

Physiopathologie du prurit

Le prurit est une sensation déplaisante responsable d'un réflexe de grattage. Il se distingue de des paresthésies et de la douleur qui conduit à un réflexe moteur de retrait.

Le prurit est déclenché par des médiateurs dont le plus connu est l'histamine, synthétisée principalement par les mastocytes, mais également par les kératinocytes. D'autres substances ont été récemment identifiées comme médiatrices du prurit : sérotonine, acétylcholine, certaines endorphines, la substance P... (*schéma 1*).

Certains de ces médiateurs du prurit sont synthétisés au niveau cutané par les fibres du système nerveux autonome ou parfois par des cellules non nerveuses comme les mastocytes, les macrophages, ou des cellules particulières à la peau comme les kératinocytes, les cellules endothéliales, les cellules de Merkel...

D'autres médiateurs peuvent être produits à distance et parvenir par voie sanguine, soit au niveau de la peau (au cours de certaines réactions inflammatoires), soit au niveau du système nerveux central (neuropeptides opioïdes).

S'il existe différents neuro-médiateurs susceptibles d'induire un prurit, il ne semble pas exister de récepteur cutané spécifique du prurit (par opposition par exemple aux mécanorécepteurs). Il s'agit de terminaisons libres d'une population particulière de fibres sensibles de type C, à conduction lente, voisines, mais distinctes des fibres de la douleur et différentes des fibres proprioceptives. Ces fibres stimulées par les neuromédiateurs du prurit vont conduire l'influx nerveux jusqu'à la corne dorsale de la moelle où elles font synapse avec un deuxième neurone. L'influx est ensuite véhiculé jusqu'au cortex avec des projections multiples au niveau de zones sensibles ou motrices (*schéma 2*).

Il est important de noter que si les voies du prurit et de la douleur sont distinctes, elles sont interconnectées au niveau du système nerveux central. L'activité permanente spontanée des neurones médullaires nociceptifs inhibe l'activité du neurone médullaire responsable du prurit. Ainsi, la sensation de prurit peut être transitoirement soulagée par la génération d'une sensation douloureuse au niveau du même territoire (par exemple pincer jusqu'à la douleur une zone prurigineuse peut diminuer le prurit). À l'inverse, certains anta-

giques forts comme les morphiniques peuvent provoquer une sensation de prurit. Ceci s'explique par une levée partielle ou complète de l'inhibition tonique par les neurones nociceptifs.

Comme les douleurs, les prurits peuvent s'expliquer par deux types de mécanismes :

- stimulation excessive locale ou générale de voies de conduction saines ; ainsi, le prurit observé au cours de la gale, de l'urticaire, de l'eczéma par exemple, le prurit observé au cours des cholestases, dans certaines affections hépatiques (circulation de neuropeptides opioïdes),

- les prurits liés à des troubles anatomiques ou fonctionnels des voies de conduction responsables des prurits neuropathiques ; ainsi, le prurit post-zostérien ou les prurits métamériques de certaines affections de la moelle.

Enfin, beaucoup de prurits sont attribués par défaut à une origine psychogène, traduisant notre méconnaissance de leurs mécanismes physiopathologiques.

Des données physiopathologiques sus-citées, il ressort que le prurit est un signe fonctionnel commun à un grand nombre de dermatoses (urticaire, eczéma, parasitoses cutanées pour ne citer que les plus fréquentes), mais il peut également être secondaire à une maladie non dermatologique :

- maladie générale : cholestase, insuffisance rénale, hémopathies, hyperthyroïdie, séropositivité VIH...,
- médicaments,
- ou d'apparence idiopathique (xérose cutanée, vieillissement) ou psychogène.

Quelle que soit sa cause, il prédomine le soir et son intensité peut être appréciée par l'interrogatoire (répercussion sur le sommeil et l'état général), l'importance des lésions induites par le grattage (excoriations plus ou moins surinfection ; grattage chronique, responsable d'une lichenification, c'est-à-dire d'une peau épaissie, violine, avec accentuation des striations). L'examen clinique note sa topographie (diffuse ou localisée) ainsi que son évolutivité (permanente ou par crise). L'examen clinique différencie ce qui revient donc aux lésions induites par le grattage et à une éventuelle dermatose prurigineuse identifiée par sa lésion élémentaire.

