

# Le prurit : stratégie diagnostique et approche thérapeutique

## *Pruritus : diagnostic strategy and therapeutic approach*

**P. Provost et C. Dangoisse**

Département Inter-Hospitalier Universitaire de Dermatologie des C.H.U. Brugmann, H.U.D.E.R.F. et Saint-Pierre

### RESUME

*Le prurit, défini comme une sensation cutanée anormale provoquant le besoin de se gratter, constitue le symptôme prédominant des affections dermatologiques. Cependant, certains prurits seront le signe d'appel de pathologies internes diverses et variées. Plus d'une centaine d'étiologies sont possibles si bien qu'un algorithme diagnostique s'avère nécessaire pour permettre une prise en charge optimale et de déterminer la mise au point à éventuellement entreprendre. Cet algorithme se basera essentiellement sur le caractère localisé ou diffus du prurit de même que sur la présence de lésions cutanées spécifiques permettant d'orienter le diagnostic.*

*Rev Med Brux 2008 ; 29 : 540-5*

### ABSTRACT

*Pruritus, defined as an abnormal cutaneous sensation that will provoke the desire to scratch, is the leading symptom of cutaneous disorders. However, some pruritus will be the only sign of several internal pathologies. More than hundreds etiologies are possible. That is why a diagnostic algorithm is necessary for an optimal care and to define which investigations to make. This algorithm will distinguish localized pruritus and diffuse pruritus. The presence of specific cutaneous lesions will be constitute a great help for making diagnosis.*

*Rev Med Brux 2008 ; 29 : 540-5*

*Key words : pruritus, diagnostic algorithm, primary cutaneous lesions, scratching lesions*

### INTRODUCTION

Le prurit est une sensation cutanée anormale, localisée ou diffuse, qui provoque le besoin de se gratter<sup>1</sup>. Il est particulier à la peau et aux demi-muqueuses et peut relever d'affections diverses, tant dermatologiques que systémiques. Le grattage fait disparaître complètement mais temporairement le prurit. Ce grattage sera à l'origine de lésions cutanées non spécifiques qu'il conviendra de différencier des lésions cutanées plus spécifiques permettant une orientation diagnostique. Ces lésions de grattage reflètent généralement l'intensité du prurit.

Notons cependant qu'il existe aussi un prurit physiologique, léger et inconscient, qui n'entraîne pas de désagrément. Celui-ci est principalement présent en fin de journée.

### NEUROPHYSIOLOGIE

#### Transmission centrale du prurit

La sensation prurigineuse résulte essentiellement de l'activation, au sein du revêtement cutané, des petites fibres nerveuses non myélinisées de type C réalisant une synapse avec les neurones intercalaires de la corne postérieure de la moelle qui croisent la ligne médiane pour rejoindre, via le tractus spinothalamique contralatéral, les noyaux médio- et dorso-ventraux thalamiques. Les sensations prurigineuses sont ensuite véhiculées jusqu'à l'aire somesthésique. Andrew et Craig ont identifié, chez le chat, une sous-population neuronale du tractus spinothalamique activée électivement par l'histamine, suggérant ainsi l'existence d'un circuit neuronal uniquement dédié au prurit<sup>2</sup>.

#### Médiateurs cutanés du prurit

La stimulation des terminaisons nerveuses C

cutanées induit non seulement l'activation de régions corticales précises, mais aussi la libération intradermique de plusieurs neuropeptides présents au sein de ces fibres C. Il s'agit de la substance P (SP), de la neurokinine A (NKA) et du peptide calcitonine (*calcitonin gene-related peptide* - CGRP)<sup>3</sup>.

La SP agit comme vasodilatateur et induit la libération d'histamine par les mastocytes cutanés. L'histamine est responsable d'un prurit par activation des récepteurs H1. L'injection au sein du derme superficiel d'histamine s'accompagne de la triade de Lewis (érythème local, papule œdémateuse et aréole rouge périphérique). L'action prurigineuse de la substance P est clairement établie grâce à l'effet anti-prurigineux de la capsaïcine qui agit en déplaçant en substance P les zones où elle est appliquée<sup>4</sup>.

