



**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011**

**TITRE**

**Etude des caractères epidemio-cliniques  
et étiologiques du prurit  
en consultation dermatologique  
au cnam (ex institut marchoux)**

**THESE**

Présenté et soutenue publiquement le .../.../2011 devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-stomatologie

Par

**M. Lamissa CISSE**

pour obtenir le grade de docteur en médecine, diplôme d'état.

**JURY**

**Président : Professeur Hamar Alassane TRAORE**

**Directeur : Professeur Somita KEITA**

**Co-directeur : Docteur Ousmane FAYE**

**Membre : Docteur Adama DICKO**

# DEDICACE

Je dédie ce travail à :

**ALLAH**, le tout puissant, le miséricordieux, qui nous a accordé la force et l'inspiration nécessaire à la réalisation de ce travail. Nous te prions de nous assister dans toutes nos entreprises.

**Ma patrie, le Mali** : pour nous avoir donné la chance d'aller à l'école et accéder gratuitement au savoir médical.

**Mon père, Bakary CISSE** : enseignant, père de famille exemplaire, rigoureux, simple mais très attentif à ces enfants. Je te remercie pour tout. Que le bon dieu vous accorde une longévité et santé.

**Ma mère, Mariam COULIBALY** : femme au foyer, exemple de courage, et bravoure. Tes encouragements et tes bénédictions nous ont toujours accompagnés. Ce travail est le couronnement de tes efforts inlassables.

Mon oncle, **Diedji Cissé**: inspecteur de police de son Etat; merci pour tout le soutien aussi bien moral que financier.

**Ma tante, Fatoumata Keita** : pour son estime et sa gentillesse. Merci pour tout le bon traitement dont j'ai été l'objet durant tout ce temps.

**Mon frère, Ousmane** : géologue ; tous mes vœux de bonne carrière

**Ma sœur Aichatou** : courage et bonne chance

**Mes oncles DRAMANE, BOUATCHINI**

**Mes cadets, LADJI, TATA, MAMADOU dit lamissa** :

**A toutes les familles de Niaréla, Niamakoro** : merci pour votre soutien et pour votre bonne compréhension

**A tous mes camarades de la Faculté.**

# REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier :

Tous les enseignants de la Faculté de Médecine pour la qualité de l'enseignement dispensé,

La direction du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM),

Tout le personnel du Service de Dermatologie du CNAM

Mes maitres de stage : **Pr Somita keita, Dr Ousmane Faye, Dr karim Coulibaly, Dr Adama dicko, Dr Pierre Traoré et Dr Siritio Berthé** : pour leur amabilité et leur disponibilité. Ce fut une immense fierté de compter parmi vos élèves.

Les médecins candidats du DES de dermatologie,

Mes camarades thésards du service pour leur collaboration, leur esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.

Les infirmiers du Service de Dermatologie pour leur franche collaboration

Le personnel de l'ASACOHI, pour toute la confiance portée en ma personne

Le Dr Mohamed Dembélé médecin généraliste à DIEMA,

Mes amis : ISSA, MOUSSA BAKAYOKO, KALIDOU, SIDIKI, N'TJI, FANE

## **Hommage aux membres du jury**

**A notre maître et Président du jury, Professeur Hamar Alassane  
TRAORE**

Professeur titulaire de médecine interne

Chef de service de médecine interne au CHU du point G.

Président de la société de médecine interne du mali. (SOMIMA)

Responsable des cours de thérapeutique et de sémiologie médicale à la  
FMPOS

### ***Cher maître***

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse, nous avons pu apprécier tout au long de notre formation l'excellente qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, et votre souci permanent du travail bien fait.

Trouvez ici le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

**A Notre maître et membre du jury, Docteur Adama DICKO**

Spécialiste en dermato-vénérologie.

Maitre-assistant à la FMPOS en service au Centre National d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNAM)

***Cher maître,***

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile nous ont tout de suite mis en confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un Maître exemplaire, Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de nos sentiments respectueux.

**A notre maître et co-directeur de thèse, Docteur Ousmane FAYE**

Spécialiste en dermatologie vénéréologie et histopathologie cutanée.

Ph. D en Santé publique et Science de l'information biomédicale (Université Pierre et Marie Curie)

Maitre-assistant en Dermatologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

***Cher maître,***

Vous nous avez donné l'amour de la Dermatologie, à travers votre rigueur et votre ardeur au travail, votre esprit de recherche scientifique, et de perfection, nous ont tout aussi impressionné.

Nous gardons de vous l'image d'un Maitre infatigable, rompu à la tâche, disponible courtois et très simple. Merci de nous avoir assistés de façon constante et dévouée durant toute la réalisation de ce travail.

**A notre maître et directeur de thèse, Professeur Somita KEITA**

Professeur titulaire en Dermato-Lépro-Vénérologie.

Chef du département Dermato-Lépro-Vénérologie à la FMPOS.

Chevalier du mérite de la santé

Chef du département clinique au CNAM

***Cher Maître,***

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant dans votre service, au-delà de vos qualités de pédagogue reconnu par tous, nous avons découvert en vous un homme plein de générosité, rigoureux dans le travail, dont l'esprit scientifique ne cessera jamais d'émerveiller tant vos collaborateurs que vos étudiants. Cher maître la formation de qualité que vous vous êtes évertué à nous donner nous servira énormément dans notre carrière, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

## SOMMAIRE

1. Introduction :.....	1-2
2. Objectifs :.....	3
3. Généralités :.....	4-35
4. Méthodologie :.....	36-38
5. Résultats :.....	39-55
6. Commentaire et discussion :.....	56-60
7. Conclusion et recommandation:.....	61-63
8. Références bibliographiques .....	64-67

### **Annexe :- fiche signalétique**

- **Fiche d'enquête**
- **Serment d'Hippocrate**



## **Abréviations**

**CNAM** : centre national d'appui à la lutte contre la maladie

**DA** : dermatite atopique

**IgE** : immunoglobuline E

**IgA** : immunoglobuline A

**IST** Infection sexuellement transmissible

**HIV** : virus de l'immunodéficience humaine acquise

**DDT** : dichloro-diphényl-trichlorethane

**Mg** : milligramme

**°C** : Degré Celsius

**Anti H1** : antihistaminique H1

**Kg**: kilogramme

**VZV**: Virus du Zona et de la Varicelle

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**C3** : Fraction 3 du complément

## 1. Introduction :

Le prurit est une sensation subjective, localisée ou généralisée à tout le corps et conduisant à l'envie plus ou moins incoercible de se gratter **(1)**. C'est un symptôme fréquent en dermatologie **(2, 3)** qui peut être physiologique et passager sans caractère de gravité ou au contraire chronique et invalidant révélant ainsi un état pathologique.

Dans ce contexte, il accompagne de nombreuses affections dermatologiques dont il représente le principal signe d'appel. Il arrive aussi qu'il soit le signe révélateur d'une pathologie interne jusque là méconnue comme une insuffisance rénale, une hémopathie maligne ou une hépatite cholestatique **(4)**.

En milieu dermatologique, la prévalence du prurit varie de 4 à 29,85% des motifs de consultation **(5 6)**. Les principales étiologies dermatologiques sont habituellement représentées par l'eczéma, l'urticaire et certaines dermatoses parasitaires comme la gale.

Les causes non dermatologiques sont les états psycho-pathologiques et les prurits cholestatiques. Outre, ces tableaux classiques, il arrive que de nombreux cas restent sans étiologie précise malgré toutes les investigations cliniques et biologiques. En l'absence de signes dermatologiques évidents, la majorité de ces malades sont parfois classés à tort, prurit idiopathique alors qu'il s'agit souvent de prurit sénile, de prurit psychogène ou de cause médicamenteuse. Pour le praticien exerçant en milieu tropical la prise en charge du prurit reste une problématique constante du fait d'une part de l'illettrisme des populations qui rend l'interrogatoire peu contributif et d'autre part du fait du manque de plateau technique ou de moyens financiers pour la réalisation du bilan para-clinique. Ce qui conduit de nombreux patients à recourir à l'automédication ou à des pratiques culturelles néfastes pouvant compliquer le tableau clinique et faire errer le diagnostic. Dans le contexte de pays en développement, là où, la majorité de la population vit en dessous du seuil de pauvreté, une bonne connaissance de cette symptomatologie facilite la démarche diagnostique et participe à l'économie des moyens. Cette étude, première du genre, est réalisée dans le service de dermatologie du CNAM. Son but est de décrire les aspects épidémiocliniques et les étiologies du prurit en milieu hospitalier à Bamako.

Avant d'aborder notre étude proprement dite, nous allons, dans un premier temps définir les objectifs de ce travail et dans un second temps, nous allons rappeler quelques notions générales sur le prurit.

## **2. Objectifs**

Les objectifs de cette étude sont :

### **Objectif général :**

-Étudier les cas de prurit observés dans le service de dermatologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM).

### **Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractères épidémiologiques de nos cas de prurit.
- Décrire les caractères cliniques de nos cas de prurit
- Déterminer les étiologies de nos cas de prurit.

### **3. GÉNÉRALITES**

#### **3-1 définition :**

Le prurit communément appelé démangeaison est défini comme une sensation désagréable conduisant à l'envie de se gratter ou de se frotter **(7)**. C'est un réflexe généralement présent chez l'adulte, chez l'enfant ce réflexe se traduit par le frottement contre les draps et les objets avoisinants. Quelque soit le sujet, la mise en évidence de coups d'ongles et d'excoriations souvent linéaires est synonyme de prurit. Ses causes sont multiples et sa physiopathologie est très complexe faisant intervenir les fibres non myélinisées et des médiateurs neuropeptidiques.

#### **3-2 INTERET**

L'intérêt de l'étude du prurit repose sur :

- La fréquence élevée de ce symptôme qui accompagne de nombreuses affections dermatologiques,
- L'association à certaines pathologies internes dont il est souvent le signe révélateur,
- Le préjudice fonctionnel qu'il occasionne, parfois très important (sensation désagréable, perturbation du sommeil et baisse performance physique) pouvant altérer la qualité de vie du patient,
- Les complications qu'il occasionne (surinfection, lichénification).

#### **3-3 DONNEES ÉPIDÉMIOLOGIQUES**

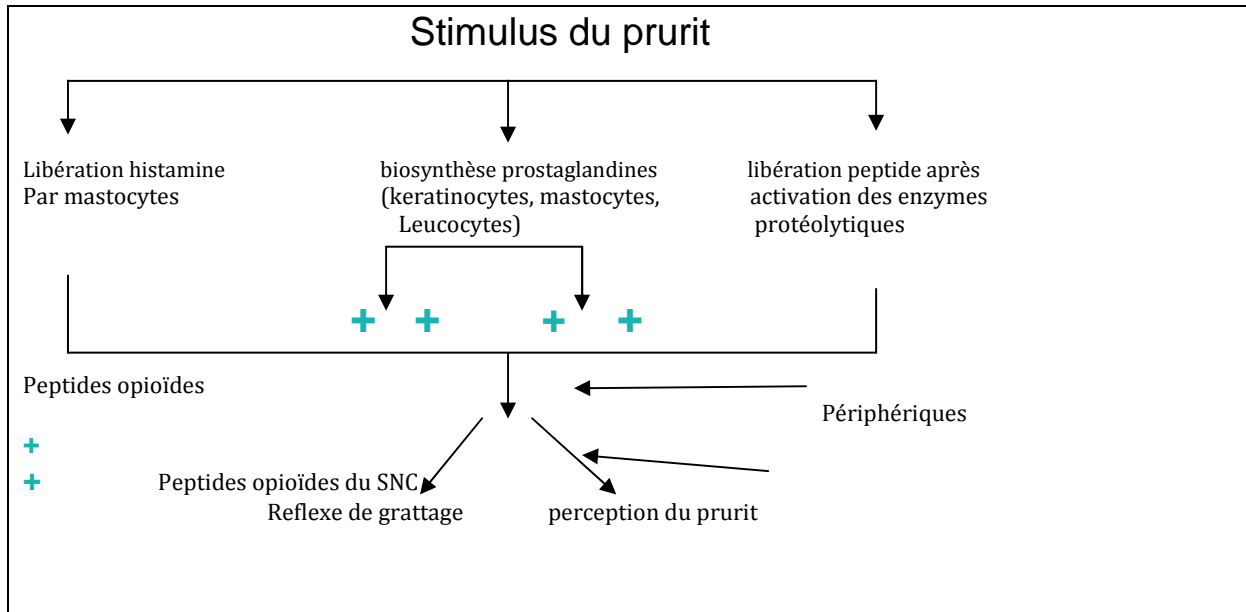
Si l'on en croit certains auteurs **(8, 2, 3)**, le prurit serait le symptôme le plus courant en Dermatologie. Cependant, sa fréquence hospitalière est rarement rapportée. En Afrique, elle varie de 4,1% **(5)** (Tunisie) à 29,85% **(6)** (Togo).

