

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 235/16

LA PRISE EN CHARGE DE PRURIT PAR LES MEDECINS GENERALISTES DANS LA REGION DE L'ORIENTALE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/11/2016

PAR

Mr. HICHAM ASSOFI

Né le 12 Janvier 1991 à Ksar Amouguer Assoul

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Prurit - Médecins généralistes - Prise en charge

JURY

Mme. MERNISSI FATIMA ZAHRA..... Professeur de Dermatologie	PRESIDENT
Mme. ZIZI NADA..... Professeur agrégé de Dermatologie	RAPPORTEUR
Mme. EL FAKIR SAMIRA..... Professeur agrégé d'Epidémiologie clinique	JUGES
M. GALLOUJ SALIM..... Professeur agrégé de Dermatologie	
Mme. HANANE BAY BAY..... Professeur assistant de Dermatologie	MEMBRE ASSOCIE

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
LISTE DES FIGURES :.....	4
LISTE DES TABLEAUX :.....	6
LISTE DES ABREVIATIONS :.....	7
ANNEXES :.....	8
I. INTRODUCTION.....	10
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	11
PARTIE THÉORIQUE	12
I. PEAU ET SYSTEME NERVEUX CUTANE :.....	13
1. STRUCTURES DE LA PEAU	13
2. FONCTIONS CUTANÉES.....	19
3. STRUCTURES DU SYSTEME NERVEUX CUTANE	21
II. PHYSIOPATHOLOGIE DU PRURIT	24
1. LES FIBRES NERVEUSES EN CAUSE	24
2. LES MEDIATEURS	27
III. PRISE EN CHARGE DU PRURIT PAR LES MEDECINS GENERALISTES :.....	29
1. LE DIAGNOSTIC POSITIF	29
2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :	32
2.1. L'interrogatoire :.....	32
2.2. L'examen physique :.....	33
2.3. Les Examens paracliniques :.....	33
2.4. Les étiologies du prurit :	34
2.5. Complications.....	47
PARTIE PRATIQUE.....	48
PATIENTS ET MÉTHODES.....	49
I. TYPE DE L'ETUDE :.....	50
II. POPULATION CIBLE :.....	50
III. COLLECTE DES DONNEES :.....	50
IV. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :	51
RÉSULTATS.....	52
I. ETUDE DESCRIPTIVE.....	53
1. CARACTERISTIQUES SOCIO-PROFESSIONNELLES DES MEDECINS :	53

2. FREQUENCE DU PRURIT CHRONIQUE EN MEDECINE GENERALE :.....	57
3. DIAGNOSTIC DU PRURIT CHRONIQUE :	59
4. QUAND REFERER LE PATIENT VERS UNE CONSULTATION SPECIALISEE EN DERMATOLOGIE ?.....	63
5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	64
6. FORMATION SUR LE PRURIT CHRONIQUE	64
II. ETUDE ANALYTIQUE :	65
1. STAGE DE DERMATOLOGIE :.....	65
2. LA PRISE EN CHARGE DU PRURIT SELON LE SEXE DES MEDECINS :	67
3. LA PRISE EN CHARGE DU PRURIT SELON L'AGE DES MEDECINS	68
4. LA PRISE EN CHARGE DU PRURIT SELON LE SECTEUR D'EXERCICE	69
5. LA PRISE EN CHARGE SELON LE MILIEU D'EXERCICE :	70
DISCUSSION.....	71
I. INTRODUCTION.....	72
II. LA FORCE DE NOTRE TRAVAIL :.....	72
III. LES LIMITES DE NOTRE TRAVAIL :.....	72
IV. REPRESENTATIVITE DE L'ECHANTILLON :.....	73
V. EPIDEMIOLOGIE DU PRURIT CHRONIQUE :.....	74
VI. L'EVALUATION DES CONNAISSANCES ET PRATIQUES DES MEDECINS GENERALISTES :.....	75
1. ROLE DE L'ANAMNESE ET L'EXAMEN CLINIQUE :	75
2. ROLE DU BILAN ETIOLOGIQUE	76
3. EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :.....	78
VII. REFLEXIONS.....	80
VIII. OBSERVATIONS MEDICALES :.....	80
CONCLUSION.....	84
RESUMES	86
ANNEXE.....	90
BIBLIOGRAPHIE	94

Liste des figures :

Figure 1 : Coupe schématique montrant les différentes couches de la peau.

Figure 2 : Coupe histologique montrant les différentes couches de l'épiderme.

Figure 3 : Image en microscopie électronique de la jonction dermo-épidermique.

Figure 4 : Schéma montrant les récepteurs nerveux cutanés.

Figure 5 : Image en microscopie électronique d'une cellule musculaire d'un muscle arrecteur de poil montrant une terminaison nerveuse.

Figure 6 : Corpuscule de Meissner.

Figure 7 : Corpuscule de Pacini.

Figure 8 : Les voies nerveuses du prurit .

Figure 9 : Rôle du récepteur de la protéinase 2 (PAR2) dans la genèse du prurit.

Figure 10 : Papule de prurigo (photo de service de dermatologie CHU Oujda).

Figure 11 : Papule excorié (photo de service de dermatologie CHU Oujda).

Figure 12 : Urticaire (photo de service de dermatologie Oujda).

Figure 13 : Gâle (photo de service de dermatologie Oujda).

Figure 14 : Psoriasis (photo de service de dermatologie Oujda).

Figure 15 : Lichen plan (photo de service de dermatologie Oujda).

Figure 16 : Mycosis fongoïde (photo de service de dermatologie Oujda).

Figure 17 : Pourcentage des médecins selon l'âge

Figure 18 : Pourcentage des médecins selon le sexe.

Figure 19 : Répartition des médecins selon la durée d'expérience

Figure 20 : Pourcentage des médecins selon le milieu d'exercice.

Figure 21 : Répartition des médecins selon le secteur d'exercice

Figure 22 : Répartition des médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie.

Figure 23 : Répartition des médecins selon la durée de stage en dermatologie.

Figure 24 : Répartition des médecins selon la formation des médecins en matière de prise en charge du prurit chronique.

Figure 25 : Fréquence des cas de prurit rencontré par semaine.

Figure 26 : Recherche de cause non dermatologique

Figure 27 : Signes de gravité recherchés par les médecins

Figure 28 :_A qui les médecins adressaient-ils leurs patients ?

Figure 29 : Répartition des médecins généralistes de la région de l'Orientale selon sexe et le secteur d'activité

Figure 30 : Algorithme d'orientation devant un patient présentant un prurit chronique

Figure 31 : TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne avait révélé des adénopathies profondes médiastinales, abdominales et rétro-péritonéales

Liste des Tableaux :

Tableau 1 : Classification des étiologies du prurit.

Tableau 2 : Médicaments incriminés comme inducteurs du prurit.

Tableau 3 : Pourcentage des causes non dermatologique recherché par les médecins généralistes.

Tableau 4 : les examens demandés devant un prurit chronique.

Tableau 5 : Critères de références du prurit chronique par les médecins généralistes.

Tableau 6 : Prescription médicamenteuse par les médecins généralistes.

Tableau 7 : La prise en charge du prurit chez les médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie.

Tableau 8 : La prise en charge du prurit selon le sexe des médecins.

Tableau 9 : La prise en charge du prurit selon l'âge des médecins.

Tableau 10 : La prise en charge du prurit selon le secteur d'exercice.

Tableau 11 : La prise en charge selon le milieu d'exercice.

Tableau 12 : La prise en charge chez les médecins ayant bénéficié d'une formation relative au prurit.

Liste des abréviations :

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ATCD	: Antécédent
CGRP	: Protéine relative au gène calcitonine
CRP	: C-réactif protéine
EPP	: Electrophorèse des protéines
HIV	: Human Immunodeficiency virus
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IgE	: Immunoglobuline E
IL2	: Interleukine 2
IRC	: Insuffisance rénale
JDE	: Jonction dermo-épidermique
LDH	: Lactate déshydrogénase
NFS	: Numération formule sanguine
PAR2	: Récepteur de la protéine 2
PG	: Prostaglandine
SDF	: Sans domicile fixe
SP	: Substance P
TSH	: Thyréostimuline hormone
UVB	: Ultraviolets B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VS	: Vitesse de sédimentation

ANNEXES :

Annexe 1 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 1

Annexe 2 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 2

Annexe 3 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 3

INTRODUCTION

I. Introduction

Le prurit est défini comme étant une sensation de démangeaison provoquant l'envie de se gratter. [1]

Le prurit pathologique se distingue du prurit physiologique par sa persistance et sa sévérité.

C'est une manifestation clinique fréquemment rencontrée au cours de plusieurs désordres internes, tel que les pathologies hématologiques, choléstatiques, rénales, endocrines ou néoplasiques.

C'est un motif de consultation fréquent en médecine générale qui pose souvent un problème de diagnostic étiologique. Il peut représenter la première manifestation de nombreuses maladies internes permettant un dépistage précoce de pathologies graves.

Notre enquête est la première étude à l'échelle nationale évaluant les connaissances des médecins généralistes à propos de la prise en charge des patients présentant un prurit chronique.

II. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre étude est de :

- Déterminer la prévalence du prurit en médecine générale dans la région de l'Oriental.
- Evaluer les connaissances des médecins généralistes sur la prise en charge du prurit.
- Comparer la prise en charge du prurit par des médecins généralistes ayant bénéficié d'un stage de dermatologie au cours de leur formation à la faculté ou ayant reçu une formation sur le prurit par rapport aux médecins n'ayant reçu aucune formation.
- Evaluer la nécessité de la formation médicale continue pour les médecins généralistes.

PARTIE THÉORIQUE

I. Peau et système nerveux cutané [2] :

1. Structures de la peau

La peau est composée de quatre entités principales : l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

1.1 L'épiderme :

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et orthokératosique. Il n'est pas vascularisé et il est composé de quatre couches différentes :

Le stratum germinativum (ou couche basale) :

Il s'agit d'une couche formée de l'ensemble des kératinocytes, directement en contact avec la jonction dermo-épidermique sur laquelle ils s'accrochent. Ces kératinocytes forment une seule assise de cellules cylindriques, relativement claires, au cytoplasme et au noyau allongés avec un grand axe perpendiculaire à la JDE. Ils vont migrer vers les couches supérieures assurant ainsi le renouvellement de l'épiderme.

Le stratum spinosum : c'est une couche composée de cinq à dix rangées de cellules cuboïdales qui s'aplatissent avec leur arrivée au stratum granulosum. Cette couche confère une grande résistance mécanique à l'ensemble de l'épiderme.

Le stratum granulosum (ou couche granuleuse) :

Il est composé d'une à cinq couches de cellules nucléées de forme aplatie. Il contient des grains de kératohyaline contenant eux-mêmes un précurseur de la filaggrine (profilaggrine). La transformation en filaggrine a lieu lors de la transition morphologique de la cellule granuleuse vers la cellule cornée du stratum corneum.

Le stratum lucidum :

C'est une couche singulière composée de deux à trois épaisseurs de couches de cellules mortes. Elle n'est visible qu'aux paumes des mains et aux plantes des pieds. Elle contient une substance nommée l'éléidine, qui se transforme en kératine au cours de la migration des cellules vers le stratum corneum.

Le stratum corneum (ou couche cornée) :

Il s'agit de la couche la plus superficielle. C'est une barrière assurant la protection de l'organisme. Le stratum corneum est composé à 75 % de cornéocytes. Ce sont des cellules totalement kératinisées et anucléées. Elles sont disposées en un empilement de cellules pentagonales ou hexagonales étroitement soudées entre elles.

La couche cornée est en régénération permanente. Chaque jour, une nouvelle couche de cornéocytes apparaît à la jonction dermo-épidermique (JDE). En contrepartie, la couche superficielle desquame afin de conserver un empilement de 10 à 30 couches de cellules. En quatre semaines environ, la totalité de la strate est renouvelée. Son épaisseur varie entre 10 μm et 20 μm , sauf dans les zones soumises à un frottement régulier, où elle peut être jusqu'à dix fois plus importante.

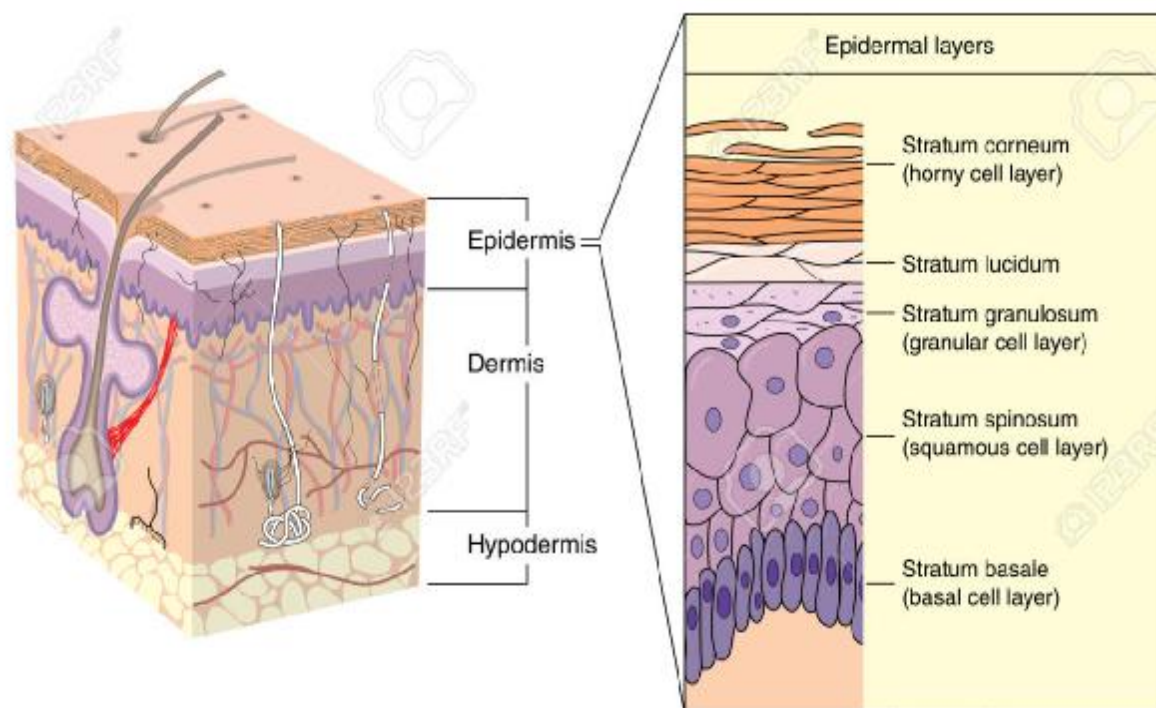


Figure 1 : coupe schématique montrant les différentes couches de la peau

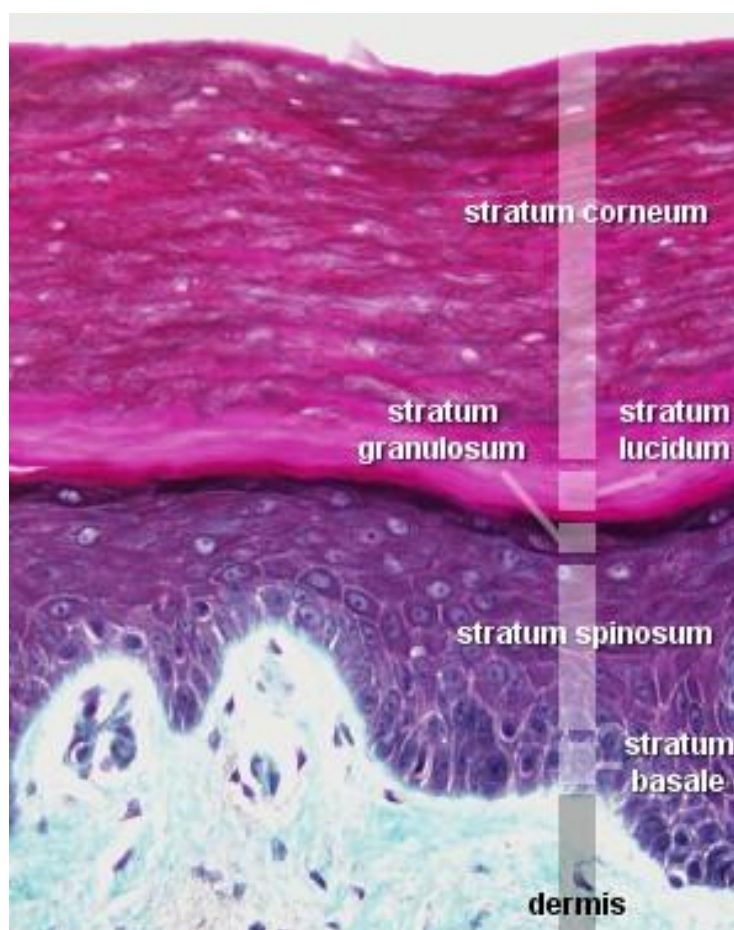


Figure 2 : Coupe histologique montrant les différentes couches de l'épiderme

1.2 La jonction dermo-épidermique

Située entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire, il s'agit d'une ligne ondulée, fine et homogène, de 0,5 à 1 μm d'épaisseur, où s'alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites « crêtes épidermiques » et les saillies du derme dans l'épiderme dites « papilles dermiques »

En microscopie électronique, elle comprend de l'épiderme vers le derme :

- ▼ La membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel),
- ▼ La lamina lucida
- ▼ La lamina densa

Elle présente également au niveau des kératinocytes basaux des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome, des filaments d'ancrage, un épaissement de la lamina densa, des fibrilles d'ancrage et des plaques d'ancrage dermiques.