Le CGRP est vasodilatateur, il augmente la perméabilité capillaire et stimule la synthèse de prostaglandines. Celles-ci ne sont pas, elles-mêmes, responsables de prurit mais elles augmentent l'effet prurigineux de certains médiateurs<sup>3</sup>. En effet, injectées par voie intradermique en même temps que l'histamine, les prostaglandines renforcent le prurit.

La NKA est essentiellement vasodilatatrice.

## DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

La prise en charge d'un patient souffrant de prurit nécessite une anamnèse rigoureuse qui tentera de répondre à trois questions essentielles : où ? quand ? comment ? En effet, à l'anamnèse, le " où ? " doit permettre, en priorité, de différencier les prurits localisés à une région corporelle précise et qui orienteront plutôt vers une dermatose prurigineuse, des prurits diffus et généralisés à l'ensemble du tégument pour lesquels les prurits de causes internes ne pourront pas être négligés. La plupart des algorithmes diagnostiques du prurit, tel que celui présenté à la figure<sup>5</sup>, se basent effectivement sur la dichotomie prurit localisé / prurit diffus. Ensuite le " quand ? " et le " comment ? " devront déterminer la durée et l'évolution des symptômes (horaires de survenue par exemple), les circonstances déclenchant le prurit (chaud, froid, contact avec l'eau), le mode de vie (travail, loisir, voyages), la liste des médicaments (tableau 1) et les symptômes accompagnateurs. Enfin, l'anamnèse tentera de déterminer si l'entourage du malade présente les mêmes symptômes (exemple de la gale qui se manifeste souvent par un prurit familial).

Un examen physique minutieux et non limité à un simple examen dermatologique complétera cette prise en charge initiale. Il recherchera, en se basant sur les lésions dermatologiques élémentaires, toutes les manifestations cutanées spécifiques d'une dermatose prurigineuse qu'il conviendra de différencier des lésions de grattage (excoriations, stries, lichénifications, pigmentations, prurigo). Les examens cardio-thoracique, abdominal et neurologique de même que la palpation de la loge thyroïdienne et des aires

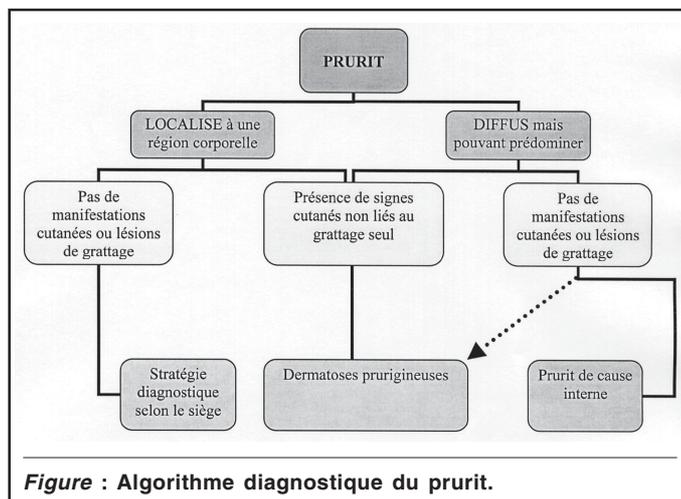


Figure : Algorithme diagnostique du prurit.

ganglionnaires permettront d'orienter la mise au point ultérieure vers une cause interne de prurit.