### 3-4 PHYSIOPATHOLOGIE(9)

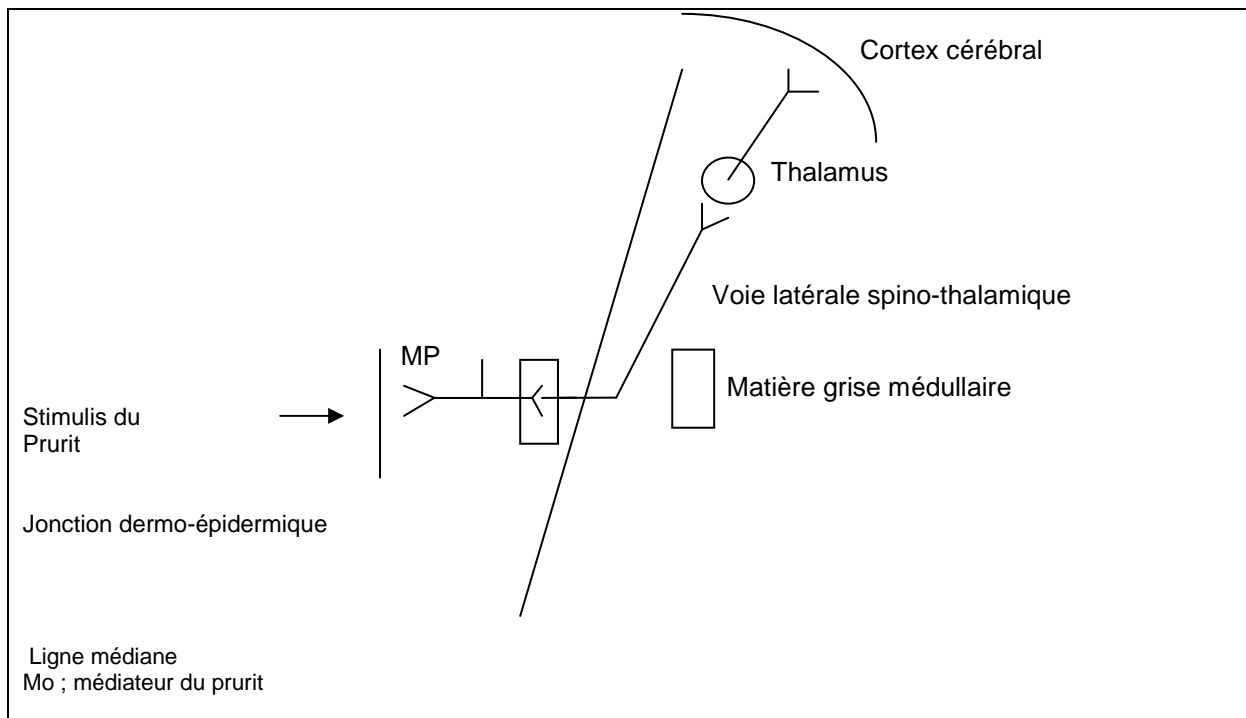
Le déclenchement du prurit est sous la dépendance de médiateurs chimiques dont les plus connus sont l'histamine (synthétisée par les mastocytes), la sérotonine, l'acétylcholine, la substance P et certaines endorphines (**Fig. 1**). La sensation prurigineuse est ainsi véhiculée via les neuropeptides par les fibres non myélinisées de conduction lente (fibres C). 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 (**Fig. 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 antalgiques 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 (sans atteinte neurologique). C'est le cas du prurit observé au cours de la gale, de l'urticaire, de l'eczéma, au cours des cholestases et dans certaines affections hépatiques (circulation de neuropeptides opioïdes),
- les prurits liés à des troubles anatomiques ou fonctionnels des voies de conduction nerveuse responsables des prurits neuropathiques. C'est le cas du prurit post-zostérien ou les prurits métamériques au cours de certaines affections de la moelle.

Enfin, il faut noter que beaucoup de prurits sont attribués par défaut à une origine psychogène traduisant ainsi notre méconnaissance de leur mécanisme physiopathologique.



**Figure 1 : Physiopathologie du prurit(9)**



**Figure 2 : Voie neurologique du prurit(9)**

### **3-5 ÉTUDE CLINIQUE (4)**

Il convient de rappeler que le prurit n'est pas une affection en soit mais plutôt un signe fonctionnel dermatologique dont la découverte impose la recherche d'une cause éventuelle. La démarche diagnostique devra donc être systématique.

#### **3-5-1 Interrogatoire :**

L'interrogatoire tentera de vérifier l'existence du prurit en précisant :

- les circonstances d'apparition,
- l'ancienneté de la plainte
- le mode évolutif (par poussée ou permanent),
- le siège précis en cas prurit localisé, les localisations ou les parties qui démangent le plus,
- les facteurs déclenchants ou aggravants (froid, chaleur, nervosité),
- l'impact de l'activité quotidienne car la plupart des prurits modérés sont plus perçus le soir chez le sujet au repos,
- l'horaire (diurne ou nocturne),
- la présence ou non de lésions associées,
- l'intensité et le retentissement sur le vécu du malade. Cette notion est très subjective, fonction de la personnalité et du psychisme du malade. Une meilleure approche est de savoir si le prurit empêche l'endormissement et (ou) réveille le malade la nuit,
- les antécédents du malade ;
- la notion de prise médicamenteuse en s'assurant de la chronologie par rapport au début du prurit ;
- la notion de prurit dans l'entourage;
- les symptômes cliniques associés ;
- les traitements utilisés pour le prurit et leur efficacité ;
- le mode de vie ;
- les modifications de l'environnement (variations de température, d'humidité) entraînent des prurits chez le sujet noir vivant en pays tempéré, chez le sujet atopique ou âgé.



### 3-5-2 Examen physique : (10)

L'examen physique s'effectue en deux temps, tout d'abord un examen dermatologique, ensuite un examen des autres appareils.

**a. examen dermatologique:** Cet examen doit être minutieux et exhaustif sur un malade déshabillé. En présence de lésions dermatologique, l'on recherchera, en se basant sur la nature de ces lésions élémentaires, les manifestations cutanées spécifiques d'une dermatose prurigineuse. Celle-ci doit être différenciée de lésions artéfactiques comme les excoriations d'une pathomimie.

**b. examen extracutané:** l'exploration des autres appareils s'avère surtout nécessaire en l'absence de lésions dermatologiques évidentes. On apprécie l'état général du patient, ensuite les différents appareils doivent être systématiquement examinés. La palpation abdominale recherchera une organomégalie en particulier hépatique, une tumeur. L'exploration des aires ganglionnaires, la palpation de la glande thyroïde et l'appréciation de l'état d'hydratation cutanée peuvent être parfois utiles en attirant l'attention sur une hyperparathyroïdie, une sarcoïdose, un lymphome, un diabète ou une insuffisance rénale. Il faut avoir présent à l'esprit que certaines dermatoses notamment auto-immunes comme la pemphigoïde bulleuse peuvent être précédés pendant plusieurs mois d'un prurit sans lésion dermatologique.

### 3-5-3 Examens complémentaires : (10)

Devant un prurit, le recours à un examen complémentaire ne doit pas être systématique ; mais il peut s'avérer utile pour confirmer un diagnostic dermatologique présumé ou pour explorer un appareil notamment lorsqu'il s'agit d'une pathologie interne.

**a. Prurit dermatologique:** La biopsie cutanée est l'examen de première ligne dans les prurits dermatologiques notamment ceux en rapport avec une dermatose bulleuse, un lichen plan ou un lymphome cutané.

**b. Prurit non dermatologique:** Les examens sanguins aident à la recherche d'une cause interne comme une affection hépatique, une insuffisance rénale, une hémopathie maligne, une néoplasie solide, une pathologie thyroïdienne, un diabète voire une carence martiale. Seront réalisées au besoin : l'hémogramme, la créatininémie, bilan hépatique complet, glycémie, le dosage des hormones thyroïdiennes. Dans les parasitoses comme la filariose, l'on fera rechercher, dans le sang ou dans la peau, les

microfilaires. Le sérodiagnostic permet de détecter une infection par le VIH qui peut également être source du prurit. Certaines parasitoses intestinales (anguillulose, *larva migrans*) peuvent s'accompagner d'un prurit lors de la phase d'invasion et seront évoquées en cas d'hyperéosinophilie ; le diagnostic reposera alors sur des tests sérologiques ou un examen parasitologique des selles. La recherche d'adénopathies évocatrices d'un lymphome peut être utilement complétée par une radiographie pulmonaire et, si possible, une échographie de l'abdomen.

### **3-5-4 Diagnostic positif**

**3-5-4-1. Affirmer le prurit :** Le diagnostic de prurit est essentiellement clinique. C'est un signe fonctionnel recueilli lors de l'interrogatoire. C'est le patient qui décrit son prurit, son importance, la gêne physique et psychique qui en résulte.

Le prurit peut être objectivé par la présence de lésions cutanées induites par le grattage : excoriations, ulcérations en coup d'ongle, stries de grattage. Ces lésions sont inconstantes et reflètent en règle générale, l'intensité de la gêne.

D'autres signes reflètent l'importance et la chronicité du grattage : usure des ongles qui sont polis et brillants, poils usés et cassés, lichénification. La complication la plus fréquente du prurit est la surinfection des lésions de grattage : impétigo, pyodermite. Des adénopathies superficielles peuvent être dues à un prurit chronique même en l'absence d'infection. Le prurit a un retentissement psychique : état dépressif voire idées suicidaires.

### **3-5-4-2. Diagnostic étiologique :**

Il est classique de diviser les prurits sur le plan topographique en prurits localisés et généralisés. Cependant, force est de reconnaître que les prurits localisés sont la plus part du temps dermatologique tandis que les prurits généralisés peuvent être dermatologiques ou d'origine interne. C'est pourquoi, nous avons choisi, pour des raisons didactiques, d'aborder ce chapitre sous l'angle dermatologique plutôt que topographique.

## **1. Les prurits dermatologiques :**

### **1-1. Dermatoses inflammatoires :**

#### **1-1-1. Les ECZÉMAS(11)**

##### ***Définition***

L'eczéma est une dermatose erythémato-vésiculeuse prurigineuse, en nappes ou en placards très récidivante et dont la lésion histologique prédominante est la spongiose du corps muqueux de Malpighi.

L'eczéma est la plus fréquente des dermatoses, 1/3 des malades d'une consultation externe de dermatologie sont atteints d'eczéma.

Ce groupe d'eczéma, comporte deux entités bien définies :

- l'eczéma de contact allergique
- l'eczéma constitutionnel encore appelé dermatite atopique

#### **1-1-1. l'eczéma de contact**

##### ***a) Physiopathologie de l'eczéma de contact :***

L'eczéma de contact est une réaction allergique de type hypersensibilité cellulaire retardée correspondant au type IV de la classification de Gell et Coombs.

Les substances allergisantes sont d'abord des haptènes c'est à dire des molécules sans pouvoir antigénique. Une fois dans l'organisme, l'haptène se lie à une protéine porteuse et devient alors une substance allergisante qui entre en contact avec les cellules de Langerhans (cellule dendritique épidermique d'origine mésenchymateuse à fonction immunologique).

Les cellules de Langerhans transmettent l'information antigénique aux lymphocytes T. A partir de ce moment, les lymphocytes T spécifiquement sensibilisés à l'antigène circulent dans tout l'organisme. Si le même antigène est à nouveau appliqué sur la peau, les lymphocytes T sensibilisés sécrètent des lymphokines dont résulte la réaction inflammatoire dermo-épidermique de l'eczéma.

Cette hypersensibilité immunologique de contact une fois acquise, est en général définitive.

##### ***b) Étude clinique***

Sur le plan séméiologique, les lésions élémentaires sont représentées par :

- l'érythème : il s'agit d'un érythème congestif inflammatoire qui disparaît à la vitro pression.
- les microvésicules de la taille d'une tête d'épingle, sont remplies d'un liquide clair.

L'eczéma évolue par poussée. Le prurit est pratiquement constant, la poussée d'eczéma évolue en 4 phases :

✓ **La phase érythémateuse :**

On observe un placard érythémateux, œdémateux, chaud, inflammatoire, parsemé de petites élevures, donnant un aspect chagriné de la peau. A ce stade initial, le prurit est toujours intense.

✓ **La phase vésiculeuse :**

Quelques heures (6 à 10 heures), après la première phase, les vésicules caractéristiques de l'eczéma, apparaissent sur les lésions érythémateuses. Elles sont transparentes et renferment une sérosité claire. Elles peuvent confluer pour réaliser de petites bulles. Elles ne se limitent pas à la plaque érythémateuse mais peuvent se voir à distance. Ces vésicules sont fragiles, elles se rompent spontanément ou à la suite du grattage.

✓ **La phase de suintement :**

Fait suite à la rupture des vésicules. Les vésicules se rompent et laissent s'écouler un liquide séreux jaunâtre, le placard se couvre alors de petites croûtes jaunâtres, résultat de la coagulation de la sérosité (assèchement). En quelques jours, les croûtes vont se dessécher et tomber.

✓ **La phase de réparation : phase de desquamation :**

Lorsque les croûtes tombent, le tégument prend un aspect érythémateux, lisse. Rapidement la rougeur diminue, la surface de la peau se craquelle et se recouvre de squames fines.

Ces squames tombent et progressivement la peau reprend son aspect normal. Dans certains cas d'eczéma chronique où le prurit est extrêmement important, la peau garde un aspect épaissie, lichénifiée et infiltrée.

Il faut retenir que :

- les bords des lésions d'eczéma sont généralement émiettés
- le prurit est constant
- un de ces 4 aspects peut prédominer voire être en apparence isolé.

- **Les formes cliniques :**

✓ **formes séméiologiques**

• **L'eczéma papulo-vésiculeux :**

Il se présente sous forme de petites élevures papuleuses, légèrement infiltrées, de teinte rose vif avec, au centre, une vésicule. Ces papulo-vésicules sont analogues à celles du prurigo simplex.

• **L'eczéma nummulaire : (en pièces de monnaies)**

Il est très prurigineux, les vésicules sont groupées sous formes de petits médaillons bien limités.

- **L'eczéma sec :**

Il est constitué de taches rosées recouvertes de squames sèches : c'est une forme dans laquelle la vésiculation est atténuée.

- **L'eczéma kératosique : eczéma chronique**

Il est caractérisé par un épaissement marqué de la couche cornée. Il réalise de véritables carapaces kératosiques blanc-grisâtres, épaisses et fissurées.

- **L'eczéma dysidrosique:**

Il se localise essentiellement au niveau des mains et des pieds, surtout au niveau des faces latérales des doigts, il est fait de vésicules profondes enchâssées dans l'épiderme du fait de l'épaisseur de la couche cornée.

