Le prurit

Physiopathologie · Démarche diagnostique · Traitement



Pr Ahmed Bouhamidi — Service de Dermatologie, Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech
Cours magistral · 3e année de médecine

Objectifs pédagogiques

- **Définir** le prurit et distinguer prurit aigu et chronique (≥ 6 semaines)
- **Expliquer** les grandes voies du prurit : histaminergique et non histaminergique
- **Classer** un prurit selon l'IFSI : peau inflammatoire, peau normale, lésions de grattage
- **Conduire** l'interrogatoire, l'examen et le bilan de première intention
- **Reconnaître** les causes systémiques, neurologiques et psychogènes
- **Identifier** les situations particulières : sujet âgé, grossesse
- **Proposer** un traitement adapté à la cause, au-delà des antihistaminiques



Idée maîtresse

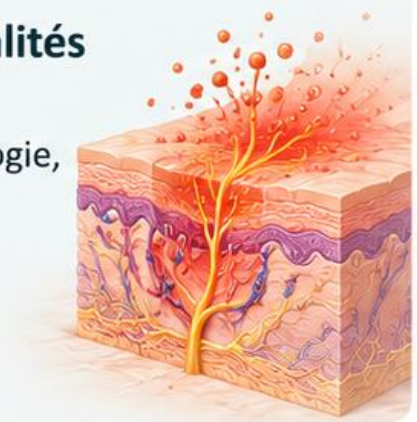
Le prurit est un symptôme, pas un diagnostic.

Regarder la peau, puis chercher une cause, cutanée puis générale.

Plan du cours

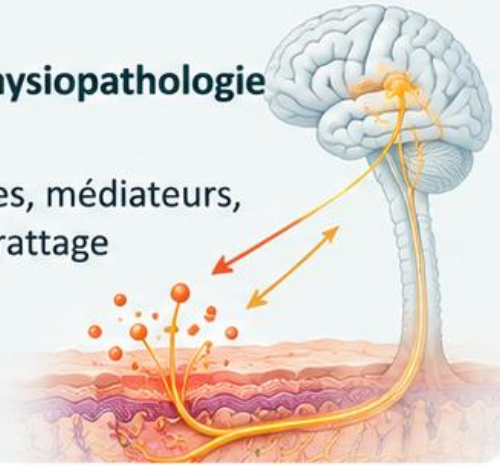
1. Généralités

Définition, épidémiologie, retentissement



2. Physiopathologie

Voies nerveuses, médiateurs, cercle prurit-grattage



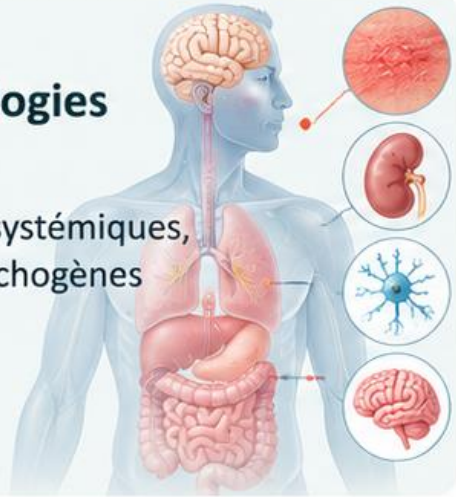
3. Démarche diagnostique

Classification IFSI, interrogatoire, examen, bilan



4. Étiologies

Dermatologiques, systémiques, neurologiques, psychogènes



5. Situations particulières

Sujet âgé, grossesse



6. Traitement et synthèse

Principes, traitements par cause, cas cliniques, QCM



1

Généralités

Un symptôme fréquent, souvent sous-estimé



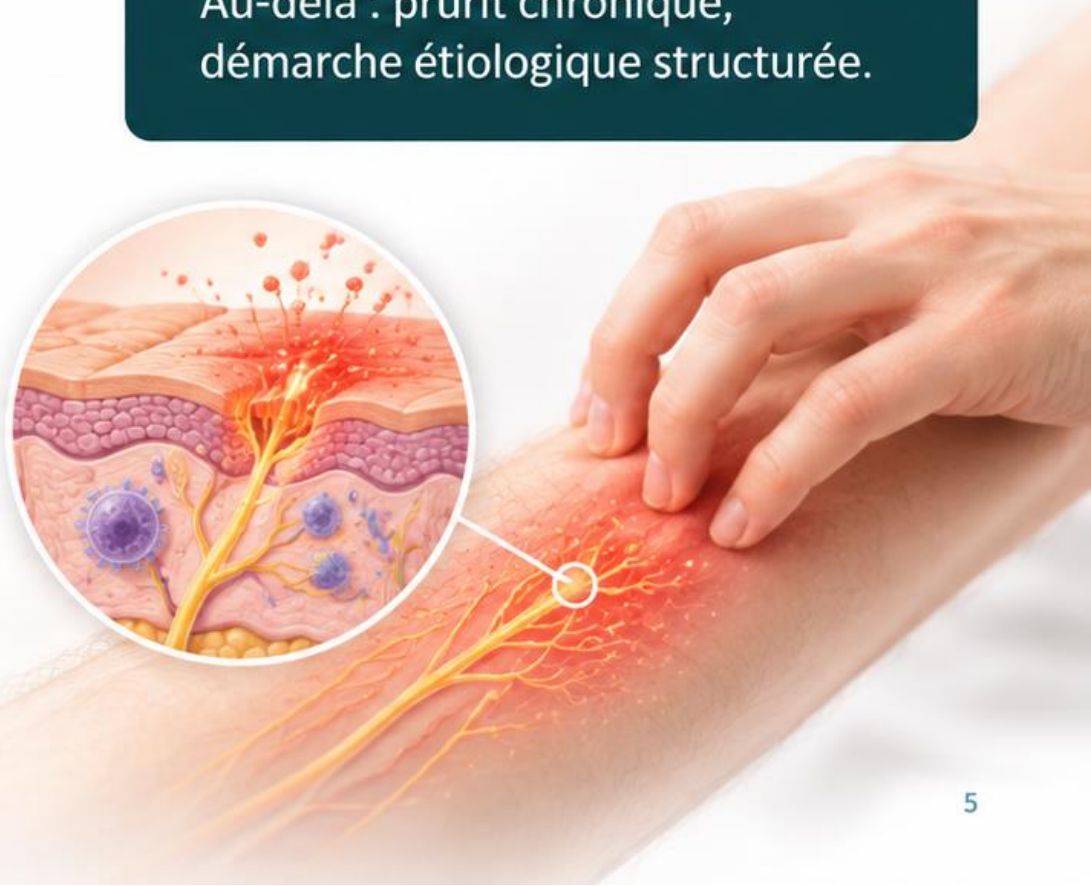
Définition

- **Prurit :** sensation désagréable qui provoque le besoin de se gratter
- **Prurit aigu :** moins de 6 semaines (piqûre d'insecte, urticaire aiguë, toxidermie…)
- **Prurit chronique :** 6 semaines ou plus (définition de l'IFSI, reprise par la recommandation européenne 2025)
- **Localisé ou généralisé :** orientation étiologique différente
- **Prurit « sine materia » :** terme à éviter ; on parle de prurit sur peau normale

Seuil clé

6 semaines

Au-delà : prurit chronique, démarche étiologique structurée.



