Le dossier – Prurits

Prurits dermatologiques

RÉSUMÉ : Le prurit est un motif fréquent de consultation en dermatologie. Il est associé à la plupart des dermatoses. Le diagnostic étiologique est facile lorsque le prurit est associé à des signes cutanés spécifiques. Il est plus difficile lorsque le prurit est isolé ou seulement accompagné de lésions de grattage. La prise en charge thérapeutique est basée sur le traitement de la dermatose sous-jacente associé à l'application d'émollient.
Dans les années futures, l'amélioration des connaissances de la physiopathologie complexe du prurit va permettre d'enrichir l'arsenal thérapeutique.

F. HUET[1, 2]
[1] Service de Dermatologie, CHRU de BREST.
[2] Laboratoire Interactions Épithéliums Neurones, LIEN, Université de BREST.

Le prurit est défini comme "une sensation désagréable conduisant au besoin de se gratter". Il est le symptôme fonctionnel le plus fréquent en dermatologie et par conséquent un motif fréquent de consultation. Le prurit est retrouvé chez 54 % des patients de dermatologie [1]. Sa prévalence dans la population générale est de 8,4 % pour le prurit aigu et de 13,5 % pour le prurit chronique [1, 2].

Les causes dermatologiques de prurit sont fréquentes et nombreuses. Le prurit fait partie intégrante de certaines dermatoses (dermatite atopique ou gale) et peut être présent de manière variable dans certaines autres (lupus, pityriasis lichénoïde…).

En pratique, 2 cas de figure se présentent en consultation :
– dans le premier, le patient consulte avec des lésions cutanées associées à des démangeaisons ;
– dans le second, le prurit est le motif de consultation. Dans cette situation, le dermatologue caractérise le prurit pour orienter sa démarche diagnostique puis effectue un examen du tégument à la recherche d'une dermatose sous-jacente. En l'absence de signe dermatologique, le prurit peut être le premier symptôme d'une pathologie dont les lésions cutanées surviennent secondairement.

Dans cet article nous abordons les prurits dermatologiques qui sont classiquement classés en 2 groupes : les formes généralisées et les formes localisées.

Démarches diagnostiques

1. Sémiologie

L'interrogatoire est la pierre angulaire de l'examen clinique pour le diagnostic étiologique du prurit. Il permet tout d'abord d'éliminer facilement les diagnostics différentiels que sont les paresthésies et dysesthésies. Les caractéristiques sémiologiques et le retentissement du prurit sont également définis et orientent dans une grande partie des cas le diagnostic (***tableau I***). L'intensité du prurit est parfois difficile à évaluer, l'aide d'une grille d'évaluation peut être utile (échelle de visualisation analogique ou échelle 5-D *itch*) [3]. Certains éléments orientent l'étiologie (prurit familial pour une gale) mais d'autres sont à interpréter avec prudence comme le caractère diurne (la plupart des prurits sont majorés le soir).

Il existe "différents types de prurit" selon la pathologie sous-jacente. Ces différences ne sont pas encore élucidées mais pourraient être liées aux différents médiateurs et voies de signalisation

Le dossier – Prurits

Sémiologie du prurit
Date et mode de début (brutal ou progressif)
Facteurs déclenchants (stress, irritants…)
Évolution (aiguë, paroxystique ou chronique)
Chronologie (heure de la journée, période de l'année)
Intensité (gêne dans le travail, la vie quotidienne, la vie affective ou le sommeil)
Topographie et extension, facteurs aggravants (hypersudation, sport, bains, douches, repas) ou calmants (froid, détente)
Contexte associé (maladies, toxiques)
Liens avec des signes objectifs (avant, pendant ou après les signes cutanés)
Existence ou non d'un prurit collectif
Effets des traitements
Retentissement sur la qualité de vie, retentissement psychique et social

Tableau I : Les différentes caractéristiques du prurit à rechercher à l'interrogatoire pour orienter le diagnostic et évaluer le retentissement.

du prurit. Par exemple, le prurit d'une urticaire et d'une dermatite atopique ne sont pas semblables. Lors d'une dermatite atopique le patient va se gratter "jusqu'au sang" alors que dans l'urticaire les lésions de grattage ne seront parfois pas visibles. Dans une étude évaluant les caractéristiques du prurit de patient atteint soit de dermatite atopique, d'eczéma non atopique, de psoriasis, de gale ou d'urticaire, la sudation, les maux de tête et la douleur étaient plus fréquemment associés au prurit de la dermatite atopique que dans les autres maladies [4].