✓ **les formes compliquées:**

- **La Surinfection :**

La rupture de la barrière cutanée, par les vésicules, est une porte d'entrée infectieuse. L'eczéma peut se compliquer d'impétigo (croûtes jaunâtres mélicériques), d'érysipèle, de lymphangite, exceptionnellement de septicémie. Ce risque infectieux doit être toujours présent à l'esprit lorsqu'on traite un eczéma, d'autant qu'il sera majoré par la corticothérapie locale.

- **Le Passage à la chronicité :**

Si la cause n'est pas éliminée, l'eczéma peut devenir chronique : les suintements sont plus rares ; la peau prend un aspect épaissie, quadrillé (lichenification).

- **La Généralisation :**

L'eczéma débute à l'endroit du contact mais peut ensuite, pour des raisons mal connues s'étendre à distance. Au maximum, toute la peau est atteinte, réalisant une érythrodermie érythémato-vésiculeuse.

✓ **Formes topographiques**

- **L'eczéma aigu du visage :**

Il est caractérisé par une rougeur intense œdémateuse avec suintement, simulant un érysipèle dépourvu de bourrelet périphérique. Les lésions sont prurigineuses, sans adénopathies, sans phénomènes généraux.

- **L'eczéma des mains : (voir eczéma dysidrosique)**

### ***c) Histologie de l'eczéma de contact :***

Utile au diagnostic dans les formes atypiques.

*Au niveau de l'épiderme :* On observe une spongiose: distension œdémateuse des espaces intercellulaires réalisant de petites vésicules. Il existe également une exocytose lymphocytaire.

*Au niveau du derme :* On observe un œdème, dilatation capillaire, infiltrat inflammatoire. Au stade chronique, on observe une parakératose et un épaissement de l'épiderme.

### ***d) Diagnostic étiologique de l'eczéma de contact :***

#### **Principe de l'enquête étiologique**

##### **✓ L'interrogatoire :**

Elle est fondamentale et nécessite d'y consacrer le temps nécessaire. Les 2 questions préalables sont :

- Où l'eczéma a-t-il débuté? Cette localisation aidera à s'orienter vers des allergènes précis. Exemples :

- ☒ Dos des mains : contact professionnel, ménagère,....
- ☒ visage : cosmétique, produits aéroportés...
- ☒ Paupières : vernis à ongles, collyres....
- ☒ Poignet : montre, bracelet.....

- Quand l'eczéma a-t-il débuté et comment évolue-t-il? Les poussées sont rythmées de façon nette par les contacts. Exemple : dans les eczémas professionnels, l'eczéma s'améliore pendant les vacances ou arrêt de travail et récidive dès la réexposition à l'allergène.

Lorsque l'étiologie n'est pas évidente, l'interrogatoire doit passer en revue tout l'environnement cutané du patient : profession, loisirs (bricolage,...), vêtement, médicaments locaux, produits de toilette, cosmétiques etc.

##### **✓ Les tests cutanés ou patch test :**

Ces tests reproduisent les mêmes lésions que celles de l'eczéma.

- Technique : sur la peau du dos en dehors d'une poussée d'eczéma et à distance d'une corticothérapie locale, on applique la substance à tester qu'on recouvre d'un support non allergisant (pastilles de cellulose), la lecture se fait 48 heures plus tard, les résultats sont interprétés comme suit:

- . Érythème simple : +
- . Érythème et œdème : ++
- . Vésiculation: +++

. Bulles : ++++

La biopsie permet de confirmer le diagnostic.

Ceci est à différencier des effets orthoergiques observés avec des substances à effet détergent :

Effet savon: (peau luisante, fripée)

Effet shampoing (érythème et œdème sans vésicules, débordant la surface testée).

### **Les principaux allergènes de contact :**

- **Sels de chrome** : bichromate de potassium: c'est une cause fréquente d'eczéma de contact professionnel. Cette substance se retrouve dans le ciment, les peintures, l'eau de Javel, solution pour chromage, huiles de coupe (soudure),
- **Nickel**: accessoires vestimentaires, boutons métalliques, bijoux de fantaisie,
- **Caoutchouc** : pneus, câbles, objets domestiques, bottes, gants,
- **le groupe des amines** : le paraphénylène diamine (PPD); colorants, sulfamides, teinture de cheveux, constituant des cosmétiques : lanoline et parfum.

### **e) Traitement de l'eczéma de contact allergique :**

#### **- Traitement étiologique :**

Il vise à faire éviter le contact avec l'allergène; ce qui est assez facile lorsqu'il s'agit d'une maladie professionnelle.

#### **- Traitement symptomatique :**

Nous disposons des moyens suivants :

-bains antiseptiques pour la désinfection des lésions

- Applications de corticoïdes topiques (Betaméthasone, Desonide, Hydrocortisone) sur les lésions eczémateuses.

- l'antibiothérapie générale est indiquée en cas de surinfection. On utilisera l'amoxicilline à la dose de 2-4g chez l'adulte, 50-100mg/kg/jour chez l'enfant; l'érythromycine à la dose de 2-3g chez l'adulte et 30-50mg/kg/j chez l'enfant.

### **1-1-2 Eczéma constitutionnel ou dermatite atopique (DA)**

L'atopie désigne un état d'hypersensibilité caractérisé par une prédisposition génétique à la synthèse accrue d'immunoglobuline E (IgE) et aux maladies allergiques comme la rhinite allergique, la conjonctivite allergique, l'asthme, l'urticaire et l'eczéma.

### ✓ **Pathogénie :**

Elle est complexe. Les manifestations observées au cours de la dermatite atopique résultent entre autre d'un déficit lymphocytaire T partiel, de l'augmentation de la synthèse des immunoglobulines E (IgE) par défaut de régulation, du déficit de la fonction des polynucléaires neutrophiles.

### ✓ **Clinique**

#### **-Dermatite atopique du nourrisson (0-2 ans):**

La maladie débute généralement vers le deuxième ou troisième mois de la vie. Il s'agit d'un eczéma toujours prurigineux, érythémato-suintant et croûteux. Les parties atteintes sont les zones bastions du visage : front et joues. La bouche, le nez et le menton sont respectés. L'éruption peut s'étendre aux oreilles, au cuir chevelu et les membres sont parfois touchés.

#### **- Dermatite atopique de l'enfant (après 2 ans) :**

La Dermatite atopique (DA) de l'enfant a un aspect et une topographie différents. On observe des plaques lichénifiées, prurigineuses, rarement suintantes, prédominant au niveau des plis des coudes, creux poplités, et poignets. La maladie évolue par poussées avec des phases d'eczéma suintant alternant avec des périodes de rémission plus ou moins complètes. Les poussées s'atténuent progressivement avec l'âge. A partir de la puberté, l'eczéma peut guérir définitivement dans 90 % des cas, autrement, des poussées persistent jusqu'à l'âge adulte. Enfin, un tiers des sujets atopiques présenteront ultérieurement un asthme.

Le diagnostic de la dermatite atopique est essentiellement clinique et repose sur les critères suivants :

#### *Critères majeurs :*

- le prurit (dermatose prurigineuse)
- la chronicité
- la topographie caractéristique
- antécédents familiaux (ce critère est présent dans 70 % des cas)

#### *Critères mineurs :*

- la sécheresse de la peau
- une kératose pileaire
- Double repli sous palpébral ou signe de Dennie Morgan

### ✓ **Complications :**

#### **- Surinfections :**

- bactériennes : les staphylocoques



- virales: virus de l'herpès responsable de la pustulose varioliforme de kaposi Juliusberg.

**-Extension des lésions (érythrodermie)**: posant le diagnostic différentiel avec l'érythrodermie de Leiner Moussous.

### **a-6 Traitement de l'eczéma**

#### **✓ Traitement de la dermatite atopique :**

En période de poussée, on utilisera :

- des bains émollients avec des pains Surgras, huile de bains...
- des antiseptiques moussants ou non (cyteal®, hexomedine®, septeal®, amuchina®, éosine, fluorescéine) pour la désinfection.
- les dermocorticoïdes en crème ou pommade;
- les dérivés du goudron (Carbodome®) sur les plaques lichénifiées;
- les antihistaminiques et les antibiotiques sont également utiles.

La corticothérapie générale est peu utilisée.

En dehors des poussées, le traitement devra insister sur l'utilité des crèmes et bains émollients pour éviter la xérose cutanée.

Dans tous les cas, l'information, l'éducation sur la maladie doit être donnée aux familles afin qu'ils apprennent à prendre en charge le malade.

## **1-1-3. URTICAIRE**

### **a) Définition :**

C'est un état d'hypersensibilité caractérisé par une éruption papulo-œdémateuse secondaire à la libération d'histamine par les mastocytes.

L'urticaire est une dermatose extrêmement fréquente, s'observant à tout âge.

### **b) Etiopathogenie**

L'urticaire est due à une vasodilatation aiguë, secondaire à la libération d'histamines par les mastocytes dermiques. Les mécanismes qui concourent à la dégranulation des mastocytes sont d'ordre immunologique et non immunologique.

- **Mécanisme immunologique :**

Résulte de la rencontre entre un antigène et les IgE spécifiques fixés sur les mastocytes : hypersensibilité immédiate de Gell et Coombs (type I).

D'autres facteurs interviennent également : fractions du complément C3a et C5a (anaphylatoxine), activation du complément et enfin réaction Antigène - Anticorps IgG.

- **Mécanisme non immunologique :**

L'urticaire peut être déclenchée par des facteurs physiques comme le froid, la chaleur, le traumatisme, de même que le contact avec certains animaux marins (méduses), ou les végétaux. Certaines substances sont histamino-libérateurs : médicaments comme les polymyxines, la thiamine, la codéine et aliments (Ex. chocolat).

**c) Clinique :**

L'urticaire survient généralement de façon brutale. Le début est spectaculaire et caractérisé par des lésions papulo-œdémateuses ayant l'aspect typique d'une peau d'orange. Ces lésions disparaissent aussi rapidement qu'elles sont venues au bout de quelques minutes à quelques heures. La crise dure 4 à 7 jours et peut être suivie, quelques semaines à quelques mois par d'autres poussées. L'association à un choc anaphylactique ou une localisation profonde laryngée fait toute la gravité de l'affection.

La maladie peut guérir spontanément ou sous traitement sans séquelles. Souvent, il arrive que les poussées soient de plus en plus rapprochées ou qu'elles soient quasiment quotidiennes durant des semaines ou des mois. On parle alors d'urticaire chronique (durée d'évolution allant de 3 semaines à 3 mois). L'urticaire chronique est plus fréquente chez l'adulte notamment la femme aux alentours de 30 à 40 ans. Sa gravité repose sur son caractère extrêmement invalidant par la répétition des "crises", le prurit, les insomnies, la nervosité qui en résulte.

**d) Diagnostic :**

Le diagnostic de l'urticaire est très facile et repose essentiellement sur des arguments cliniques:

- la présence de lésions papuleuses œdémateuses fugaces rappelant une piqure d'ortie associées à un prurit constant.
- La biopsie n'est pas indispensable au diagnostic. Si elle est effectuée, elle montre un infiltrat inflammatoire péri-vasculaire superficiel associé à un œdème, quelques mastocytes et polynucléaires éosinophiles.

**e) Etiologie de l'urticaire :**

Les étiologies de l'urticaire sont multiples :

- ✓ **Causes alimentaires :**

Ce sont les étiologies les plus fréquentes de l'urticaire aiguë. Il peut s'agir d'additifs alimentaires, d'aliments riches en histamines (crustacés, fromage...), ou d'aliments histamino-libérateurs (fraises, chocolat, œuf, gruyère...), de protéine de lait de vache, d'œufs, poissons, colorants, tartrazine, conservateurs et les contaminants (pénicilline, fongicides, levures).

✓ **Causes médicamenteuses :**

La pénicilline, les sulfamides, les barbituriques, l'aspirine et les polymyxines peuvent déclencher une urticaire.

✓ **Causes infectieuses :**

Une urticaire peut être observée au cours de la phase pré-ictérique de l'hépatite B, ou accompagner des foyers infectieux (caries, sinusites), les parasitoses (parasites intestinaux: ascaris, ankylostome, oxyures).

✓ **Causes physiques :**

Le frottement (dermographisme), la pression (urticaire retardée à la pression), la chaleur ou l'effort physique (urticaire cholinergique) le froid, le soleil et même l'eau peuvent entraîner une urticaire.

✓ **Urticaires idiopathiques :**

Elles sont également fréquentes. Dans ces cas, aucune étiologie évidente n'est observée.

✓ **Causes auto-immunes :**

Il s'agit entre autre de la thyroïdite d'Hashimoto, certaines maladies auto-immunes comme le lupus.

## f) Traitement

Le traitement de l'urticaire repose avant tout sur :

- l'éviction du facteur déclenchant lorsque celui-ci est clairement identifié,
- la mise en route d'un traitement symptomatique.

### **Moyens :**

- Antihistaminiques H1:

Tous sont indiqués : antihistaminiques de première génération (Chlorphéniramine, Mequitazine, hydroxyzine), deuxième génération (cetirizine, loratadine) troisième génération (desloratadine, levocetirizine). Cependant, on donnera la préférence aux antihistaminiques de troisième génération sauf chez la femme enceinte chez qui l'on prescrira la chlorphéniramine.

- Antihistaminiques H2 :

Il s'agit entre autre de : Cyproheptadine, ranitidine, cimetidine.

- Les corticoïdes :

### **g) Indications :**

Urticaire aigu :

En plus de l'éviction, l'on prescrira un antihistaminique H1 pour une durée de 10 à 15 jours.

Urticaire chronique :

L'on prescrira un antihistaminique au long cours en surveillant l'évolution des poussées. En cas d'échec, l'on associera un anti-H2.

Urticaire géant et œdème de Quincke :

C'est l'indication d'une corticothérapie générale.