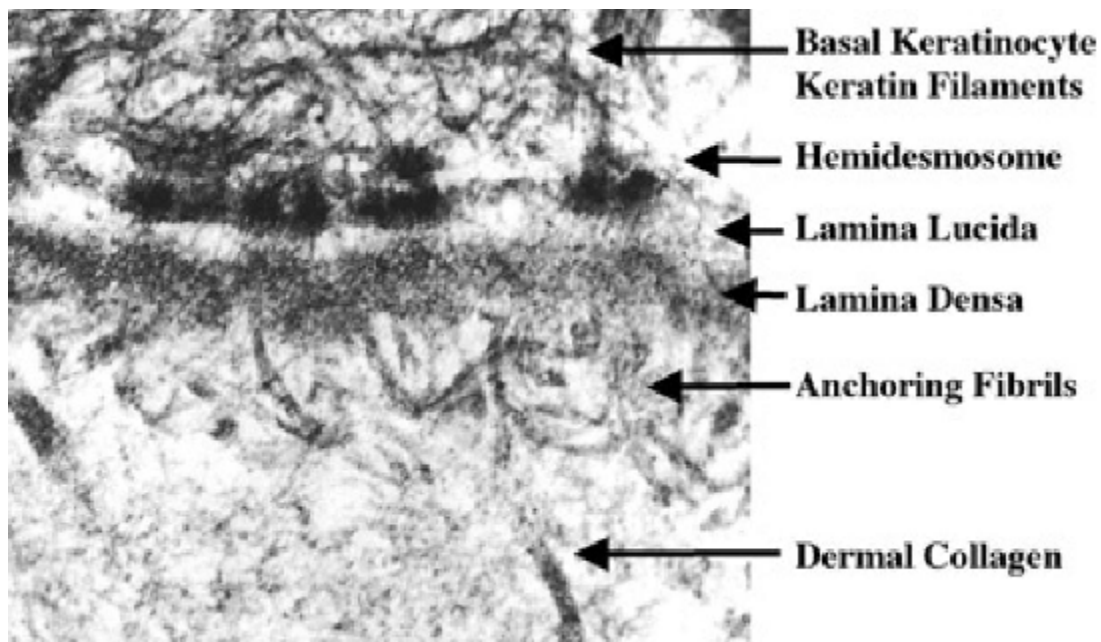


Figure 3 : Image en microscopie électronique de la jonction dermoépidermique

1.3 Le Derme :

Le derme est un tissu conjonctif constitué de fibres de collagène et de fibres élastiques entourées d'une substance fondamentale dite « amorphe ». Il contient également des glandes sudoripares eccrines, les glandes apocrines et l'appareil pilo-sébacé.

Contrairement à l'épiderme, il est relativement pauvre en cellules, il est principalement constitué de fibres de collagène de type 1, qui comme la substance amorphe sont produites par les fibroblastes.

Le derme est richement vascularisé à partir des artérioles. Le réseau de capillaires apporte au derme, et indirectement à l'épiderme, des éléments nutritifs, et permet l'évacuation de déchets et métabolites grâce aux veinules qui rejoignent le réseau veineux.

Parallèlement à ce réseau, il existe un réseau de vaisseaux lymphatiques, dont le rôle est de transporter la lymphe et les cellules immunitaires vers les ganglions lymphatiques.

Le derme permet la majorité des fonctions sensorielles de l'individu à l'aide des nombreuses terminaisons nerveuses et corpuscules qui le composent : Wagner-Meissner, Pacini, Ruffini

Il est lui-même divisé en deux couches : le derme superficiel, ou derme papillaire, et le derme réticulaire.

- Le derme superficiel : riche en vaisseaux, il est formé de fibres de collagène principalement de type III. Cette structure contient également de fines fibres élastique.

- Le derme réticulaire :

C'est la couche la plus résistante de la peau. Son épaisseur varie considérablement suivant la localisation. Elle est très importante dans le dos et très fine sur les paupières. Le derme réticulaire est constitué de fibres de collagène de type I groupées en faisceaux épais.

Les cellules dermiques sont formées essentiellement de fibroblastes qui donnent naissance aux fibres de collagène et aux fibres élastiques ainsi qu'à la substance fondamentale.

- Le collagène : c'est une protéine dotée d'une grande résistance mécanique. Dix-neuf types de collagène génétiquement distincts sont connus. Au niveau de la peau, les types I et III sont majoritaires. Ces fibres confèrent une rigidité importante et une faible extensibilité qui s'opposent à celle des fibres élastiques.

- Les fibres élastiques : les fibres élastiques les plus épaisses sont les fibres d'élastine situées dans la partie profonde du derme et orientées parallèlement à la surface cutanée. L'élastine est une glycoprotéine sécrétée par les fibroblastes, qui possède de très grandes facultés d'extension et qui participe à la cohésion du derme.

-La substance fondamentale : elle constitue un gel muco-polysaccharide glycoprotidique contenant de l'eau, des ions et de petites molécules en transit entre le sang et les tissus. Elle est constituée de protéoglycanes et de glycoprotéines de structure.

1.4 L'hypoderme

C'est un tissu constitué de cellules adipeuses (adipocytes), d'une épaisseur variable en fonction des individus et des zones corporelles. Il varie d'un millimètre à plusieurs dizaines de millimètres. L'hypoderme repose sur le fascia superficialis, lame fibreuse qui sous-tend le pannicule adipeux, qui assure le mouvement relatif de la

peau par rapport à celui des tissus sous-jacents. Cette couche constitue une barrière mécanique et thermique vis-à-vis de l'environnement, et une réserve d'énergie pour le corps humain.

2. Fonctions cutanées

2.1 Barrière cutanée

Une des fonctions particulières de l'épiderme est de constituer une barrière protégeant le milieu interne de l'environnement et, en tout premier lieu, de la dessiccation. En effet, l'eau qui est un constituant majoritaire de notre organisme, est principalement répartie dans le derme (6 à 8L environ) où elle forme un gel semi-fluide avec différentes protéines de structures. L'épiderme ne renferme que 120 mL d'eau et la couche cornée en surface à peine 20 mL.

Cette hydrophobicité de la couche cornée joue un rôle de barrière à la diffusion de l'eau et permet d'éviter la dessiccation de l'individu.

2.2 Absorption percutanée

La diffusion des substances en percutané emprunte 3 voies principales :

La voie intercellulaire, la voie trans-cellulaire, la voie trans-annexielles

Cette absorption est influencée par l'âge, le site, le rythme et la durée d'application, ainsi que l'altération de la peau.

2.3 Flore cutanée

On distingue :

- Une flore microbienne résidant sur la peau, souvent au niveau de la couche cornée ou au niveau du follicule pileux. Cette flore n'est pas pathogène en conditions physiologiques

- Des organismes transitoires, pouvant contaminer temporairement la peau ou s'installer plus durablement dans des zones (gites) propices par les conditions d'humidité, de pH (périnée, récessus narinaires, conduits auditifs externes) ou en cas d'effraction de la barrière épidermique.

2.4 Fonction sébacée

La séborrhée a essentiellement comme fonction la constitution du film hydrolipidique de surface. Elle participe ainsi à la lutte contre la déshydratation de la couche cornée en s'opposant à la perte d'eau venant de la profondeur et en retenant l'eau de surface, ainsi qu'à l'équilibre de l'écosystème bactérien.

2.5 Thermorégulation:

La peau joue un rôle majeur dans la thermorégulation par des mécanismes de vasoconstriction et de contraction musculaire (muscles arrecteurs des poils) afin de produire de la chaleur et en limiter la déperdition. D'autre part, la vasodilatation cutanée active et la sudation visent à éliminer l'énergie thermique et maintenir ainsi un équilibre de la température interne.

3. Structures du système nerveux cutané

En plus des éléments constitutifs habituels des tissus conjonctifs, le derme et l'hypoderme contiennent de nombreuses terminaisons nerveuses (Figure 5) :

§ Libres :

Elles véhiculent les informations nociceptives. Elles sont situées à la jonction derme / épiderme (Figure 16) et sont associées aux fibres C et A δ . Elles répondent à la température, la douleur et le tact grossier.

§ Encapsulées :

- Les corpuscules de Meissner (Figure 17) répondent au toucher léger dans le derme de la peau glabre,

- Les corpuscules de Pacini (Figure 18) répondent aux pressions profondes et aux vibrations au niveau de l'hypoderme.

- Les corpuscules de Ruffini répondent à l'étirement et aux pressions au niveau du derme,

- Les corpuscules de Merkel correspondent à l'association des cellules de Merkel et des cellules nerveuses au niveau de l'épiderme. Ils répondent au tact et à la pression

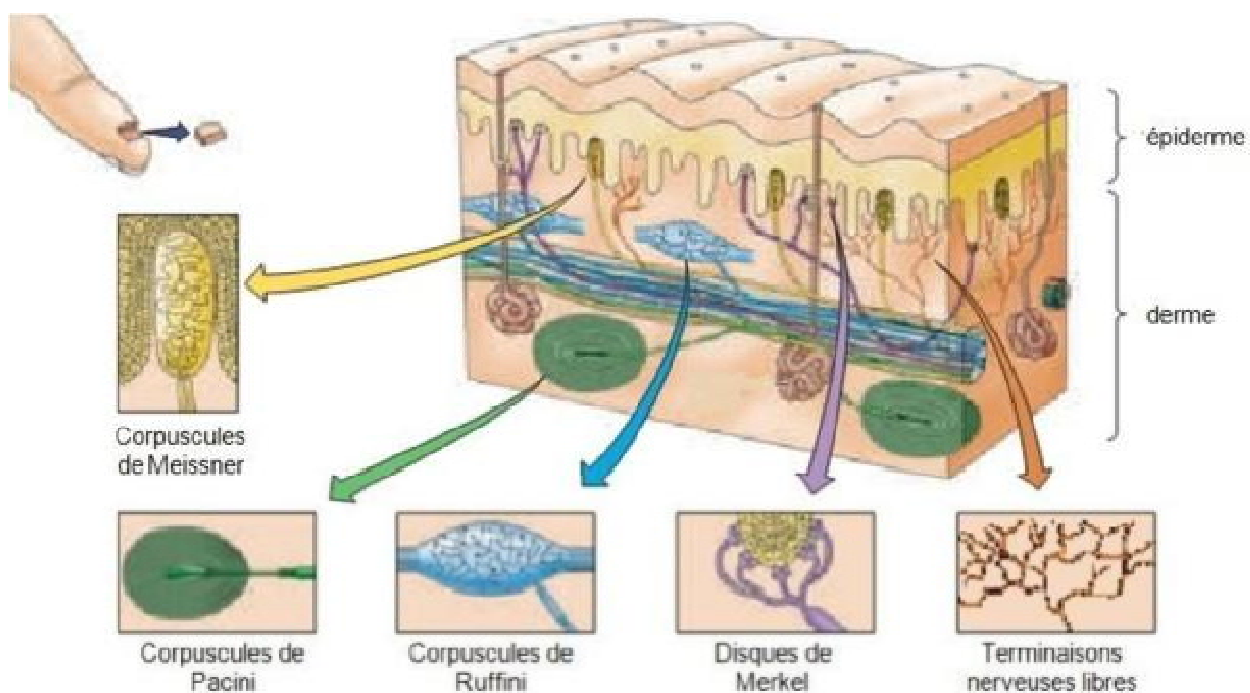


Figure 4 : Schéma montrant les récepteurs nerveux cutanés

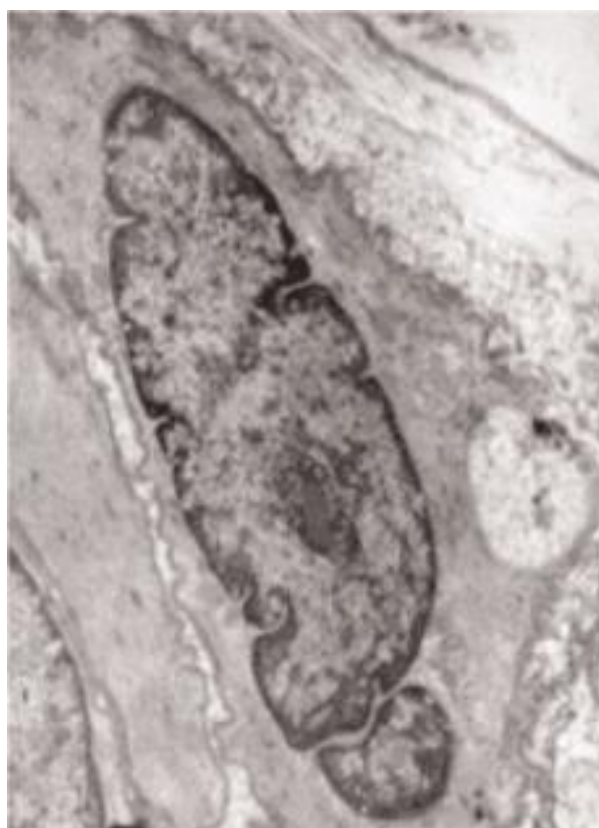


Figure 5 : Image en microscopie électronique d'une cellule musculaire d'un muscle arrecteur de poil montrant une terminaison nerveuse

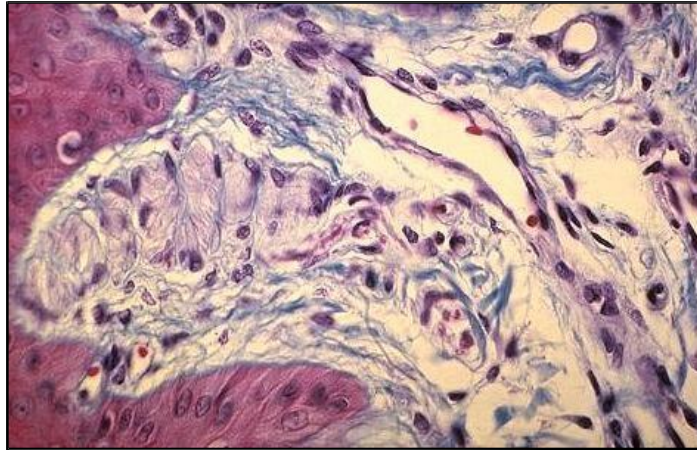


Figure 6 : Corpuscule de Meissner

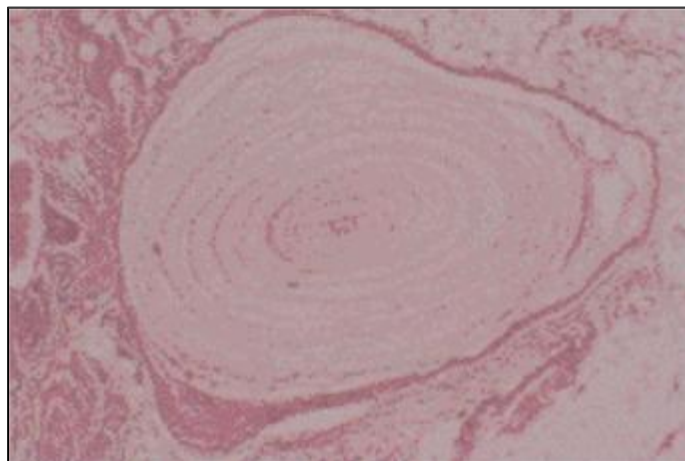


Figure 7 : Corpuscule de Pacini

II. Physiopathologie du prurit

Les mécanismes du prurit sont encore mal connus. Ils font intervenir des voies neurologiques comme les fibres C sensibles non myélinisées (prurit diffus) ou les fibres myélinisées A delta (prurit intense et localisé), et des médiateurs chimiques, l'histamine mais aussi des neuromédiateurs comme la substance P, le peptide intestinal vasoactif, la sérotonine, les prostaglandines et les peptides opioïdes [3].

1. Les fibres nerveuses en cause

La sensation de prurit prend naissance au niveau des terminaisons nerveuses présentes au niveau de la jonction dermo-épidermique de la peau. Ces fibres nerveuses sont sélectives du prurit mais ne sont pas totalement spécifiques car elles peuvent être stimulées par des substances algogènes [4]. 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 ; 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. [5]

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). 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. [4]

La réponse motrice alors entreprise entraîne un grattage, 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. [4] [6]

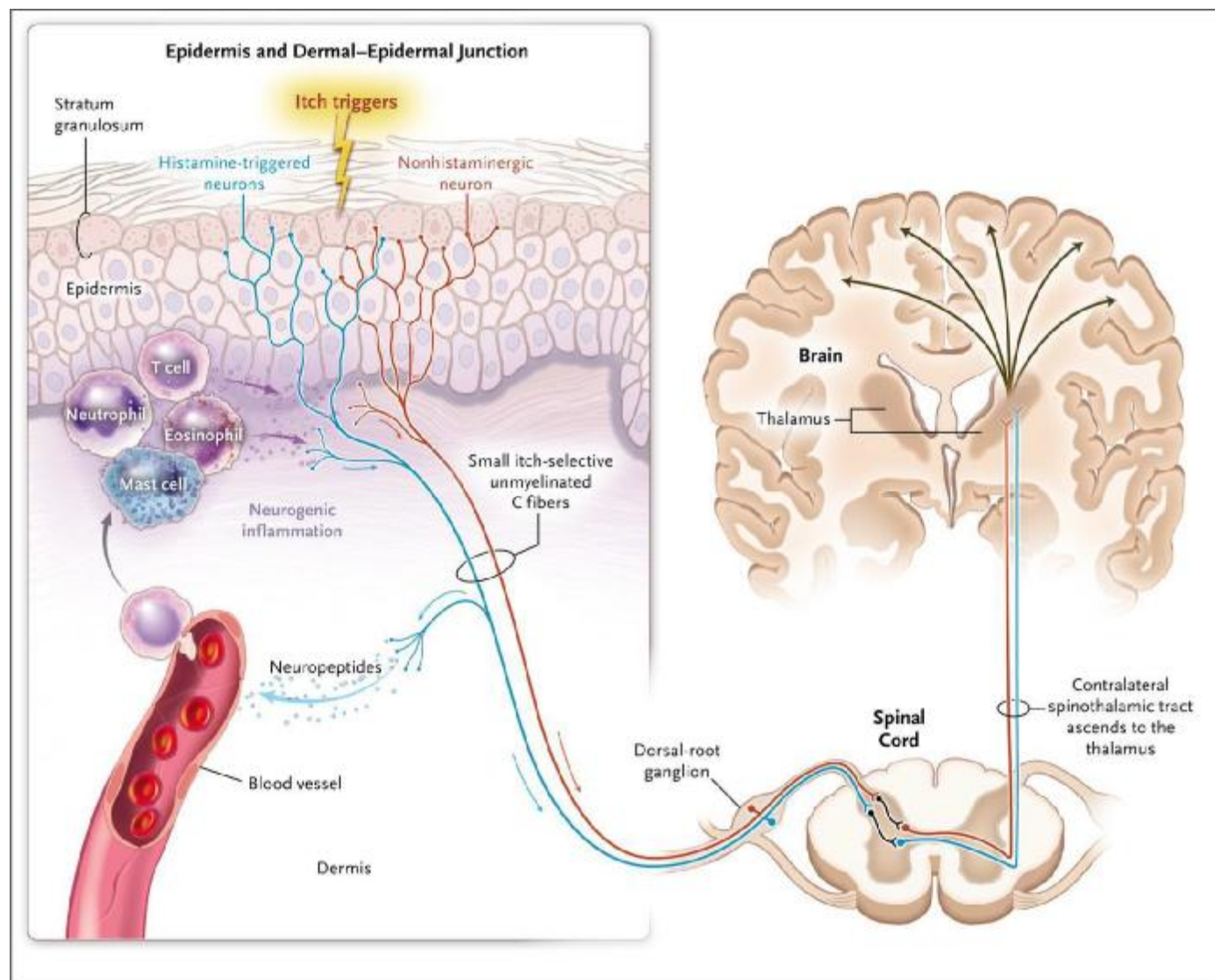


Figure 8 : Les voies nerveuses du prurit [7]

2. Les médiateurs [8]

La libération de substance P (SP) lors du réflexe axonal va être responsable d'un œdème, d'une rougeur et d'une sensation de prurit. C'est un vasodilatateur qui induit la libération d'histamine, qui entraîne à son tour la libération de la SP par ses récepteurs présents sur les fibres nerveuses à SP.