Un symptôme fréquent et invalidant

1 sur 5

personnes a présenté un prurit chronique au cours de sa vie

7 %

incidence annuelle du prurit chronique

↑ âge



fréquence croissante chez le sujet âgé

Retentissement : comparable à celui de la douleur chronique

Conséquences : insomnie, anxiété, dépression, isolement, baisse de productivité

Piège : symptôme souvent banalisé par les soignants



Source : Weisshaar E et al., European S2k Guideline on Chronic Pruritus, Acta Derm Venereol 2025

2

Physiopathologie

Comprendre les voies du prurit pour mieux le traiter



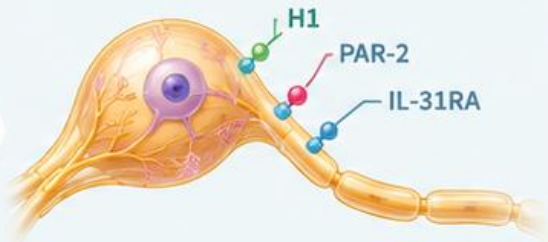
Le trajet du signal prurigineux

Peau



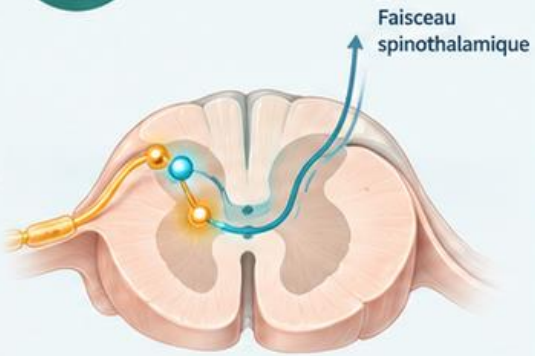
Terminaisons libres des fibres C amyéliniques à la jonction dermo-épidermique

Ganglion rachidien



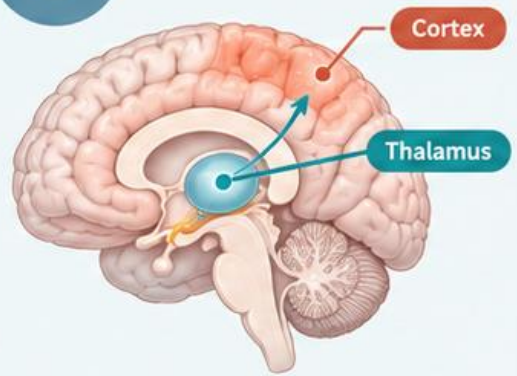
Neurones sensitifs exprimant des récepteurs spécifiques (H1, PAR-2, IL-31RA…)

Moelle épinière



Relais dans la corne dorsale, faisceau spinothalamique ; modulation par interneurones

Cerveau



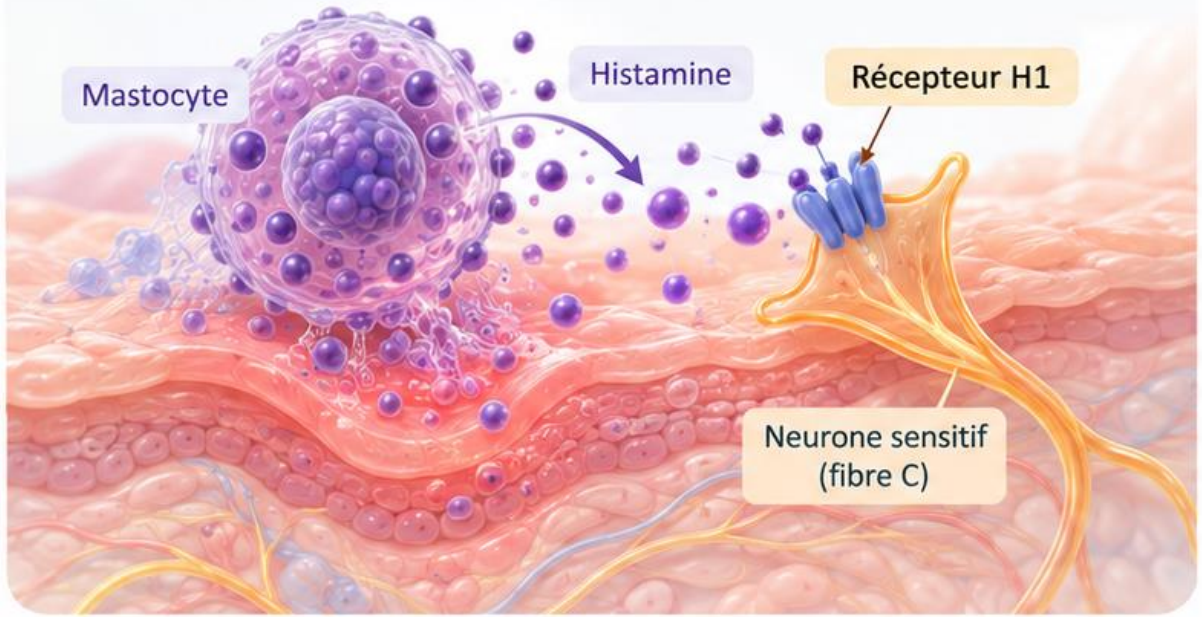
Thalamus, cortex : perception et composante émotionnelle, envie de gratter

Le grattage active des fibres de la douleur qui inhibent transitoirement le prurit au niveau médullaire : d'où le soulagement, puis la reprise.