## **1-1-4. PRURIGO**

**a) Définition :** Il s'agit d'une dermatose immunologique allergique très prurigineuse secondaire à une hyperergie aux piqûres d'arthropodes (moustiques, culex et autres insectes). C'est une pathologie relativement fréquente chez les enfants surtout en période d'hivernage.

### **b) Clinique :**

La lésion élémentaire est une séro-papule prurigineuse siégeant généralement sur les parties découvertes du corps (membres, visage). La vésicule éphémère se rompt rapidement sous l'effet du grattage laissant place à une excoriation qui se surinfecte facilement : on parle de prurigo surinfecté. L'évolution est marquée par :

- la succession continue des lésions et du grattage,
- la surinfection sous l'effet du grattage,
- la lichénification (prurigo chronique).

Les lésions s'estompent souvent avec l'âge ou lorsque les mesures d'éviction sont bien respectées.

### **c) Traitement :**

Le traitement du prurigo est symptomatique. Il repose sur :

- Les antihistaminiques (Chlorphéniramine, loratadine, desloratadine)
- Les corticoïdes topiques (betamethasone, hydrocortisone), au stade aigu,

- Les antibiotiques en cas de surinfection (Amoxicilline, érythromycine, cotrimoxazole),
- Application de répulsifs (crèmes écrans insectes)
- Les mesures d'hygiène (port de vêtements longs, dormir sous moustiquaire).

### 1-1-5.LICHEN PLAN

**a) Définition** C'est une dermatose inflammatoire d'étiologie inconnue caractérisée cliniquement par des lésions papuleuses polygonales prurigineuses et histologiquement par la présence d'un infiltrat lymphohistiocytaire jouxtant la basale épidermique. C'est une pathologie de l'adulte jeune, touchant les deux sexes. Rare avant 10 ans, il débute en général vers l'âge de 20 à 30 ans.

#### **b) Clinique :**

##### **Type de Description : Lichen plan de l'adulte jeune**

La lésion élémentaire est une papule polygonale de taille variable violine (sur peau blanche) ou grisâtre (sur peau noire), légèrement saillante, à bords nets, à surface plane, brillante à jour frisant et parfois finement striée (stries de Wickham). Le prurit est constant et représente le maître symptôme.

Les lésions se regroupent parfois en nappes de taille variable et siègent avec prédilection sur la face antérieure des poignets, des avant-bras, la région lombaire et souvent la face antérieure des membres inférieurs. Le visage est en général épargné. Les lésions peuvent se développer le long d'une strie de grattage : c'est le phénomène de Köebner.

Une atteinte muqueuse buccale et génitale est possible et accompagne souvent les lésions cutanées. Dans la bouche, les lésions peuvent siéger sur la face interne des joues en regard des molaires, la langue voire les lèvres. Certaines vulvodynies sont souvent dues à des atteintes génitales d'origine lichénienne.

L'évolution est variable, chronique, capricieuse et parfois émaillée de poussées plus ou moins sévères. Sous traitement corticoïdes, les lésions régressent généralement en laissant place à des macules pigmentées dont la demande thérapeutique est souvent très forte.

L'examen histologique d'une papule montre :

- un épiderme hypertrophique et orthokératosique avec hypergranulose et hyperacanthose,

- l'interface dermo-épidermique est le siège d'un infiltrat inflammatoire essentiellement constitué de lymphocytes et d'histiocytes disposés en bande (infiltrat "lichénoïde") et grignotant la basale qui prend ainsi un aspect arciforme ou festonné.
- la présence de mélanophages et de dépôts de mélanine dans le derme papillaire.

### **c) Formes cliniques**

#### ✓ **Formes topographiques :**

- lichen plan du cuir chevelu : les lésions sont péri-pilaires, siègent au cuir chevelu et réalisant une alopecie cicatricielle à type de pseudo pelade.
- lichen plan palmo-plantaire : réalise des papules cornées isolées ou confluentes.
- lichen plan unguéal : rare, il réalise des striations longitudinales ou d'onycholyse d'un ou plusieurs ongles des doigts des mains ou des pieds.

#### ✓ **Les formes évolutives :**

Le lichen plan être aigu (plus rare, s'observe chez les sujets jeunes et se caractérise par un début brutal) ou chronique lorsque les poussées se suivent sans rémission complète.

#### ✓ **Les formes morphologiques :**

- lichen plan bulleux : aux lésions papuleuses s'associent une éruption bulleuse très prurigineuses faisant évoquer une dermatose bulleuse auto-immune.
- lichen érosif : se traduit par des ulcérations plus ou plus superficielles des lèvres, des zones d'appui et des orteils pouvant évoluer à long terme vers un carcinome épidermoïde.
- lichen verruqueux : se traduit par des lésions hypertrophiques, linéaires très saillantes voire verruqueuses siégeant aux membres inférieurs.

### **NOTA BENE :**

Les lichens muqueux érosifs (bouche, vulve) se transforment parfois en carcinome spino-cellulaire; ils sont donc à surveiller.

#### ***d) Traitement :***

Le traitement du lichen plan repose sur les corticoïdes locaux et généraux associés à des antihistaminiques. Les corticoïdes généraux seront donnés à petite dose (0,5 mg/kg par jour), sur une courte durée chez les patients ayant une atteinte corporelle égale ou supérieure à 30%.

Les anxiolytiques peuvent être parfois utiles.

#### **1-1-6 LES DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES:**

Le prurit est un signe constamment observé au cours de certaines bulleuses auto-immunes notamment la pemphigoïde bulleuse, la dermatite herpétiforme, la dermatose à IgA linéaire et le pemphigus foliacé.

La pemphigoïde bulleuse doit être évoqué chez tout malade de plus de 60 ans consultant pour un prurit isolé pendant des semaines ou des mois et d'étiologie inexplicée. Le diagnostic est en général confirmé par l'immunofluorescence directe ou secondairement lorsqu'apparaissent les lésions bulleuses caractéristiques.

La dermatite herpétiforme et la dermatose à IgA linéaire s'observent généralement chez l'enfant et se traduisent par des lésions bulleuses souvent disposées en rosette sur le tronc et les faces d'extension des membres. La dermatite herpétiforme s'accompagne d'une intolérance au gluten.

Le pemphigus, notamment le type foliacé s'accompagne souvent de prurit.

#### **1-1-7 LE PSORIASIS:**

C'est une dermatose inflammatoire qui ne gratte habituellement pas. La présence d'un prurit peut être liée à l'application de substances irritantes, d'une eczématisation ou d'une mauvaise acceptation psychologique de la maladie.

#### **1-2 DERMATOSES INFECTIEUSES**

Le prurit s'observe au cours de certaines dermatoses infectieuses notamment la gale, les dermatophytoses, la varicelle, les candidoses et les pédiculoses.

## 1-2-1 LA GALE ACARIENNE HUMAINE(11)

### a) Définition :

La gale est une ectoparasitose due à un acarien dénommé: *Sarcoptes scabiei var hominis*. C'est une maladie cosmopolite contagieuse souvent transmise à l'occasion de rapports sexuels. Les couches sociales défavorisées vivant dans la promiscuité et la mauvaise hygiène sont les plus touchées.

### b) Mode de transmission :

Elle est transmise dans l'immense majorité des cas par contact inter humain direct. Elle se fait par les femelles fécondées.

L'acarien femelle adulte a une bonne mobilité pour des températures de 25 à 30°C. En dessous de 20°C, il est immobile et meurt rapidement. Aussi, il ne résiste pas au-dessus de 55°C et meurt en quelques minutes.

Ainsi, la gale se transmet par contact :

- direct : chez les personnes partageant le même lit et lors des rapports sexuels (c'est une I.S.T),
- en raison de la fragilité de l'acarien en dehors de son hôte humain le contact indirect (draps, vêtements infestés) est une éventualité plus rare.

### c) Clinique:

#### - Type de description : Gale de l'adulte:

L'incubation est très variable, de 2-3 jours (en cas de ré infestation) à 3-4 semaines (en cas de primo-infection).Le prurit est un signe constant. Initialement localisé aux régions interdigitales et aux fesses, il s'agit souvent d'un prurit généralisé épargnant généralement la face et le dos. Il présente une recrudescence nocturne, et un caractère conjugal ou familial. Devant un prurit si caractéristique, on recherchera les signes suivants:

#### ✓ Des lésions spécifiques de gale :

- Les vésicules perlées :

Elles sont très prurigineuses et localisées préférentiellement aux espaces interdigito-palmaires, coudes, genoux, face antérieure des poignets, sommet des fesses et organes génitaux externes.

- le "sillon scabieux" : il est pathognomonique et se traduit par un trait fin, sinueux, filiforme de 5 à 15 mm de long comportant une élévation à une des extrémités correspondant à "l'éminence acarienne" (femelle adulte); le reste du sillon est occupé par les œufs pondus. Les lésions siègent entre les doigts et les faces antérieures des poignets.



- Les nodules scabieux : ce sont des lésions papulo-nodulaires excoriées siégeant généralement dans la région axillaire et génitale : "chancre" scabieux de la verge et du scrotum.

✓ **Des lésions non spécifiques de gale :**

Il s'agit de lésions de grattage, de papules excoriées et de placards lichénifiés.

Ces lésions de grattage ont une topographie antérieure (à l'exception des fesses) et symétrique très évocatrice. Elles siègent dans les espaces interdigitaux, à la face antérieure des poignets, les coudes, les fesses, la face antérieure des cuisses.

Chez la femme, l'atteinte des mamelons notamment l'aréole mammaire est très caractéristique tandis que chez l'homme, les organes génitaux externes sont plus souvent atteints.

Chez le nourrisson, les régions palmo-plantaires sont les localisations préférentielles.

**d) Évolution :**

Non traité, les lésions peuvent persister indéfiniment. Les complications sont très fréquentes :

- impétiginisation des lésions (surinfection à streptocoque ou staphylocoque),
- eczématisation favorisée par le prurit persistant et les traitements locaux.

Des complications tardives à type de glomérulonéphrite ont souvent été rapportées.

Traité efficacement, le prurit disparaît le plus souvent en quelques jours. Parfois, il persiste plus longtemps mais s'atténue spontanément en 2 à 3 semaines. Passé ce délai, tout prurit persistant doit faire envisager la possibilité d'une ré-infestation.

**e) Formes cliniques**

✓ **Formes selon le terrain :**

- **Gale des gens propres :**

Les signes spécifiques sont souvent très discrets. Les caractères évocateurs du prurit (familial, exacerbation nocturne) et l'existence du "chancre" scabieux feront assoir le diagnostic. Dans tous les cas, au moindre doute, un traitement d'épreuve, véritable test diagnostique peut être justifié.

- **Gale du nourrisson et de l'enfant :**

Elle se caractérise en plus par :

- la présence de nodules scabieux du périnée ou des aisselles,
- des lésions papulo-pustuleuses des paumes et plantes particulièrement évocatrices,
- l'impétiginisation fréquente.

- **La gale norvégienne :**

Elle survient avec prédilection chez les retardés mentaux (mongoliens) et les sujets immunodéprimés (hémopathies, VIH).

L'aspect clinique est déroutant car le prurit est très souvent absent. Les lésions sont croûteuses et hyperkératosiques et prédominent sur les zones de pressions (coudes, genoux, fesses) et les extrémités (paumes, plantes, verge). Les ongles sont épaissis et hyperkératosiques.

Parfois un véritable tableau d'érythrodermie squamo-croûteuse est réalisé pouvant prêter à confusion avec un psoriasis.

- ✓ **Formes compliquées :**

Il s'agit essentiellement des formes impétiginisées, des formes eczématisées et celles compliquées de glomérulonéphrite aiguë.

## **f) Diagnostic**

### **Diagnostic Positif**

Il est habituellement facile et repose sur :

- le prurit familial ou conjugal à recrudescence nocturne,
- la topographie des lésions
- la mise en évidence de lésions caractéristiques.

L'examen microscopique des prélèvements issus du grattage des lésions (vésicules, squames, sillons) montre la présence du parasite, d'œufs ou simplement de déjections confirmant ainsi le diagnostic.

Parfois le test thérapeutique représente le dernier recours.

### **g) Diagnostic différentiel**

Devant une gale, il importe d'éliminer certaines affections notamment :

- un prurigo
- une pédiculose corporelle,
- une gale acarienne due à d'autres variétés de sarcopte,
- un eczéma souvent associé à la gale,
- un impétigo.

## **h) Traitement(12)**

Le traitement de la gale repose sur l'application sur le corps d'un produit toxique pour le sarcopte, dit *scabicide*. Il sera soit appliqué d'emblée en l'absence de surinfection importante, soit *secondairement* en cas de surinfection importante. Les scabicides recommandés sont le benzoate de benzyle à 10%, et l'Ascabiol. Leurs modalités d'application sont Les suivantes:

## ORDONNANCE TYPE DE TRAITEMENT DE GALE:

... flacons.

- effectuer le traitement le soir, peu avant le coucher
- se laver à l'eau et au savon, se rincer, et se sécher.
- puis, appliquer le produit (benzoate de benzyle à 10% ou Ascabiol), sur tout le corps y compris le cuir chevelu (à l'exception du visage), en insistant sur les régions où sont observées des lésions.
- le produit est à laisser en place pendant 24 heures. En cas de toilette d'une partie du corps (toilette des mains avant de manger, toilette du sein avant d'allaiter...), il importe de rappliquer du produit ultérieurement, afin que la durée de 24 heures soit bien respectée.
- tous les membres de la famille proche (c'est à dire en pratique, ceux dormant dans la même chambre qu'un cas de gale identifié) doivent être traités en même temps, même s'ils ne se grattent pas.

En ce qui concerne *les vêtements et les draps*, il faut, simultanément au traitement scabicide, les laver avec de l'eau et du savon (ou une lessive).