- La protéine relative au gène calcitonine (CGRP) est le plus abondant des neuropeptides dans la peau chez l'homme et il est souvent localisé avec la SP. Il est également un vasodilatateur. La CGRP induit l'apparition lente d'une rougeur locale mais pas de sensation de prurit. Elle a un effet potentialisateur grâce à la synthèse de prostaglandines (PG) qu'elle induit.

- La neurokinine A est un vasodilatateur. Elle va induire la dégranulation des mastocytes. En plus de l'histamine, la dégranulation des mastocytes entraîne la libération de tryptase. Son rôle dans le prurit passe par l'activation du récepteur de la protéinase 2 (PAR 2) présent sur les fibres nerveuses sensorielles et les cellules endothéliales.

- La bradykinine agit par la dégranulation des mastocytes et donc la libération de l'histamine. Elle agit aussi par ses récepteurs présents sur les fibres nerveuses sensorielles en augmentant la libération de SP, de CGRP et PGE2, entraînant une potentialisation de l'action d'autres médiateurs.

- L'interleukine 2 (IL2) semble être un médiateur possible car le traitement du cancer par immunothérapie d'IL2 est souvent inducteur de sensations de prurit

- La neurotrophine joue un rôle dans le développement des nerfs cutanés et dans leur reconstruction après une lésion ou un traumatisme. Elle joue donc un rôle dans le prurit en entraînant la prolifération des neurones non myélinisés.

- La sérotonine est capable d'exciter les fibres C nociceptives.

- Les prostaglandines n'ont pas d'effet direct sur le prurit, mais sont capables de diminuer le seuil de perception de celui-ci lorsqu'il est induit par l'histamine

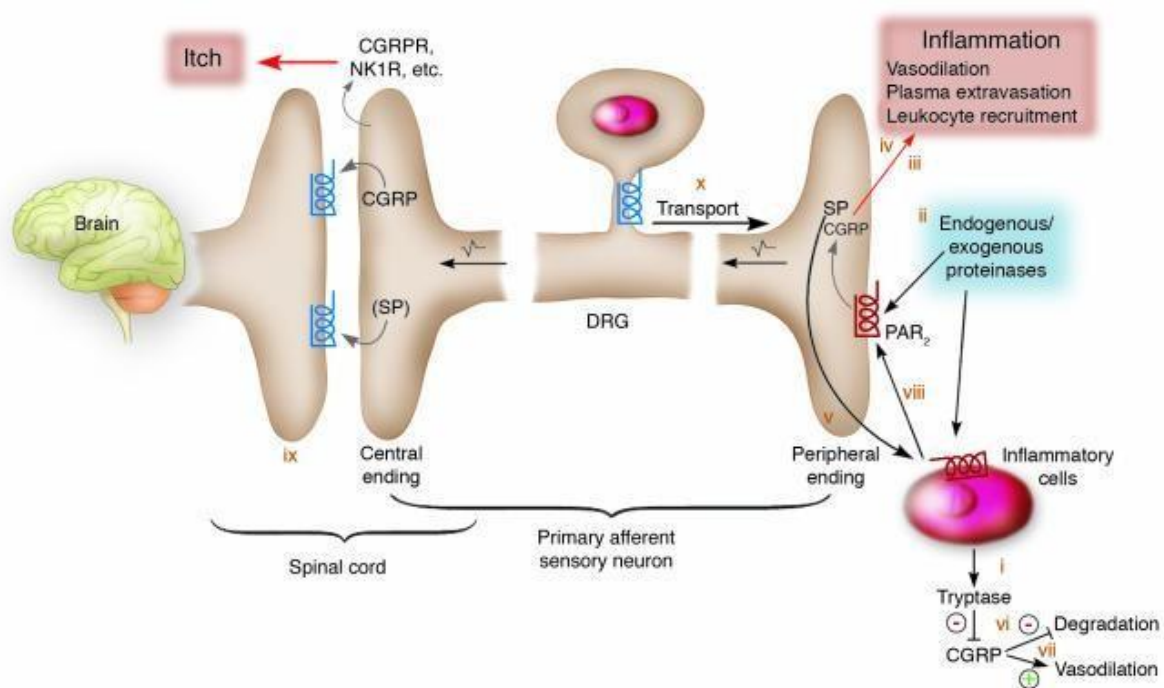


Figure 9 : Rôle du récepteur de la protéinase 2 (PAR2) dans la genèse du prurit.

III. Prise en charge du prurit par les médecins généralistes :

La démarche diagnostique devant un prurit doit passer par un interrogatoire précis et rigoureux avec un examen clinique soigneux qui comporte l'examen des différentes organes (peau, aires ganglionnaires, abdominal, ...) [9].

1. Le Diagnostic positif [10]

Le diagnostic du prurit est clinique et repose sur l'interrogatoire. Il peut être conforté par l'existence de lésions cutanées non spécifiques consécutives au grattage :

- Excoriations et stries linéaires, voire ulcérations;
- Prurigo: papulo-vésicules, papules excoriées ou croûteuses, nodules (Figure 10);
- Lichénification: peau épaissie, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage;
- Surinfection: impétigo, pyodermite.



Figure 10 : Papules de prurigo

(Photo de service de dermatologie du CHU Mohamed 6 d'Oujda)



Figure 11 : Papules excoriées

(Photo de service de dermatologie du CHU Mohamed 6 d'Oujda)

2. Diagnostic étiologique :

2.1. L'interrogatoire :

Tout d'abord l'interrogatoire doit rechercher toutes les caractéristiques du prurit [11] [9] :

- Sa date et son mode de début (brutal ou progressif)
- Sa durée et son évolution (aigue ou chronique, paroxystique)
- Sa chronologie (dans la journée voire des périodes dans l'année)
- Le caractère localisé (topographie à faire préciser) ou diffus du prurit,
- Sa sévérité : insomnie, troubles du comportement, Importance des lésions de grattage, retentissement sur L'état général, gêne dans le travail ou les activités de la vie quotidienne,
- Les circonstances déclenchantes ou aggravantes (hypersudation, repas, douche. . .), ou apaisantes (bains, froids. . .),
- Les prises médicamenteuses et les traitements locaux,
- L'existence de signes généraux,
- L'éventuel caractère collectif du prurit,
- Allergie connue ou terrain atopique
- ATCD médicaux et chirurgicaux, pathologie en cours
- Alcool, toxicomanie
- Profession
- Voyages à l'étranger (parasitoses)
- Relations sexuelles inhabituelles

2.2. L'examen physique :

Il doit être complet en raison des étiologies nombreuses du prurit:

- Des lésions cutanées, non expliquées par le grattage mais permettant d'orienter vers une dermatose spécifique responsable du prurit,
- Un dermographisme,
- Examen cardio pulmonaire abdominale avec recherche d'hépatosplénomégalie et les signes d'hypertension portale.
- Examen neurologique.
- Palpation de la loge thyroïdienne.
- Des adénopathies périphériques palpables,

Au terme de l'anamnèse et l'examen clinique soit on s'oriente soit vers un prurit diffus avec lésion dermatologique, prurit diffus sans lésion dermatologique, ou un prurit localisé

2.3. Les Examens paracliniques :

Chez les patients dont l'étiologie du prurit ne peut pas être identifiée sur la base de l'interrogatoire et l'examen clinique, un bilan de première intention doit être demandé [12] :

- NFS-Plaquettes: pour rechercher une cause hématologique ou une anémie
- Electrophorèse des protides sanguines.
- Transaminases, bilirubine, phosphatases alcalines, voire sérologie du VHB en cas de doute épidémiologique à l'interrogatoire: antécédent transfusionnel, chirurgie lourde, cas familial.
- Urée, créatinine à la recherche d'une insuffisance rénale
- TSH (dysthyroïdie).
- Examen parasitologique des selles
- Sérologie VIH (sujet exposé).

- Radiographie du thorax. Echographie abdominopelvienne (à la recherche une étiologie hématologique, néoplasique, hépatobiliaire....)

Ce bilan permet en effet de rechercher la majorité des étiologies des prurits s'intégrant dans une affection générale.

2.4. Les étiologies du prurit :

Tableau 1: Classification des étiologies du prurit: [13]

Catégories du prurit	Pathologies
I. Dermatologique	Dermatoses inflammatoires (dermatite atopique, urticaire, dermatite de contact, psoriasis, toxidermies) Dermatoses infectieuses (piqûres d'insectes, gale, pédiculose, mycoses, herpès, folliculite) Dermatoses auto-immunes (pemphigoïdes) Génodermatoses (ichthyoses) Cancers (lymphomes cutanés, leucémies)
II. Systémique	Insuffisance rénale Maladies hépatiques, avec ou sans cholestase Hyperthyroïdie Maladies infectieuses (infection à VIH, parasitoses) Carence en fer, hémochromatose Hémopathies (lymphomes, maladie de Vaquez) Cancers (syndromes paranéoplasiques) Grossesse (prurit gravidique) Prurit induit par les médicaments
III. Neurologique	Prurit neurogénique (production accrue d'opiacés au cours de maladies hépatiques ou rénales) Prurit neuropathique (neuropathie des petites fibres, sclérose en plaques, prurit brachio-radial)
IV. Psychogène	Prurit psychogène
V. Mixte	Coexistence de plusieurs causes possibles
VI. Autre	Prurit idiopathique

2.4.1. Prurit diffus avec lésions dermatologiques spécifiques [10] :

Un prurit peut être observé dans de nombreuses dermatoses dont les caractéristiques cliniques et/ou histologiques des lésions élémentaires font le diagnostic.

a) Urticaire et dermographisme. :

L'urticaire est caractérisée par des papules œdémateuses rosées, fugaces, migratrices et récidivantes. Le dermographisme est une strie urticarienne induite par le grattage. Il est mis en évidence par le frottement de la peau avec une pointe mousse. Son traitement est celui d'une urticaire.



Figure 12 : Urticaire (photo de service de dermatologie du CHU Mohamed 6

d'Oujda)

b) Eczéma :

Il se caractérise par des placards érythémato-vésiculeux d'extension progressive. Il peut être secondaire à un contact avec un allergène ou être constitutionnel (dermatite atopique).

c) Ectoparasitoses :

Gale : il s'agit d'un prurit dans un contexte familial, à recrudescence nocturne épargnant le visage avec topographie caractéristique et mise en évidence de sillons scabieux.



Figure 13 : Gale (Photo de service de dermatologie du CHU Mohamed 6 d'Oujda)

d) Psoriasis :

Il est classique de dire que le psoriasis n'induit pas de prurit. Cette notion est erronée: il est clairement démontré que le prurit est présent dans environ 80% des cas [14].



Figure 14 : Psoriasis (Photo de service de dermatologie Oujda)

e) Lichen plan

Il est caractérisé par des papules de couleur brunâtre ou violine, recouvertes de petites stries blanchâtres en réseau fig. Ces papules prédominent à la face antérieure des poignets, des avant-bras, des coudes, des genoux, de la région lombaire, de façon symétrique. Une biopsie cutanée permet de retrouver l'infiltrat cellulaire dermique superficiel caractéristique. L'association à des lésions muqueuses est possible, en particulier buccales (plaques leucokératosiques réticulées endojugales). Ces dernières ne sont pas prurigineuses.



Figure 15 : lichen plan

(Photo de service de dermatologie Oujda)

f) Dermatoses bulleuses auto-immunes

(Pemphigoïde, dermatite herpétiforme.....) Le prurit est fréquent, souvent sévère, et peut précéder les lésions cutanées urticariennes et bulleuses (pemphigoïde), vésiculeuses ou bulleuses (dermatite herpétiforme).

g) Mycosis fongoïde

Lymphome cutané T épidermotrope survenant le plus souvent chez le sujet âgé, il peut être révélé par des placards érythémateux et squameux, prurigineux. L'évolution des lésions se fait vers une infiltration de la peau avec des squames peu épaisses et un prurit important et insomniant.



Figure 16 : Mycosis fongoïde

(photo de service de dermatologie du CHU Mohammed 6 d'Oujda)

2.4.2. Prurit diffus sans lésions cutanées spécifiques (prurit sine materiae) [10] [15, 16, 17]

L'examen clinique, il n'existe que des lésions cutanées provoquées par le grattage (incluant éventuellement des lésions de prurigo).

a) Affections Générales :

Les prurits dus à des affections générales sont plus rares que les prurits dermatologiques. Lorsque le prurit est nu (sans lésion dermatologique étiologique), il est nécessaire de rechercher une affection générale pouvant être causale. En l'absence de cause évidente, des examens complémentaires d'orientations seront demandés.

▼ Prurit Cholestatique

Le prurit est un signe précoce de cholestase chronique et précède parfois de plusieurs années les autres signes, cutanés ou non, des hépatopathies.

Le diagnostic est aisé, par le dosage des phosphatases alcalines, de la gamma-glutamyl-tansférase et de la bilirubine. On suppose que le prurit serait lié à l'accumulation de sels biliaires [18] induisant une production exagérée d'opiacés d'origine hépatique [19].

En plus du traitement de la cause, la colestyramine (Questran®) est le traitement de référence [20, 21]

Le traitement est contre-indiqué en cas d'obstruction complète des voies biliaires. Les effets secondaires sont nombreux et les résultats ne sont pas toujours satisfaisants.

L'acide ursodésoxycholique est décevant au cours de la cirrhose biliaire primitive [22]. La rifampicine apparait comme le traitement de choix [23]. On peut aussi préconiser la naloxone [19] ou, surtout, la naltrexone [24] et la photothérapie [25].

✓ Prurit urémique

Il est lié à une insuffisance rénale chronique mais pas aiguë. Il serait présent chez 40 à 85% des hémodialysés [26].

Il disparaît après la transplantation rénale et, occasionnellement, après la dialyse. Le traitement est difficile [27]. Érythropoïétine, émoullients, antihistaminiques, colestyramine ou héparine donnent des résultats très décevants. Le charbon activé à 6 g par jour serait efficace [28]. Les rayonnements ultraviolets B (UVB) permettent souvent une diminution du prurit, mais leur utilisation doit être limitée chez ces patients immunodéprimés par l'insuffisance rénale et d'éventuels traitements immunosuppresseurs [15]. La naltrexone en cas de prurit généralisé [29] ou le tacrolimus topique en cas de prurit localisé [30] pourraient être de nouvelles thérapies intéressantes.

✓ Maladies hématologiques

Lymphomes :

Le prurit généralisé est un signe classique (30% des patients) et précoce des lymphomes, en particulier de la maladie de Hodgkin, où il peut précéder de plusieurs années l'apparition d'adénopathies. Il est souvent plus intense la nuit et est souvent classé à tort comme prurit psychogène ou prurigo nodulaire [31] et serait de mauvais pronostic. Il peut aussi exister au cours d'autres lymphomes ou gammopathies monoclonales. Au cours des lymphomes épidermotropes [32], il est sévère et associé à des signes cutanés typiques. L'aprépitant pourrait représenter un traitement très efficace [33].

Polyglobulie de Vaquez :

Au cours de cette polyglobulie, comme au cours de polyglobulies bénignes, le prurit existe dans 70% des cas. Il prend souvent, mais pas toujours, la forme d'un prurit aquagénique ou lié à la chaleur.

Il peut précéder le diagnostic de plusieurs années [34]. Il peut être lié à la sécrétion de sérotonine et de prostaglandines, mais aussi à une carence relative en fer [35]. Le traitement est étiologique, mais aussi symptomatique, par l'aspirine [36], l'interféron alpha [37] ou la puvathérapie [38]. Un prurit a été rapporté de manière anecdotique au cours d'autres hémopathies malignes de la lignée myéloïde. Une infiltration par des leucémides peut ainsi être responsable du « syndrome de la houppe mentonnière.

- ✓ Hyperthyroïdie (surtout maladie de Basedow).

- ✓ Hypothyroïdie (prurit probablement dû à la sécheresse cutanée).

Le diabète, la goutte et l'hyperuricémie ne sont pas des causes du prurit diffus. Le diabète est en revanche volontiers à l'origine de paresthésies.

b) Médicaments

Face à un prurit isolé, le premier réflexe doit être de rechercher une cause médicamenteuse. Le prurit sans véritable toxidermie associée peut apparaître plusieurs mois ou même années après l'introduction du traitement.