Deux voies : histaminergique ou non

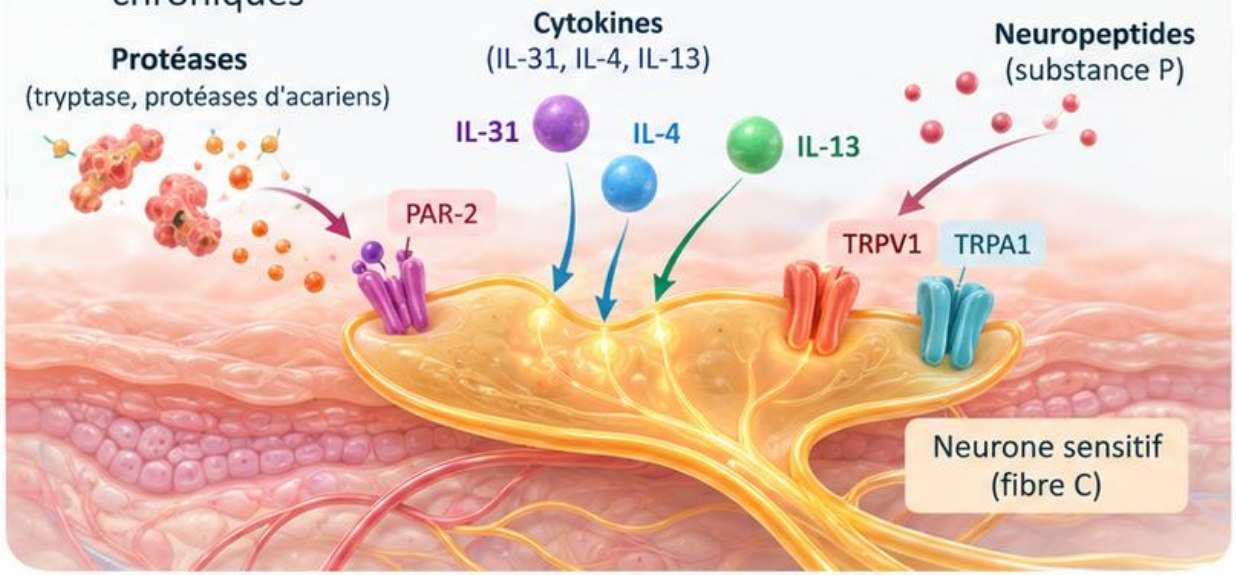
Voie histaminergique

- Histamine libérée par les mastocytes, récepteur H1
- Prurit avec papules œdémateuses : urticaire, piqûres
- Sensible aux antihistaminiques H1
- Minoritaire dans les prurits chroniques



Voies non histaminergiques

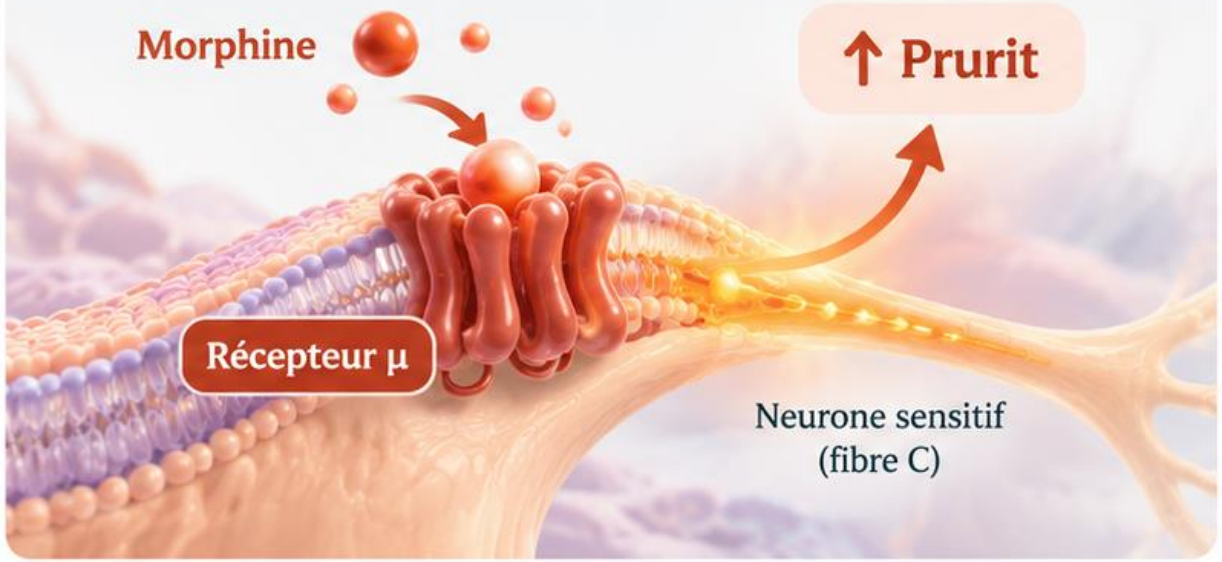
- Protéases (tryptase, protéases d'acariens) : récepteur PAR-2
- Cytokines : IL-31, IL-4, IL-13 agissant directement sur les neurones
- Neuropeptides (substance P), canaux TRPV1, TRPA1
- Insensibles aux antihistaminiques : la majorité des prurits chroniques



Le système opioïde : une balance qui module le prurit

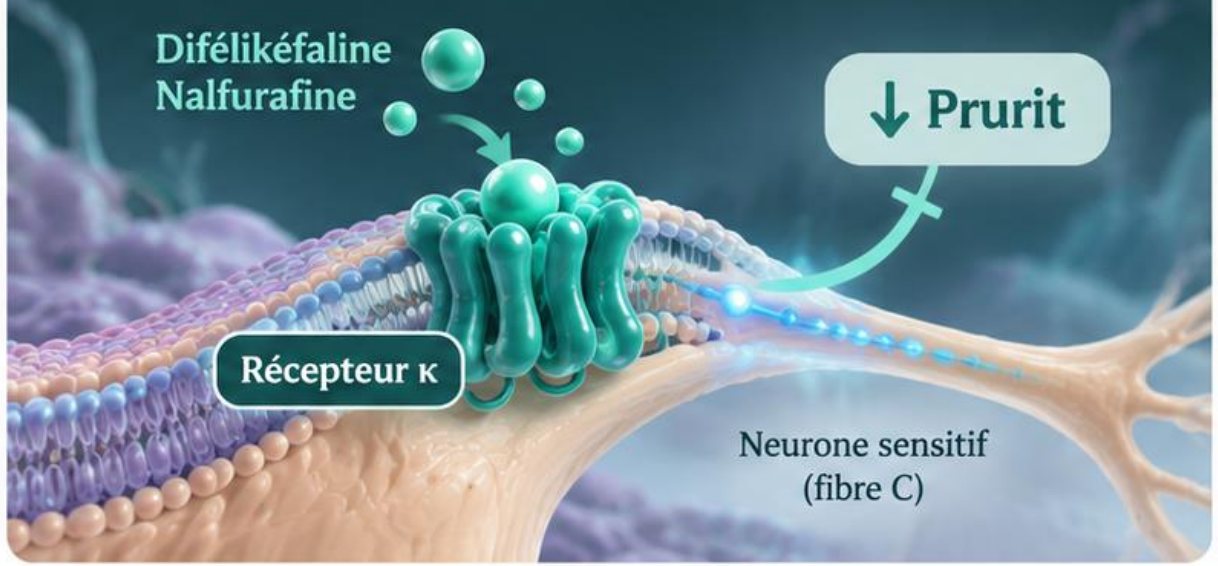
μ Récepteurs μ (mu)

- Leur activation favorise le prurit
- Prurit induit par la morphine, surtout par voie péridurale
- Antagonistes μ (naltrexone) : utiles dans le prurit cholestatique



κ Récepteurs κ (kappa)

- Leur activation inhibe le prurit
- Déséquilibre μ/κ dans le prurit urémique et cholestatique
- Agonistes κ : difélikéfaline (hémodialyses), nalfurafine (Japon)