Ce traitement de 24 heures est le plus souvent très efficace. Le prurit disparaît en général *en une semaine*. Toutefois, si le prurit n'a pas sensiblement diminué au bout d'une semaine, il convient de pratiquer une *seconde application* de 24 heures. Si les démangeaisons persistent après deux applications effectuées à une semaine d'intervalle, il faut référer le patient.

Le benzoate de benzyle ou Ascabiol® utilisés selon les modalités conseillées ne sont pas toxiques. Cependant, ils peuvent être irritants. Cette irritation est minime en cas d'application unique. Une répétition injustifiée des applications peut entraîner une irritation importante. Chez le nourrisson, le

produit peut n'être laissé en place que 12 heures au lieu de 24 heures (une nuit).

D'autres scabicides que le benzoate de benzyle ou l'Ascabiol peuvent être éventuellement disponibles: le *lindane* est relativement toxique; contrairement au benzoate de benzyle (Ascabiol®), il est contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 2 ans. La durée de l'application est plus courte (12 heures chez l'adulte, 6 heures chez l'enfant).

### **1-2-2 PÉDICULOSE CORPORELLE (POUX DU CORPS) :**

C'est une dermatose parasitaire contagieuse due à un ectoparasite : *pediculis humanis corporis*. A l'inverse de la gale, le prurit a une topographie postérieure prédominante (dos, épaules, ceinture) et s'associe à des papules d'allure urticarienne ainsi qu'à des stries de grattage. La confirmation du diagnostic repose sur la mise en évidence des poux ou de ses lentes dans les vêtements du malade.

Le traitement repose actuellement sur l'ivermectine **(13)**.

### **1-2-3 LA VARICELLE**

#### **a) Définition :**

C'est une dermatose infectieuse, contagieuse causée par un virus appartenant au groupe des *herpes viridae* : Virus zona varicelle (VZV). La varicelle constitue la primo-infection et le zona la forme récurrente.

#### **b) Epidémiologie :**

L'homme est le seul réservoir du virus, la contamination se fait essentiellement par les voies aériennes supérieures. Il s'ensuit une brève virémie expliquant le passage du virus à travers le placenta et la possibilité de la contamination du fœtus. La varicelle est endémique et évolue par poussées épidémiques surtout en hivers et au printemps.

Les enfants entre 2 et 10 ans sont les plus touchés. Les formes de l'adulte sont très rares mais souvent plus sévères. Exceptionnellement, la varicelle peut atteindre l'enfant avant 6 mois à cause de la protection que confèrent les anticorps maternels. La contagiosité débute 48 heures avant l'éruption et se prolonge jusqu'au 6<sup>ième</sup> jour de l'éruption. Les

sujets non immunisés peuvent contracter l'affection en présence d'un zona .

### **c) Manifestations cliniques :**

- L'incubation dure en moyenne 14 jours avec des extrêmes de 10 à 20 jours

-La phase d'invasion est souvent inapparente. Elle est très courte (24 heures) et marquée par une fébricule (38° C), un malaise général et parfois une éruption scarlatiniforme.

- A la phase d'état, on observe une éruption faite de vésicules d'âges différents d'aspect « étoiles du ciel ». Cette éruption est précédée de macules rosées, arrondies, bien limitées rapidement surmontées en quelques heures de vésicule à contenu clair et posée comme une goutte de rosée. Secondairement, le contenu des vésicules se trouble et devient jaunâtre. Celle-ci se plisse en son centre d'où l'aspect caractéristique de vésicule ombiliquée.

Entre le 2<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> jour, se forment des croûtes qui tomberont vers le 8<sup>ème</sup> jour en laissant une cicatrice déprimée. A ce stade, le prurit est souvent intense , occasionnant des lésions de grattage pouvant aussi conduire à des cicatrice indélébiles .

L'ensemble du revêtement cutané peut être touché, mais c'est surtout le tronc et la face qui sont les plus atteints. Les muqueuses (buccale, génitale et oculaire) peuvent également être touchées.

Une micro-polyadénopathie complète le tableau clinique.

La Numération Formule Sanguine (NFS) met en évidence une leucopénie avec lymphomonocytose.

La guérison spontanée survient habituellement au bout de 8 à 10 jours.

**d) complications: elles** sont rares et peuvent être entre autre :

- la surinfection généralisée,
- l'atteinte pulmonaire (pneumopathie varicelleuse),
- l'atteinte neurologique (ataxie cérébelleuse),
- l'atteinte oculaire (kérato-conjonctivite).

Les lésions ulcéro-nécrotiques et hémorragiques caractérisent la varicelle du sujet immunodéprimé.

## e) Traitement :

Le traitement de la varicelle est habituellement symptomatique et repose sur les antiseptiques (permanganate de potassium, Chlorhexidine, hexamidine), les antipyrétiques (paracétamol), les antihistaminiques (Chlorphéniramine, mequitazine) et les antibiotiques en cas de surinfection. Les antiviraux (aciclovir, valaciclovir) sont indiqués chez l'immunodéprimé et dans les formes sévères de l'adulte.

### 1-2-3 LES INFECTIONS MYCOSIQUES (11)

#### 1-2-3-1 Les dermatophyties ou dermatophytoses :

##### a) Définition:

Les dermatophyties sont des affections dues aux champignons filamenteux appelés dermatophytes. Ces champignons ont un tropisme préférentiel pour la kératine généralement présente dans les poils, les ongles et la couche cornée. Les agents responsables peuvent être anthropophiles, géophiles et zoophiles.

##### b) Agents pathogènes :

- **Les dermatophytes anthropophiles :**

Leur transmission est inter humaine et les agents responsables sont :

- *Trichophyton rubrum (T. rubrum)*: agent cosmopolite
- *Trichophyton interdigitale*
- *Trichophyton Violaceum, T. Rosaceum, T. Tonsurans, T. Soudanensae* et enfin *Trichophyton Schoenleinii*
- *Epidermophyton Floccosum*

- **Les dermatophytes zoophiles :**

Ils sont transmis à l'homme par les animaux. Les principaux agents sont :

- *Microsporum canis*, transmis par le chat ou le chien.
- *Trichophyton Mentagrophytes* transmis par le cheval et la souris blanche
- *Trichophyton Ochraceum* transmis par les bovidés.

- **Cératophytes géophiles :**

Ils sont transmis à l'homme à travers le sol. Le principal agent est le *microsporum gypseum*.

Ces notions d'épidémiologie sont intéressantes à connaître car elles permettent de dépister le contamineur, de le traiter et surtout de prendre les mesures prophylactiques nécessaires.

Les dermatophytes sont à l'origine des lésions de la peau glabre, des plis, des ongles et du cuir chevelu. L'atteinte du cuir chevelu (teignes) est

surtout l'apanage des enfants. En outre, elle ne s'accompagne pas de prurit. L'atteinte des ongles est rare et concerne surtout les adultes.

### **c) Formes cliniques :**

#### **❖ Dermatophytose de la peau glabre**

L'aspect clinique typique est celui d'une lésion arrondie, circinée, annulaire (appelées aussi herpès circiné, terme impropre), recouverte de squames avec une bordure papuleuse ayant tendance à la vésiculation. L'extension est centrifuge. Le prurit est constant et d'intensité variable. Les dermatophytoses de la peau glabre sont le plus souvent dues au *microsporum canis*, *trichophyton mentagrophytes* et *trichophyton rubrum*.

#### **❖ Dermatophytose des plis (intertrigo) :**

- **Atteinte des grands plis :** Les plis inguino-cruraux, interfessier, axillaires et sous mammaire peuvent être atteints. Les agents en cause sont des dermatophytes anthropophiles : *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum* et *trichophyton interdigitale*.

La dermatophytose inguino-crurale anciennement appelé eczéma marginé de Hébra est la plus fréquente. Elle débute par une petite plaque du fond du pli qui s'étend progressivement pour déborder sur la face interne des cuisses, l'abdomen ou les fesses prenant souvent l'aspect en "maillot de bain". Le centre a tendance à guérir tandis que la bordure reste active et papuleuse.

- **Atteinte des petits plis :** Les pieds sont plus souvent intéressés que les mains. Le fond du pli prend un aspect macéré blanchâtre avec une fissure centrale. Le 4<sup>e</sup> espace inter-orteil est le plus fréquemment atteint. Les lésions débordent souvent sur la face plantaire et la face dorsale du pied et des orteils sous forme la forme de processus vésiculeux et desquamatif représentant; ce qu'on appelle "**ped d'athlète**". Les facteurs favorisants sont la macération, la transpiration, l'humidité et le port fréquent de chaussures fermées. L'intertrigo des plis inter-orteils peut être la porte d'entrée de germes à l'origine d'érysipèle, de lymphangite, d'adénite, de phlegmon voire de septicémie.

#### **❖ Dermatophytose unguéale :**

Cette atteinte commence toujours par le bord libre de l'ongle et ne s'accompagne pas de périonyxis. Le diagnostic doit être confirmé par un prélèvement mycologique.

#### **❖ Atteinte du cuir chevelu : les teignes**

Elles comprennent :

- les teignes dites sèches : les teignes tondantes (teignes microsporiques et teignes trichophytiques) et le favus.
- les teignes inflammatoires ou Kérion.



#### **d) Traitement**

Le traitement des dermatophytoses repose sur les antifongiques locaux et généraux.

##### **❖ Antifongiques locaux :**

Ce sont : les imidazoles : Ketoconazole (Ketoderm®), Econazole (Pevaryl®, Ecorex®), Les allylamines (la terbinafine, naftifine) et la ciclopiroxolamine (Mycoster®)

##### **❖ Antifongiques oraux :**

Les principaux antifongiques sont la Griseofulvine (Grisefuline®) et la Terbinafine (Lamisil®).

Les antifongiques locaux sont indiqués dans les dermatophytoses peu étendus et les antifongiques généraux pour les formes étendues, les teignes et les onychomycoses.

La durée du traitement est de 3 semaines pour les dermatophytoses de la peau glabre, 2 mois pour les teignes et enfin 6 à 12 mois pour les onychomycoses.

### **1-2-3-2 LES CANDIDOSES**

*Candida albicans* est une levure saprophyte normal du tube digestif pouvant devenir pathogène dans certaines conditions et provoquer des manifestations cutanéomuqueuses, rarement des septicémies ou des manifestations viscérales. Ces facteurs favorisant sont l'obésité, la macération, l'humidité, le contact avec des substances chimiques, le diabète, causes iatrogènes (corticothérapie au long cours, antibiotiques, immunosuppresseurs, traitements hormonaux, contraception orale...).

##### **✓ Aspects cliniques :**

##### **❖ Intertrigos candidosiques :**

L'atteinte intéresse aussi bien les grands plis (plis axillaires, sous-mammaires, inguinaux, interfessier), que les petits plis (interdigitaux, interorteils). L'aspect typique est celui d'un placard rouge sombre, macéré. L'épiderme décollé est marqué par une collerette blanchâtre périphérique. Le fond du pli est le siège d'une fissure. Les lésions s'accompagnent de prurit localisé, de sensation de douleur ou de cuisson.

##### **❖ Candidoses des muqueuses :**

On distingue plusieurs manifestations cliniques.

**-La perlèche candidosique :** se définit par l'atteinte des commissures labiales. Elle se traduit par d'une fissure douloureuse, suintante, recouverte d'un enduit blanchâtre.

**-La stomatite candidosique :** (muguet) intéresse la cavité buccale (face interne des joues, voûte palatine, langue, gencive).

**-La vulvo-vaginite candidosique :** s'observe fréquemment chez la femme enceinte et se manifeste par un prurit vulvaire, des brûlures et des leucorrhées. Cliniquement, on observe des nappes érosives sur une muqueuse rouge, macérée et recouverte de dépôts blanchâtres. Les lésions peuvent débordent le carrefour vulvo-vaginal et interfessier les plis inguinaux, le périnée et le pli interfessier.

#### ❖ **Onyxis et périonyxis candidosiques**

Ils sont favorisés par l'humidité, le contact avec les détergents, le sucre, la farine et la vanille. Certaines professions sont particulièrement exposées : ménagères, pâtisseries, boulangers. Le périonyxis est marqué par une inflammation et une douleur de la sertissure de l'ongle dont la pression fait sourdre un pus d'aspect jaune verdâtre ou gris verdâtre. L'onyxis débute par la partie proximale ou latérale de l'ongle (contrairement à l'onyxis trichophytique qui débute par la partie distale) qui prend un aspect jaune ou jaune verdâtre. La tablette unguéale est déformée par des sillons transversaux ou de petites dépressions. La lame devient molle et friable et se détache facilement du lit de l'ongle. Les ongles des mains sont beaucoup plus fréquemment atteints que les ongles des pieds.

#### ✓ **Traitement des candidoses**

Le traitement des candidoses repose sur :

- les imidazolés,
- la nystatine (Mycostatine®),
- l'amphotéricine B (fungizone®).

Selon la localisation, il existe plusieurs présentations galéniques.

Les suspensions (mycostatine, fungizone®, Daktarin gel buccal) sont indiquées dans le muguet buccal.

Les crèmes et les émulsions liquides (Pévaryl® Daktarin®, Myk® 1%, Trosyd®) sont indiqués dans les intertrigos. Les comprimés gynécologiques et les ovules sont le traitement de choix des vaginites (gyno-pévaryl®, gyno-Daktarin®, mycostatine®); le fluconazole (Diflucan® 150mg) en prise unique est aussi actif.

Le traitement des onyxis nécessite un triazolé par voie générale.

La griséofulvine est inactive sur les candidas. La mycostatine ne traverse pas la barrière intestinale.

### **1-3 DERMATOSES DE SURCHARGE ET ÉTATS LYMPHO-PROLIFÉRATIFS**

Certaines dermatoses de surcharge comme l'amylose cutanée et Le mycosis fongioïde peuvent s'accompagner de prurit.

## 2 PRURIT NON DERMATOLOGIQUE : (4)

Devant un prurit généralisé sans preuve dermatologique, une maladie viscérale profonde doit être recherchée.