Il peut disparaître plusieurs semaines après l'arrêt du traitement incriminé. Les mécanismes physiopathologiques sont assez mal connus: cholestase, activation des mastocytes ou des fibres nerveuses [17]. Toutes les étiologies médicamenteuses du prurit n'ont d'ailleurs pas été prouvées, mais il est difficile d'établir une hiérarchisation qui puisse reposer sur des bases scientifiques [39]. C'est pourquoi l'éviction d'épreuve est importante. La causalité des médicaments dans un prurit sans lésion cutanée est toujours discutable.

c) Causes toxiques

Les causes toxiques peuvent être liées à des intoxications alimentaires, en particulier à la ciguatera, rencontrée dans les poissons tropicaux [40]. Les contacts avec divers poissons, parasites et mollusques marins ou d'eau douce, peuvent être à l'origine de prurit à cause de toxines libérées par ces animaux au contact, par des mécanismes allergiques, non allergiques ou mixtes [41]. C'est en particulier le cas des cercaires (« puces des canards ») ou des méduses.

Les causes toxiques peuvent être iatrogènes, sans être médicamenteuses. C'est le cas de l'hydroxyéthyl amidon, utilisé pour le « remplissage » vasculaire. Le prurit survient plusieurs semaines après la perfusion [42, 43]. Parmi les causes toxiques, on peut aussi citer les opiacés utilisés par les toxicomanes.

Tableau 2 : Médicaments incriminés comme inducteurs du prurit

Médicaments ayant été cités comme inducteurs de prurit isolé.	
Antibiotiques	Bétalactamines, Erythromycine, Sulfamides, Métronidazole, Loméfloxacin, Nitrofurantoin, Colistine, Polymyxine
Antifongiques	Kétoconazole, Miconazole
Antiviraux	Aciclovir
Antipaludéens	Chloroquine, Halofantrine
Analgésiques	Opiacés, Anesthésiques
Anti-inflammatoires	AINS, Sels d'or, Pyritinol
Traitements hormonaux	Oestro-progestatifs, Anabolisants, Antithyroïdiens
Antidiabétiques	Chlorpropamide, Tolbutamide
Traitements cardio vasculaires	Béta bloquants, IEC, Clonidine, Amiodarone, Quinidine, Diazoxide, Sartans
Psychotropes	Imipramine, Phénothiazines
Anticoagulants	Héparine, Warfarine, Coumadine
Diurétiques	Furosémide, Thiazidiques
Dérivés vitaminiques	Rétinoïdes, Vitamine B, Acide nicotinique
Autres	Produits de contraste iodés, Bléomycine, Cimétidine, Allopurinol

d) Infections

Au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le prurit est un signe fréquent, isolé ou associé à des signes cutanés variés. Un prurit isolé doit faire rechercher systématiquement une infection par le VIH [44]. Ce prurit peut être sine materia et dû à une neuropathie ou à un lymphome sous-jacent, ou bien associé à diverses affections cutanées.

Un prurit isolé, ou seulement associé à une hyperéosinophilie doit faire rechercher une parasitose: (anguillulose, filariose, ascaridiose, oxyurose, trichocéphalose, trichinose, larva migrans, distomatose, bilharziose, échinococcose, kyste hydatique, taeniase et toxocarose), Une pemphigoïde bulleuse surtout si sujet âgé ou une cause néoplasique.

e) Prurits neurologiques :

Au cours des prurits neuropathiques, le prurit est souvent associé à des paresthésies, voire à des sensations douloureuses.

Plusieurs maladies du système nerveux central peuvent donner lieu à un prurit : tumeurs cérébrales [45], sclérose en plaques [46], accidents vasculaires cérébraux et anévrysmes [47], abcès cérébraux [48], lésions [49] ou compression [50] médullaires.

Au cours de la notalgie paresthésique [51, 52], il existe un prurit et/ou des paresthésies localisées dans le dos. Des atteintes similaires ont été décrites dans d'autres régions, par exemple la cruralgie paresthésique.

2.4.3. Prurit localisé [10]

De nombreuses dermatoses peuvent être responsables d'un prurit localisé, au moins au début de leur évolution.

a) Mycoses

Les candidoses ou les dermatophytoses sont habituellement responsables d'un prurit qui est associé aux lésions spécifiques.

b) Parasitoses :

Ectoparasitoses Elles peuvent être responsables de prurit localisé avec ou sans lésion élémentaire. Le prurit de la nuque ou du cuir chevelu doit faire rechercher des poux en particulier chez l'enfant ou le SDF. Un prurit généralisé, parfois familial, de recrudescence nocturne, avec prédominance de lésions non spécifiques (croûtes, excoriations, vésicules. . .) au niveau des espaces interdigitaux, des poignets, des emmanchures antérieures, des mamelons ou des organes génitaux externes évoque une gale.

c) Helminthiases tropicales :

Elles sont à évoquer systématiquement après un séjour en pays d'endémie et doivent faire rechercher une hyperéosinophilie :

- onchocercose, loase, filarioses lymphatiques, bilharzioses. . .
- syndrome de larva migrans cutanée (ankylostomose, anguillulose):

Éruption serpigineuse et prurigineuse sur des zones cutanées en contact avec le sol (mains, pieds, fesses).

d) Parasitoses autochtones :

Dermatite des nageurs : macules érythémateuses prurigineuses et disséminées dans les heures suivant un bain en étang, liées à des parasites d'oiseaux (puces des canards) qui disparaissent en quelques jours.

e) Piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises, aoûtats. . .) et par végétaux (orties. . .)

Elles sont une cause fréquente et banale de prurit saisonnier et associé à des lésions urticariennes, parfois centrées par un point purpurique ou nécrotique.

f) Prurit du cuir chevelu

Il doit faire systématiquement rechercher une pédiculose.

Les autres causes sont :

- L'intolérance aux produits cosmétiques et aux produits capillaires; l'état pelliculaire simple; le psoriasis et la dermatite séborrhéique; la « névrodermite »: lichénification de la nuque.

2.4.4. Prurit psychogène

C'est un diagnostic d'élimination. Il ne doit pas être confondu avec un prurit idiopathique. Il faut rechercher une pathologie psychiatrique associée au prurit (état dépressif, cancérophobie, anxiété. . .) ou des événements stressants déclenchants. L'efficacité du traitement psychiatrique sera un élément fort en faveur de la réalité de l'origine psychogène du prurit.

2.4.5. Situations particulières

a) Grossesse :

Le prurit gravidique est souvent associé à la cholestase intrahépatique (diagnostic par une augmentation des taux sanguins des acides biliaires totaux, mais aussi des transaminases) et bénin, bien qu'invalidant. Il est surtout présent en fin de grossesse, dans 2% des grossesses, et guérit quelques jours après l'accouchement.

Il peut s'accompagner d'un ictère dans 10% des cas. Il peut être traité par Questran® ou Delursan®. Exceptionnellement, il peut s'associer à une carence d'absorption en vitamine K, pouvant conduire à des hémorragies chez la mère et le nouveau-né, le pronostic foetal pouvant alors être réservé [53]. Un prurit de ce type peut aussi être observé lors de la prise d'ostroprogestatifs ou lors du syndrome prémenstruel [54]. Le prurigo gravidique peut perdurer plusieurs mois après l'accouchement. Ses causes ne sont pas claires.

Un prurit peut être le premier signe d'une dermite papuleuse et prurigineuse de la grossesse ou d'une pemphigoïde gestationis.

Cela justifie une biopsie cutanée, avec immunofluorescence directe, en cas d'apparition de papules et, surtout, de bulles associées à un prurit.

b) Sujet âgé :

Le prurit dit « sénile » est fréquent ; il est dû aux modifications physiologiques liées au vieillissement de la peau et des terminaisons nerveuses. Ce prurit est particulier par son intensité et son caractère parfois insomniant qui contrastent classiquement avec la discrétion des lésions cutanées. Son retentissement psychique peut être très important (dépression).

2.5. Complications

Les complications principales du prurit sont liées à une sévère altération de la qualité de vie. Il existe souvent un retentissement social (retentissement sur le travail ou la vie sociale), psychologique (modifications de la personnalité) ou psychiatrique (anxiété, dépression, alcoolisme) majeur. L'insomnie est aussi une complication majeure du prurit.

Les lésions de grattage peuvent être la porte d'entrée d'infections locales voire systémiques. Elles sont à l'origine d'une douleur. Le grattage répété peut aussi donner lieu aux lichénifications.

PARTIE PRATIQUE

PATIENTS

ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale auprès des médecins généralistes pour évaluer leur prise en charge des patients présentant un prurit chronique.

II. Population cible :

La population cible était constituée de médecins généralistes exerçant dans les secteurs publique et privé de la région de l'Oriental.

Les médecins généralistes interrogés au cours de notre enquête étaient au nombre de 100 répartis en :

- 68 exerçant dans le secteur public.
- 32 exerçant dans le secteur privé.

III. Collecte des données :

Les données étaient recueillies par un auto-questionnaire de trois pages, contenant 20 questions. Ce questionnaire est rempli par les médecins généralistes après leur consentement éclairé. L'enquête sur le terrain s'est déroulée durant 2 mois: du début du mois d'aout 2016 à la fin du mois de septembre 2016.

Notre étude a évalué la connaissance des médecins généralistes en matière de prise en charge du prurit. Les médecins ont été interrogé sur la prévalence du prurit, les éléments de diagnostic, les examens complémentaires demandés, les causes non dermatologiques du prurit, les critères de gravité, leur attitudes thérapeutiques et les critères sur lesquels les médecins adressent les patients.

IV. Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS v23 au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie d'Oujda.

Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne \pm SD ou par la médiane et les interquartiles selon que la distribution est normale ou non. Les variables qualitatives ont été exprimées par la fréquence et le pourcentage.

Nous avons utilisé le test de Chi2 ainsi que test exact de Fisher pour comparer les variables qualitatives selon que la distribution est symétrique ou non respectivement.

La différence est considérée comme étant statistiquement significative quand la valeur p est inférieure à 0,05.

RÉSULTATS

I. Etude descriptive

1. Caractéristiques socio-professionnelles des médecins :

1.1. L'âge :

L'âge des médecins variait entre 25 et 67 ans avec une moyenne d'âge de 44 ans et un écart type de 11,6. (Figure 17)

1.2. Le sexe :

Le sexe masculin était prédominant dans notre enquête (57 hommes versus 43 femmes). Le sex ratio dans le secteur public et le secteur privé était respectivement de 1,2 et 1,4. (Figure 18)

1.3. Durée et Milieu d'exercice :

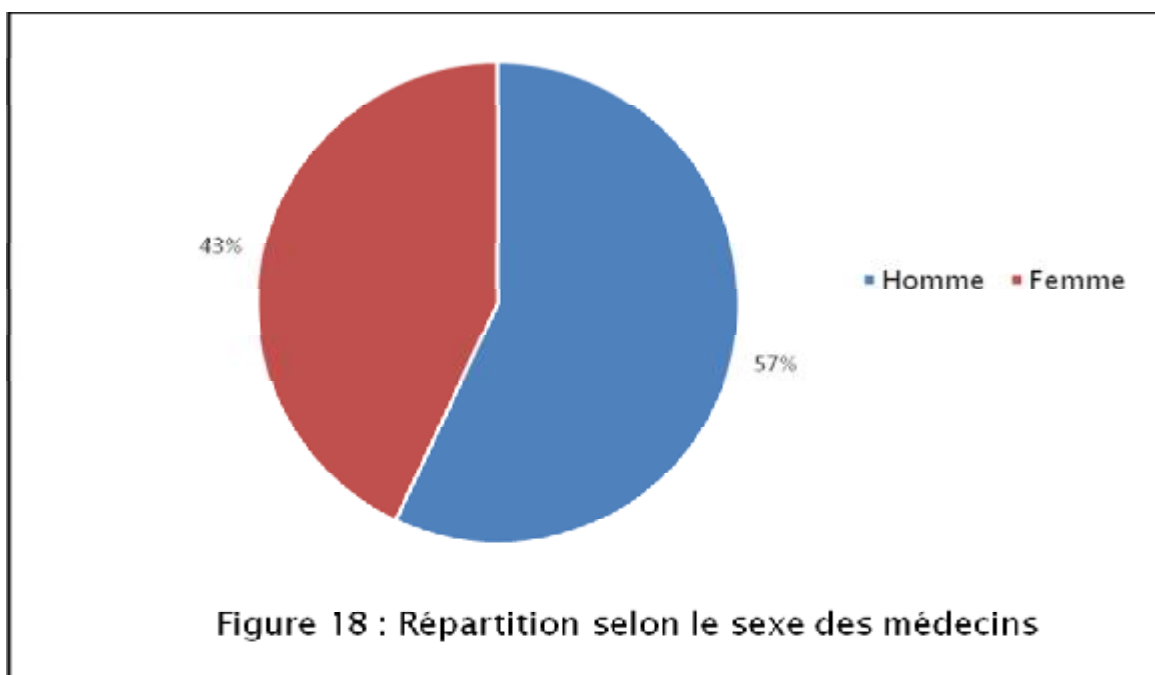
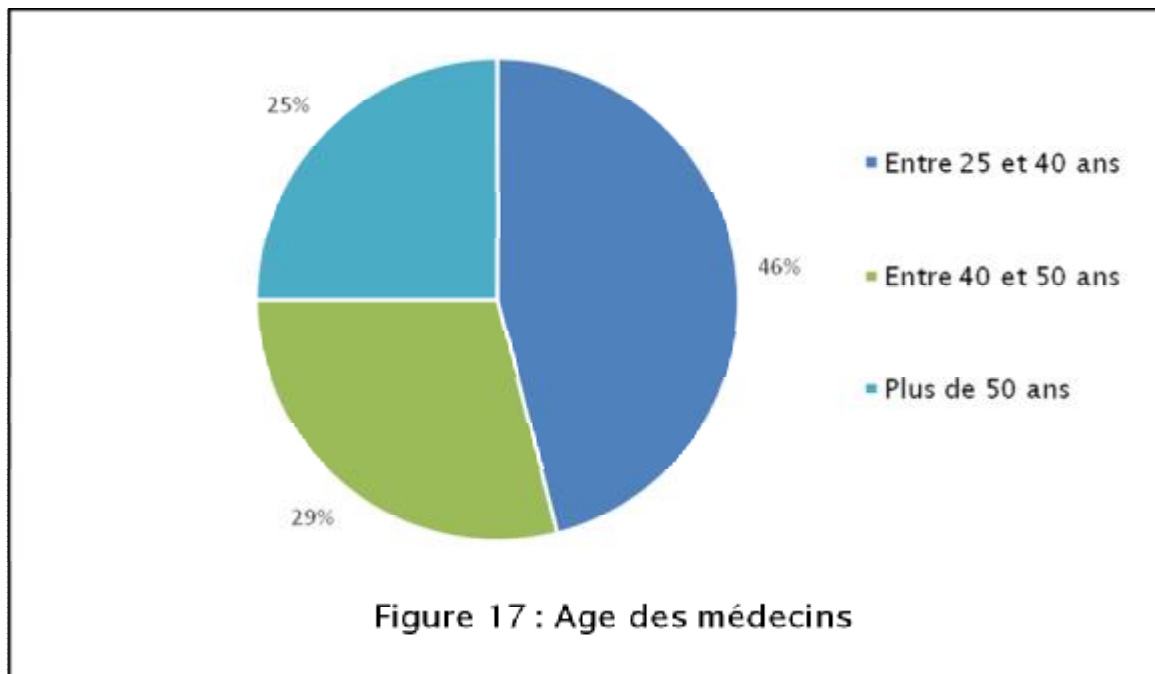
Dans notre enquête, 68 % des médecins généralistes avaient une expérience de plus de 10 ans. On note que 95% des médecins interrogés exerçaient dans le milieu urbain et 5% dans le milieu rural. (Figure 19,20)