## Prurits localisés à une région du corps

Certains prurits sont localisés de manière préférentielle à une région du corps. Il s'agira le plus souvent d'une dermatose prurigineuse de localisation élective dont la stratégie diagnostique s'effectuera en fonction du siège. Le tableau 2 reprend les principales causes de prurit en fonction de sa localisation<sup>5-7</sup>. La démarche diagnostique en présence d'un prurit localisé fait appel, par l'intermédiaire des lésions élémentaires dermatologiques, à un examen sémiologique soigneux des lésions observées. En effet, des lésions vésiculeuses, par exemple, orienteront plutôt vers un eczéma alors que des lésions érythémato-squameuses plutôt vers un psoriasis. Notons qu'en ce qui concerne le psoriasis, classiquement défini comme une dermatose non prurigineuse, Szepietowski *et al.* montrent qu'il s'accompagne de prurit dans près de 80 % des situations cliniques rencontrées<sup>8</sup> !

Certains prurits localisés sont associés à une anomalie neurologique. C'est le cas par exemple de la notalgie paresthésique. Il s'agit d'un prurit limité à une

**Tableau 1 : Principales classes thérapeutiques pouvant générer du prurit. De nombreux médicaments sont susceptibles d'induire du prurit. Ce tableau n'a pas l'ambition d'être exhaustif. Pour une liste plus complète et pour de plus amples informations concernant les prurits iatrogènes, se référer à " Litt's Drug Eruption Reference Manual de Jerome Z. Litt, 11th Edition Taylor & Francis, 2005 ".**

- Amiodarone
- Antagonistes calciques
- AINS
- Antimalariques
- Anti-rétroviraux
- Erythromycine
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Interféron
- Opiacés
- Phénothiazines
- Rétinoïdes
- Statines
- Sulfamidés hypoglycémifiants
- Tolbutamide
- Vitamines du groupe B

**Tableau 2 : Principales causes de prurit localisé.**

Localisation du prurit	Principaux diagnostics à envisager
<b>Cuir chevelu</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pédiculose</li> <li>- Dermite séborrhéique</li> <li>- Teigne</li> <li>- Dermatite irritative</li> <li>- Eczéma de contact</li> </ul>
<b>Visage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermite séborrhéique</li> <li>- Eczéma</li> <li>- Photodermatoses</li> </ul>
<b>Dos et épaules</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Folliculite pityrosporique</li> <li>- Séquelle de zona</li> <li>- Notalgie paresthésique</li> </ul>
<b>Membres, mains/pieds</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermatite atopique</li> <li>- Dishydrose</li> <li>- Lichen plan</li> <li>- Psoriasis</li> <li>- Dermatite herpétiforme</li> <li>- Dermatophyties</li> <li>- Gale</li> </ul>
<b>Ano-génital</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermite de contact</li> <li>- Psoriasis inversé</li> <li>- Vulvites et balanites</li> <li>- Candidoses et dermatophyties</li> <li>- Gale et parasitoses digestives</li> <li>- Lichen scléreux</li> <li>- Tumeur maligne</li> </ul>

zone cutanée située dans la partie médiane haute du dos et parfois accompagné d'une légère pigmentation locale induite par le grattage intempestif. Cette affection est d'évolution chronique et semble être secondaire à un conflit neuro-vertébral<sup>9</sup>. Certaines notalgies paresthésiques ont une composante familiale et peuvent s'observer dans un contexte de syndrome de Sipple (MEN 2a)<sup>10</sup>. Le traitement de la notalgie passe par l'application locale d'un topique à base de capsaïcine, chélateur de la substance P<sup>4,11</sup>. La prescription magistrale d'oléorésine 1 g dans une crème cétylique 49 g peut être utilisée (ces dosages ne sont cependant valables que si l'oléorésine utilisée contient 2,5 % de capsaïcine).

### Prurits diffus avec présence de signes cutanés non liés au grattage seul

Lorsque le prurit est diffus, l'existence de lésions élémentaires primitives orientera le diagnostic étiologique. Lorsque ces lésions dermatologiques spécifiques non induites par le grattage sont visualisées, le prurit est probablement secondaire à une dermatose prurigineuse. Cependant, quelques affections dermatologiques, telles que certaines maladies bulleuses (pemphigoïde bulleuse), peuvent, initialement, se présenter sous la forme d'un prurit diffus isolé pendant plusieurs semaines à plusieurs mois. Dans ce cas, la biopsie cutanée (surtout pour la réalisation d'une immunofluorescence directe) constitue une aide précieuse.