Cercle vicieux prurit–grattage et chronicisation



1 Grattage

soulagement immédiat, puis aggravation



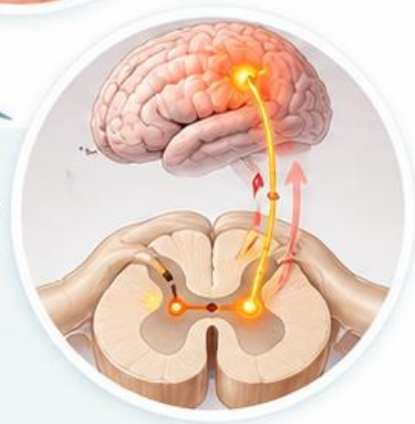
2 Lésions cutanées

rupture de barrière, inflammation, libération de médiateurs



3 Remodelage nerveux

prolifération des fibres, sensibilisation périphérique



4 Sensibilisation centrale

alloknésie (prurit déclenché par un simple effleurement) et hyperknésie



5 Résultat

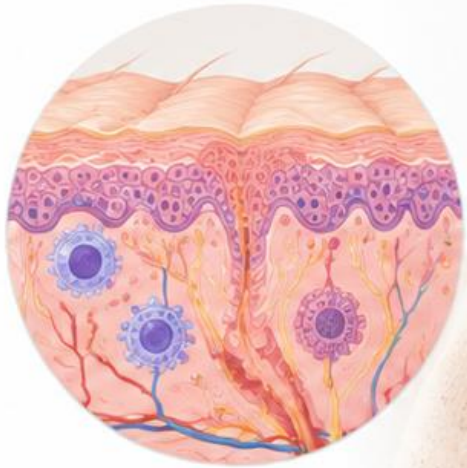
lichénification, prurigo, entretien du prurit même si la cause initiale a disparu

En pratique : Traiter tôt et rompre le cercle : le prurit chronique s'auto-entretient par sensibilisation nerveuse.

3

Démarche diagnostique

Regarder la peau, puis chercher la cause



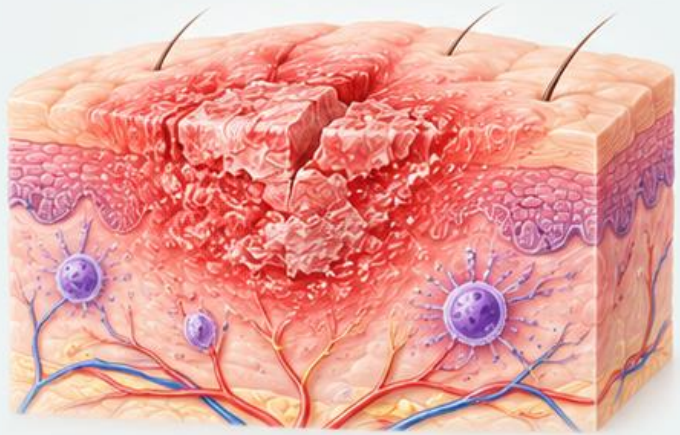




Classification clinique de l'IFSI : trois groupes

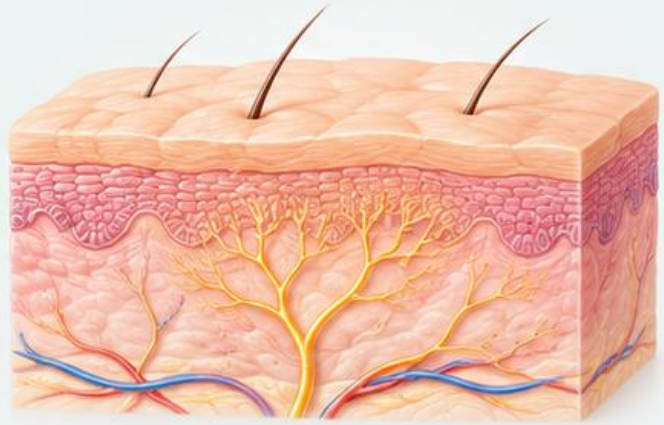
Groupe I

- Prurit sur peau malade, inflammatoire
- Dermatose primaire visible : eczéma, psoriasis, urticaire, gale, lichen…



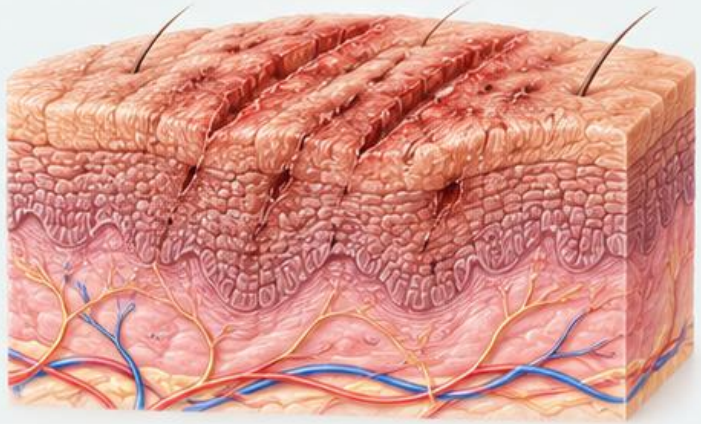
Groupe II

- Prurit sur peau apparemment normale
- Pas de lésion primaire : cause systémique, neurologique, psychogène, médicamenteuse



Groupe III

- Prurit avec lésions secondaires de grattage chroniques
- Excoriations, lichénification, prurigo chronique

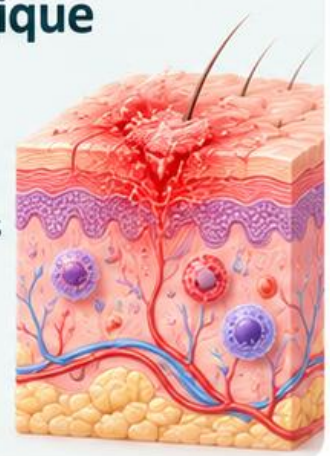


D'après Ständer S et al., Acta Derm Venereol 2007, et la recommandation européenne S2k 2025.

Classification étiologique de l'IFSI

Dermatologique

Dermatoses inflammatoires, infectieuses, auto-immunes, génodermatoses, dermatoses de la grossesse



Systémique

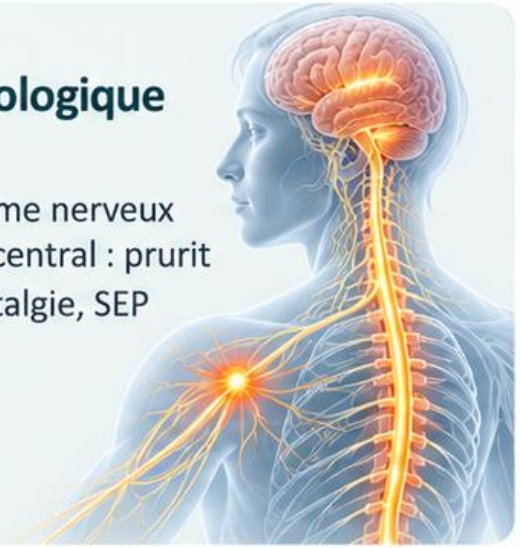
Insuffisance rénale, cholestase, hémopathies, endocrinopathies, infections, médicaments





