptôme relativement simple à identifier mais pour lequel le diagnostic étiologique n'est pas toujours aisé, du fait de la très grande variabilité des étiologies, ainsi que l'absence possible de diagnostic spécifique.

Le prurit isolé pose toujours un problème diagnostique au médecin généraliste, d'autant plus au vue du contexte psychologique, qui peut être la cause ou la conséquence du prurit ; nous espérons que ce travail, qui se voulait récapitulatif sur la conduite à tenir face à un prurit isolé, aidera dans la pratique courante le médecin généraliste à son cabinet.

Plusieurs points essentiels sont à retenir.

Tout d'abord, devant tout prurit isolé, il faut réaliser un interrogatoire et un examen clinique minutieux, qui peut déjà permettre d'orienter le diagnostic. Dans un second temps, il faut bien réaliser les examens de 1° voire 2° intention en vue du diagnostic, sans hésiter à avoir recours au scanner.

De plus, il n'y a pas nécessité de rechercher plus spécifiquement une néoplasie (sauf d'origine hématologique) chez un patient présentant un prurit isolé, par rapport à la population générale.

Enfin, il faut tout de même garder à l'esprit les principales causes de prurit isolé qui sont rénales, hépato-biliaires et hématologiques, et qu'il est nécessaire d'évoquer devant tout prurit isolé.

Nous rappellerons l'histoire de Nanni Moretti, raconté dans son film « Journal Intime » : il présente un prurit depuis plus d'un an pour lequel il a consulté plusieurs médecins généralistes et spécialistes qui n'ont pas réussi à le soulager. C'est alors qu'il consulte un acupuncteur chinois qui lui prescrit une radiographie pulmonaire, permettant de découvrir une maladie de Hodgkin.

Bien évidemment, il reste encore plusieurs aspects du prurit à étudier, notamment physiopathologique, ce qui pourrait éventuellement nous permettre de trouver des traitements symptomatiques plus efficaces.

BIBLIOGRAPHIE

1

Misery L.

Prurit.

Encycl Méd Chir, Dermatologie. 98-140-A-10, 2006.

2

Sommer F, Hensen P, Böckenholt B, Metze D, Luger TA, Ständer S.

Underlying diseases and co-factors in patients with severe chronic pruritus: a 3-year retrospective study.

Acta Derm Venereol. 2007;87:510-6.

3

Afifi Y, Aubin F, Puzenat E, Degouy A, Aubrion D, Hassam B, Humbert P..

Enquête étiologique d'un prurit sine materia : étude prospective d'une série de 95 patients.

Rev Med Interne. 2004;25:490-3.

4

Polat M, Oztas P, Ilhan MN, Yalçin B, Alli N.

Generalized pruritus: a prospective study concerning etiology.

Am J Clin Dermatol. 2008;9:39-44.

5

Misery L.

Voies spécifiques du prurit ?

Ann Dermatol Venereol. 2005;132:1007.

6

Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz Z.

Itch: scratching more than the surface.

QJM. 2003;96:7-26.

7

Charlesworth EN, Beltrani VS.

Pruritic dermatoses: overview of etiology and therapy.

Am J Med. 2002;113 Suppl 9A:25S-33S.

8

Paus R, Schmelz M, Bíró T, Steinhoff M.

Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy.

J Clin Invest. 2006;116:1174-86.

9

Chan LY, Tang WY, Lo KK.

Treatment of pruritis of reactive perforating collagenosis using transcutaneous electrical nerve stimulation.

Eur J Dermatol. 2000;10:59-61.

10

Krajnik M, Zylicz Z.

Understanding pruritus in systemic disease.

J Pain Symptom Manage. 2001;21:151-68.

11

Bigliardi PL.

Prurit : causes, diagnostic et traitement

Rev Med Suisse. 2006;2:1115-21.

12

Ständer S, Steinhoff M, Schmelz M, Weisshaar E, Metzke D, Luger T.

Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch.

Arch Dermatol. 2003;139:1463-70.

13

Greaves MW, Khalifa N.

Itch: more than skin deep.

Int Arch Allergy Immunol. 2004;135:166-72.

14

Bigliardi-Qi M, Gaveriaux-Ruff C, Pfaltz K, Bady P, Baumann T, Ruffli T, Kieffer BL, Bigliardi PL.

Deletion of mu- and kappa-opioid receptors in mice changes epidermal hypertrophy, density of peripheral nerve endings, and itch behavior.

J Invest Dermatol. 2007;127:1479-88.

15

Misery L, Cambazard F.

Les prurits généralisés non dermatologiques.

in : Rousset H, Vital-Durand D, Dupond JL.

Les diagnostics difficiles en médecine interne. 2^o édition.

Paris: Maloine, 1999. p.861-74.

16

Misery L, Cambazard F.

Exploration fonctionnelle du prurit.

in : Agache P. et al.

Physiologie de la peau et exploitations fonctionnelles cutanées.

Paris: Ed. Medicales Internationales, 2000. p.653-7.

17

Weisshaar E, Kucenic MJ, Fleischer AB Jr.

Pruritus: a review.

Acta Derm Venereol Suppl (Stockh). 2003;213:5-32.