### Prurits diffus sans signes cutanés spécifiques = prurits isolés

Lorsqu'une dermatose prurigineuse semble peu probable à l'examen physique (absence de signes dermatologiques évocateurs), les prurits de cause interne doivent être envisagés puisqu'ils peuvent amener à découvrir une maladie interne parfois grave. Ces prurits internes sont plus rares que les prurits dermatologiques. Une étude rétrospective récente portant sur 132 patients souffrant de prurit isolé diffus montre effectivement que, dans ce contexte, l'incidence des dermatoses prurigineuses est de l'ordre de 57 % et celle des maladies systémiques de 36 %<sup>12</sup>.

Dans un contexte de prurit diffus isolé, une aide diagnostique est apportée par la réalisation d'un bilan paraclinique de base (tableau 3). Le tableau 4 reprend les principales causes de prurits d'origine interne<sup>5,6</sup>.

**Tableau 3 : Bilan paraclinique de base dans un contexte de prurit diffus isolé.**

- Biologie (EHC – VS – CRP – Fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne – Glycémie à jeun – Calcémie et ionogramme – Fer sérique et ferritine – Electrophorèse des protéines)
- Sérologies virales et parasitaires
- Examen parasitologique des selles
- Radiographie thoracique
- Echographie abdominale
- Biopsie cutanée (essentiellement pour immunofluorescence directe, l'histologie standard n'ayant que peu d'intérêt)

**Tableau 4 : Principales causes de prurit interne.**

Prurits	Exemples
Hépatorenaux	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance rénale chronique</li> <li>- Rétention biliaire</li> </ul>
Endocriniens	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyper- et hypothyroïdie</li> <li>- Syndrome carcinoïde</li> </ul>
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sclérose en plaque</li> <li>- Sclérose latérale amyotrophique</li> <li>- Creutzfeld-Jakob</li> </ul>
Hématologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lymphomes</li> <li>- Polyglobulie</li> <li>- Carence martiale</li> <li>- Dysglobulinémies</li> <li>- Myélome multiple</li> </ul>
Infectieux	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HIV</li> <li>- Hépatites</li> <li>- Parasitoses</li> </ul>
Autres	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prurits paranéoplasiques</li> <li>- Prurits médicamenteux</li> <li>- Prurits psychogéniques</li> <li>- Prurits gravidiques</li> <li>- Prurits aquagéniques</li> </ul>

### Prurits hépatorenaux

Un prurit diffus peut être observé dans les cholestases tant intra- que extra-hépatiques, avec ou sans ictère. Ce prurit est souvent très intense et insomniant dans les ictères obstructifs par néoplasies

des voies biliaires ou de la tête du pancréas.

Le prurit cholestatique est secondaire à une augmentation du taux sérique des sels biliaires mais il ne semble pas avoir de relation entre ce taux circulant et l'intensité du prurit. Par contre, le traitement étiologique de la cholestase fait disparaître complètement le prurit. La cholestyramine (une résine échangeuse d'ions), de même que les plasmaphères, sont utilisées pour soulager ces prurits.

Le prurit est également un symptôme fréquemment observé chez les insuffisants rénaux. Il affecte 20 à 50 % des patients hémodialysés<sup>13</sup>. L'origine exacte du prurit survenant au cours de l'insuffisance rénale chronique reste encore peu claire. Plusieurs mécanismes seraient impliqués : hypervitaminose A dans l'épiderme, xérose cutanée, hyperparathyroïdie secondaire, neuropathie périphérique, augmentation du nombre de mastocytes dermiques, etc.<sup>14</sup>. La cholestyramine a été proposée dans le traitement de ces prurits. D'autres thérapeutiques ont été tentées (héparine, lidocaïne, photothérapies, parathyroïdectomie, etc.) mais le meilleur traitement reste, à l'heure actuelle, la greffe rénale.