Neurologique

Atteinte du système nerveux périphérique ou central : prurit brachioradial, notalgie, SEP



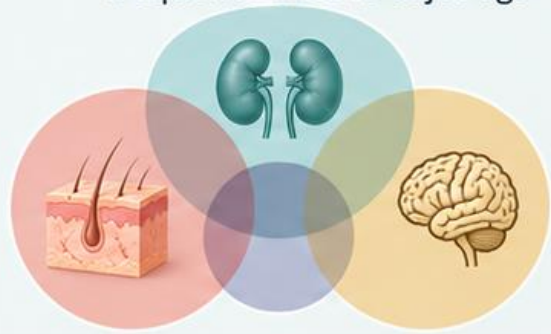
Somatoforme

Origine psychiatrique ou psychosomatique : diagnostic d'élimination



Mixte

Association de plusieurs causes, fréquente chez le sujet âgé



Autres

Cause indéterminée après bilan : à réévaluer dans le temps



Un interrogatoire policier

Chronologie

- Date de début, mode d'installation
- Évolution : continu, paroxystique
- Horaire : nocturne, après la douche (aquagénique)



Topographie et caractère

- Localisé ou généralisé
- Brûlure, picotement, piqûre
- Intensité (échelle de 0 à 10), sommeil



Entourage et contexte

- Prurit chez les proches : gale
- Animaux, voyages, profession
- Grossesse, contexte psychologique



Terrain et médicaments

- Antécédents : rein, foie, sang, thyroïde, VIH
- Signes généraux : fièvre, sueurs, amaigrissement
- Médicaments introduits avant le prurit



Examen clinique : lésions primaires ou secondaires ?

Rechercher une dermatose



- Lésions élémentaires primaires : vésicules, papules, plaques, bulles
- Sillons scabieux, nodules génitaux
- Xérose, notamment chez le sujet âgé
- Dermographisme
- Examen des muqueuses, des ongles, du cuir chevelu



Lésions de grattage

- Excoriations, croûtes, lichénification, nodules de prurigo
- Signe du papillon : respect du milieu du dos, inaccessible au grattage
- Ongles polis, brillants (grattage chronique)
- Examen général : ganglions, foie, rate, thyroïde, signes d'hépatopathie





Bilan initial d'un prurit sur peau normale

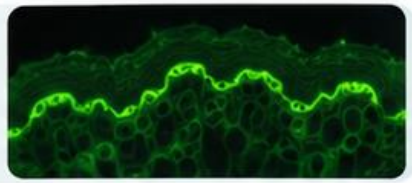
	**NFS, plaquettes**	Polyglobulie, hyperéosinophilie, hémopathie.
	**Ferritine**	Carence martiale (cause fréquente et curable).
	**Créatinine, ionogramme**	Insuffisance rénale chronique.
	**Bilan hépatique (GGT, PAL, bilirubine, transaminases)**	Cholestase, hépatopathie.
	**TSH, glycémie à jeun**	Dysthyroïdie, diabète.
	**CRP ou VS**	Syndrome inflammatoire.
	**Selon le contexte**	Sérologies VIH, VHB, VHC ; électrophorèse des protéines ; radiographie thoracique ; parasitologie des selles.

Quand aller plus loin ?

Biopsie cutanée : lésions atypiques, suspicion de lymphome cutané ou de pemphigoïde



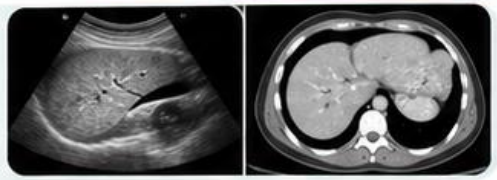
Immunofluorescence directe : sujet âgé avec prurit isolé (pemphigoïde non bulleuse)



Tests épicutanés : suspicion d'eczéma de contact



Imagerie : échographie abdominale, scanner thoraco-abdominal si signes généraux



Avis spécialisés : néphrologue, hépatologue, hématologue, neurologue, psychiatre



Réévaluation régulière : un prurit peut précéder la maladie causale de plusieurs mois



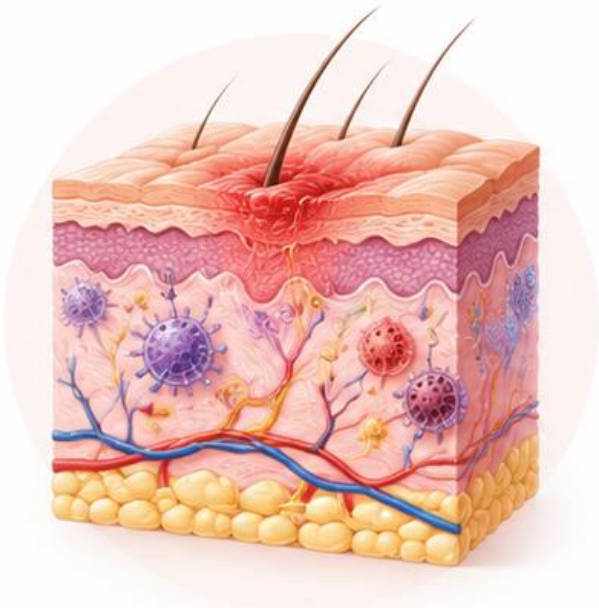
Signes d'alarme

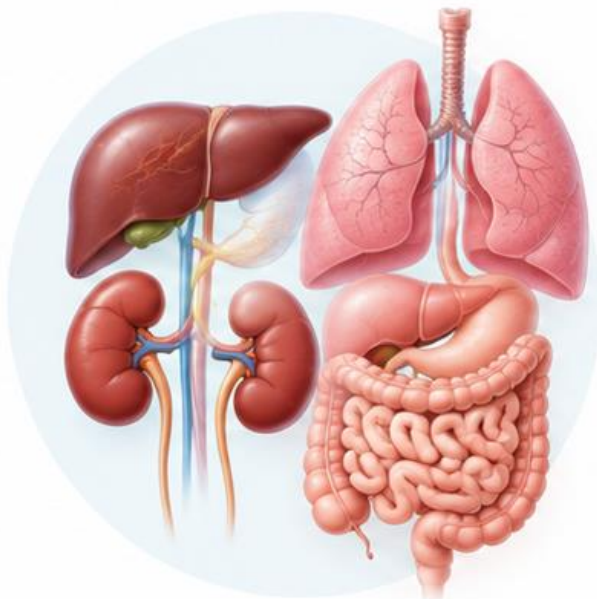
Fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, adénopathies, hépatosplénomégalie : rechercher une hémopathie.