2. Examen dermatologique

L'examen dermatologique permet de mettre en évidence des lésions de grattage : excoriations et stries linéaires, ulcérations, papulo-vésicules, papules excoriées ou croûteuses dans le cadre d'un prurigo. Dans le cadre d'un prurit chronique, une lichénification ou un épaississement cutané traduisent des démangeaisons chroniques, de même qu'un aspect vernissé des ongles est en faveur d'un prurit ancien et intense. Enfin, un impétigo peut compliquer des lésions de grattage comme dans les pédiculoses. À noter que les lésions de grattage peuvent être absentes comme dans l'urticaire.

3. Diagnostic

Les causes dermatologiques sont nombreuses et classées en prurits diffus (***tableau II***) et prurits localisés.

- ***Prurit diffus***

Dans de nombreux cas, l'examen minutieux du tégument retrouve des lésions spécifiques et permet de poser le diagnostic : papules ortiées pour une urticaire, bulles tendues pour une pemphigoïde bulleuse ou plaques de psoriasis, etc.

Certaines situations peuvent poser des difficultés diagnostiques :
– le prurit est parfois le premier signe clinique d'une maladie dermatologique, les lésions dermatologiques spécifiques de la maladie apparaissant secondairement.

Fig. 1 : Image dermoscopique d'un sillon avec sarcopte.

Par exemple, un prurit nu peut être la seule manifestation d'une pemphigoïde bulleuse ou d'un lymphome cutané pendant plusieurs mois ;
– la gale est le piège diagnostique le plus fréquent. Il existe de nombreuses formes atypiques (eczématiformes, érosives…). La visualisation d'un sillon avec un sarcopte (***fig. 1***) en dermatoscopie permet de poser avec certitude le diagnostic dans ces cas ;
– les diagnostics différentiels de prurit nu sont les causes systémiques, neurogènes ou psychogènes ;
– l'analyse d'un prurit lors d'une dermatose réputée non prurigineuse est difficile. Le grattage peut survenir lors d'affections comme l'acné, l'impétigo ou les *molluscum contagiosum* ayant pour conséquences une dissémination de l'infection et la formation de cicatrices. S'il existe une eczématisation ou une infection, il peut être difficile de connaître le caractère prurigineux de l'affection ini-

Principales dermatoses prurigineuses	
Dermatite atopique	Dermatoses bulleuses auto-immunes
Eczéma de contact	Épidermolyse bulleuse
Lichen	Dermatoses prurigineuses de la grossesse
Psoriasis	Gale, pédiculose
Urticaire	Prurigo
Mastocytose	Lymphomes
Toxidermie	

Tableau II : Principales causes dermatologiques de prurit généralisé.

Cuir chevelu	Teigne Pédiculose Dermatite séborrhéique Psoriasis Irritation (soins d'hygiène excessifs)
Visage	Dermatite séborrhéique Eczéma Photodermatose Acné
Génital	Lichen scléreux Dermite de contact (vulvite chez la femme) Balanites/vulvites infectieuses Psoriasis génital Tumeur maligne

Tableau III : Prurit localisé selon la région.

tiale. Dans ce cas, il faut mettre en œuvre un traitement symptomatique de l'infection ou de l'eczéma associés.

- ***Prurit localisé***

Un prurit peut être localisé à une région du corps pour plusieurs raisons :
– localisation élective d'une dermatose, au moins au début. Les pièges classiques sont un prurit séquellaire d'un zona ou encore un prurit du cuir chevelu d'une pédiculose ;
– particularités écophysiologiques de la région, en particularité du visage, du cuir chevelu ou génito-anale (***tableau III***) ;
– anomalies neurologiques.