#### *Prurits endocriniens*

L'hyperthyroïdie, surtout dans un contexte de maladie de Basedow, peut être responsable de prurit. Dans ce contexte, le prurit est expliqué par l'accélération du flux sanguin responsable d'une augmentation de la température cutanée. Des sensations prurigineuses peuvent aussi s'observer dans les hypothyroïdies où le prurit est probablement secondaire à la xérose cutanée. En effet, l'existence d'un prurit spécifique de l'hypothyroïdie est controversée.

Un syndrome carcinoïde peut être accompagné d'un prurit probablement par l'intermédiaire de la libération d'histamine par les cellules néoplasiques.

#### *Prurits neurologiques*

Plusieurs affections du système nerveux central peuvent donner lieu à un prurit. C'est le cas de la sclérose en plaques par exemple.

#### *Prurits hématologiques*

Tout prurit isolé et chronique chez un adulte jeune doit faire évoquer le diagnostic de maladie de Hodgkin. En effet, le prurit y est fréquent, de pronostic défavorable et, semblerait-il, parallèle à l'évolution de la maladie.

La polyglobulie de Vaquez est également souvent accompagnée de prurit diffus qui, classiquement, s'aggrave en contact avec de l'eau surtout en bain chaud.

#### *Prurits infectieux*

Le prurit est un symptôme précoce et fréquent de l'infection par le VIH. Il peut être lié à certaines affections cutanées (gale, pédiculose, eczéma séborrhéique, xérose) ou résulter de pathologies systémiques (maladies hépatiques, affections rénales, lymphomes, effets secondaires des médicaments).

Certaines parasitoses avec migration tissulaire et hyperéosinophilie peuvent être responsables de prurit. C'est le cas, par exemple, des cysticercoses, des hydatidoses, des échinococcoses, des ascaridoses, des toxocaroses ou encore des trichinoses.

#### *Prurit de la personne âgée*

Le prurit chez la personne âgée est très fréquent puisqu'il constitue la plainte dermatologique la plus courante des patients de plus de 65 ans<sup>15,16</sup>. Il est secondaire à la xérose cutanée habituellement observée chez ces patients<sup>15</sup>. Celle-ci est liée à la diminution progressive des sécrétions sébacées et sudorales et peut être aggravée par certains facteurs (radiothérapie, insuffisance rénale terminale, déficiences nutritionnelles, thyroïdopathies, néoplasies, etc.)<sup>15</sup>. L'atrophie des terminaisons nerveuses cutanées observée avec l'âge pourrait aussi être à l'origine des sensations prurigineuses<sup>16</sup>. Un mécanisme immunologique est également suspecté puisque l'incidence des anticorps anti-membrane basale est plus importante chez les personnes âgées<sup>16</sup>.

Le traitement du prurit de la personne âgée passe par la prise en charge de la xérose cutanée. Il convient donc d'appliquer quotidiennement des émoullients et de respecter certaines règles d'hygiène telles que celles décrites plus loin.

Même si le prurit est une plainte dermatologique fréquente chez les personnes âgées, il est nécessaire, en cas de réponse insatisfaisante au traitement classique, de rechercher une autre origine aux manifestations prurigineuses. Par exemple, la pédiculose corporelle chez les personnes âgées isolées n'est pas rare. Notons également qu'une pemphigoïde bulleuse, affection dermatologique plus souvent observée chez les patients âgés, se manifeste initialement sous la forme d'un prurit isolé bien avant que les lésions bulleuses ne soient présentes. Afin, les prurits de causes internes devront aussi être éliminés.