4 Étiologies

Dermatologiques, systémiques, neurologiques, psychogènes









Causes dermatologiques fréquentes

Dermatose	Aspect clinique typique	Éléments d'orientation
Gale		• Prurit nocturne, familial • Sillons interdigitaux, nodules génitaux
Dermatite atopique, eczémas		• Lésions eczémateuses (érythème, squames, suintement) • Topographie évocatrice, terrain atopique
Urticaire		• Papules œdémateuses fugaces (< 24 h) • Migratrices
Xérose		• Sujet âgé, hiver, toilettes agressives • Jambes, dos
Lichen plan		• Papules violines, polygonales • Poignets, muqueuses (buccales), ongles
Pemphigoïde bulleuse		• Sujet âgé • Prurit parfois isolé avant l'apparition des bulles
Lymphome T cutané		• Plaques fixes, prurit rebelle • Biopsie (examen histologique)
Pédiculose, piqûres		• Lentes (pédiculose) • Papules de piqûres regroupées (insectes : punaises, puces…)

Prurit de l'insuffisance rénale chronique (CKD-aP)

Clinique

- **Fréquent** chez les patients hémodialysés
- **Généralisé** ou localisé (dos), souvent nocturne
- **Xérose** associée, lésions de grattage, prurigo
- **Mécanismes** : déséquilibre opioïde μ/κ, inflammation, neuropathie
- **Associé** à une moins bonne qualité de vie et à une surmortalité



Prise en charge

Optimiser la dialyse
et le bilan phosphocalcique

Émollients systématiques
pour restaurer la barrière cutanée

Gabapentinoïdes à faible dose
(gabapentine, prégabaline)
adaptés à la fonction rénale

Difélikéfaline IV : 0,5 µg/kg (poids sec)
3 fois par semaine en fin de dialyse

Photothérapie UVB
si prurit sévère et réfractaire

Prurit cholestatique

Contexte

- **Cholangite biliaire primitive,** cholangite sclérosante primitive
- **Cholestase médicamenteuse,** obstacle biliaire, cholestase gravidique
- **Prédomine aux paumes et aux plantes,** nocturne
- **Peut précéder l'ictère** et le diagnostic
- **Médiateurs :** acides biliaires, autotaxine, lysophosphatidique, opioïdes









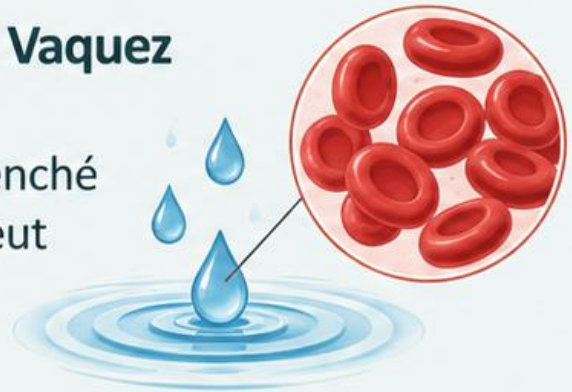
Traitement par paliers

1. **Traiter la cause** (levée d'obstacle, acide ursodésoxycholique)
2. **1re ligne : cholestyramine**
3. **Puis : rifampicine** (surveillance hépatique), naltrexone, sertraline
4. **Bézafibrate** dans la CBP
5. **Inhibiteurs d'IBAT :** odévixibat (enfant, PFIC), linérixibat (CBP, FDA 2026)

Causes hématologiques et endocriniennes

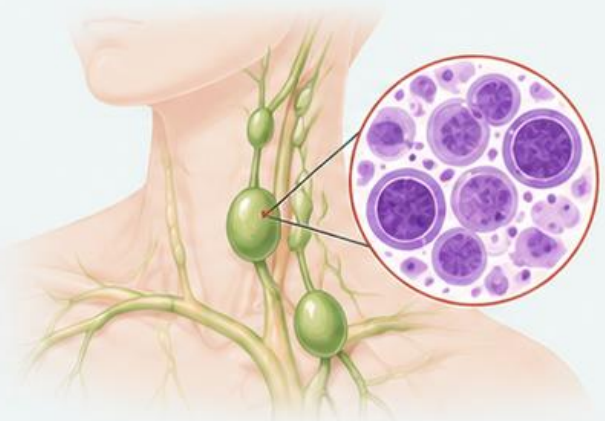
Polyglobulie de Vaquez

Prurit aquagénique : déclenché par le contact de l'eau ; peut précéder le diagnostic



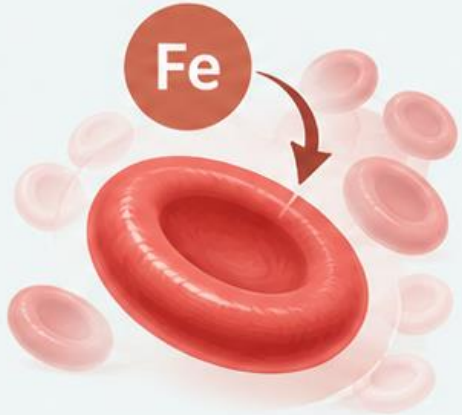
Lymphomes

Surtout Hodgkin : prurit parfois inaugural, avec ou sans signes généraux



Carence martiale

Cause fréquente et curable, même sans anémie : doser la ferritine



Endocrinopathies

Hyperthyroïdie, hypothyroïdie (xérose), diabète (prurit localisé, mycoses)



Causes infectieuses et médicamenteuses

Infection par le VIH

- Prurit fréquent : folliculite à éosinophiles, prurigo, xérose
- Sérologie au moindre doute



Hépatites virales

- VHC en particulier
- Prurit cholestatique ou isolé



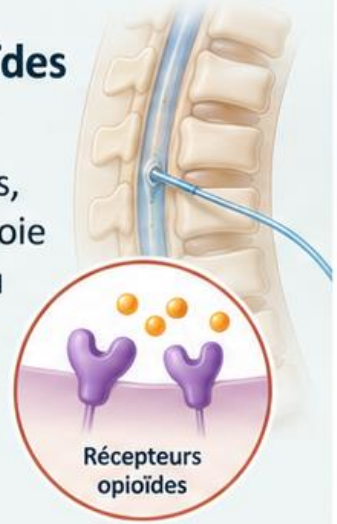
Parasitoses

- Helminthoses : hyperéosinophilie
- Voyage, zone d'endémie



Opioïdes

- Morphiniques, surtout par voie péridurale ou intrathécale



Antipaludéens

- Chloroquine : prurit fréquent chez les patients à peau noire



Hydroxyéthylamidon

- Prurit retardé et prolongé après perfusion



Autres médicaments

- IEC, statines, antidépresseurs, antibiotiques
- Rechercher la chronologie



Causes neurologiques et psychogènes

Prurit neuropathique

- **Prurit brachioradial :** face externe des bras ; atteinte cervicale et UV
- **Notalgie paresthésique** : zone interscapulaire, macule pigmentée
- Post-zostérien, sclérose en plaques, accident vasculaire, tumeur
- Brûlures, paresthésies, soulagement par le froid



Prurit somatoforme

- Diagnostic d'élimination, après bilan complet
- Contexte anxio-dépressif, troubles obsessionnels
- Délire de parasitose : conviction d'être infesté
- Prise en charge conjointe avec le psychiatre