### 2-1. Insuffisance rénale :

Le prurit est un symptôme très fréquent et souvent invalidant au cours de l'insuffisance rénale chronique. Cette pathologie comporte outre le prurit, une anémie, une hypertension artérielle, une hypocalcémie et une augmentation de l'urée et de la créatinine. L'influence de la dialyse est variable : les malades sont tantôt améliorés, tantôt aggravés. L'étiologie est mal connue et serait probablement multifactorielle. Le traitement est très difficile. La greffe rénale le fait disparaître.

### 2-2. La Cholestase hépatique:

Un prurit diffus peut révéler une cholestase, ictérique ou anictérique. Dans les formes avancées, le prurit est féroce et résiste aux traitements classiques. On évoque la responsabilité directe de l'accumulation de certains acides biliaires notamment dans le sang. La cholestase peut être d'origine extra-hépatique notamment une lithiase, un cancer des voies biliaires par compression extrinsèque (cancer du foie, cancer du pancréas) ou intra-hépatique (cirrhose biliaire primitive, hépatites virales, hépatite médicamenteuse, cholangite sclérosante, cholestase gravidique récurrente).

### 2-3 Causes endocriniennes :

#### • Pathologie thyroïdienne :

- **L'hyperthyroïdie** : peut s'accompagner d'un prurit diffus. Il faut y penser devant un amaigrissement, un tremblement, une tachycardie, une diarrhée ou une irritabilité.

- **L'hypothyroïdie** à cause de la xérose cutanée qu'elle entraîne, peut également être responsable de prurit diffus. Elle doit être évoquée devant une infiltration cutanéomuqueuse pâle et cireuse, un ralentissement psychomoteur, une hypothermie, une bradycardie, une constipation et des crampes musculaires.

- **Hyperparathyroïdie** : le prurit est rare. Cette maladie est le plus souvent asymptomatique, ou révélée par des douleurs osseuses ou des fractures.

• **Diabète** : il entraîne fréquemment des prurits localisés, notamment au niveau des muqueuses génitales (prurit vulvaire). Le diabète n'est pas souvent reconnu comme cause de prurit diffus.

### 2-4. Causes hématologiques

• **La polyglobulie** : le prurit est fréquent et aggravé par les bains chauds. Il peut s'associer à des céphalées ainsi qu'à une érythrose faciale.

- **La maladie de Hodgkin** : Il s'accompagne de prurit diffus, de sueurs, d'amaigrissement et d'adénopathies périphériques. Chez un sujet jeune, la présence de ces signes doit faire évoquer le diagnostic. L'intensité du prurit a une valeur pronostique.

- **Carence martiale** : Elle doit être évoquée devant une pâleur du visage et des mains, une fatigue et l'aggravation d'une dyspnée d'effort. La recherche d'un saignement chronique, gynécologique ou digestif, doit être systématique.

- **Les hémopathies malignes** :

Certaines leucémies comme la leucémie lymphoïde chronique, le myélome, la maladie de Waldenström et le syndrome hyperéosinophilique sont des causes possibles mais rares de prurit.

## 2-5. Grossesse

- **Le prurit gravidique** :

*Il est* souvent dû une cholestase anictérique et survient surtout à partir du troisième trimestre de la grossesse.

- **Le prurigo gravidique** : correspond à plusieurs entités : PUPP (papules et plaques urticariennes prurigineuses de la grossesse), Pemphigoïde gestationnelle. Il faut rechercher une dermatose prurigineuse ou une dermatose autonome. Une biopsie cutanée avec étude en immunofluorescence directe permet de dépister une pemphigoïde gestationnelle.

## 2-6. Causes diverses :

- **Néoplasies** : un prurit diffus peut s'observer au cours des syndromes carcinoïdes (libération de sérotonine) ainsi que chez des patients ayant des néoplasies profondes, notamment digestives. Il n'y a pas de spécificité d'un cancer.

- **Affections neurologiques** :

*Dans la* sclérose en plaques, l'abcès cérébral ou les tumeurs cérébrales, il existe un prurit paroxystique à début et fin brutale.

- **Sida** : un prurit sévère, associé à des lésions de prurigo, s'observe fréquemment au cours de formes avancées de l'affection. La cause est probablement multifactorielle.

- **Prurit d'origine médicamenteuse** :

**Certains médicaments peuvent être responsable de prurit diffus par des mécanismes variés** : réaction d'origine immuno-allergique, histamino-libération pharmacologique, effet indirect par toxicité hépatique ou plus rarement par induction d'une xérose cutanée. Les principaux médicaments susceptibles d'induire un prurit sont entre autre: amiodarone,  $\beta$ lactamines, aspirine, captopril, chloroquine, isotretinoïne, phénothiazines, rifampicine, stéroïdes anabolisants, les substituts du plasma.

- **Prurit sénile :**

Il est fréquent d'observer un prurit diffus, parfois très invalidant par son retentissement sur l'état général, chez le sujet âgé. Il prédomine au tronc et à la racine des membres et s'associe souvent à une xérose cutanée diffuse. Malgré l'intensité du prurit, les lésions de grattage sont assez rarement observées.

Ce diagnostic ne doit être retenu qu'après avoir écarté les causes classiques de prurit diffus.

- **Prurit d'origine psychologique :** il s'agit également d'un diagnostic d'élimination. Un contexte évocateur est la topographie des lésions de grattage aux zones facilement accessibles (avant-bras, jambes, haut du dos), la discordance entre l'intensité du prurit exprimé par le malade et l'absence de retentissement sur le sommeil. Un suivi régulier est indispensable afin de dépister une pathologie somatique de révélation différée, ou une maladie psychiatrique plus grave. Un prurit diffus s'intègre parfois dans une symptomatologie psychiatrique de parasitophobie. Le patient affecté par cette pathologie psychiatrique est convaincu d'être infecté par des parasites et s'excorie en permanence dans le but d'extraire ces derniers de sa peau.

- **Prurit par action d'agents irritants externes :**

**Sont en cause** les savons détergents, cosmétiques mal rincés, produits industriels (hydrocarbures...). Il faut ne pas oublier dans ce contexte la laine, la fibre de verre comme facteurs déclenchants.

## **4. METHODOLOGIE :**

### **4-1 Cadre de l'étude:**

Notre étude s'est déroulée dans le service de dermato-vénérologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM), ex Institut Marchoux.

Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST), né de la rétrocession de l'institut Marchoux en 1998. Son centre d'activité couvre la recherche sur les maladies endémo-épidémiques, la recherche vaccinale, clinique, l'appui aux programmes, la formation continue et l'enseignement. Il est situé en commune IV du district de Bamako précisément dans le quartier de djicoroni para.

Les services techniques du CNAM sont répartis entre trois départements : Département Clinique, Département Formation, Département appui aux Programmes. Le département clinique comporte les services suivants: Léprologie-Animalerie Expérimentale, Dermatologie Vénérologie, Biologie, chirurgie-réhabilitation.

Le Centre de développement des vaccins (CVD) est un service de Recherche du CNAM essentiellement axé sur la recherche vaccino-logique.

### **4-2 Type d'étude et durée :**

Nous avons mené une enquête descriptive sur une cohorte de malades consultant durant 1 an (du 01/06/2009 au 31/05/ 2010).

### **4-3. Lieu d'étude :**

L'étude a lieu dans le service de Dermatologie du CNAM qui représente le seul centre de référence dermatologique de la capitale du Mali (Bamako).

### **4-4 Population d'étude:**

Elle était représentée par les malades consultants du service de dermato-vénérologie du CNAM.

## **4-5 Inclusion des malades**

### **- Critères d'inclusion :**

L'enquête consistait à recenser, au cours de la consultation, tous les malades consultant pour prurit. A été défini comme cas : « tout malade, quelque soit l'âge et le sexe, acceptant de participer à l'enquête et dont le motif principal de consultation évoqué était le « prurit ».

Chez le nourrisson le prurit était évoqué soit par les parents ou devant la tendance du bébé à froter le dos contre le lit, ou lorsque l'on notait des lésions de grattage associées à une dermatose.

Le prurit était dit diffus lorsqu'il intéressait au moins les deux tiers (2/3) du revêtement cutanés et chronique lorsqu'il évoluait depuis plus de 6 semaines.

### **- Critère de non inclusion :**

- Tout patient vu pour un motif de consultation distinct du prurit
- Tout patient non consentant à son inclusion.

### **-Recrutement des cas**

Tout patient proposé à l'inclusion était examiné sur le plan dermatologique. En l'absence de lésions dermatologiques évidentes, un bilan biologique systématique était prescrit : numération formule sanguine, glycémie à jeun, créatininémie, transaminases hépatiques, phosphatases alcalines, examen parasitologique des selles et des urines. Selon l'orientation clinique,

d'autres examens biologiques étaient pratiqués: examen mycologique, dosage des hormones thyroïdiennes, sérologie VIH.

Après examen, les données épidémiologiques (âge, sexe, ethnie, résidence, le statut marital), cliniques (antécédents, durée d'évolution, les lésions dermatologiques et le caractère du prurit) et étiologiques (causes du prurit) étaient notées sur un questionnaire (Annexe).

#### **4-5. Taille de l'échantillon:**

La taille a été estimée à 214 cas, obtenue à partir des estimations suivantes:

- Le nombre de nouveaux consultants du service de Dermatologie est d'environ 20.000 patients par an.
- La prévalence du prurit dans la population est estimée à 10% selon les données de la littérature **(14)**.
- La précision voulue est de 4%.
- Le degré de confiance est de 95%.

Toutefois, l'enregistrement des cas s'est effectué sur une période de 1 an afin d'éviter le biais de recrutement lié aux changements climatiques.

#### **4-6. Analyse des données :**

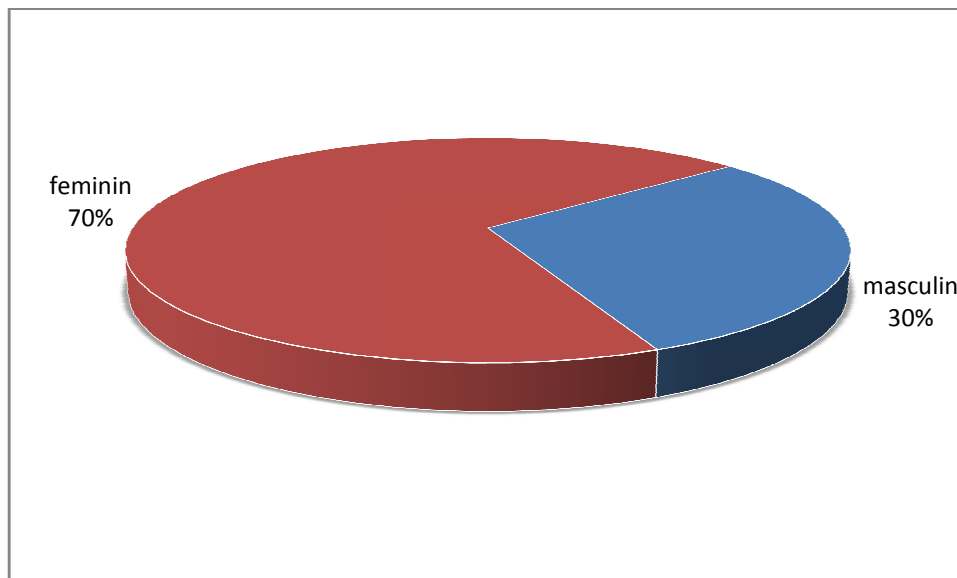
Les données épidémiologiques, cliniques et biologiques recueillies sur le questionnaire ont été saisies et analysées avec l'aide du logiciel Epi info version 6.04 fr.



## 5. Résultats :

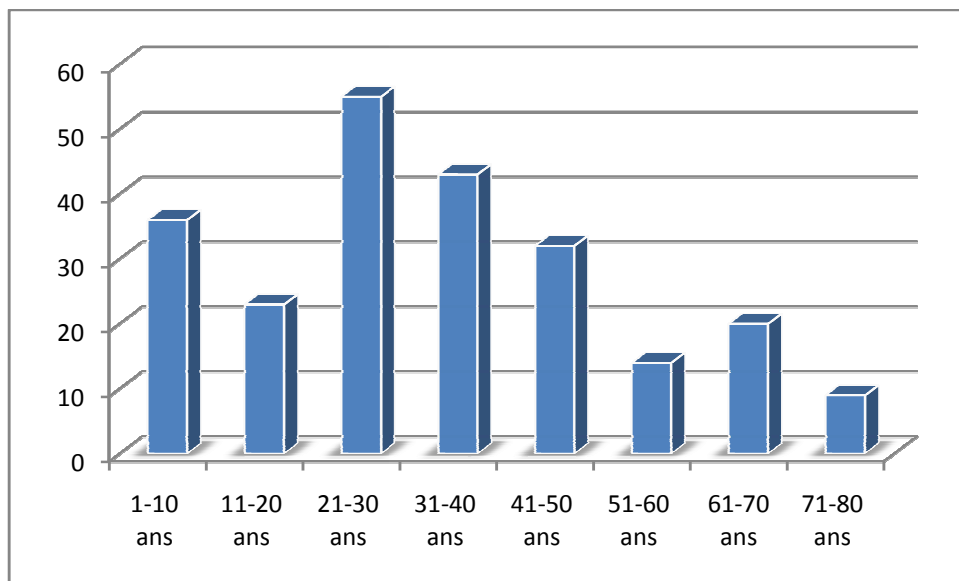
### 5-1. Aspects épidémiologiques :

Au total, durant la période de l'étude, 232 malades consultant pour prurit ont été inclus sur un total de 1761 consultants (960 femmes, 801 hommes) soit une prévalence de 13,17%. Il s'agissait de 163 femmes (70,3%) contre 69 hommes soit une sex-ratio de 0,42 (Fig.1). Il a été noté que la proportion de femmes était plus élevée parmi nos cas de prurit que dans la population de consultants (70,3% contre 54%) ( $p < 10^{-3}$ ).