4. Examens complémentaires

Le plus souvent, les examens complémentaires sont inutiles. Cependant, certains examens orientés par le contexte pourront aider au diagnostic étiologique (biopsie cutanée, prélèvement mycologique, biologie ou immunologie, etc).

Pathophysiologie

Jusqu'à maintenant la pathogénie exacte du prurit reste inconnue. Dans les atteintes dermatologiques, la perception du prurit résulte de l'activation de pruricepteurs localisés au niveau des terminaisons nerveuses libres épidermiques ou de la jonction dermo-épidermique.

Au cours du prurit, différents agents cellulaires (kératinocytes, cellules immunitaires ou mastocytes) sont activés et relarguent de nombreux médiateurs du prurit (médiateurs inflammatoires, neuromédiateurs et neuropeptides). Ces médiateurs se lient à leurs récepteurs (pruricepteurs), entraînant une activation des neurones sensoriels spécifiques [5]. Les signaux sont transférés à partir de fibres C mécaniquement insensibles (CMi) pour la voie histaminergique. Ces signaux sont médiés *via* les fibres de type C mécaniquement sensibles (CMH) pour la voie de signalisation non histaminergique à travers le ganglion de la racine dorsale (GRD) de la moelle épinière puis remontent par le tractus spinothalamique jusqu'au thalamus, atteignant finalement le cortex cérébral [6].

L'existence de 2 voies de signalisation distinctes et l'implication de nombreux pruricepteurs et médiateurs différents expliquent la variabilité de l'efficacité des différents traitements antiprurigineux [7].

Approches thérapeutiques

L'approche thérapeutique du prurit reste un challenge pour le clinicien. La base du traitement repose sur la prise en charge de la dermatose sous-jacente. Cependant, lors de l'enquête étiologique et/ou en attendant l'efficacité du traitement, des soins locaux sont à mettre en place. L'éducation des patients à l'utilisation quotidienne des émollients hydratants permet de lutter contre la xérose. Il convient également d'éviter les produits d'hygiène agressifs. Des émollients contenant des substances antiprurigineuses telles que l'urée, le menthoxypropanediol ou le polidocanol peuvent être utilisés en complément [8]. En parallèle de la prise en charge du prurit lui-même, les troubles du sommeil ou la dépression doivent aussi être pris en compte.

Dans les années à venir, plusieurs molécules en cours d'essai (anti-IL31, anti-récepteur de la neurokinine 1) ou venant d'arriver sur le marché (anti-IL4) vont enrichir l'arsenal thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Weisshaar E. Epidemiology of Itch. *Curr Probl Dermatol*, 2016;50:5-10.
2. Dalgard F, Svensson A, Holm JØ *et al.* Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. *Br J Dermatol*, 2004;151:452-457.
3. Reich A, Szepietowski JC. Measurement of Itch Intensity. *Curr Probl Dermatol*, 2016;50:29-34.
4. Brenaut E, Garlantezec R, Talour K *et al.* Itch characteristics in five dermatoses: non-atopic eczema, atopic dermatitis, urticaria, psoriasis and scabies. *Acta Derm Venereol*, 2013;93:573-574.
5. Song J, Xian D, Yang L *et al.* Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. *BioMed Res Int*, 2018; 2018: 9625936.
6. Johanek LM, Meyer RA, Friedman RM *et al.* A role for polymodal C-fiber afferents in nonhistaminergic itch. *J Neurosci*, 2008;28:7659-7669.
7. Wong LS, Wu T, Lee CH. Inflammatory and Noninflammatory Itch: Implications in Pathophysiology-Directed Treatments. *Int J Mol Sci*, 2017;18.
8. Pereira MP, Ständer S. Chronic Pruritus: Current and Emerging Treatment Options. *Drugs*, 2017;77:999-1007.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.