18

Yosipovitch G, Zucker I, Boner G, Gafter U, Shapira Y, David M.

A questionnaire for the assessment of pruritus: validation in uremic patients.

Acta Derm Venereol. 2001;81:108-11.

19

Vaillant L, Berbis P, Chevrant-Breton J, Bonnetblanc JM.

Prurit.

Ann Dermatol Venereol. 2002;129:S213-8.

20

Misery L, Cambazard F.

Prurit (avec le traitement). Orientation diagnostique.

Rev Prat. 2002;52:1139-44.

21

Bafounta ML.

Prurit (n°329).

Dermatologie. 1^o édition.

Paris : Editions Estem, 2001; 234 p, collection Med-Line.

22

Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, Bergasa NV, Gieler U, Misery L, Wallengren J, Darsow U, Streit M, Metze D, Luger TA, Greaves MW, Schmelz M, Yosipovitch G, Bernhard JD.

Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch.

Acta Derm Venereol. 2007;87:291-4.

23

T-J Goon A, Yosipovitch G, Chan YH, Goh CL.

Clinical characteristics of generalized idiopathic pruritus in patients from a tertiary referral center in Singapore.

Int J Dermatol. 2007;46:1023-6.

24

Heid E, Taieb A, Crickx B, Berbis P.

Ectoparasitoses cutanées: gale et pédiculose.

Ann Dermatol Venereol. 2002;129:S23-6.

25

Lober CW.

Should the patient with generalized pruritus be evaluated for malignancy?

J Am Acad Dermatol. 1988;19:350-2.

26

Miyoshi M, Ubara Y, Tagami T, Sawa N, Son D, Hoshino J, Katori H, Takemoto F, Hara S, Kishi A, Motoi N, Takaichi K.

Mycosis fungoides in a hemodialysis patient with intractable pruritus.

Ther Apher Dial. 2006;10:296-300.

27

Bayrou O, Leynadier F.

Prurit aquagénique

Ann Dermatol Venereol. 1999;126:76-80.

28

Bircher AJ.

Aquagenic pruritus: treatment with sodium bicarbonate and evidence for a seasonal form.

J Am Acad Dermatol. 1989;21:817.

29

Menagé HD, Norris PG, Hawk JL, Graves MW.

The efficacy of psoralen photochemotherapy in the treatment of aquagenic pruritus.

Br J Dermatol. 1993;129:163-5.

30

Hautmann G, Teofoli P, Lotti T.

Aquagenic pruritus, PUVA and capsaicin treatments.

Br J Dermatol. 1994;131:920-1.

31

Lotti T, Teofoli P, Tsampau D.

Treatment of aquagenic pruritus with topical capsaicin cream.

J Am Acad Dermatol. 1994;30:232-5.

32

Berth-Jones J, Graham-Brown RA.

Cholinergic pruritus, erythema and urticaria: a disease spectrum responding to danazol.

Br J Dermatol. 1989;121:235-7.

33

Ménard A.

L'urticaire: une énigme ?

Le Clinicien. 2003;18:81-9.

34

Haustein UF.

Adrenergic urticaria and adrenergic pruritus.

Acta Derm Venereol. 1990;70:82-4.

35

Georgescu V, Le Bozec P.

Prurit sans lésion dermatologique.

Ann Dermatol Venereol. 1999;126:629-33.

36

Mela M, Mancuso A, Burroughs AK.

Review article: pruritus in cholestatic and other liver diseases.

Aliment Pharmacol Ther. 2003;17:857-70.

37

Maffei M, Hadengue A.

Cholestase de l'adulte. 2. Signes cliniques et traitement symptomatique.

Rev Med Suisse. 2006;2:1965-71.

38

Chazouillères O.

Prise en charge thérapeutique du prurit secondaire à une cholestase.

FMC AFEF. Grenoble. 2007; 29 septembre.

[non diffusé]

39

Bergasa NV.

The pruritus of cholestasis.

J Hepatol. 2005;43:1078-88.

40

Greaves MW.

Recent advances in pathophysiology and current management of itch.

Ann Acad Med Singapore. 2007;36:788-92.

41

Jones EA, Bergasa NV.

The pruritus of cholestasis.

Hepatology. 1999;29:1003-6.

42

Agbessi CA, Bourvis N, Fromentin M, Jaspard M, Teboul F, Bougnoux ME, Hanslik T.

La bilharziose d'importation chez les voyageurs : enquête en France métropolitaine.

Rev Med Interne. 2006;27:595-9.

43

Szymkowiak D, Rondelaud D, Dreyfuss G, Bouteille B, Dardé ML, Camus D.

Etude épidémiologique de 69 cas de distomatose humaine à *Fasciola hepatica* survenus dans le département de la Haute-Vienne entre 1981 et 1998.

Méd Mal Inf. 2000;30:262-9.

44

Stahle-Backdahl M.

Uremic pruritus. Clinical and experimental studies.

Acta Derm Venereol Suppl (Stockh). 1989;145:1-38.

45

Benchikhi H, Moussaid L, Doukaly O, Ramdani B, Zaid D, Lakhdar H.

Prurit des hémodialysés chroniques. Etude de 134 cas marocains.