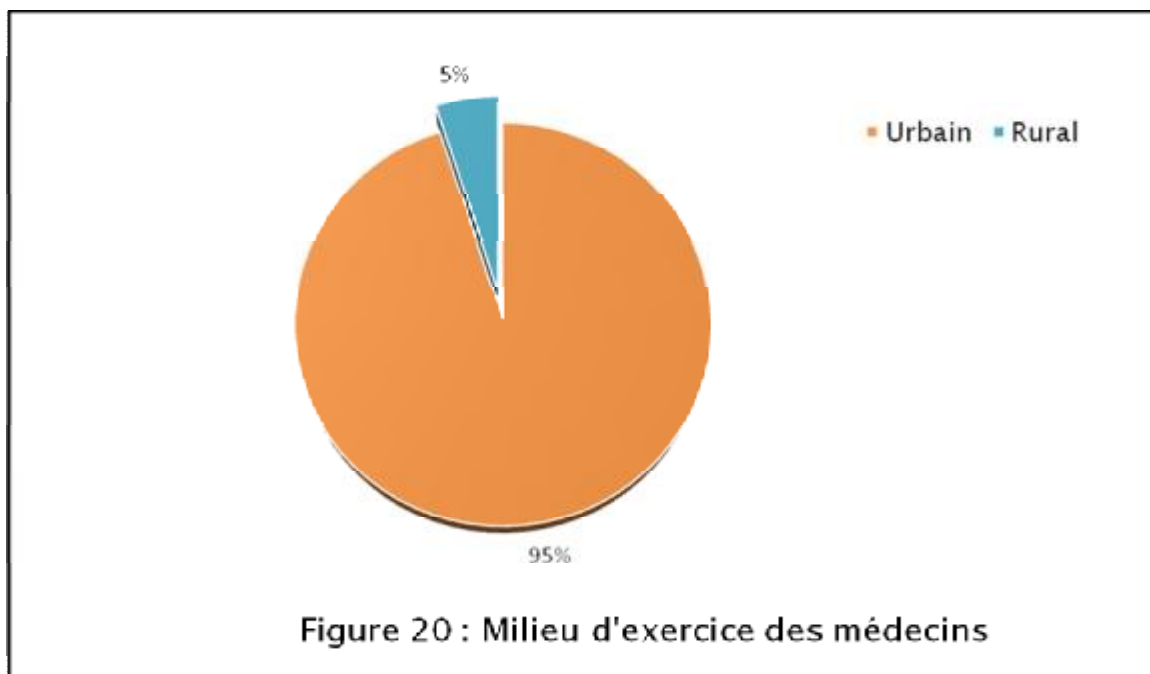
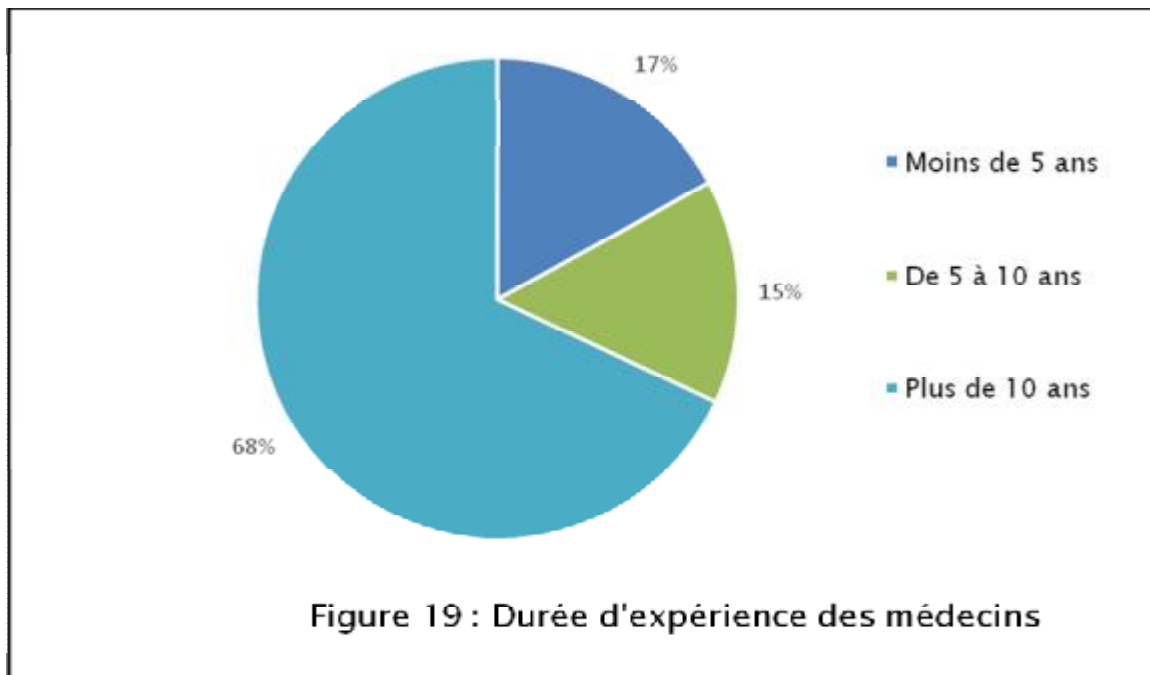
1.4. Secteur d'exercice

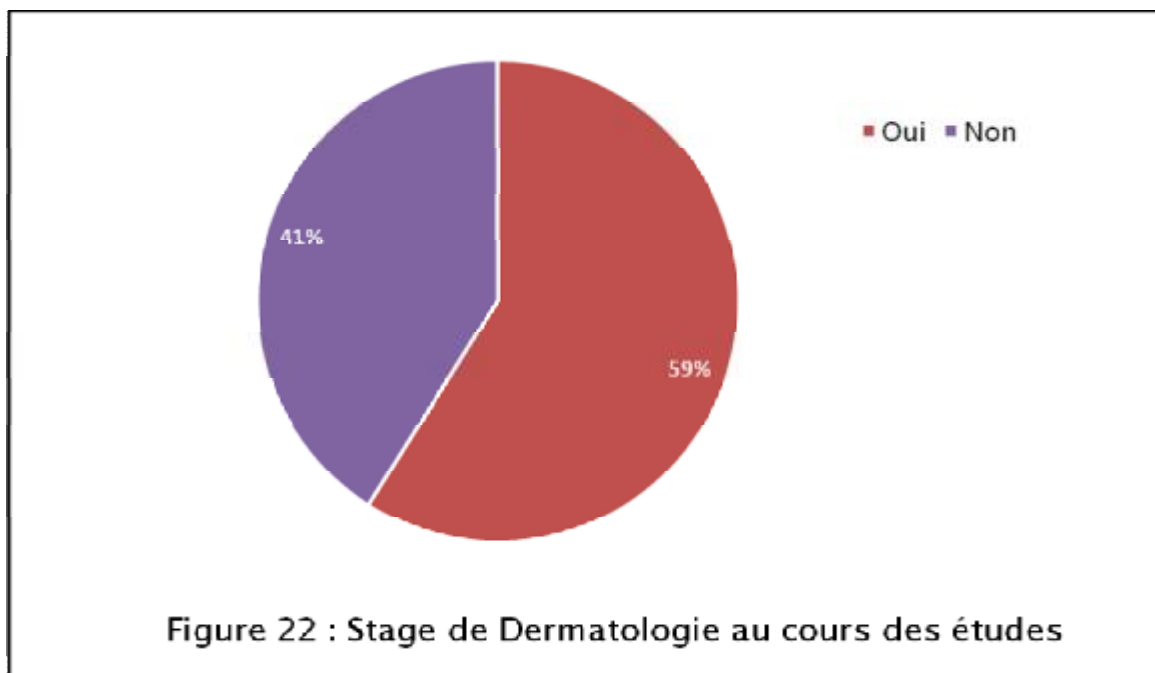
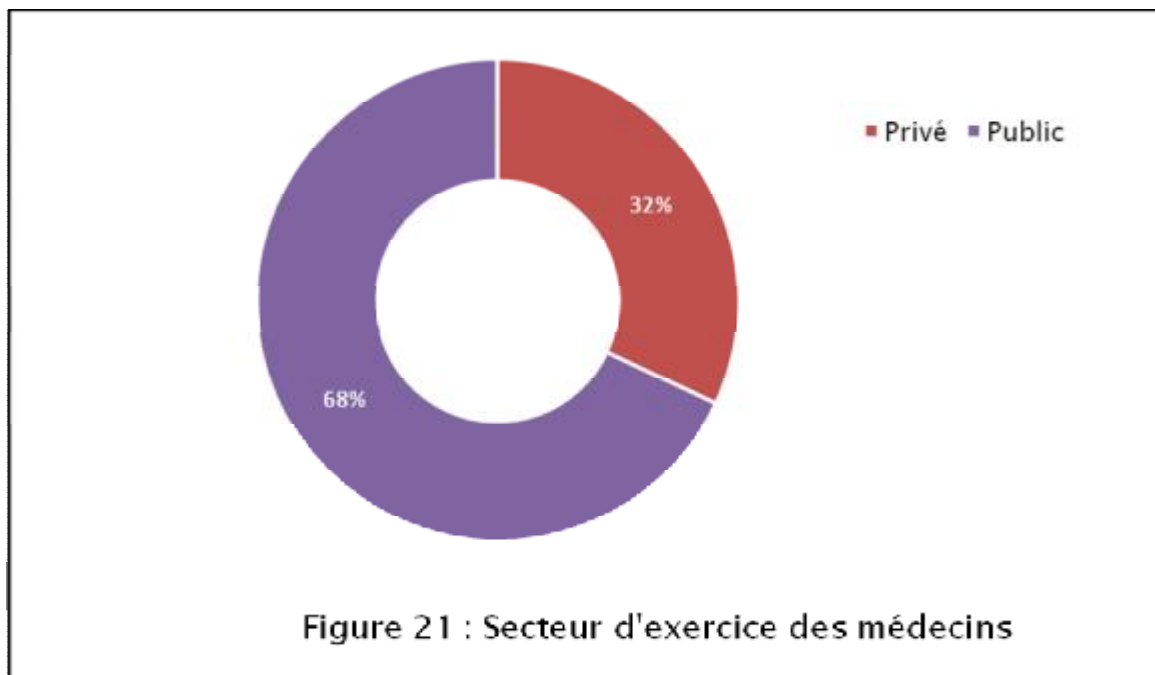
Au cours de notre enquête, 32 médecins exerçaient dans le secteur privé et 68 dans le secteur public. (Figure 21)

1.5. Répartition des médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie :

Dans notre population, 59% des médecins ont bénéficié d'un stage en dermatologie au cours de leur formation à la faculté de médecine. (Figure 22)







1.6. Répartition selon la durée de stage en dermatologie : (Figure 23)

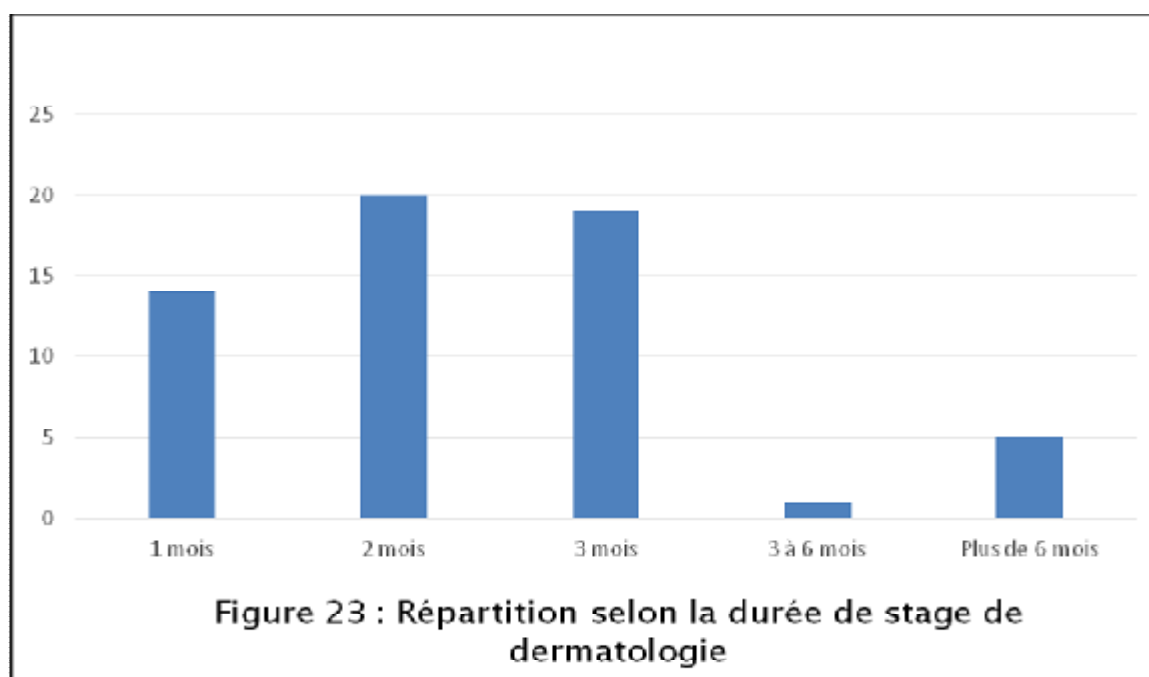
La majorité des médecins ont passé une durée de stage de 1 à 3 mois.

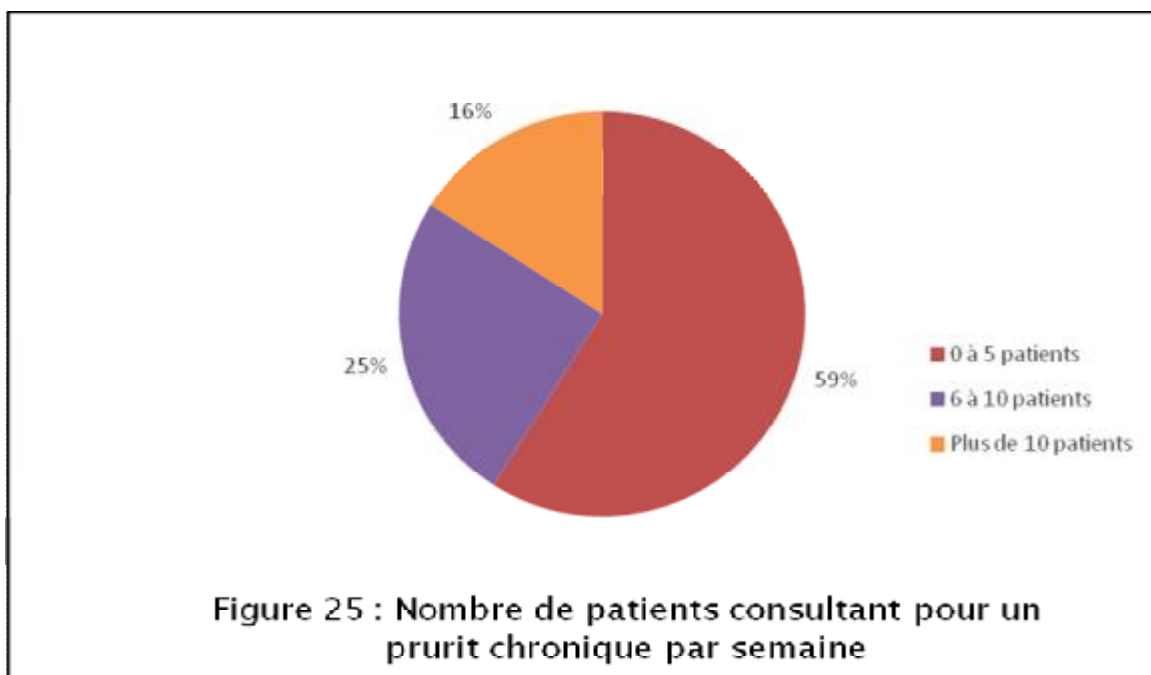
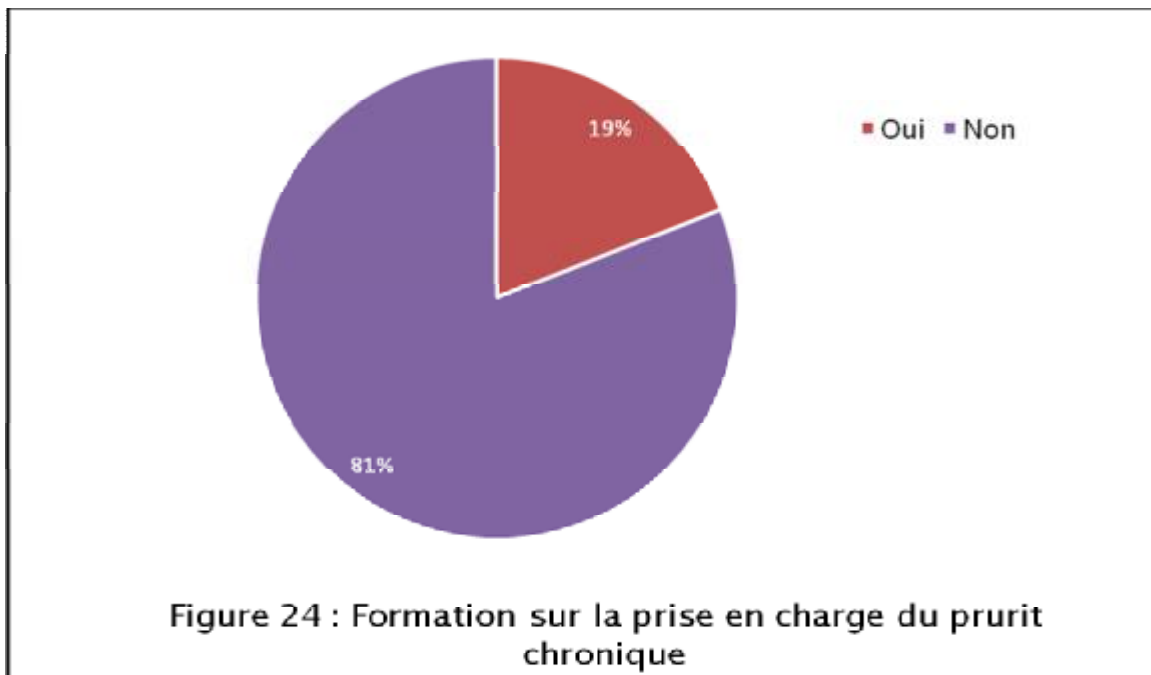
1.7. Répartition des médecins selon la formation des médecins en matière de prise en charge du prurit chronique :

Seulement 19% des médecins généralistes participant à notre enquête ont suivi une formation sur la prise en charge du prurit chronique. (Figure 24)

2. Fréquence du prurit chronique en médecine générale :

Parmi les médecins participants à notre enquête, 59% recevaient de 0 à 5 patients consultant pour un prurit chronique par semaine. 25% recevaient de 5 à 10 patients par semaine et 16% recevaient plus de 10 patients par semaine. (Figure 25)





3. Diagnostic du prurit chronique :

3.1. Anamnèse et examen clinique :

Dans notre étude 61% des médecins généralistes posent le diagnostic du prurit chronique à la lumière des données de l'anamnèse et de l'examen clinique. Tandis que 38% des médecins porte le diagnostic par l'anamnèse seul.

3.2. Répartition des médecins recherchant les causes non dermatologiques du prurit :

Dans notre enquête 39% des médecins généralistes recherchaient les causes non dermatologiques du prurit chronique par un examen clinique et un bilan paraclinique, 2% par examen clinique seul, 5% par un examen paraclinique, et 54% ne recherchent pas les causes non dermatologiques. (Figure 26)

Les différentes causes recherchées sont présentées dans le tableau 3.

La majorité des médecins recherchaient principalement une cholestase (70%), une IRC (31,9%) ou un diabète (29,7%). On note aussi que 6,3% recherchaient une syphilis et seulement 1 médecin recherchait une anémie.