5

Situations particulières

Le sujet âgé et la femme enceinte



Le prurit du sujet âgé

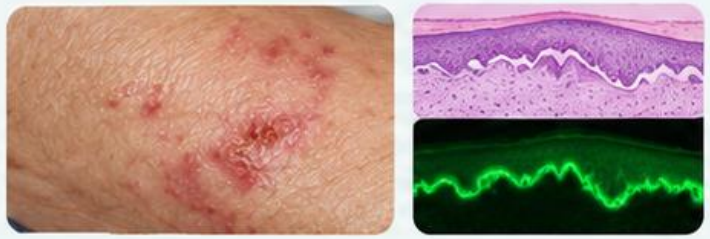
Xérose

Cause la plus fréquente ; toilettes trop fréquentes, chauffage, savons



Pemphigoïde bulleuse

Phase prodromique non bulleuse : biopsie avec immunofluorescence directe



Polymédication

Médicaments multiples : revoir les introductions récentes



Gale

Formes profuses ou hyperkératosiques en institution



Causes systémiques

Rein, foie, carence martiale, hémopathies, plus fréquents avec l'âge



Neuropathies

Arthrose cervicale, diabète, séquelles d'AVC



Prurit et grossesse : les dermatoses spécifiques

Dermatose	Clinique	Enjeu
Cholestase intrahépatique gravidique	3e trimestre ; prurit palmo-plantaire nocturne, sans lésion primaire ; acides biliaires ≥ 19 µmol/L	Risque fœtal si acides biliaires ≥ 100 µmol/L ; disparaît après l'accouchement 
Éruption atopique de la grossesse	Souvent précoce ; lésions eczémateuses ou papuleuses	Bénigne pour la mère et l'enfant 
Éruption polymorphe de la grossesse	Fin de grossesse, primipare ; débute dans les vergetures, respecte l'ombilic	Bénigne 
Pemphigoïde gravidique	Plaques urticariennes péri-ombilicales puis bulles	Auto-immune ; risque de prématurité et de petit poids de naissance 

Focus : la cholestase intrahépatique gravidique

Diagnostic

- Prurit sans éruption, paumes et plantes, nocturne, 3e trimestre
- Acides biliaires ≥ 19 µmol/L, à contröler
- Éliminer une autre hépatopathie
- Récidive fréquente aux grossesses suivantes



Cholestase intra-hépatique

Risque fœtal et conduite

- **Mort fœtale** : risque nettement accru si acides biliaires **≥ 100 µmol/L**
- Accouchement programmé selon le pic d'acides biliaires
- ≥ 100 µmol/L : naissance programmée à **35–36 SA**
- **Acide ursodésoxycholique** : effet modeste sur le prurit
- Prise en charge conjointe avec l'obstétricien

≥ 100 µmol/L

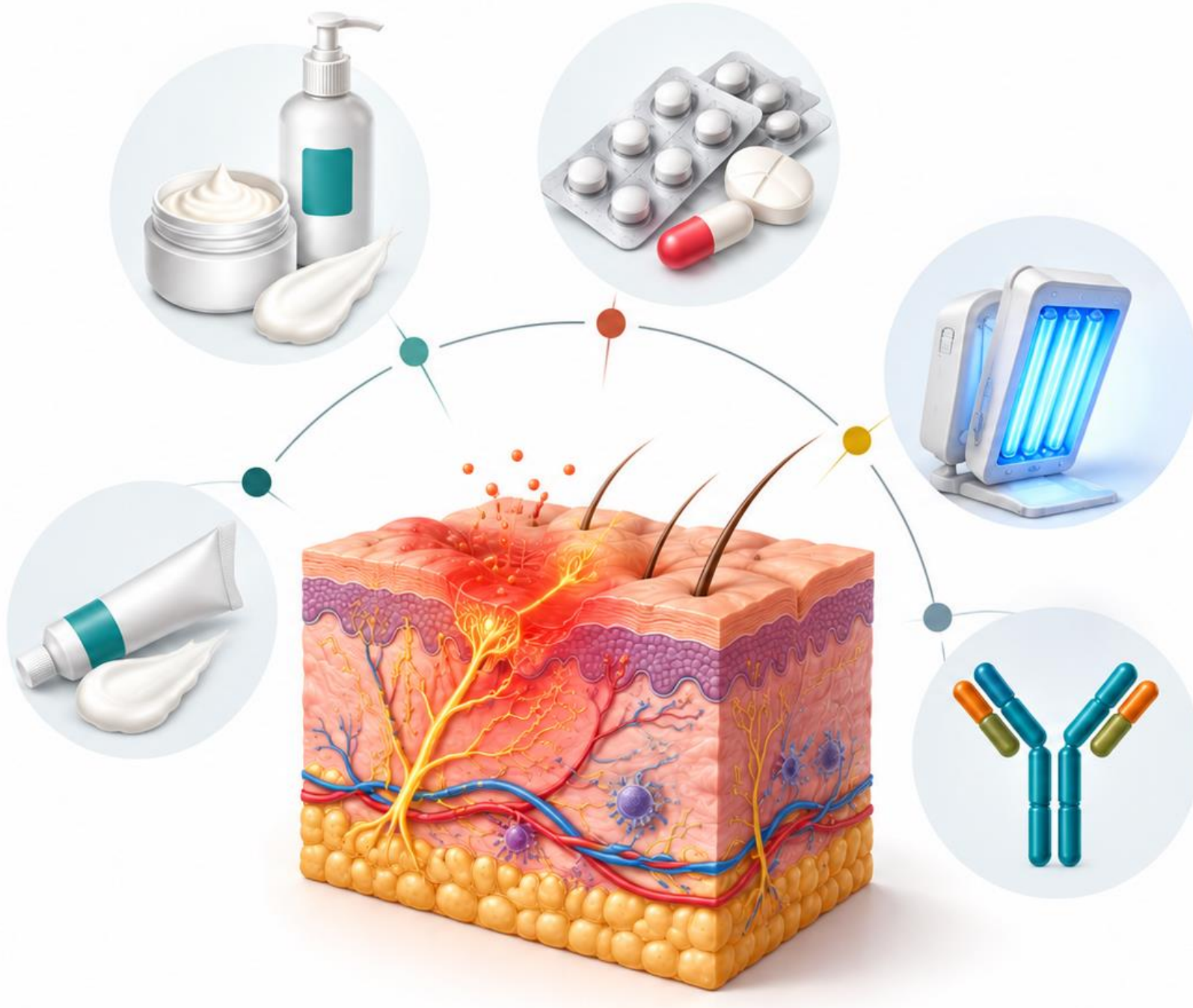
↓

Naissance à 35–36 SA



6

Traitement



Principes du traitement

Traiter la cause

Dermatose, carence martiale, cholestase, médicament à arrêter…

Mesures générales

Émollients, toilette douce, ongles courts, vêtements en coton

Traitements locaux

Antiprurigineux topiques, anti-inflammatoires si dermatose

Traitements systémiques

Choisis selon le mécanisme : neuropathique, cholestatique, urémique…

Évaluer à chaque consultation : intensité (échelle de 0 à 10), sommeil, qualité de vie. Prendre en charge le retentissement psychologique.