Nephrologie. 2003;24:127-31.

46

Gilchrest BA, Stern RS, Steinman TI, Brown RS, Arndt KA, Anderson WW.

Clinical features of pruritus among patients undergoing maintenance hemodialysis.

Arch Dermatol. 1982;118:154-6.

47

Szepietowski JC, Schwartz RA.

Uremic pruritus.

Int J Dermatol. 1998;37:247-53.

48

Pisoni RL, Wikström B, Elder SJ, Akizawa T, Asano Y, Keen ML, Saran R, Mendelssohn DC, Young EW, Port FK.

Pruritus in haemodialysis patients: International results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).

Nephrol Dial Transplant. 2006;21:3495-505.

49

Urbonas A, Schwartz RA, Szepietowski JC.

Uremic pruritus-an update.

Am J Nephrol. 2001;21:343-50.

50

Cho YL, Liu HN, Huang TP, Tarng DC.

Uremic pruritus: roles of parathyroid hormone and substance P.

J Am Acad Dermatol. 1997;36:538-43.

51

Cohen EP.

Le prurit urémique

Nephrologie. 1993;14:215-9.

52

Stahle-Backdahl M.

Stratum corneum hydration in patients undergoing maintenance hemodialysis.

Acta Derm Venereol. 1988;68:531-4.

53

Gobbi PG, Attardo-Parrinello G, Lattanzio G, Rizzo SC, Ascari E.

Severe pruritus should be a B-symptom in Hodgkin's disease.

Cancer. 1983;51:1934-6.

54

Omidvari SH, Khojasteh HN, Mohammadianpanah M, Monabati A, Mosalaei A, Ahmadloo N.

Long-term pruritus as the initial and sole clinical manifestation of occult Hodgkin's disease.

Indian J Med Sci. 2004;58:250-2.

55

Rubenstein M, Duvic M.

Cutaneous manifestations of Hodgkin's disease.

Int J Dermatol. 2006;45:251-6.

56

Gül U, Kiliç A, Demirel O, Gönül M, Külcü Cakmak S, Demiriz M.

Non-Hodgkin's lymphoma associated with leiomyomatosis presenting with intense pruritus.

Acta Derm Venereol. 2007;87:171-2.

57

Lidstone V, Thorns A.

Pruritus in cancer patients.

Cancer Treat Rev. 2001;27:305-12.

58

Diehn F, Tefferi A.

Pruritus in polycythaemia vera: prevalence, laboratory correlates and management.

Br J Haematol. 2001;115:619-21.

59

Erskine JG, Rowan RM, Alexander JO, Sekoni GA.

Pruritus as a presentation of myelomatosis.

Br Med J. 1977;1:687-8.

60

Zelicovici Z, Lahav, Cahane P, Bianu G.

Pruritus as a possible early sign of paraproteinemia.

Isr J Med Sci. 1969;5:1079-81.

61

Ratnavel RC, Burrows NP, Marcus RE, Norris PG.

Aquagenic pruritus and acute lymphoblastic leukaemia.

Br J Dermatol. 1993;129:348-9.

62

Khalifa N, Singer CR, Black AK.

Aquagenic pruritus in a patient associated with myelodysplasia and T-cell non-Hodgkin's lymphoma.

J Am Acad Dermatol. 2002;46:144-5.

63

McGrath JA, Greaves MW.

Aquagenic pruritus and the myelodysplastic syndrome.

Br J Dermatol. 1990;123:414-5.

64

Newton JA, Singh AK, Greaves MW, Spry CJ.

Aquagenic pruritus associated with the idiopathic hypereosinophilic syndrome.

Br J Dermatol. 1990;122:103-6.

65

Kendall ME, Fields JP, King LE Jr.

Cutaneous mastocytosis without clinically obvious skin lesions.

J Am Acad Dermatol. 1984;10:903-5.

66

Lewiecki EM, Rahman F.

Pruritus. A manifestation of iron deficiency.

JAMA. 1976;236:2319-20.

67

Vickers CF.

Iron-deficiency pruritus.

JAMA. 1977;238:12.

68

Kluger N, Raison-Peyron N, Rigole H, Bessis D, Blanc F, Guillot B.

Generalized pruritus revealing hereditary haemochromatosis.

Acta Derm Venereol. 2007;87:277.

69

Desrame J, Béchade D, Defuentes G, Goasdoue P, Raynaud JJ, Claude V, Renard JL,

Genereau T, Coutant G, Algayres JP.

Histiocytose langerhansienne de l'adulte avec cholangite sclérosante et atrophie cérébelleuse.

Gastroenterol Clin Biol. 2005;29:300-3.

70

Hiramanek N.

Itch: a symptom of occult disease.

Aust Fam Physician. 2004;33:495-9.

71

Dowling GB, Copeman PW, Ashfield R.

Raynaud's phenomenon in scleroderma treated with hyperbaric oxygen.

Proc R Soc Med. 1967;60:1268-9.

72

Paul R, Paul R, Jansen CT.

Itch and malignancy prognosis in generalized pruritus: a 6-year follow-up of 125 patients.

J Am Acad Dermatol. 1987;16:1179-82.