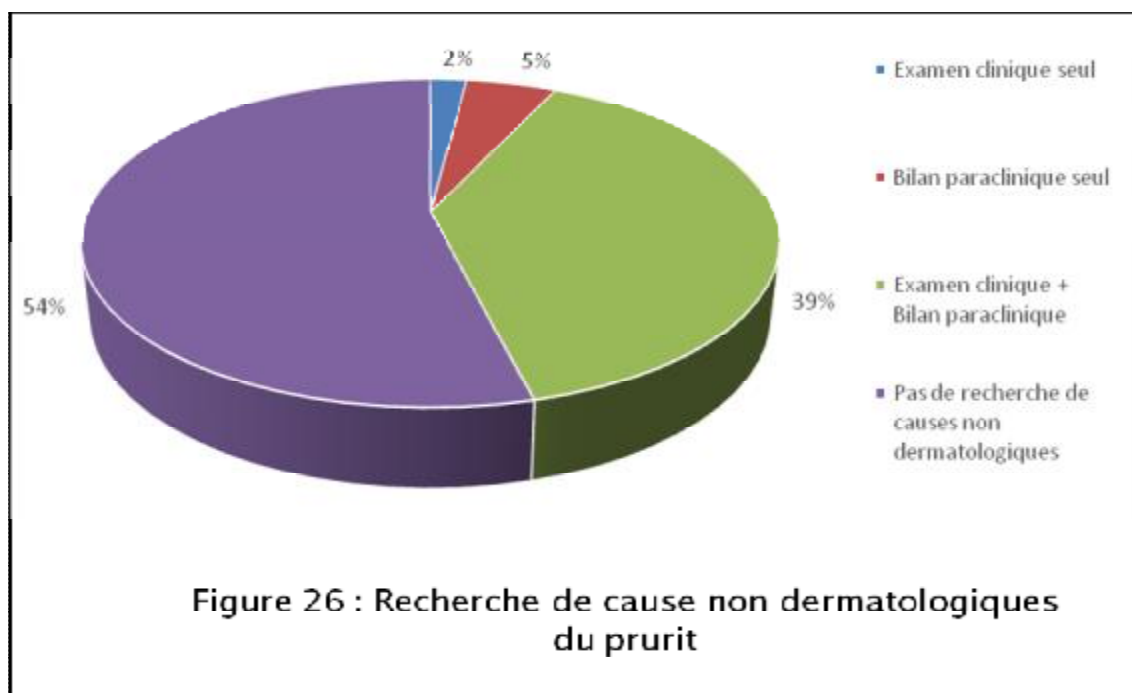


Tableau 3 : Pourcentage des causes non dermatologique recherchées par les
médecins généralistes.

	Nombre	Pourcentage
Cholestase	33	70,2
IRC	15	31,9
Diabète	14	29,7
Dysthyroïdie	9	19
Hémopathies	2	4,2
Causes parasitaires	4	8,5
Médicamenteuse	1	2,1
HIV	3	6,3
Anémie	1	2,1
Allergie	6	12,7
Syphilis	3	6,3

3.3. Les critères de gravité recherchés par les médecins généralistes :

Dans notre enquête, les principaux signes de gravité recherchés par les médecins généralistes étaient : l'altération de l'état générale (35%) et la fièvre (19%). (Figure 27).

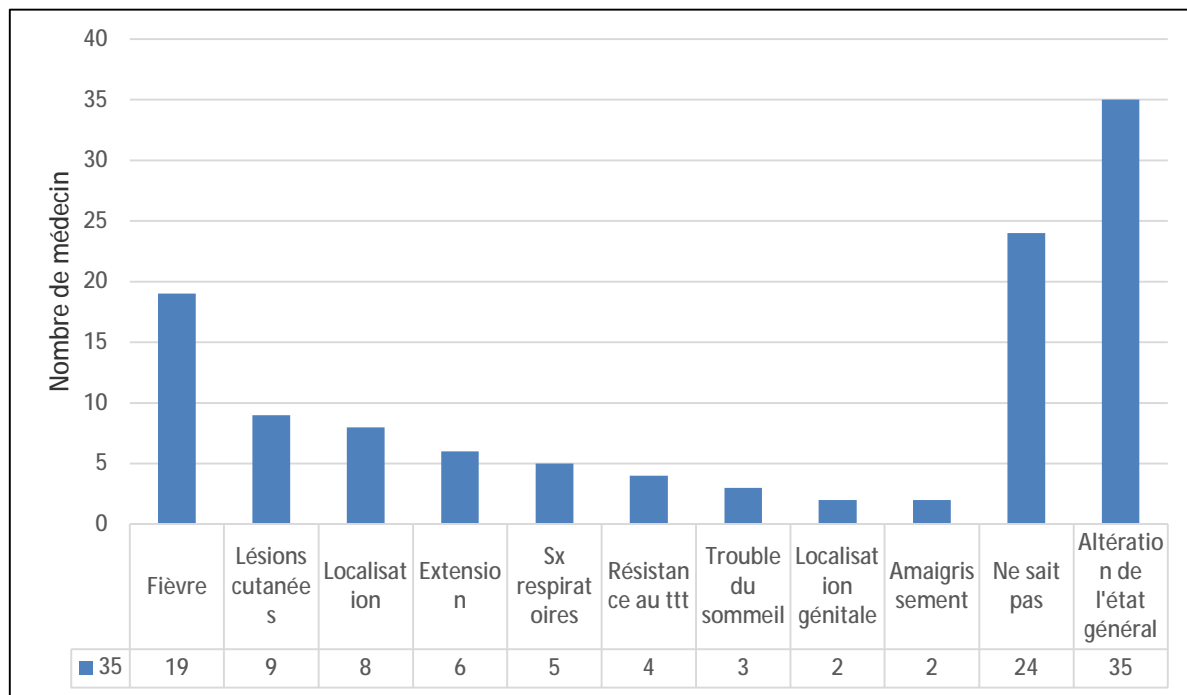


Figure 27 : Signes de gravité recherchés par les médecins

3.4. Les examens complémentaires :

Dans notre étude 53% des médecins demandaient des examens complémentaires.

Les différents examens demandés sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Les examens demandés devant un prurit chronique

	Nombre	Pourcentage
NFS	41	77,3
VS	6	11,3
CRP	4	7,4
Bilan hépatique	30	56,3
Glycémie	21	39,6
Bilan Rénal	18	33,9
TSH	11	20,7
IgE	4	7,5
Sérologies virales hépatiques	7	13,2
Coproparasitologie	6	11,3
Calcémie	1	1,8
Sérologie HIV	2	3,7
TPHA VDRL	3	5,6
Biopsie cutanée	1	1,8
EPP	2	3,7

4. Quand référer le patient vers une consultation spécialisée en dermatologie ?

65% des médecins interrogés, réfèrent leurs patients en consultation de dermatologie lorsqu'ils ne présentent pas d'amélioration sous antihistaminique (65%), en cas de dégradation de l'état général (33%) et ou en cas d'extension des lésions (31%). (Tableau 5)

De plus, 79% des médecins adressaient leurs patients à un dermatologue hospitalier, 44% des à un dermatologue privé, 15% à un allergologue, et 6% adressaient leurs patients aux services des urgences. (Figure 28)

Tableau 5 : Les motifs pour lesquels les médecins généralistes réfèrent leurs patients en consultation de dermatologie

	Pourcentage %
Non amélioration après prise d'antihistaminique	65
Extension de la localisation	31
Dégradation de l'état générale	33
Apparition des signes dermatologiques	19
Ne sait pas	12

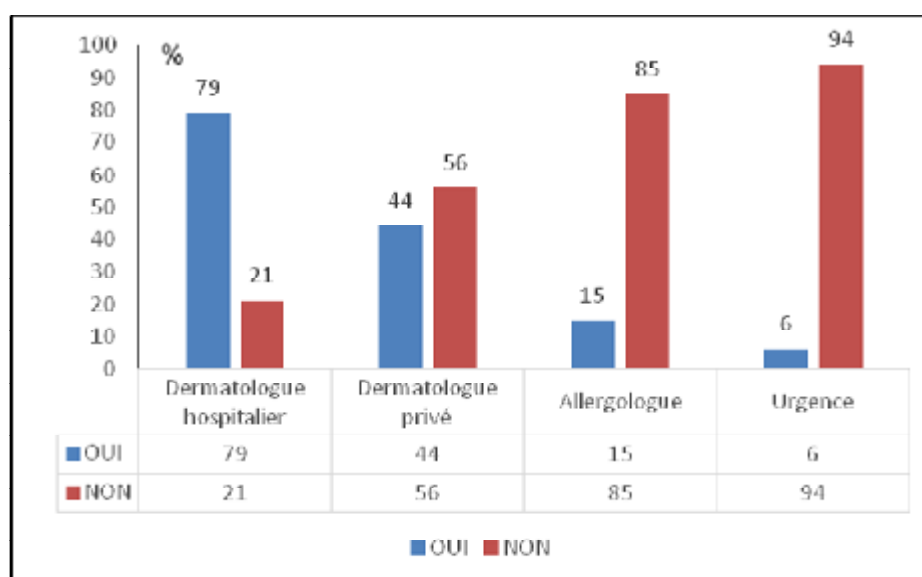


Figure 28 : A qui les médecins adressaient-ils leurs patients ?

5. Prise en charge thérapeutique

Lors de notre enquête, 99% des médecins généralistes prescrivait un traitement avant tout avis spécialisé :

- 99% prescrivait un antihistaminique
- 38% prescrivait un corticoïde local
- 31% prescrivait un corticoïde systémique
- 15% prescrivait un autre traitement (anxiolytique, antiseptique, traitement de la gale).

Tableau 6 : Prescription médicamenteuse par les médecins généralistes

	Pourcentage %
Antihistaminique	99
Dermocorticoïde	38
Corticoïde systémique	31
Autre	15

6. Formation sur le prurit chronique

98% des médecins souhaitaient suivre une formation sur la prise en charge du prurit chronique.

II. Etude analytique :

1. Stage de dermatologie :

Dans notre enquête, 69,5% des médecins ayant bénéficié d'un stage de dermatologie au cours de leurs études médicales, demandaient un bilan paraclinique, versus 46,3% dans le groupe des médecins n'ayant pas bénéficié d'un stage en dermatologie. $P = 0,02$

10% des médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie adressaient leurs patients au service des urgences contre 0% parmi ceux qui n'ont pas bénéficié de ce stage. (Tableau 7)

Tableau 7 : La prise en charge du prurit chez les médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie.

	Médecins ayant bénéficié d'un stage en dermatologie %	Médecins n'ayant pas bénéficié d'un stage en dermatologie %	Valeur P
Anamnèse	96,6	100	0,5
Examen clinique	67,8	56,1	0,2
<u>Anamnèse et examen clinique</u>	<u>64,4</u>	<u>35,6</u>	<u>0,4</u>
Recherche des causes non dermatologiques	84,7	80,4	0,57
<u>Demande d'examens complémentaires</u>	<u>69,5</u>	<u>46,3</u>	<u>0,02</u>
Adresse à un dermatologue hospitalier	79,7	78	0,8
Adresse à un dermatologue privé	49,2	36,6	0,2
Adresse à un allergologue	16,9	12,2	0,5
<u>Adresse aux urgences</u>	<u>10,2</u>	<u>0</u>	<u>0,03</u>
Prescription d'un traitement avant tout avis spécialisé	98,3	100	1
Prescription d'antihistaminique	98,3	100	1
Prescription de dermocorticoïdes	39	36,6	0,8
Prescription des corticoïdes systémiques	30,5	31,7	0,8

2. La prise en charge du prurit selon le sexe des médecins :

Le sexe des médecins interrogés n'influence pas la prise en charge des médecins sauf pour la recherche des causes non dermatologique où il y a une prédominance masculine. Tableau 8

Tableau 8 : La prise en charge du prurit selon le sexe des médecins.

	Femme %	Homme %	Valeur P
Anamnèse	100	96,5	0,5
Examen clinique	55,8	68,4	0,1
Anamnèse et examen clinique	55,8	64,9	0,3
<u>Recherche des causes non dermatologiques</u>	<u>93</u>	<u>75,4</u>	<u>0,02</u>
Demande d'examens complémentaires	58,1	61,4	0,74
Adresse à un dermatologue hospitalier	76,1	80,7	0,63
Adresse à un dermatologue privé	62,8	29,8	0,001
Adresse à un allergologue	9,3	19,3	0,1
Adresse aux urgences	4,7	7	0,6
Prescription d'un traitement avant tout avis spécialisé	97,7	100	0,4
Prescription d'antihistaminique	97,7	100	0,4
Prescription de dermocorticoïdes	32,6	42,1	0,3
Prescription des corticoïdes systémiques	27,9	33,3	0,5

3. La prise en charge du prurit selon l'âge des médecins

Nous remarquons que les médecins les plus âgés demandent plus d'examens complémentaires. Tableau 9

Tableau 9 : La prise en charge du prurit selon l'âge des médecins.

	Moyenne d'âge	Ecart type	Valeur P
Anamnèse	43,63	11,65	0,8
Examen clinique	42,29	12	0,1
Anamnèse et examen clinique	42,28	12,18	0,1
Recherche des causes non dermatologiques	42,47	9,2	0,6
<u>Demande d'examens complémentaires</u>	<u>46,78</u>	<u>11,47</u>	<u>0,001</u>
<u>Adresse à un dermatologue hospitalier</u>	<u>42,41</u>	<u>11,28</u>	<u>0,04</u>
Adresse à un dermatologue privé	43,48	12,13	0,9
Adresse à un allergologue	44,33	11,73	0,7
Adresse aux urgences	46,5	8,4	0,5
Prescription d'un traitement avant tout avis spécialisé	43,57	11,64	0,7
Prescription d'antihistaminique	43,57	11,64	0,7
Prescription de dermocorticoïdes	42,39	13,34	0,4
Prescription des corticoïdes systémiques	40,81	13,7	0,1

4. La prise en charge du prurit selon le secteur d'exercice

Les médecins du secteur privé demandent plus d'examens complémentaires comparés aux confrères généralistes du secteur public. Tableau 10

Tableau 10 : La prise en charge du prurit selon le secteur d'exercice.

	Public %	Privé %	Valeur P
Anamnèse	97,1	100	0,4
Examen clinique	63,2	62,5	0,9
Anamnèse et examen clinique	60,3	62,5	0,8
Recherche des causes non dermatologiques	79,4	90,6	0,6
<u>Demande d'examens complémentaires</u>	<u>50</u>	<u>81,3</u>	<u>0,003</u>
<u>Adresse à un dermatologue hospitalier</u>	<u>83,8</u>	<u>68,8</u>	<u>0,08</u>
Adresse à un dermatologue privé	39,5	53,1	0,2
Adresse à un allergologue	13,2	18,8	0,5
Adresse aux urgences	5,9	6,3	1
Prescription d'un traitement avant tout avis spécialisé	98,5	100	1
Prescription d'antihistaminique	98,5	100	1
Prescription de dermocorticoïdes	41,2	31,3	0,3
Prescription des corticoïdes systémiques	33,8	25	0,3

5. La prise en charge selon le milieu d'exercice :

Dans notre étude les causes non dermatologiques étaient le plus souvent recherchées par les médecins qui exerçaient en milieu urbain par rapport à ceux qui exerçaient en milieu rural. Tableau 11

Tableau 11 : La prise en charge selon le milieu d'exercice

	Urbain %	Rural %	Valeur P
Anamnèse	97,9	100	1
Examen clinique	63,2	60	1
Anamnèse et examen clinique	61,1	60	1
<u>Recherche des causes non dermatologiques</u>	<u>85,2</u>	<u>40</u>	<u>0,03</u>
Demande d'examens complémentaires	58,9	80	0,34
Adresse à un dermatologue hospitalier	78,9	80	1
Adresse à un dermatologue privé	43,2	60	0,6
Adresse à un allergologue	15,8	0	1
<u>Adresse aux urgences</u>	<u>4,2</u>	<u>40</u>	<u>0,02</u>
Prescription d'un traitement avant tout avis spécialisé	98,9	100	1
Prescription d'antihistaminique	98,9	100	1
Prescription de dermocorticoïdes	37,9	40	1
Prescription des corticoïdes systémiques	29,5	60	0,1

DISCUSSION

I. Introduction

Notre étude est la première réalisée, selon nos connaissances à l'échelle nationale. Elle inclue 100 médecins généralistes travaillant dans les secteurs public et privé. Mais nos résultats doivent être nuancés car il s'agit de déclarations et non pas de pratiques observées, et il peut exister une différence entre ce qui est dit et ce qui est réellement fait par les médecins.

II. La force de notre travail :

Notre travail est original car à notre connaissance, aucune étude n'a porté sur l'évaluation des connaissances ou des pratiques des médecins généralistes face au prurit chronique.

Au cours de notre étude, nous avons interrogé les médecins généralistes sur la fréquence du prurit en médecine générale, sur leur démarche diagnostic et thérapeutique devant un prurit notamment les causes non dermatologiques, ainsi que les examens complémentaires demandés.

Notre travail nous a également permis d'évaluer la nécessité et le besoin de formation médicale continue des médecins généralistes, notamment en pathologie dermatologique. Ainsi, 99% des médecins interrogés exprimaient ce besoin.

III. Les limites de notre travail :

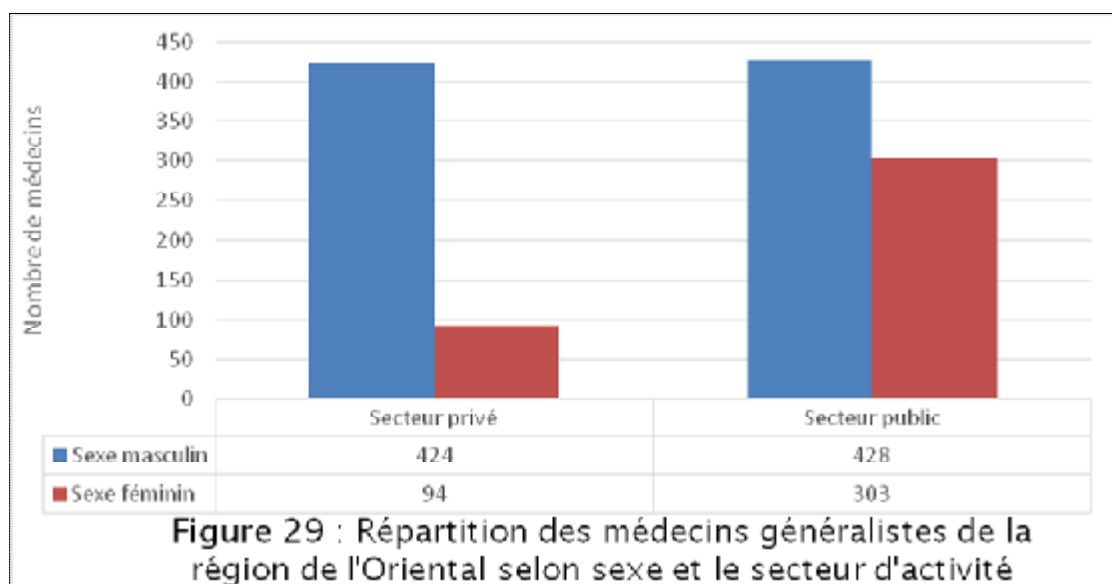
La limite principale de notre étude était le nombre réduit des médecins participant et l'inégalité du nombre des médecins généralistes du secteur public et privé participants à l'étude. Une enquête avec un large nombre de participants serait préférable.