**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

L'âge des malades variait de 1 à 80 ans avec une moyenne de  $33 \pm 19$  ans et un mode égal à 32 ans(Fig.2).



**Figure 2 : Répartition de l'échantillon en fonction de l'âge**

La majorité des malades résidaient dans la ville de Bamako (81%, 188/232)(Tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients selon la provenance**

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	188	81%
Koulikoro	20	8,6%
Mopti	2	0,9%
Gao	1	0,4%
Ségou	4	1,7%
Sikasso	5	2,2%
Kayes	4	1,7%

<b>Autre</b>	<b>8</b>	<b>3,5%</b>
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

Toutes les professions étaient représentées : 33,6% étaient ménagères, 16,8% étaient élèves ou étudiants et 8,2% étaient commerçants (Tableau II).

**Tableau II : Répartition des patients selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagère</b>	<b>78</b>	<b>33,6%</b>
Elève/Étudiant	39	16,8%
Commerçant	19	8,2%
Fonctionnaire	4	1,7%
Ouvrier/Artisan	18	7,8%
Paysan	8	3,4%
Agent de santé	4	1,7%
Autre	60	25,9%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

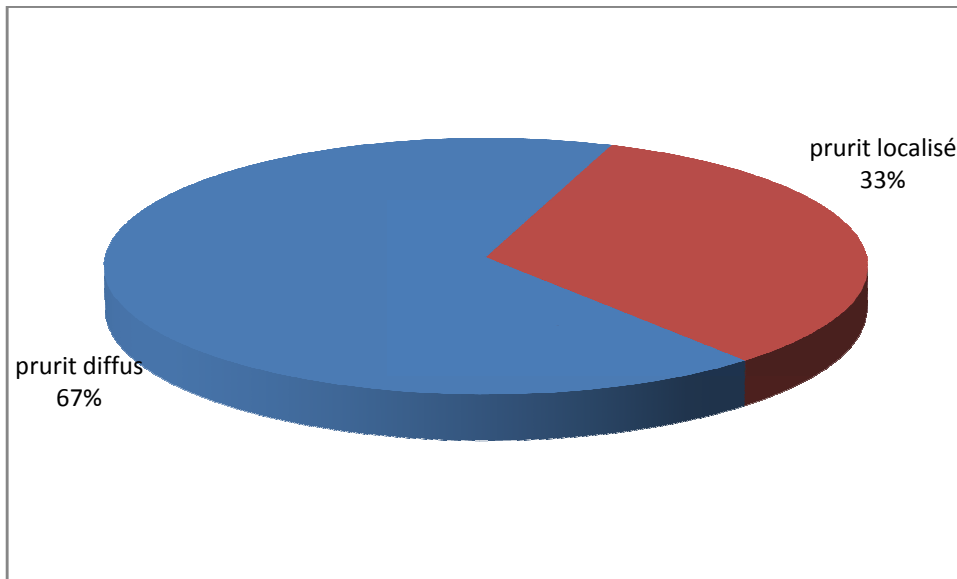
Tous les groupes ethniques présents au Mali étaient également représentés : Bamanan (30,2%), Soninké (17,2%), Peulh (15,9%), Malinké (11,6%), Dogon (5,6%) et les autres (12%)

**Tableau III** : répartition des patients selon l'ethnie.

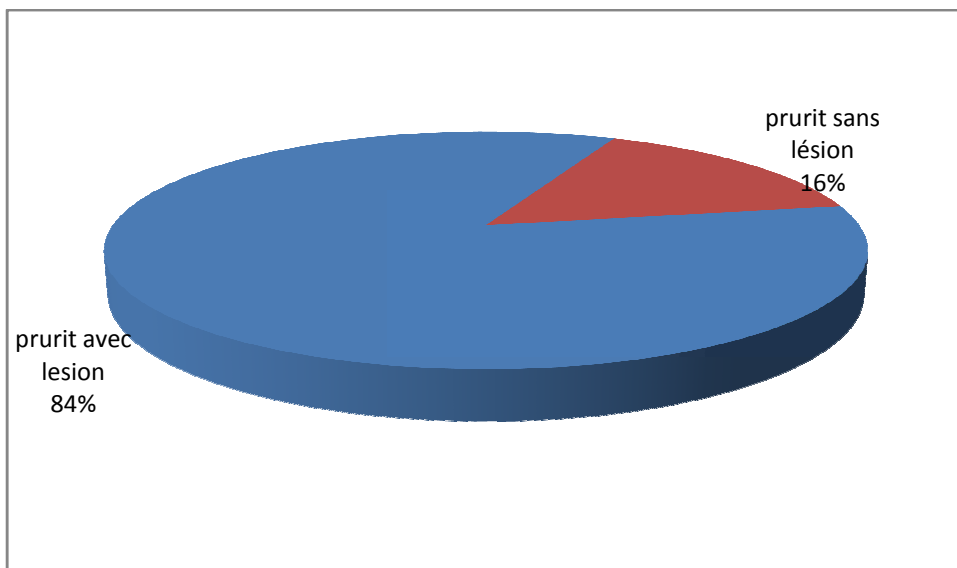
<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bambara</b>	<b>70</b>	<b>30,17%</b>
Soninké	40	17,2%
Dogon	13	5,6%
Malinké	27	11,6%
Peulh	37	15,9%
Senoufo	6	2,58%
Bozo	4	1,7%
Minianka	4	1,7%
Bobo	3	1,29%
Autre	28	12%
<b>TOTAL</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

## 5-2 Caractères cliniques :

Le prurit était diffus chez 67% des malades (155/232) (figure 3) et les lésions dermatologiques spécifiques étaient présentes chez 196 patients (84,5%)(Figure 4)

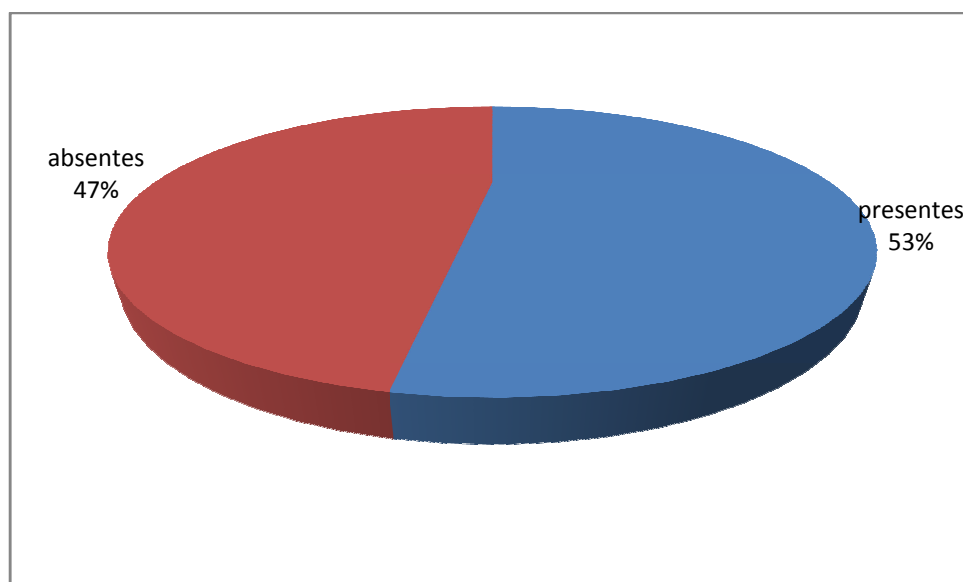


**Figure 3 : Répartition selon la localisation du prurit**



**Figure 4: Répartition en fonction de la présence de lésions prurigineuses**

Des lésions de grattage étaient observées chez 52,6% des cas (122/232) (Figure 5).



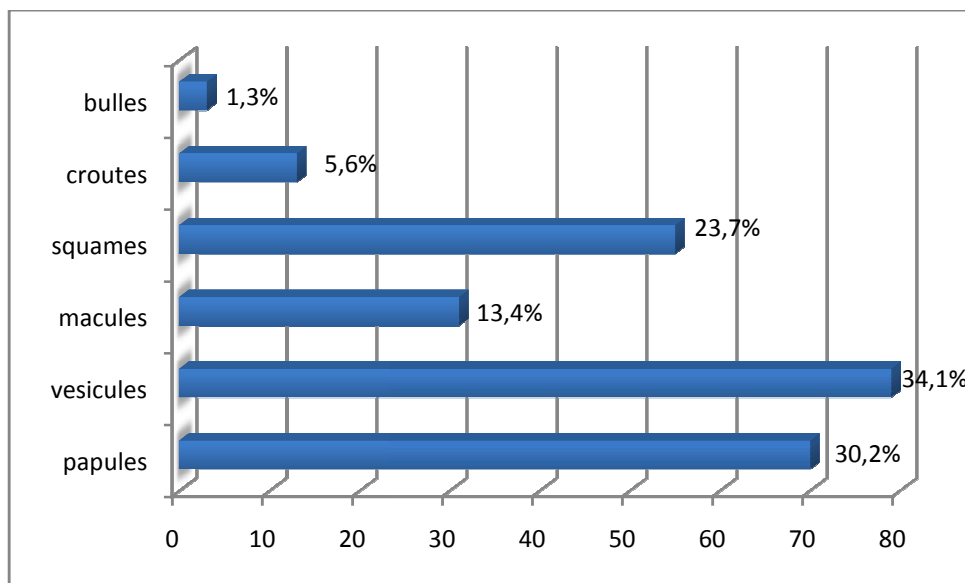
**Figure 5 : Repartition en fonction de la présence de lésions de grattage**

Le prurit évoluait de façon chronique chez 57% des malades (132/232) (Tableau IV).

**Tableau IV : Répartition de l'échantillon selon le mode évolutif du prurit**

Mode évolutif	Effectif	Pourcentage
<b>Prurit permanent</b>	<b>121</b>	<b>52,2%</b>
Prurit par poussée	111	47,8%
<b>TOTAL</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

Les lésions dermatologiques spécifiques étaient observées chez 84,5% des malades. Il s'agissait de : vésicules (34,1%), de papules (30,2%), de squames (23,7%), de macules (13,4%), de croûtes (5,6%) et de bulles (1,3%) (Figure 6).



**Figure 6: Répartition en fonction du type de lésion rencontrée**

Le prurit perturbait le sommeil chez 63% des malades (146/232) (Tableau V), l'activité quotidienne chez 46,6% (108/232)(Tableau VI) ; il était présent dans l'entourage chez 13% des malades (30/232) (Tableau VII).

**Tableau V** : Répartition selon le retentissement sur le sommeil

<b>Impact sur le sommeil</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>146</b>	<b>63%</b>
Non	86	37%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

**Tableau VI**: Répartition selon le retentissement du prurit sur les activités quotidiennes

<b>Rétentissement</b>	<b>effectif</b>	<b>pourcentage</b>
Oui	108	46,6%
Non	124	53,4%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>



**Tableau VII:** répartition des patients selon la notion le prurit dans l'entourage

<b>Prurit familial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	30	12,9%
Non	189	81%
Ne sait pas	13	5,6%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

Des antécédents familiaux d'atopie ont été retrouvés chez 57 malades (24,6%)(Tableau VIII) parmi lesquels 11 étaient asthmatiques connus (19,3%) et 12 avaient une dermatite atopique (21%).

**Tableau VIII :** Répartition de l'échantillon en fonction de la notion d'atopie

<b>Notion d'atopie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>57</b>	<b>24,6%</b>
Non	175	75,4%
<b>TOTAL</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

Le prurit survenait de jour comme de nuit chez 63,8% des malades (Tableau IX) et évoluait de façon chronique (depuis plus de 6 semaines) chez 54% d'entre eux (Tableau X). Enfin, 10% avaient déjà reçu un traitement avant la visite (Tableau XI).

**Tableau IX :** répartition de l'échantillon selon l'horaire de survenue du prurit

<b>Horaire du prurit</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Invariable jour et nuit</b>	<b>148</b>	<b>63,8%</b>
Jour	8	3,4%
Soir	76	32,8%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

**Tableau X :** répartition de l'échantillon selon la durée d'évolution du prurit

<b>Durée évolution</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Prurit aigu	100	43%
<b>Prurit chronique</b>	<b>132</b>	<b>57%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

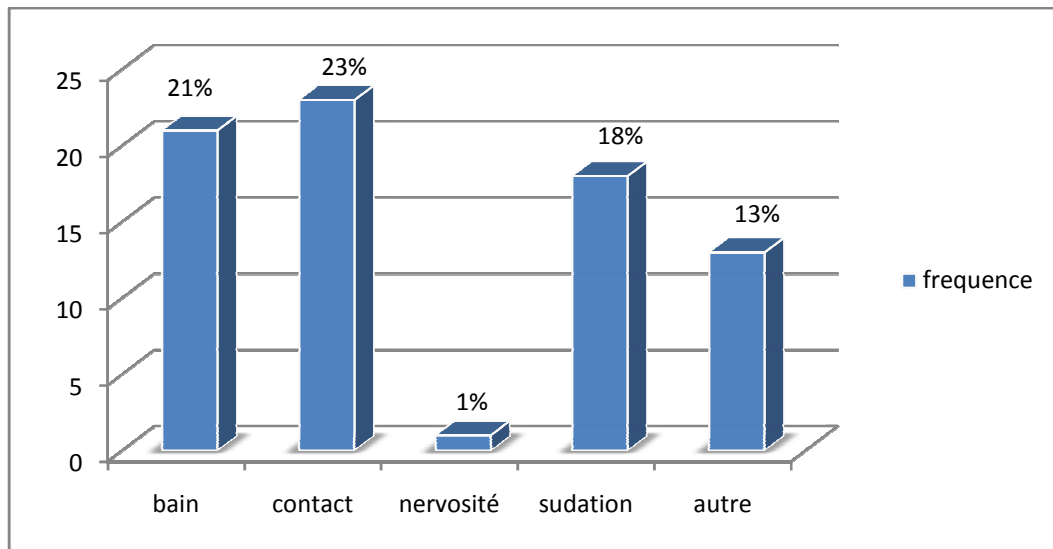
**Tableau XI:** Répartition de l'échantillon selon la notion de prise médicamenteuse avant le prurit

Prise médicamenteuse	Effectif	Pourcentage
Oui	23	10%
non	209	90%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>

Un facteur déclenchant du prurit était évoqué à l'interrogatoire par 76 malades (33%, 76/232) (Tableau XII) parmi lesquels 21 ont cité le bain (27,7%), 23 le contact avec certaines substances (30,26%), 18 la chaleur (23,68%) et 1 la nervosité (1,3%) (Figure 7). Parmi les sujets ayant évoqué le bain comme facteur déclenchant, seulement 3 malades (1,3%) ont consulté pour un prurit aquagénique.