#### *Autres*

Certains prurits isolés et diffus sont **paranéoplasiques**. Il s'agit surtout des cancers du côlon, de l'estomac, de la prostate et du poumon. Dans ces situations, le prurit disparaît avec la cure, si elle est réalisable, du cancer.

D'autres prurits diffus et isolés seront d'**origine médicamenteuse**. Le tableau 1 reprend les principales

classes thérapeutiques pouvant générer du prurit<sup>6</sup>. Les mécanismes par lesquels un médicament génère du prurit sont multiples. Le plus souvent, il s'agit de réactions non allergiques, par l'intermédiaire d'une cholestase (phénothiazine, sulfamidés, oestroprogestatifs, anti-épileptiques, AINS, antidépresseurs tricycliques), d'une xérose cutanée (rétinoïdes), de la libération non spécifique d'histamine (morphine, codéine, produits de contraste iodés) ou encore d'une accumulation de bradykinines (inhibiteurs de l'enzyme de conversion). Les réactions immunologiques sont plus rares.

Le **prurit gravidique**, survenant surtout au troisième trimestre de la grossesse, est dû à une cholestase. Parfois, le prurit gravidique est secondaire à une pemphigoïde gravidique (*herpes gestationis*). Il s'agit d'une forme clinique particulière de pemphigoïde bulleuse survenant au cours de la grossesse. Elle se manifeste par un prurit intense accompagné d'une éruption d'éléments vésiculo-bulleux. Le traitement en est la corticothérapie générale.

Le **prurit aquagénique** survient après le contact avec l'eau. Il peut être isolé mais aussi être associé à une polyglobulie, à un syndrome hyperéosinophilique, à une hémopathie.

## APPROCHE THERAPEUTIQUE

Un traitement étiologique est indispensable. Il faudra donc traiter la dermatose spécifique responsable du prurit ou la cause interne qui aurait été dépistée. Les médicaments considérés comme suspects selon les critères d'imputabilités devront être stoppés<sup>17,18</sup>. Un traitement symptomatique peut être utile pour soulager rapidement le patient. La référence 19 reprend de manière très didactique les principes du traitement symptomatique du prurit.

## Règles d'hygiène

Il convient d'éviter tous facteurs favorisant ou exacerbant le prurit. Les douches seront préférées aux bains, l'usage de savons acides sera évité et celui de savons surgras privilégié. L'application régulière d'émollient sera préconisée. Pour éviter toute lésion de grattage, les ongles seront coupés courts. Le port de certains textiles, tel que la laine, doit être déconseillé.

## Traitements locaux

L'eau froide est l'anti-prurigineux le plus accessible. Les émoullients seront utilisés en cas de xérose cutanée. Les corticoïdes locaux, dont l'utilisation doit être limitée dans le temps et l'espace, sont utiles en présence de lésions cutanées inflammatoires (dermatite atopique, eczéma de contact, psoriasis)<sup>19</sup>. L'efficacité de la capsaïcine, chélateur de la substance P, a été démontrée pour plusieurs affections telles que la notalgie paresthésique, le psoriasis, le prurigo nodulaire et le prurit des hémodialysés<sup>19</sup>. Les anti-histaminiques locaux doivent être évités à cause du risque élevé d'allergie. La

photothérapie aux UVB, par l'intermédiaire de son action immunosuppressive, est également disponible pour certaines indications (dermatite atopique, prurigo nodulaire, prurit urémique, prurit cholestatique, prurit sénile, etc.)<sup>19,20</sup>. Les séances de photothérapie doivent être suivies de l'application d'émoullients pour combattre la xérose, cause classique de prurit, induite par les ultraviolets.