73

Kilic A, Gul U, Soylu S.

Skin findings in internal malignant diseases.

Int J Dermatol. 2007;46:1055-1060.

74

Wiesner T, Leinweber B, Quasthoff S, Unger B, Komericki P, Hoedl S, Kerl H.

Itch, skin lesions--and a stiff neck.

Lancet. 2007;370:290.

75

Rivollier C, Emy P, Armingaud P, Buzacoux J, Chadenas D, Legoux A, Estève E.

Notalgie paresthésique et néoplasie endocrinienne multiple de type II_A (syndrome de Sipple) :

3 cas.

Ann Dermatol Venereol. 1999;126:522-4.

76

Kahil ME, Brown H, Fred HL.

The carcinoid crisis.

Arch Intern Med. 1964;114:26-8.

77

Schlappack O.

Homeopathic treatment of radiation-induced itching in breast cancer patients. A prospective observational study.

Homeopathy. 2004;93:210-5.

78

Porzio G, Aielli F, Narducci F, Cannita K, Piccolo D, Marchetti P.

Pruritus in a patient with advanced cancer successfully treated with continuous infusion of granisetron.

Support Care Cancer. 2004;12:208-9.

79

Gilchrest BA.

Pruritus: pathogenesis, therapy, and significance in systemic disease states.

Arch Intern Med. 1982;142:101-5.

80

Rothfeld B.

Pruritus as a symptom in hyperthyroidism.

JAMA. 1968;205:122.

81

Denman ST.

A review of pruritus.

J Am Acad Dermatol. 1986;14:375-92.

82

Mahajan S, Koranne RV, Sharma SK.

Cutaneous manifestation of diabetes mellitus.

Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2003;69:105-8.

83

Piérard-Franchimont C, Nikkels-Tassoudji N, Piérard GE.

Le prurit généralisé.

Rev Med Liege. 1995;50:163-70.

84

Scribner M.

Diabetes and pruritus of the scalp.

JAMA. 1977;237:1559.

85

Kantor GR, Lookingbill DP.

Generalized pruritus and systemic disease.

J Am Acad Dermatol. 1983;9:375-82.

86

Drill VA.

Benign cholestatic jaundice of pregnancy and benign cholestatic jaundice from oral contraceptives.

Am J Obstet Gynecol. 1974;119:165-74.

87

Kunzmann S, Kullak-Ublick GA, Greiner A, Jeschke R, Hebestreit H.

Effective opiate-receptor antagonist therapy of cholestatic pruritus induced by an oral contraceptive.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;40:596-9.

88

Deharo C, Berbis P, Privat Y.

Complications dermatologiques des contraceptifs oraux

Fertil Contracept Sex. 1988;16:299-304.

89

Estève E.

Conduite à tenir devant un prurit de la femme enceinte.

Ann Dermatol Venereol. 1999;126:634-8.

90

Schmutz JL.

Dermatoses spécifiques de la grossesse.

Presse Med. 2003;32:1813-7.

91

Canavero S, Bonicalzi V, Massa-Micon B.

Central neurogenic pruritus: a literature review.

Acta Neurol Belg. 1997;97:244-7.

92

Massey EW.

Unilateral neurogenic pruritus following stroke.

Stroke. 1984;15:901-3.

93

Shabtai H, Nisipeanu P, Chapman J, Korczyn AD.

Pruritus in Creutzfeldt-Jakob disease.

Neurology. 1996;46:940-1.

94

Bond LD Jr, Keough GC.

Neurogenic pruritus: a case of pruritus induced by transverse myelitis.

Br J Dermatol. 2003;149:204-5.

95

Lapresle J, Metreau R.

Atteintes trigéminales révélatrices d'une syringomyélie et d'une malformation de la charnière occipito-vertébrale.

Nouv Presse Med. 1978;7:103-4.

96

Kinsella LJ, Carney-Godley K, Feldmann E.

Lichen simplex chronicus as the initial manifestation of intramedullary neoplasm and syringomyelia.

Neurosurgery. 1992;30:418-21.

97

Osterman PO.

Paroxysmal itching in multiple sclerosis.

Br J Dermatol. 1976;95:555-8.

98

Misery L.

Notalgie paresthésique.

Thérapeutique dermatologique. Médecine-Sciences Flammarion 2001

http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=239

99

Misery L.

What is notalgia paresthetica?

Dermatology. 2002;204:86-7.

100

Savk O, Savk E.

Investigation of spinal pathology in notalgia paresthetica.

J Am Acad Dermatol. 2005;52:1085-7.

101

Cohen AD, Masalha R, Medvedovsky E, Vardy DA.

Brachioradial pruritus: a symptom of neuropathy.

J Am Acad Dermatol. 2003;48:825-8.

102

Wallengren J, Sundler F.

Brachioradial pruritus is associated with a reduction in cutaneous innervation that normalizes during the symptom-free remissions.

J Am Acad Dermatol. 2005;52:142-5.

103

Kavak A, Dosoglu M.

Can a spinal cord tumor cause brachioradial pruritus?

J Am Acad Dermatol. 2002;46:437-40.

104

Wallengren J, Dahlbäck K.