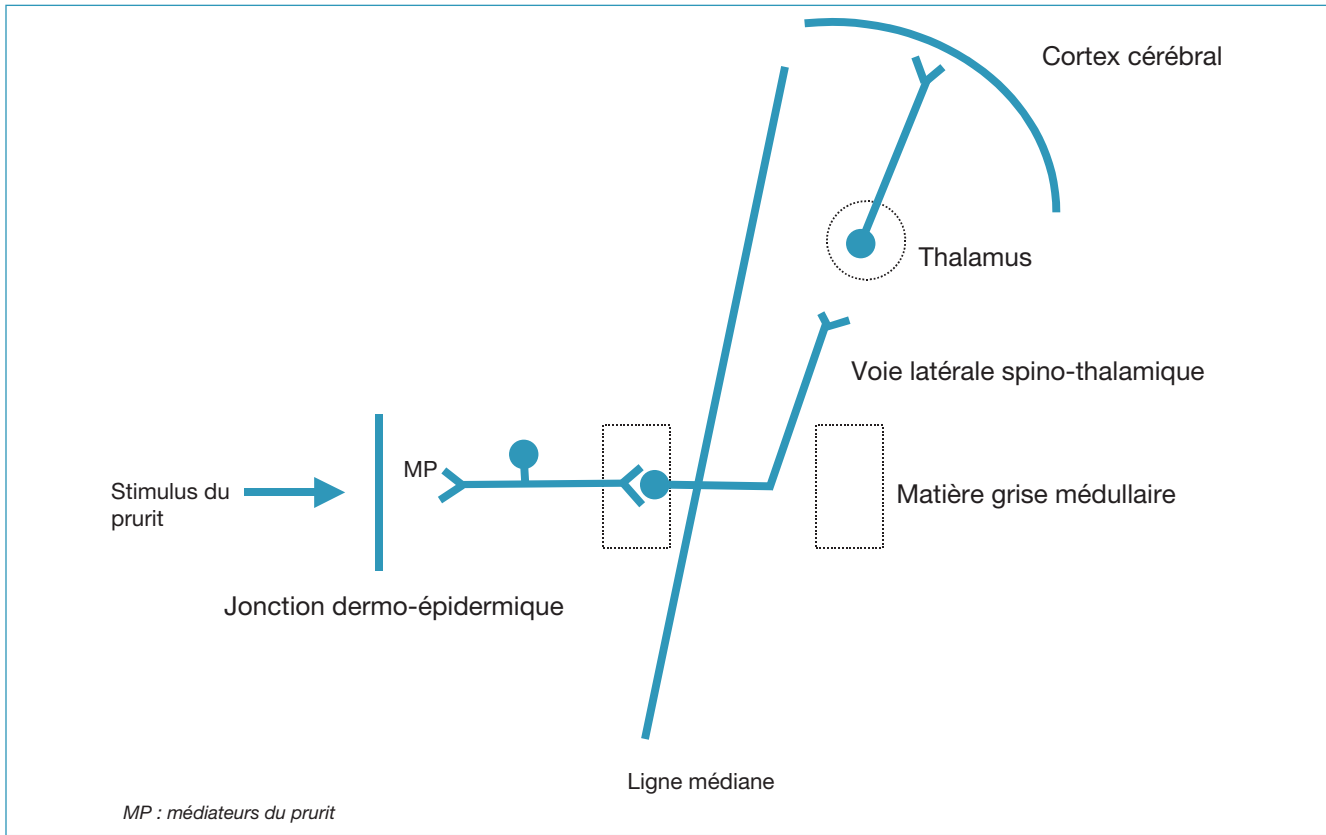


Schéma 1. Voies neurologiques du prurit

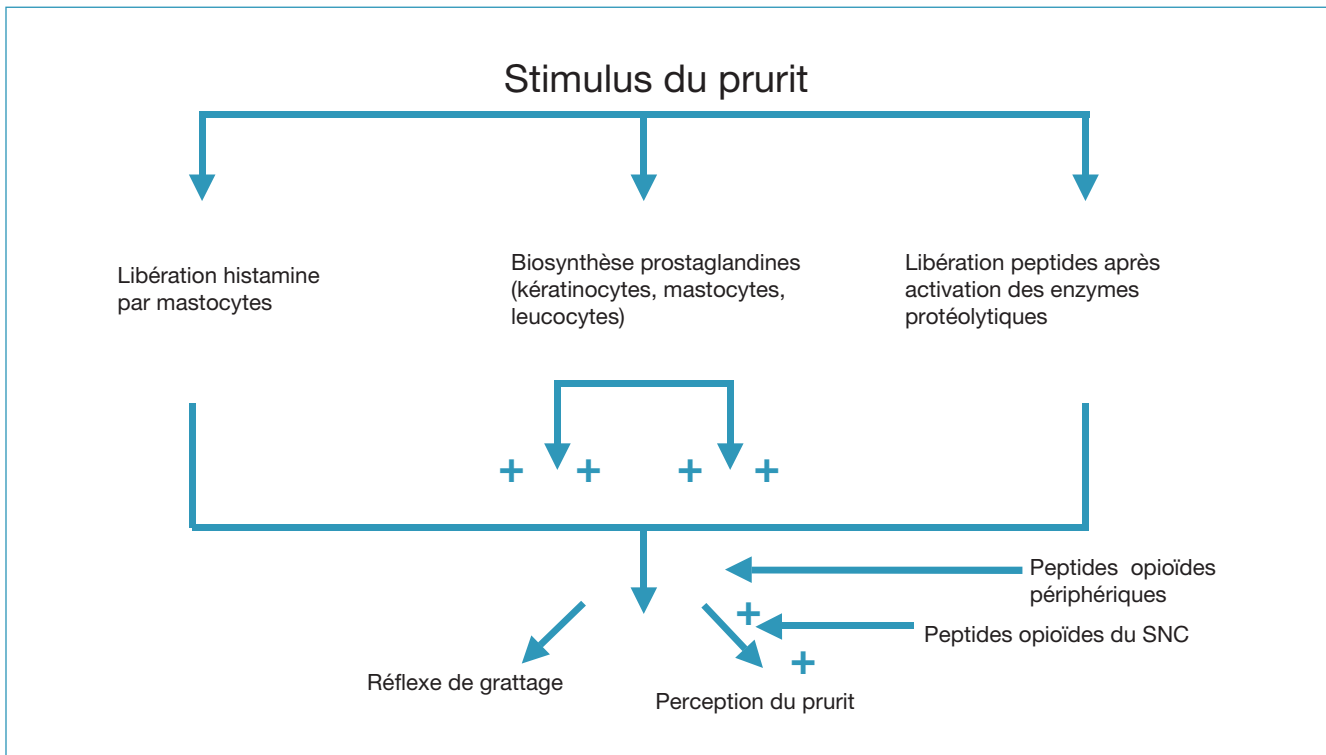


Schéma 2. Physiopathologie du prurit