## Traitements généraux

Les anti-histaminiques peuvent être utilisés puisque l'histamine est un médiateur important du prurit. Les anti-histaminiques H1 d'ancienne génération (prométhazine, dexchlorphéniramine, hydroxyzine par exemple) ont un intérêt particulier puisqu'ils présentent des propriétés sédatives contrairement aux anti-histaminiques de seconde génération (cétirizine, desloratadine)<sup>19</sup>. Les anti-H2 pourraient être utiles puisqu'ils potentialisent l'effet des anti-H1<sup>19</sup>. Certains psychotropes ont une activité anti-prurigineuse. C'est le cas de certains neuroleptiques (butyrophénone), antidépresseurs (doxépine, fluoxétine) et barbituriques (phénobarbital).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Savin JA : How should we define itching ?  
J Am Acad Dermatol 1998 ; 39 : 268-9
2. Andrew D, Craig AD : Spinothalamic lamina 1 neurons selectively sensitive to histamine : A central neural pathway for itch.  
Nat Neurosci 2001 ; 4 : 72-7
3. Wallengren J : Neuroanatomy and neurophysiology of itch.  
Dermatologic Therapy 2005 ; 18 : 292-303
4. Markovits E, Gilhar A : Capsaicin – an effective topical treatment in pain. Int J Dermatol 1997 ; 36 : 401-4
5. Lorette G, Vaillant L : Prurit. In : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P *et al.*, eds. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Paris, Masson, 2004 : 985-92
6. Schmied E, Schmied C, Dufour JF : Le prurit : une approche pratique. Forum Med Suisse 2006 ; 6 : 687-93
7. Vaillant L, Berbis P, Chevrand-Breton J, Bonnetblanc JM : Prurit. Ann Dermatol Venereol 2002 ; 129 : 2S213-8
8. Szepletowski JC, Reich A, Wisnicka B : Pruritus and psoriasis. Br J Dermatol 2004 ; 151 : 1284-4
9. Savk O, Savk E : Investigation of spinal pathology in notalgia paresthetica. J Am Acad Dermatol 2005 ; 52 : 1085-7
10. Rivollier C, Emy P, Armingaud P *et al.* : Paresthetic nostalgia and multiple endocrine type 2a (Sipple's syndrome) : 3 cases. Ann Dermatol Venereol 1999 ; 126 : 522-4
11. Wallengren J, Klinker M : Successful treatment of nostalgia paresthetica with topical capsaicin : vehicle-controlled, double-blind, crossover study. J Am Acad Dermatol 1995 ; 32 : 287-9
12. Weisshaar E, Apfelbacher C, Jager G *et al.* : Pruritus as a leading symptom : clinical characteristics and quality of life in German and Ugandan patients. Br J Dermatol 2006 ; 155 : 957-64
13. Szepletowski JC, Schwartz RA : Uremic pruritus. Int J Dermatol 1998 ; 37 : 247-53

14. Greaves MW : Pathophysiology and clinical aspects of pruritus. In : Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K *et al*, eds. : Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. New York, McGraw-Hill, 2003 : 398-405
15. Norman RA : Xerosis and pruritus in the elderly : recognition and management. *Dermatologic Therapy* 2003 ; 16 : 254-9
16. Ward JR, Bernhard JD : Willan's itch and other causes of pruritus in the elderly. *Int J Dermatol* 2005 ; 44 : 267-73
17. Misery L, Cambazard F : Prurit sine material. In : Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H *et al.*, eds. *Thérapeutique dermatologique*. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 2001 : 691-4
18. Vaillant L, Martin L, Machet L : Physiopathology of drug dermatitis. *Ann Dermatol Venereol* 1998 ; 125 : 807-15
19. Misery L : Traitement symptomatique du prurit. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ; 132 : 492-5
20. Rivard J, Lim HW : Ultraviolet phototherapy for pruritus. *Dermatologic Therapy* 2005 ; 18 : 344-54

**Correspondance et tirés à part :**

P. PROVOST  
C.H.U. Brugmann  
Service de Dermatologie  
Place Arthur Van Gehuchten 4  
1020 Bruxelles  
E-mail : philippe.provost@chu-brugmann.be

Travail reçu le 29 juin 2007 ; accepté dans sa version définitive le 15 septembre 2008.