Familial brachioradial pruritus.

Br J Dermatol. 2005;153:1016-8.

105

Niamba P, Gaulier A, Taïeb A.

Hanging groin and persistent pruritus in a patient from Burkina Faso.

Int J Dermatol. 2007;46:485-6.

106

Bourguignon R, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.

Comment j'explore... un prurit souvenir de vacances sous les tropiques.

Rev Med Liege. 2005;60:676-9.

107

Sciences E.

Pathologies infectieuses dans le monde.

<http://infectiologie.iquebec.com/Fiches%20maladies/Infections%20parasitaires/Parasitoses%20Ointestinales.htm>

108

Gentilini M.

Médecine tropicale.

<http://www.md.ucl.ac.be/stages/hygtrop/gentilini/jgent.html>

109

Jacks TA.

Pruritus in parvovirus infection.

J R Coll Gen Pract. 1987;37:210-1.

110

Dangoisse C, Goossens C.

Le prurit de l'enfant.

Rev Med Brux. 1994;15:161-5.

111

Gelfand JM, Rudikoff D.

Evaluation and treatment of itching in HIV-infected patients.

Mt Sinai J Med. 2001;68:298-308.

112

Caumes E, Janier M, Timsit F.

SIDA (manifestations cutanées du).

Thérapeutique dermatologique. Médecine-Sciences Flammarion 2001

http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=298

113

Carmichael AJ, Marks R, Weston C, Ramsey M, Stephens M.

Pruritus after cardiopulmonary bypass.

Lancet. 1992;339:815-6.

114

Holme SA, Holmes SC.

Hydroxychloroquine-induced pruritus.

Acta Derm Venereol. 1999;79:333.

115

Ezeamuzie IC, Igbigbi PS, Ambakederemo AW, Abila B, Nwaejike IN.
Halofantrine-induced pruritus amongst subjects who itch to chloroquine.
J Trop Med Hyg. 1991;94:184-8.

116

Sowunmi A, Walker O, Salako LA.
Pruritus and antimalarial drugs in Africans.
Lancet. 1989;2:213.

117

Machet L.
Prurit de cause médicamenteuse.
FMC Tours. 2006 14 Sept.
http://www.canalu.fr/canaluchaine2/index.php?chaine_id=12&programme_id=497003323

118

Hachulla E, Naudin-Rousselle P.
Le prurit : l'enquête étiologique
Le Généraliste. 2004;2304:43-8

119

Saissy JM.
Prurit après rachianesthésies à la péthidine.
Ann Fr Anesth Reanim. 1984;3:402.

120

Waxler B, Dadabhoy ZP, Stojiljkovic L, Rabito SF.
Primer of postoperative pruritus for anesthesiologists.
Anesthesiology. 2005;103:168-78.

121

Charuluxananan S, Somboonviboon W, Kyokong O, Nimcharoendee K.
Ondansetron for treatment of intrathecal morphine-induced pruritus after cesarean delivery.
Reg Anesth Pain Med. 2000;25:535-9.

122

Murphy M, Carmichael AJ, Lawler PG, White M, Cox NH.
The incidence of hydroxyethyl starch-associated pruritus.
Br J Dermatol. 2001;144:973-6.

123

Mazzatenta C, Peonia G, Martini P.
Pruritus induced by interruption of paroxetine therapy.
Br J Dermatol. 2004;150:787.

124

Asero R.
Food additive-induced chronic pruritus: further evidence.
Clin Exp Dermatol. 2005;30:719-20.

125

Hardy JS.
Pubic itching due to food allergy.
Ann Allergy. 1994;72:546.

126

Akl K.
Yogurt-induced pruritus ani in a child.
Eur J Pediatr. 1992;151:867.

127

Murphy LA, Buckley C.
Dermatomal pruritus precipitated by drinking excessive quantities of black tea.
Br J Dermatol. 2000;143:1355-6.

128

Bureau Y, Barrière H.
Une étiologie trop méconnue des prurits: l'intoxication par le café.
Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr. 1961;68:484-5.

129

Smith KE, Fenske NA.

Cutaneous manifestations of alcohol abuse.

J Am Acad Dermatol. 2000;43:1-16.

130

Stöckli SS, Bircher AJ.

Generalized pruritus in a patient sensitized to tobacco and cannabis.

J Dtsch Dermatol Ges. 2007;5:303-4.

131

Panahi Y, Davoodi SM, Khalili H, Dashti-Khavidaki S, Bigdeli M.

Phenol and menthol in the treatment of chronic skin lesions following mustard gas exposure.

Singapore Med J. 2007;48:392-5.

132

Consoli SG.

La dermatologie psychosomatique.

Rev Fr Allergol. 1995;35:621-4.

133

Gupta MA, Gupta AK, Voorhees JJ.

Starvation-associated pruritus: a clinical feature of eating disorders.

J Am Acad Dermatol. 1992;27:118-20.

134

Schneider G, Driesch G, Heuft G, Evers S, Luger TA, Ständer S.

Psychosomatic cofactors and psychiatric comorbidity in patients with chronic itch.

Clin Exp Dermatol. 2006;31:762-7.