IV. Représentativité de l'échantillon :

Notre échantillon est représentatif des médecins généralistes exerçant dans la région de l'orientale.

Nous notons une nette prédominance masculine dans notre population, rejoignant le sex ratio des médecins généralistes de la région de l'oriental aussi bien au secteur public que privé où ce taux est respectivement de 1,4 et 4,51.

Deux tiers (68%) des médecins interrogés au cours de notre enquête sont des médecins du secteur public. Ce qui correspond au pourcentage des médecins généralistes pratiquant au secteur public dans notre région, qui est de l'ordre de 60%.



V. Epidémiologie du prurit chronique :

Les données sur la prévalence du prurit chronique dans la population générale restent limitées. Cette prévalence semble augmenter avec l'âge. Il est estimé que 60% des patients âgés de plus de 65 ans souffrent occasionnellement d'un prurit moyen à sévère. [58]. Une étude transversale ayant inclus 19000 personnes adultes a montré que 8 à 9% de la population générale présentait un prurit chronique. [59]. D'autres études plus récentes ont estimé cette prévalence à 13.5% chez la population générale [60] et à 17% chez les patients consultant dans le cadre d'un dépistage de cancers. [61]

En médecine générale, le prurit constitue 0,6% des motifs de consultation en Australie [62], et il constituerait 1,04% des consultations en Grande Bretagne [63].

Au Maroc, aucune étude ne s'est intéressée à évaluer la prévalence du prurit dans la population générale ou en consultation de médecine générale.

VI. L'évaluation des connaissances et pratiques des médecins généralistes :

L'évaluation des connaissances des médecins au cours de notre enquête a dévoilé quelques zones d'ombre où les médecins généralistes ont toujours besoin de formation médicale continue.

1. Rôle de l'anamnèse et l'examen clinique :

Le pourcentage des médecins qui réalisaient une anamnèse et un examen clinique chez un patient présentant un prurit chronique au cours de notre enquête reste faible. Pourtant ces 2 éléments constituent une pierre angulaire dans l'orientation diagnostique devant tout prurit chronique.

Ainsi, l'interrogatoire avec le patient permet de préciser plusieurs caractéristiques qui peuvent s'avérer être très utiles pour orienter le bilan et la prise en charge :

- Date et mode de début (brutal ou progressif)
- Association ou non à des dysesthésies ou à des paresthésies
- Facteurs déclenchants (stress, irritants. . .)
- Evolution (aiguë, paroxystique ou chronique)
- Chronologie (heure de la journée, période de l'année, concordance avec une maladie ou un traitement)
- 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)

- Liens avec des signes objectifs (avant, pendant ou après signes cutanés)
- Existence ou non d'un prurit collectif,
- Efficacité ou inefficacité des traitements antérieurs

Une analyse sémiologique précise de ce prurit permet souvent au médecin d'apporter des éléments en faveur de tel ou tel diagnostic. [64].

2. Rôle du bilan étiologique

La fréquence du prurit d'origine dermatologique est variable selon la pathologie concernée. Ainsi, il est toujours présent chez les patients atteints de dermatite atopique ou d'urticaire. [65], et il est retrouvé chez 80% des patients psoriasiques [66]. Son diagnostic est facile devant les lésions dermatologiques caractéristiques.

Les causes non dermatologiques ou systémiques sont souvent méconnues. Notre enquête montre que 54% des médecins ne recherchaient jamais ces étiologies, bien qu'elles soient souvent associées à un prurit généralisé.

On note à titre d'exemple que le prurit chronique intéresse 80 à 100% des patients atteints d'une cirrhose biliaire primitive et 40 à 70% des patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique. [67]. Le prurit survient également chez plus de 30% des patients présentant une maladie d'Hodgkin.

Enfin, bien que le prurit chronique puisse être secondaire à des causes dermatologiques ou systémiques, son origine demeure inconnue dans 8 à 15% des patients atteints. [68]

Nous remarquons également que peu de médecins demandaient des examens complémentaires pertinents devant un patient qui consulte pour un prurit chronique. Parfois, la demande des examens non justifiés étaient constatée comme la sérologie syphilitique sachant que c'est une maladie non prurigineuse. Nous notons aussi que la prise en charge des médecins généralistes ayant effectué un stage en dermatologie est meilleure. Que ce soit sur le plan diagnostique ou étiologique, bien que ce rapport ne soit pas statistiquement significatif. Ceci est probablement dû au nombre réduit des médecins de notre échantillon. La recherche de causes non dermatologique était significativement plus fréquente chez les médecins ayant effectué un stage de dermatologie au cours de leur formation.

En 2012, un guideline européen sur la prise en charge du prurit chronique a été publié, proposant un algorithme simplifié pour orienter la démarche diagnostique devant un patient qui se présente pour un prurit chronique. [69]

Nous présentons dans la figure 30 l'arbre décisionnel proposé par ce guideline :

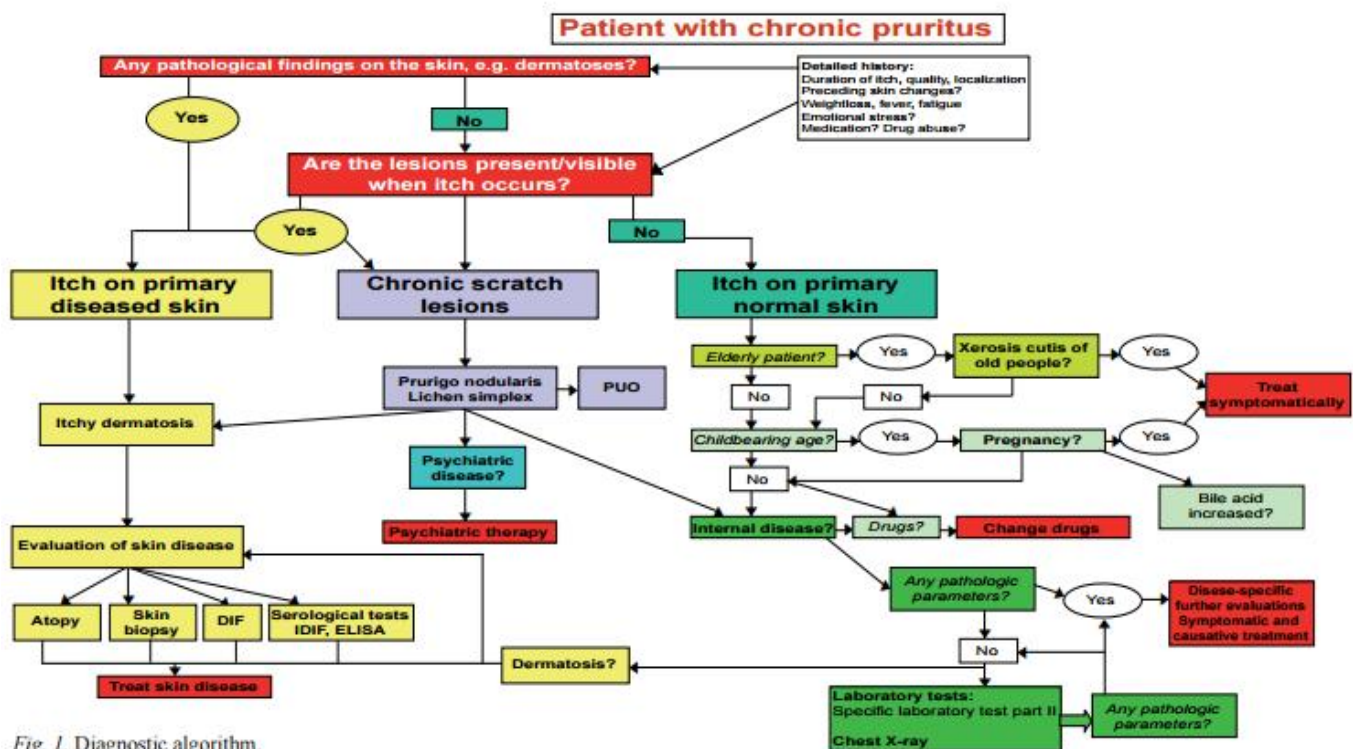


Fig. 1. Diagnostic algorithm.

Figure 30 : Algorithme d'orientation devant un patient présentant un prurit chronique

Des recommandations ou guidelines marocaines seraient souhaitables afin qu'elles puissent être adaptées à notre contexte démographique, social et clinique.

3. Evaluation de la prise en charge thérapeutique :

Nos médecins semblent ne posséder qu'un modeste arsenal thérapeutique à prescrire chez les patients consultant pour un prurit.

Le traitement étiologique après identification de l'origine du prurit semble réduire ce dernier. Dans une étude casablancaise incluant des patients hospitalisés en service de dermatologie, le traitement permettait une évolution jugée bonne chez 83,1 % de ces patients qui présentaient un prurit après un recul moyen de trois semaines. [70]

Le traitement symptomatique passe par plusieurs moyens. Des études expérimentales ont montré que le prurit induit par l'histamine répondait mieux à l'hydrocortisone topique comparé à un placebo. [71] Bien que les dermocorticoïdes soient souvent utilisés pour traiter plusieurs dermatoses inflammatoires prurigineuses (Dermatite atopique, psoriasis, lichen plan...). Cependant, leur usage comme traitement symptomatique en cas d'absence de cause dermatologique n'est pas recommandé. Dans notre série, 38% des médecins prescrivaient des corticoïdes locaux pour leurs patients sans lésions dermatologiques. Ce qui pourrait exposer les patients aux effets secondaires de ces traitements, surtout qu'ils sont utilisés sur de grande surface et au long cours.

Le principal point négatif constaté dans notre étude, est le recours au traitement par corticoïdes systémiques comme traitement symptomatiques sans étiologie précise. Ce qui pourrait être dangereux vu les effets secondaires multiples et surtout déroutant pour l'enquête étiologique.

Les émoullients (cérat de Galien, Cold Cream. . .) et les savons surgras ou les syndets seraient préférés chez les patients présentant une xérose, notamment les sujets âgés et les patients hémodialysés chroniques. [72]

Les antihistaminiques sont souvent utilisés en pratique clinique et par nos médecins à raison de leur sécurité, coût et disponibilité. Les antihistaminiques-H1, comme l'hydroxyzine, sont souvent prescrits le soir. Ils associent une action antihistaminique et psychotrope susceptible de réduire le retentissement du prurit sur le sommeil.

Cependant, aucune donnée provenant d'études cliniques ne prouve l'efficacité des antihistaminiques dans le traitement symptomatique du prurit en dehors de l'urticaire et de la mastocytose, où le prurit est principalement lié à l'histamine. [73]

La cholestyramine (Questran®) ou la Rifampicine peuvent être utiles dans les cholestases. [74]. D'autres moyens seront discutés avec le spécialiste dans les cas rebelles : photothérapie, crénothérapie, thérapies psychosomatiques...

VII. Réflexions

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer les résultats de notre enquête :

- Le nombre important de patients reçus en consultation par jour par les médecins généralistes, qui affecte le temps de consultation consacré pour chaque patient.
- Absence de programme de formation médicale continue.
- Absence de stage en service de dermatologie au cours de la formation médicale à la faculté.

Nous en concluons donc qu'il est indispensable de revoir les modalités de formation médicale continue des médecins généralistes en pathologie dermatologiques, notamment à propos du prurit chronique, puisqu'il s'agit d'un motif fréquent de consultation et que le médecin généraliste constitue le premier maillon de la chaîne de prise en charge de ces patients. En plus, c'est une affection qui retentit sévèrement sur la qualité de vie des patients, et dont le retard de prise en charge est responsable d'une errance et/ou d'un retard de diagnostic de pathologie pouvant être maligne et grave.

/III. Observations médicales :

A travers ces observations de patients du service de dermatologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI d'Oujda, nous rappelons que le prurit peut être le premier signe de pathologies systémiques. Nous insisterons sur l'importance de la recherche d'une cause interne notamment les hémopathies.

▼ Cas clinique 1 :

A.R âgé de 72 ans, sans antécédent pathologique particulier, présente un prurit sine materia généralisé, intense et insomniant évoluant depuis 3 ans sans signes associés et sans altération de l'état général.

L'hémogramme objectivait une anémie normochrome normocytaire arégénérative, à 8,5g/dl. Les dosages de la ferritinémie, la vitamine B6, B9 et la calcémie étaient normaux.

L'électrophorèse des protides avait montré un pic monoclonal des gamma globulines. L'immunoélectrophorèse avait montré des IgG type λ , la protéinurie de Bens Johns était négative et l'étude de la ponction sternale a permis de retenir le diagnostic d'un myélome multiple.

▼ Cas clinique 2 :

H.D âgé de 36 ans, consultait pour un prurit généralisé, intense, insomniant évoluant depuis 1 an, avec notion d'amaigrissement non chiffré et anorexie,

Il a été traité à plusieurs reprises par des antihistaminiques sans amélioration.

L'examen clinique mettait en évidence une pâleur et des lésions de prurigo, des adénopathies cervicales, axillaires et inguinales bilatérales dures et indolores et une splénomégalie.

Sur le plan biologique le patient présentait une pancytopénie et une sérologie VIH et Ag P24 négatives.

La TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne avait révélé des adénopathies profondes médiastinales, abdominales et rétroperitoneales. L'étude histologique et immunohistochimique d'une adénopathie était en faveur d'un lymphome malin de hodgkin stade IV,

L'évolution était marquée par le décès du patient après la première cure de chimiothérapie.

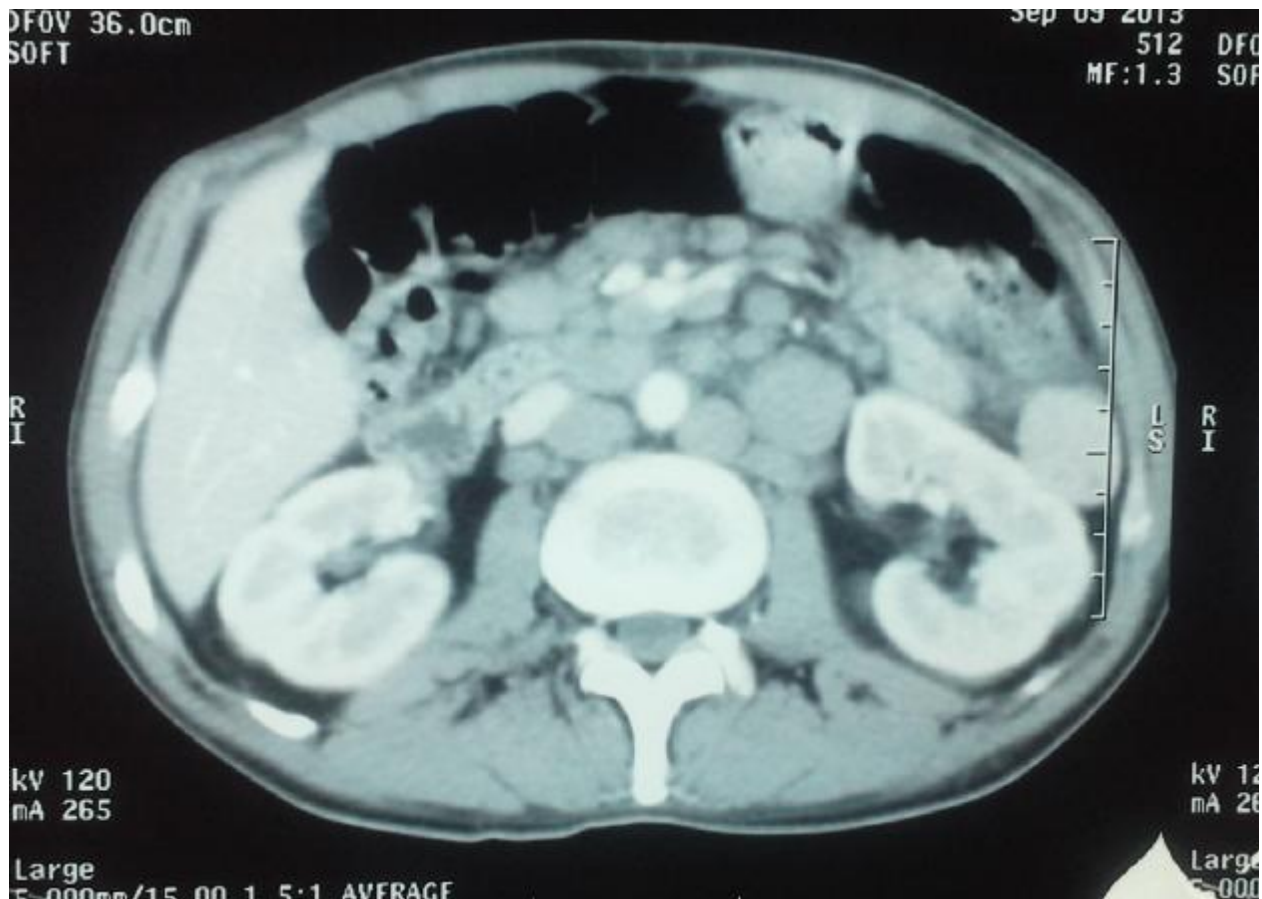


Figure 31 : TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne avait révélé des adénopathies profondes médiastinales, abdominales et rétroperitoneales

▼ Cas clinique 3 :

B.H âgée de 52 ans, sans antécédents pathologiques, présente un prurit chronique évoluant depuis 10 ans, motivant sa consultation chez plusieurs médecins mise sous antihistaminiques sans amélioration, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général mais avec une altération importante de la qualité de vie.