Mesures générales et traitements locaux

Soins de la peau

- Émollients quotidiens
- Douche courte, tiède, syndet
- Éviter laine, chaleur, alcool, épices si aggravants



Antiprurigineux topiques

- Menthol, polidocanol : effet rafraîchissant
- Capsaïcine : prurit neuropathique localisé
- Anesthésiques locaux sur de petites zones



Anti-inflammatoires topiques

- Dermocorticoïdes si dermatose inflammatoire
- Inhibiteurs de la calcineurine topiques
- Pas de dermocorticoïde au long cours sur peau saine



Les antihistaminiques : une place limitée

Indications

- Urticaire : traitement de référence (anti-H1 de 2e génération)
- Mastocytose, piqûres d'insecte
- Prurit histaminergique en général



Limites

- Peu efficaces dans la plupart des prurits chroniques non histaminergiques
- Anti-H1 sédatifs : effet surtout sédatif, utile ponctuellement la nuit
- À éviter au long cours chez le sujet âgé : chutes, confusion, effets anticholinergiques



Traitements systémiques selon le mécanisme



Gabapentinoïdes

Gabapentine, prégabaline

Prurit neuropathique, urémique, prurigo chronique



Antidépresseurs

Sertraline, paroxétine, mirtazapine

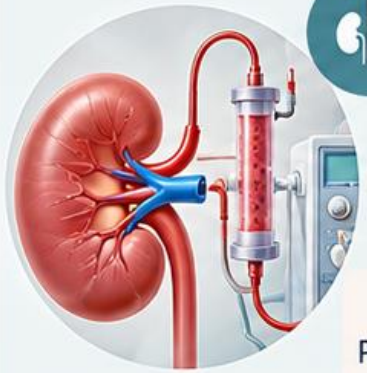
Prurit cholestatique (sertraline), paranéoplasique, prurit chronique réfractaire



Antagonistes μ-opioïdes

Naltrexone

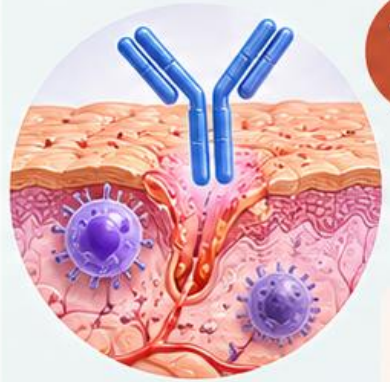
Prurit cholestatique



Agonistes κ-opioïdes

Difélikéfaline (IV), nalfurafine (Japon)

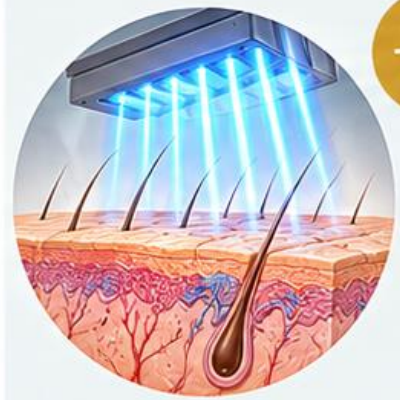
Prurit urémique de l'hémodialysé



Biothérapies

Dupilumab, némolizumab

Prurigo nodulaire, dermatite atopique



Photothérapie

UVB à spectre étroit

Prurit urémique, prurigo, dermatoses prurigineuses

Le prurigo nodulaire (prurigo chronique)

Clinique

- Nodules durs, excoriés, symétriques, faces d'extension des membres
- Prurit intense, cercle prurit-grattage auto-entretenu
- Causes associées : atopie, insuffisance rénale, hépatopathie, VIH, psychiatrique
- Fréquent et marqué sur peau foncée





Nodule excorié et lichénifié



Multiples nodules sur peau foncée

Traitement

Rechercher et traiter une cause associée



Atopie



Insuffisance rénale



Hépatopathie



VIH



Psychiatrique

Dermocorticoïdes très forts

Éventuellement sous occlusion ; injections intralésionnelles



Dermocorticoïde topique très fort



Injection intralésionnelle de corticoïde

Photothérapie

UVB à spectre étroit



Photothérapie UVB

Médicaments antiprurigineux

Gabapentinoïdes (gabapentine, prégabaline), antidépresseurs (sertraline, paroxétine, mirtazapine)



Traitements systémiques antiprurigineux

Biothérapies autorisées

Dupilumab (anti-IL-4Rα), Némolizumab (anti-IL-31RA)



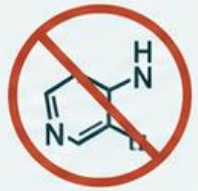
Biothérapies ciblées

Dix messages clés

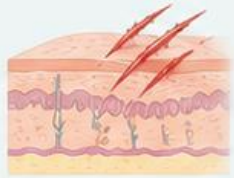
1. Prurit chronique = 6 semaines ou plus : démarche étiologique structurée



2. La plupart des prurits chroniques ne sont pas histaminergiques



3. Classer d'abord la peau : inflammatoire, normale ou lésions de grattage (IFSI)



4. Toujours évoquer la gale : prurit nocturne et familial



5. Bilan simple : NFS, ferritine, créatinine, bilan hépatique, TSH, glycémie



6. Signes généraux ou adénopathies : rechercher un lymphome



7. Prurit aquagénique : penser à la polyglobulie de Vaquez



8. Grossesse, 3e trimestre, paumes et plantes : doser les acides biliaires



9. Sujet âgé : xérose, mais aussi pemphigoïde, médicaments, gale



10. Traiter la cause, puis choisir le traitement selon le mécanisme



Bibliographie

1. Weisshaar E, Müller S, Szepietowski JC, et al. European S2k Guideline on Chronic Pruritus, in cooperation with the European Dermatology Forum (EDF). Acta Derm Venereol. 2025;105:adv44220. doi:10.2340/actadv.v105.44220

2. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. Acta Derm Venereol. 2007;87(4):291-294.

3. Yosipovitch G, Bernhard JD. Chronic pruritus. N Engl J Med. 2013;368(17):1625-1634.

4. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: the diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J Hepatol. 2017;67(1):145-172.

5. Ovadia C, Seed PT, Sklavounos A, et al. Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers. Lancet. 2019;393(10174):899-909.

6. Girling J, Knight CL, Chappell L; RCOG. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Green-top Guideline No. 43. BJOG. 2022. doi:10.1111/1471-0528.17206

7. Kapruiva[a] (difélikéfaline) — Résumé des caractéristiques du produit, EMA.

8. GSK. Lynavov[a] (linférikibat) — approbation FDA pour le prurit cholestatique de la cholangite biliaire primitive, mars 2026.

9. Yosipovitch G, Mollanazar N, Ständer S, et al. Dupilumab in patients with prurigo nodularis: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trials. Nat Med. 2023. doi:10.1038/s41591-023-02320-9

10. Kwatra SG, Yosipovitch G, Legat FJ, et al. Phase 3 trial of nemolizumab in patients with prurigo nodularis. N Engl J Med. 2023;389(17). doi:10.1056/NEJMoa2301333