135

Misery L, Alexandre S, Dutray S, Chastaing M, Consoli SG, Audra H, Bauer D, Bertolus S, Callot V, Cardinaud F, Corrin E, Feton-Danou N, Malet R, Touboul S, Consoli SM.
Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group.
Acta Derm Venereol. 2007;87:341-4.

136

Long D, Long RA, Grillo MP, Marshman G.
Development of a psychological treatment service for pruritic skin conditions.
Australas J Dermatol. 2006;47:237-41.

137

Ward JR, Bernhard JD.
Willan's itch and other causes of pruritus in the elderly.
Int J Dermatol. 2005;44:267-73.

138

Jamali M, Khadir K, Benchikhi H.
Profil étiologique du prurit chronique chez le sujet âgé: étude de 126 cas.
Congrès maghrébin de dermatologie. Tunis. 3-4 Nov 2006.

139

Souissi A, Zeglaoui F, El Fekih N, Fazaa B, Zouari B, Kamoun MR.
Pathologie cutanée chez le sujet âgé. Etude multicentrique tunisienne.
Ann Dermatol Venereol. 2006;133:231-4.

140

Norman RA.
Xerosis and pruritus in the elderly: recognition and management.
Dermatol Ther. 2003;16:254-9.

141

Aubert JP, CRICKX B.

La peau du sujet âgé.

Rev Prat Med Gen. 2003;17:1209-12.

142

Landau M.

Exogenous factors in skin aging.

Curr Probl Dermatol. 2007;35:1-13.

143

Fleischer AB Jr.

Pruritus in the elderly: management by senior dermatologists.

J Am Acad Dermatol. 1993;28:603-9.

144

Daly BM, Shuster S.

Antipruritic action of thalidomide.

Acta Derm Venereol. 2000;80:24-5.

145

Teofoli P, De Pita O, Frezzolini A, Lotti T.

Antipruritic effect of oral cyclosporin A in essential senile pruritus.

Acta Derm Venereol. 1998;78:232.

146

Lysy J, Sistiery-Ittah M, Israelit Y, Shmueli A, Strauss-Liviatan N, Mindrul V, Keret D, Goldin E.

Topical capsaicin--a novel and effective treatment for idiopathic intractable pruritus ani: a randomised, placebo controlled, crossover study.

Gut. 2003;52):1323-6.

147

Jones DJ.

Pruritus ani.

BMJ. 1992;305:575-7.

148

Schubert B.

Dermatologie proctologique.

Proktos.com

<http://www.proktos.com/Espaces-Privatifs/SE-FORMER/Proctologie-Prat/PP18-dermatologie-proctologique.asp>

149

Alexander-Williams J.

Pruritus ani.

Br Med J (Clin Res Ed). 1983;287:159-60.

150

Fellous K.

Prurit anal.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie. 9-083-A-10, 2006.

151

Tawk M, De Parades V, Marteau P, Parisot C, Atienza P.

Prurit anal et éruption cutanée chez un homme de 29 ans.

Hépatogastro. 2001;8:465-7.

152

Magni G, Pirone E, Dodi G.

Deux observations de prurit anal psychogène dans la même famille.

Ann Gastroenterol Hepatol (Paris). 1987;23:233-4.

153

Dehen L.

Prurit vulvaire.

Thérapeutique dermatologique. Médecine-Sciences Flammarion 2001.

http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=278

154

Hengge UR, Cusini M.

Topical immunomodulators for the treatment of external genital warts, cutaneous warts and molluscum contagiosum.

Br J Dermatol. 2003;149 Suppl 66:15-9.

155

Consoli SG.

Prurit idiopathique.

Encycl Méd Chir, Traité de Médecine Akos. 6-0550, 1999.

156

Blondeel A.

Le prurit ano-génital.

Rev Med Brux. 1994;15:159-60.

157

Yosipovitch G, David M.

The diagnostic and therapeutic approach to idiopathic generalized pruritus.

Int J Dermatol. 1999;38:881-7.

158

Lovell P, Vender RB.

Management and treatment of pruritus.

Skin Therapy Lett. 2007;12:1-6.

159

Misery L.

Traitement symptomatique du prurit.

Ann Dermatol Venereol. 2005;132:492-5.

160

Ständer S, Weisshaar E, Luger TA.

Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment.

Exp Dermatol. 2008;17:161-9.

161

Bigliardi PL, Stammer H, Jost G, Rufli T, Büchner S, Bigliardi-Qi M.

Treatment of pruritus with topically applied opiate receptor antagonist.

J Am Acad Dermatol. 2007;56:979-88.

162

Rivard J, Lim HW.

Ultraviolet phototherapy for pruritus.

Dermatol Ther. 2005;18:344-54.

163

Seckin D, Demircay Z, Akin O.

Generalized pruritus treated with narrowband UVB.

Int J Dermatol. 2007;46:367-70.

164

Tinegate H, McLelland J.

Transcutaneous electrical nerve stimulation may improve pruritus associated with haematological disorders.

Clin Lab Haematol. 2002;24:389-90.

165

Stellon A.

Neurogenic pruritus: an unrecognised problem? A retrospective case series of treatment by acupuncture.