La numération formule sanguine réalisée objectivait une anémie hypochrome microcytaire à 8 g/dL ferriprive. La patiente a été mise sous traitement martial avec une bonne évolution.

▼ Cas clinique 4 :

K. B. est âgée de 77 ans, elle présentait un prurit chronique depuis 30 ans, sans amélioration sous traitement antihistaminique ou émollient. La patiente n'avait jamais bénéficié d'un bilan de son prurit. L'examen clinique était sans particularités et le bilan biologique a révélé une cholestase hépatique avec à l'échographie: un aspect d'un kyste hydatique du dôme hépatique.

La patiente était mise sous traitement par albendazole avec une bonne évolution.

CONCLUSION

Le prurit est un motif de consultation fréquent en médecine générale, son diagnostic étiologique pose un problème du fait de la grande variabilité des causes incriminées.

Notre enquête a révélé une méconnaissance chez les médecins généralistes des causes et de la conduite à tenir devant un patient consultant pour un prurit chronique avec même des erreurs thérapeutiques (corticoïdes systémiques). Nous avons mis également la lumière sur une grande demande de la part de ces médecins pour une formation médicale sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette affection fréquente.

Nous proposons d'optimiser la formation médicale continue: il paraît nécessaire que ces médecins soient régulièrement informés des recommandations de prise en charge. Dans ce cadre, nous pourrions proposer une évaluation régulière des bonnes pratiques en médecine générale à travers des tables rondes ou des conférences.

RESUMES

RESUME :

Le prurit est un motif de consultation fréquent en médecine générale qui pose souvent un problème de diagnostic étiologique. Il peut représenter la première manifestation de nombreuses maladies internes permettant un dépistage précoce de maladie graves.

Dans le but de déterminer la prévalence du prurit en médecine générale en orientale, d'évaluer la connaissance et les pratiques des médecins généralistes sur ce sujet, nous avons réalisé une étude transversale portant sur un collectif de 100 médecins généralistes exerçants dans les secteurs public et privé au cours de l'année 2016. Les données ont été collectées à travers un questionnaire préétabli.

Les résultats de notre enquête ont mis la lumière sur plusieurs zones d'ombre dans la prise en charge aussi bien diagnostique que thérapeutique des patients consultant pour un prurit chronique en médecine générale. Nous insisterons sur le rôle primordial de la formation médicale continue de nos médecins généralistes afin d'optimiser la prise en charge de ces patients, porteurs parfois d'affections graves.

ABSTRACT

Pruritus is a common reason for consultation in general practice. It may be the first manifestation of many internal diseases. Its early diagnosis can sometimes prevent the evolution of severe diseases.

In order to determine the prevalence of pruritus in general practice, to evaluate the practice of general practitioners about the management of pruritus, we conducted a cross-sectional study including 100 general practitioners working in the public and private sector during 2016. Data was collected through a questionnaire.

Our results showed many problems regarding the management of patients suffering from chronic pruritus in general practice. This is the reason why we insist on the necessary of continuous medical education of our physicians in order to optimize the management of those patients.

مطى

تعتبر الحكة جزءاً من الاستعداد اليومي للأطباء العالمين وغالباً ما تطرح مشكلة في تشخيص السبب كما تعتبر من العوامل التي تؤثر في المراضة الداخلية. وتمكن من التشخيص المبكر لعدة امراض خطيرة. به فقد يدمى انتشار الحكة في الطب العام وراسمة المعارف والتفضيلات العلاجية تحوّل هذا الموضوع، فمنذ وراسمة فيه مستعرضة تشمل 100 طبيباً لم يشغلون بكلاً قطاعاً عاماً والخطى في كل من المجالات الحضرية والقروية ذلك خلال سنة 2016. تم جمع المعلومات من خلال استبيان وزع على الأطباء.

نتائج التحقيق مكنت من كشف عدة نواحق في علاج الحكة وتشخيص سببها خلال الاستعدادات الطبية للمرضى. ومنه يتضح أنه لا بد من دمجها في التعليم المستمر من أجل تحسّن الاستراتيجيات العلاجية والتشخيصية للمرضى الذين يعانون من أمراض خطيرة.

ANNEXE

Annexe 1 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 1

Âge.....sexeM.....

Année de début d'exercice.....

Secteur d'activité

- **Public** Hospitalier Centre de santé
- **Privé** Cabinet Clinique
- **Milieu** Rural Urbain

Avez-vous bénéficié d'un stage hospitalier en dermatologie au cours de votre cursus ?

Oui Non

Si oui la durée

Avez-vous reçu des formations relatives au prurit ?

Oui Non

Si oui, lesquel les.....

Combien de cas de prurit chronique rencontrez-vous en consultation par mois ?

0-5 5-10 10-15 > 15

Quel type de prurit rencontrez-vous au cours de votre exercice ?

Localisé généralisé aigue chronique

Avec lésions dermatologique sans lésions dermatologiques

Annexe 2 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 2

Sur quels éléments diagnostiquez-vous un prurit chronique ?

Interrogatoire, anamnèse Clinique

Recherchez-vous systématiquement s'il s'agit d'un prurit de cause non dermatologique ?

Non

Oui, par l'examen clinique

Oui, par des examens paracliniques

Si oui, merci de préciser lesquels

Quels critères de gravité d'un prurit chronique recherchez-vous ?

...localisation, fièvre, état
 général.....

Quels traitements prescrivez-vous avant tout avis spécialisé ?

Antihistaminiques Rien avant avis spécialisé
 Corticoïdes locaux Corticoïdes par voie générale

Autre

Demandez-vous des examens complémentaires ?

Oui non

Si oui les quels.....

Annexe 3 : Questionnaire prurit chronique en médecine générale page 3

Sur quel(s) critère(s) adressez-vous un patient présentant un prurit chronique ?

.....non amélioration après prise d'antihistaminiques
extension de la localisation, dégradation de l'état général, apparition de signes
dermatologiques.....

À qui adressez-vous le patient ?

Dermatologue de ville Urgences
Dermatologue hospitalier Autres
Allergologue

Souhaitez-vous recevoir une éventuelle formation complémentaire ?

Non OUI

BIBLIOGRAPHIE

- [1]: Ikoma A. The neurobiology of itch. *Nature reviews*, 2006, vol 7, p.535-547.
- [2]: CEDEF. Structure de la peau. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ;132 :85-48
- [3] : Groupe d'études et de recherche en dermo-allergologie – Progrès en dermo-allergologie. Editions John LibbeyEurotext, 2008. P.13
- [4]: Misery L. Voies spécifiques du prurit. *Ann Dermatol Venereol*. 2005; 132: 1007.
- [5]: Twycross R. Itch: scratching more than the surface. *QJM*. 2003; 96:7-26.
- [6]: Krajnik M. Understanding pruritus in systemic disease. *J Pain Symptom Manage*. 2001; 21:15 1-68.
- [7]: Chronic Pruritus Gil Yosipovitch, M.D., and Jeffrey D. Bernhard, M.D. *N Engl J Med* 2013; 368:1625-1634 April 25, 2013
- [8] : Bergeret L. Etude en TEP – H2150, des bases cérébrales de la sensation prurigineuse, induite par la technique d'iontophorèse à l'histamine, et de sa modulation par une tâche cognitive. Thèse de doctorat en radiophysique et en imagerie médicale. Toulouse : Université Toulouse III, 2010
- [9]: Szepietowski JC, Weisshaar E (eds): Itch – Management in Clinical Practice. *Curr Probl Dermatol*. Basel, Karger, 2016, vol 50, pp 24-28
- [10] : Item 329 — Prurit. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2012) 139, A227—A232
- [11] : Misery L, Cambazard F. Les prurits généralisés non dermatologiques. In : Rousset W, Vital-Durand D, Dupond JL. *Les diagnostics difficiles en médecine interne*. 2^e édition. Paris : Maloine, 1999. p.861-74.
- [12] : Weisshaar E, Szepietowski JC, Darsow U, Misery L, Wallengren J, Mettang T, Gieler U, Lotti T, Lambert J, Maisel P, Streit M, Greaves MW, Carmichael AJ, Tschachler E, Ring J, Sander S : European guideline on chronic itch. *Acta Derm Venereol* 2012 ; 92 : 563-581.

- [13]: Stander S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, et al: Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2007; 87: 291–294.
- [14]: Yosipovitch G, Goon A, Wee J, Chan YH, Goh CL. The prevalence and clinical characteristics of pruritus among patients with extensive psoriasis. *Br J Dermatol* 2000; 143:969–76.
- [15] :16 Bernhard JD. Pruritus in skin diseases. In: Bernhard JD, editor. *Itch. Mechanisms and management of pruritus*. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 37–67.
- [16] Misery L, Ständer S. *Pruritus*. Berlin: Springer-Verlag; 2010.
- [17] : Misery L, Cambazard F. Les prurits généralisés non dermatologiques. In: Rousset H, Vital-Durand D, editors. *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Paris: Maloine; 1999. p. 861–74.
- [18]: Ghent CN. Pruritus of cholestasis is related to effects of bile salts on the liver not the skin. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:117–8.
- [19]: Berne B, Vahlquist A, Fischer T. UV treatment of uræmic pruritus reduces the vitamin A content of the skin. *Eur J Clin Invest* 1984; 14:203–6.
- [20]: Garden J, Ostrow J, Roenigk H. Pruritus in hepatic cholestasis. *Arch Dermatol* 1985; 121:1415–20.
- [21]: Khandewal M, Malet PF. Pruritus associated with cholestasis. A review of pathogenesis and management. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1–8.
- [22]: Gong Y, Huang ZB, Christensen E, Gluud C. Ursodeoxycholic acid for primary biliary cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD000551.

- [23]: Khurana S, Singh P. Rifampin is safe for treatment of pruritus due to chronic cholestasis: a meta-analysis of prospective randomized controlled trials. *Liver Int* 2006; 26:943–8.
- [24]: Bergasa NV. The pruritus of cholestasis. *J Hepatol* 2005; 43:1078–88.
- [25]: Cambazard F, Souteyrand P, Pierini AM. Les mastocytoses de l'enfant. *Ann Pediatr* 1982; 29:17–25.
- [26]: Bencini PL, Montagnino G, Citterio A. Cutaneous abnormalities in uremic patients. *Nephron* 1989; 40:784–9.
- [27]: Tan J, Haberman HF, Coldman AJ. Identifying effective treatments for uremic pruritus. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:811–8.
- [28]: Pederson JA, Matter BJ, Czerwinski AW. Relief of idiopathic generalized pruritus in dialysis patients treated with activated oral charcoal. *Ann Intern Med* 1980; 93:446–8.
- [29]: 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.
- [30] : Mettang T, Pauli-Magnus C, Alschner DM. Uraemic pruritus – new perspectives and insights from recent trials. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1558–63.
- [31]: Schelnitz LS, Paller AS. Hodgkin's disease manifesting as prurigo nodularis. *Pediatr Dermatol* 1990; 7:136–9.
- [32]: Meyer N, Paul C, Misery L. Pruritus in cutaneous T-cell lymphoma: frequent, often severe and difficult to treat. *Acta Derm Venereol* 2010; 90:12–7.

- [33]: Duval A, Dubertret L. Aprepitant as an anipruritic agent? *N Engl J Med* 2009; 361:1415–6.
- [34]: Archer CB, Camp RD, Greaves MN. Polycythæmia vera can present with aquagenic pruritus. *Lancet* 1988 ;1 :1451.
- [35] : Roujeau JC. Prurit de l'insuffisance rénale chronique. *Ann Dermatol Venereol* 1986; 113:265–8.
- [36]: Fjellner B, Hagermark O. Pruritus in polycythemia rubra vera. Treatment with aspirin and possibility of platelet involvement. *Acta Dermatol Venereol* 1979; 59:505–12.
- [37]: Finelli C, Guggliotal L, Gamberi B, Vinelli N. Relief of intractable pruritus in polycythemia vera with recombinant interferon alpha. *Am J Hematol* 1993; 43:316–8.
- [38]: Morison WC, Nesbitt JA. Oral psoralen photochemotherapy for pruriuts associated with polycythemia vera and myelofibrosis. *Am J Hematol* 1993; 42:409–10.
- [39]: Reich A, Ständer S, Szepietowski JC. Drug-induced pruritus: a review. *Acta Derm Venereol* 2009 ;89 :236–44.
- [40] : Bourrée P, Lanson A. Consommation de poissons tropicaux : attention À la ciguatera ! *Rev Prat Med Gen* 1999 ;13 :1191–3.
- [41] : Poirier JP. Dermatoses aquatiques. *Nouv Dermatol* 2004 ;23 :470–8.
- [42]: Boldt J. Safety of nonblood plasma substitutes: less frequently discussed issues. *Eur J Anesthesiol* 2010; 27:495–500.
- [43]: Bork K. Pruritus precipated by hydroxyethyl starch: a review. *Br J Dermatol* 2005; 152:3–12.

- [44]: Shapiro RS, Samorodin C, Hood AF. Pruritus as presenting sign of acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:1115-7.
- [45]: Andreev VC, Petkov I. Skin manifestations associated with tumors of the brain. *Br J Dermatol* 1975; 92:675-8.
- [46]: Koepfel MC, Bramont C, Ceccaldi M, Habib M, Sayag J. Paroxysmal pruritus and multiple sclerosis. *Br J Dermatol* 1993; 129:597-8.
- [47]: King CA, Huff FJ, Jorizzo JL. Unilateral neurogenic pruritus: paroxysmal itching associated with central nervous system lesions. *Ann Intern Med* 1982; 97:222-3.
- [48]: Sullivan MJ, Drake ME. Unilateral pruritus and nocardia brain abscess. *Neurology* 1984; 34:828-9.
- [49]: Kinsella LJ, Carney-Godley K, Feldman E. Lichen simplex chronicus as the initial manifestation of intramedullary neoplasm and syringomyelia. *Neurosurgery* 1992; 30:418-21.
- [50]: Rongioletti F. Pruritus as presenting sign of cervical rib. *Lancet* 1992; 339:55.
- [51]: Bernhard JD. Macular amyloidosis, notalgia paresthetica and pruritus: three sides of the same coin? *Dermatologica* 1991 ;183 :53-6.
- [52] : Chabre O, Labat-Moleur F, Berthod F, Tarel V. Atteinte cutanée associée Au néoplasie endocrinien multiple de type 2A (syndrome de Sipple) : un marqueur clinique précoce. *Presse Med* 1992; 21:299-303.
- [53]: Fisk NM, Storey GN. Fetal outcome in obstetric cholestasis. *Br J Obstet Gynecol* 1988; 95:1137-43.

- [54]: Drill VA. Benign cholestatic jaundice of pregnancy from oral contraceptives. *Am J Obstret Gynecol* 1971; 66:589–93.
- [55]: Misery L. Prurit. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Dermatologie 98-140-A10, 2006.
- [56]: Szepietowski JC, Weisshaar E (eds): Itch – Management in Clinical Practice. *Curr Probl Dermatol. Basel, Karger, 2016, vol 50, pp 35–39*
- [57]: Cordoliani F. Prurit : orientation diagnostique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos, 1-0940, 2008.*
- [58]: Zylicz Z, Twycross R, Jones EA. Pruritus in advanced disease. Oxford: Oxford University Press; 2004
- [59]: Dalgard F, Svensson A, Holm JO, Sundby J. Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. *Br J Dermatol* 2004; 151: 452–457
- [60] Matteredne U, Apfelbacher C, Loerbroks A. Prevalence, correlates and characteristics of chronic pruritus: a population-based cross-sectional study. *Acta Derm Venereol* 2011; 91: 674–679
- [61] Ständer S, Schäfer I, Phan NQ, Blome C, Herberger K, Heigel H, et al. Prevalence of chronic pruritus in Germany: results of a cross-sectional study in a sample working population of 11,730. *Dermatology* 2010; 221: 229–235.
- [62]: Britt H, Pan Y, Miller GC, Valenti L, Charles J, Knox S, et al. Presentations of ‘itch’ in Australian general practice. *Aust Fam Physician* 2004
- [63]: McCormick A, Fleming D, Charlton J. Morbidity Statistics from General Practice. Fourth national study 1991–1992. London: Her Majesty’s Stationery Office; 1995
- [64]: Brenaut E, Garlantezec R, Talour K, Misery L. Itch characteristics in five dermatoses. *Acta Derm Venereol* 2013;93:573—4

- [65]: Yosipovitch G, Goon AT, Wee J, Chan YH, Zucker I, Goh CL. Itch characteristics in Chinese patients with atopic dermatitis using a new questionnaire for the assessment of pruritus. *Int J Dermatol* 2002; 41: 212–216)
- [66]: Szepietowski JC, Reich A, Wisnicka B. Pruritus and psoriasis. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1284
- [67]: Szepietowski JC, Salomon J. Uremic pruritus: still an important clinical problem. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 842–843
- [68] : Dalgard F, Dawn AG, Yosipovitch G. Are itch and chronic pain associated in adults ? Results of a large population survey in Norway. *Dermatology* 2007 ; 214 : 305–309.
- [69]: Weisshaar E. et al. European Guideline on Chronic Pruritus, *Acta Derm Venereol.* 2012
- [70]: B. Baghdad, B. Lemghari, S. Chiheb. Profil épidémiologique, clinique et étiologique du prurit chronique dans un service de dermatologie La Revue de Médecine Interne.2015,36, Supplement 2
- [71]: Zhai H, Frisch S, Pelosi A, Neibart S, Maibach HI. Antipruritic and thermal sensation effects of hydrocortisone creams in human skin. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 2000; 13: 352–357
- [72]: Alouani I. (2016) Les facteurs de risque du prurit chez l'hémodialysé chronique (Thèse de doctorat en médecine). Faculté de Médecine et Pharmacie de Fès - Université Mohammed Ben Abdellah.
- [73]: O'Donoghue M, Tharp MD. Antihistamines and their role as antipruritics. *Dermatol Ther* 2005; 18: 333–340
- [74]: Bunchorntavakul C, Reddy KR. Pruritus in chronic cholestatic liver disease. *Clin Liver Dis.* 2012;16:331–46