Acupunct Med. 2002;20:186-90.

166

Davis JA.

Itching to be treated.

QJM. 2003;96:315.

167

Davis MP, Frandsen JL, Walsh D, Andresen S, Taylor S.

Mirtazapine for pruritus.

J Pain Symptom Manage. 2003;25:288-91.

168

Dawn AG, Yosipovitch G.

Butorphanol for treatment of intractable pruritus.

J Am Acad Dermatol. 2006;54:527-31.

169

Jones EA, Neuberger J, Bergasa NV.

Opiate antagonist therapy for the pruritus of cholestasis: the avoidance of opioid withdrawal-like reactions.

QJM. 2002;95:547-52.

170

Wakasa Y, Fujiwara A, Umeuchi H, Endoh T, Okano K, Tanaka T, Nagase H.

Inhibitory effects of TRK-820 on systemic skin scratching induced by morphine in rhesus monkeys.

Life Sci. 2004;75:2947-57.

171

Sarvela PJ, Halonen PM, Soikkeli AI, Kainu JP, Korttila KT.

Ondansetron and tropisetron do not prevent intraspinal morphine- and fentanyl-induced pruritus in elective cesarean delivery.

Acta Anaesthesiol Scand. 2006;50:239-44.

172

Yeh HM, Chen LK, Lin CJ, Chan WH, Chen YP, Lin CS, Sun WZ, Wang MJ, Tsai SK.

Prophylactic intravenous ondansetron reduces the incidence of intrathecal morphine-induced pruritus in patients undergoing cesarean delivery.

Anesth Analg. 2000;91:172-5.

173

Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Hsu S, Tying SK.

Thalidomide: dermatological indications, mechanisms of action and side-effects.

Br J Dermatol. 2005;153:254-73.

174

Zylicz Z, Stork N, Krajnik M.

Severe pruritus of cholestasis in disseminated cancer: developing a rational treatment strategy.

A case report.

J Pain Symptom Manage. 2005;29:100-3.

175

O'Donohue JW, Pereira SP, Ashdown AC, Haigh CG, Wilkinson JR, Williams R.

A controlled trial of ondansetron in the pruritus of cholestasis.

Aliment Pharmacol Ther. 2005;21:1041-5.

176

Zucker I, Yosipovitch G, David M, Gafter U, Boner G.

Prevalence and characterization of uremic pruritus in patients undergoing hemodialysis: uremic pruritus is still a major problem for patients with end-stage renal disease.

J Am Acad Dermatol. 2003;49:842-6.

177

Morton CA, Lafferty M, Hau C, Henderson I, Jones M, Lowe JG.

Pruritus and skin hydration during dialysis.

Nephrol Dial Transplant. 1996;11:2031-6.

178

Okada K, Matsumoto K.

Effect of skin care with an emollient containing a high water content on mild uremic pruritus.

Ther Apher Dial. 2004;8:419-22.

179

Szepietowski JC, Reich A, Szepietowski T.

Emollients with endocannabinoids in the treatment of uremic pruritus: discussion of the therapeutic options.

Ther Apher Dial. 2005;9:277-9.

180

Pauli-Magnus C, Mikus G, Alscher DM, Kirschner T, Nagel W, Gugeler N, Risler T, Berger ED, Kuhlmann U, Mettang T.

Naltrexone does not relieve uremic pruritus: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study.

J Am Soc Nephrol. 2000;11:514-9.

181

Legroux-Crespel E, Clèdes J, Misery L.

A comparative study on the effects of naltrexone and loratadine on uremic pruritus.

Dermatology. 2004;208:326-30.

182

Wikström B, Gellert R, Ladefoged SD, Danda Y, Akai M, Ide K, Ogasawara M, Kawashima Y, Ueno K, Mori A, Ueno Y.

Kappa-opioid system in uremic pruritus: multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical studies.

J Am Soc Nephrol. 2005;16:3742-7.

183

Layegh P, Mojahedi MJ, Malekshah PE, Pezeshkpour F, Vahedian M, Nazemian F, Pour FS.
Effect of oral granisetron in uremic pruritus.
Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2007;73:231-4.

184

Hillaire S.
Mécanismes de la cholestase induite par les cytokines.
Rev Med Interne. 2000;21:467-9.

185

Fusaro M, Munaretto G, Spinello M, Gallieni M.
Regression of uraemic pruritus by cyclosporin treatment in a haemodialysis patient.
Nephrol Dial Transplant. 2004;19:1338-9.

186

Chou FF, Ho JC, Huang SC, Sheen-Chen SM.
A study on pruritus after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism.
J Am Coll Surg. 2000;190:65-70.

187

Aubourg A, Perrotin F, Lecuyer AL, Bréchet MC, Saliba E, Bacq Y.
Traitement de la cholestase intra-hépatique gravidique par l'acide ursodésoxycholique :
résultats d'une étude française.
Gastroenterol Clin Biol. 2008;32:A36.

188

Schumann R, Hudcova J.
Cholestasis of pregnancy, pruritus and 5-hydroxytryptamine 3 receptor antagonists.
Acta Obstet Gynecol Scand. 2004;83:861-2.

189

Loosemore MP, Bordeaux JS, Bernhard JD.

Gabapentin treatment for notalgia paresthetica, a common isolated peripheral sensory neuropathy.

J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007;21:1440-1.

190

Savk E, Savk SO.

On brachioradial pruritus and notalgia paresthetica.

J Am Acad Dermatol. 2004;50:800-1.

191

Savk E, Savk O, Sendur F.

Transcutaneous electrical nerve stimulation offers partial relief in notalgia paresthetica patients with a relevant spinal pathology.

J Dermatol. 2007;34:315-9.

192

Wallengren J, Sundler F.

Cutaneous field stimulation in the treatment of severe itch.

Arch Dermatol. 2001;137:1323-5.

193

Goulden V, Toomey PJ, Highet AS.

Successful treatment of notalgia paresthetica with a paravertebral local anesthetic block.

J Am Acad Dermatol. 1998;38:114-6.

194

Winhoven SM, Coulson IH, Bottomley WW.

Brachioradial pruritus: response to treatment with gabapentin.

Br J Dermatol. 2004;150:786-7.

195

Crevits L.

Brachioradial pruritus--a peculiar neuropathic disorder.

Clin Neurol Neurosurg. 2006;108:803-5.

196

Tait CP, Grigg E, Quirk CJ.

Brachioradial pruritus and cervical spine manipulation.

Australas J Dermatol. 1998;39:168-70.

197

Maurer T, Poncelet A, Berger T.

Thalidomide treatment for prurigo nodularis in human immunodeficiency virus-infected subjects: efficacy and risk of neuropathy.

Arch Dermatol. 2004;140:845-9.

198

Revelli C, Pichon M, Cambazard F, Pellet J, Misery L.

Consultation dermato-psychiatrique.

Ann Dermatol Venereol. 2002;129:742.

199

Oztaş MO, Oztaş P, Onder M.

Idiopathic perianal pruritus: washing compared with topical corticosteroids.

Postgrad Med J. 2004;80:295-7.

200

Alexander-Williams J.

Causes and management of anal irritation.

Br Med J (Clin Res Ed). 1983;287:1528.

201

Garcia C, Guillet G.

Purit anal.

Thérapeutique dermatologique. Médecine-Sciences Flammarion 2001.

http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=276

202

Mentes BB, Akin M, Leventoglu S, Gultekin FA, Oguz M.

Intradermal methylene blue injection for the treatment of intractable idiopathic pruritus ani: results of 30 cases.

Tech Coloproctol. 2004;8:11-4.

203

Shafik A.

An injection technique for the treatment of idiopathic pruritus ani.

Tech Coloproctol. 2004;8:201; author reply 201.

204

Botterill ID, Sagar PM.

Intra-dermal methylene blue, hydrocortisone and lignocaine for chronic, intractable pruritus ani.

Colorectal Dis. 2002;4:144-146.

205

Rucklidge JJ, Saunders D.

Hypnosis in a case of long-standing idiopathic itch.

Psychosom Med. 1999;61:355-8.

206

Weichert GE.

An approach to the treatment of anogenital pruritus.

Dermatol Ther. 2004;17:129-33.

207

Moses S.

Pruritus.

Am Fam Physician. 2003;68:1135-42.

VU

NANCY, le 21 avril 2008

Le Président de Thèse

Professeur J.L. SCHMUTZ

NANCY, le 22 avril 2008

Le Doyen de la Faculté de Médecin
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 24 avril 2008

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE

Le prurit représente une « sensation déplaisante qui entraîne le désir de se gratter ». C'est un motif fréquent de consultation pour le médecin généraliste.

Il peut être associé à de nombreuses dermatoses. Mais il est souvent isolé et peut ou non être accompagné de lésions de grattage, voire de véritables papules de prurigo. Il pose alors des problèmes de diagnostic étiologique.

En effet, de nombreuses étiologies peuvent être responsables de prurit isolé: des maladies générales (hépato-biliaires, rénales, hématologiques, métaboliques, cancéreuses, neurologiques, ...), des causes toxiques ou médicamenteuses, voire même des causes psychogènes.

Après un rapide rappel de la physiopathologie du prurit, nous allons présenter, à titre d'exemple, quelques observations de prurit isolé où se pose le problème diagnostic.

Ensuite, nous présenterons succinctement les étiologies pouvant entraîner un prurit isolé, sans lésion dermatologique.

Nous ferons également le point sur le traitement général de tout prurit ainsi que quelques bases des traitements spécifiques selon les étiologies.

Enfin, nous essaierons de définir une conduite à tenir précise pour le médecin généraliste en faisant une synthèse pour sa pratique courante, avec les différentes étapes du diagnostic à respecter : interrogatoire, clinique, biologie, examens complémentaires de 1° et 2° intention et délai de répétition des examens.

TITRE EN ANGLAIS

Management of pruritus by the primary care physician.

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2008

MOTS CLEFS

Prurit. Prurit isolé. Prurigo. Médecin généraliste. Observations. Conduite à tenir. Physiopathologie. Etiologies. Traitement. Dermatoses. Interrogatoire. Clinique. Biologie. Examens complémentaires.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