**Tableau XII :** Répartition de l'échantillon selon l'existence d'un facteur déclenchant.

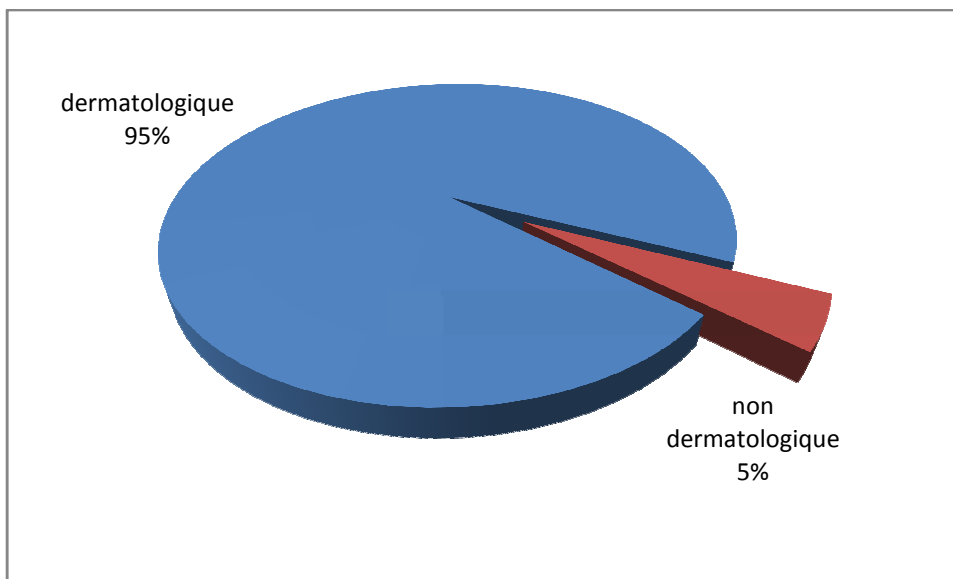
<b>Facteur déclenchant</b>	<b>effectif</b>	<b>pourcentage</b>
Facteur connu	76	32,8%
Facteur non connu	156	67,2%
<b>Total</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>



**Figure 7 :** Répartition de l'échantillon selon le type de facteur déclenchant.

### 5-3 Etiologies du prurit :

Les causes dermatologiques représentaient 95% des étiologies (220/232)(Figure 8). Parmi ces causes, l'eczéma y représentait 36,8% (81/220), l'urticaire 14% (31 cas), les mycoses 9,5% (21 cas), le prurigo 5,9% (13 cas) et la gale 5% (11 cas). Le lichen plan, les toxidermies et les sudamina comptaient chacun pour 4% des cas (9 cas pour chaque) (Tableau XIII). Parmi les cas d'eczéma, 12 étaient associées à une dermatite atopique (14,8%), 3 à une urticaire et 2 à une mycose et à une pyodermite.



**Figure 8 : Répartition de l'échantillon selon l'origine du prurit**

**Tableau XIII** : Répartition des malades selon l'étiologie du prurit

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Eczéma	81	36,81%
Urticaire	31	14,01%
Les mycoses cutanées	21	9,54%
Prurigo	13	5,90%
Scabiose	11	5,00%
Lichen	9	4,90%
Toxidermie	9	4,90%
Sudamina	9	4,09%
Pyodermite	7	3,18%
Psoriasis	3	1,36%
Autre	26	11,81%
<b>Totaux</b>	<b>220</b>	<b>100%</b>

Dans les cas où le diagnostic clinique n'était pas évident, l'histologie a permis de d'identifier 3 cas de lichen plan, 2 cas de psoriasis, 2 cas de pemphigus et 1 cas de pemphigoïde.

Le bilan biologique a permis d'identifier parmi les 12 malades sans lésions dermatologiques, une cholestase hépatique (1 cas), une infection à VIH (1 cas) et une insuffisance rénale (1 cas). Parmi les 9 autres cas restants, on notait 4 cas de prurit psychogène et 5 cas de prurit sine materia étiqueté idiopathique (Tableau XIV). A noter qu'il n'y avait pas de liaison entre l'étiologie du prurit et les variables suivantes : âge, durée d'évolution et sexe. En revanche, l'eczéma était plus fréquent chez les malades ayant des antécédents d'atopie que chez ceux qui n'en avaient pas (49% soit 28/57 contre 29% soit 51/175) ( $p=0,007$ )(Tableau XV).

**Tableau XIV:** Répartition des cas de prurit non dermatologique

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Prurit sine materia	5	41,66%
Prurit psychogène	4	33,33%
Prurit à VIH	1	8,33%
Prurit cholestatique	1	8,33%
Prurit de l'hémodialysé	1	8,33%
<b>Totaux</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

**Tableau XV :**Répartition de l'échantillon selon la notion d'atopie et l'étiologie.

<b>Etiologies</b>	<b>Atopie</b>			
	<b>atopique</b>		<b>non atopique</b>	
	<i>effectif</i>	<i>pourcentage</i>	<i>effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Eczéma	28	49 %	51	29%
Autres	29	16%	124	13%
<b>Totaux</b>	<b>57</b>	<b>100%</b>	<b>175</b>	<b>100%</b>

$\text{khi}^2 = 7,61$  ;  $P=0,006$

Un anti-histaminique de type 1 a été prescrit chez **78%** des patients

**Tableau XVI** :Repartition de l'échantillon selon la prescription des antihistaminique (H1)

<b>Anti H1 prescrit</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	181	78,1%
Non	51	21,98%
<b>Totaux</b>	<b>232</b>	<b>100%</b>



## 5-4. Iconographie



**Image n°1** *Eczéma en phase de desquamation*  
(Photo Dr FAYE)



**Image n°2** : *gale avec des lésions excoriées*  
(Photo Dr FAYE)



**Image n°3**: *Urticaire : papules prurigineuses*  
(Photo Dr FAYE)



**Image 4** : *Dermatophytose de la joue (Mycose)*  
(Photo Dr FAYE)

## **6. Discussion:**

### **6-1 Méthodologique :**

Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques du prurit en milieu spécialisé. L'étude a été réalisée dans le plus grand centre de référence dermatologique du pays et sur la cohorte de consultants d'une année. Les diagnostics retenus étaient essentiellement basés sur l'examen clinique. Cependant, pour renforcer leur validité, l'on a eu recours, dans un petit nombre de cas, à des examens paracliniques (histopathologie cutanée, examen mycologique, tests sanguins). Ainsi, dans notre étude, la prévalence de prurit était de 13,17% et l'écrasante majorité des demandes de soins était formulé par des jeunes femmes.

### **6-2 Aspects épidémiologiques :**

Du fait peut être de sa banalité en pratique dermatologique et de sa grande fréquence, très peu d'études se sont intéressées au prurit en général, notamment en Afrique. Sur les vingt dernières années, seulement trois études ont été réalisées **(5, 6,15)** dont une sur des populations noires **(6)**. La prévalence du prurit variait de 4,1% à Tunis **(5)** à 29,85% à Lomé **(6)** et le profil typique du consultant était, comme dans notre étude, la jeune femme adulte résidant en milieu urbain **(5)**. Dans notre étude, on n'a pas d'explication scientifique à cette prédominance féminine. Néanmoins, elle pourrait toutefois s'expliquer par une plus grande susceptibilité de ce groupe à développer un prurit du fait de l'excès d'hygiène habituel de la femme noire, son mode vestimentaire et le contact fréquent, à but cosmétique, avec certaines substances potentiellement allergisantes. On pourrait aussi évoquer leur plus grande sensibilité au prurit (seuil de tolérance plus bas que chez les hommes) trouvant toute démangeaison

anormale, ce qui les amènerait plus souvent à consulter. Cependant, l'absence de relation entre dermite de contact et sexe va à l'encontre de la théorie du contact allergisant chez la femme.

### **6-3 Caractères étiologiques :**

Sur le plan clinique, les affections dermatologiques étaient les principales causes de prurit dans notre étude. Elles étaient dominées par l'eczéma, l'urticaire, les mycoses, le prurigo, la gale et les toxidermies. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature **(5,6)**. Les affections dermatologiques représentent entre 60 à 90% des demandes de soins pour prurit **(5,6)** et pour beaucoup d'auteurs, comme dans nos cas, l'eczéma est de loin l'étiologie la plus fréquente **(5, 16)**. Dans notre étude, l'association avec l'atopie n'est pas un fait surprenant. Cependant, la proportion élevée de prurit diffus et chronique chez nos malades est un témoin de sévérité.

Les causes non dermatologiques de prurit ne représentaient que 5% de nos cas. Dans d'autres études, elles représentaient 10 à 50% des motifs de prurit généralisé **(5, 6, 17, 18,19)** et les pathologies dominantes étaient les parasitoses intestinales **(5,6)**. D'autres causes non rares également sources de prurit étaient les allergies médicamenteuses **(6)**, l'insuffisance rénale chronique et les affections hépatiques **(5,20)**. Chez le sujet âgé, l'anémie ferriprive semble être une cause fréquente **(15)**. Bien que le rôle direct du diabète dans le prurit soit controversé, cette pathologie a été incriminée dans 1,3% des cas dans la série publiée par Amri et al. **(5)**. Elle n'a pas été retrouvée dans notre étude. L'onchocercose, une cause parasitaire de prurit parfois signalée dans la littérature **(6)**, n'a également pas été retrouvée dans notre série. Cette rareté actuelle est le résultat des campagnes de traitement de masse à l'ivermectine dans les zones d'endémie au cours des trente dernières années **(21)**.

L'allergie aux antipaludiques de synthèse notamment la chloroquine **(22)**, est devenue une cause rare de prurit. Aucun cas n'a été retrouvé dans notre série. Cette molécule qui provoque un prurit chez 10 à 15% des sujets qui l'utilisent pour le traitement du paludisme **(23)** n'est plus utilisée au Mali.

L'identification du bain comme facteur déclenchant du prurit chez 21% de nos patients, soulève la présence de prurit aquagénique chez ces patients. Cette affection qui touche 4,5 à 23,5% des sujets jeunes en Afrique **(24,25)** n'a motivé la consultation que chez 1,3% de nos malades. Ces faits montrent que si le prurit aquagénique est très fréquent, il est très rarement source de consultation. L'atopie, retrouvée chez 31,25% des sujets atteints **(26)** semble être le principal facteur de risque.

La faible représentativité du prurit psychogène dans nos cas est due au fait que le motif de consultation le plus souvent évoqué par ces patients n'est pas le prurit mais plutôt des sensations de fourmillements ou de "petite bête" sous la peau.

L'étiologie précise du prurit est difficile à établir surtout dans les prurits non dermatologiques. Le bilan biologique à visée diagnostique trouve souvent des associations pathologiques dont il est difficile de faire le lien avec la plainte du malade. C'est le cas notamment du diabète retrouvé dans certaines séries **(5)**, des parasitoses digestives **(6)** ou des tumeurs solides gastriques ou laryngées **(20)**. On peut se poser la question de savoir, parmi les autres consultants qui n'avaient pas de prurit, quelle serait la probabilité de trouver des diabétiques ou des sujets hébergeant une parasitose digestive ou une tumeur solide si des investigations supplémentaires avaient été effectuées?

Le test thérapeutique qui devrait, en principe, être un argument supplémentaire de diagnostic est rarement pratiqué. Dans notre série, la

prédominance de causes dermatologiques est liée à un biais de recrutement lié au lieu d'étude. Nous n'avons pas reçu de référence en dermatologie pour les causes systémiques. Il est fort probable que de nombreux autres patients aient consulté dans d'autres structures de prise en charge.

## **7. Conclusion et recommandation :**

### **7-1. Conclusion**

Le prurit est un symptôme fréquemment rencontré en consultation dermatologique. Pour le praticien exerçant en milieu tropical, notamment en Afrique, le diagnostic du prurit demeure une problématique constante. Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiocliniques et les étiologies du prurit en milieu hospitalier dermatologique à Bamako.

Nous avons mené une enquête prospective sur une cohorte de malades consultant dans le service de Dermatologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM-Ex Institut Marchoux) sur une période d'un an (01/06/2009 au 31/05/2010). Ainsi, ont été inclus dans l'étude, tous malades, quelque soit l'âge et le sexe, acceptant de participer à l'enquête et dont le motif principal de consultation était le « prurit ». Les données cliniques et biologiques ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi Info version 6.04 fr.

Au total, 232 malades (163 femmes, 69 hommes) ont consulté pour prurit sur 1761 malades consultants, soit une prévalence de 13,17%. L'âge moyen des malades était de  $33 \pm 19$  ans. Les causes dermatologiques représentaient 95% des étiologies.

Ce travail nous a permis de noter la rareté des causes systémiques du prurit en milieu dermatologique au Mali. En revanche, nous avons noté une prédominance de sujets féminin parmi nos cas.

## **7-2.Recommandations :**

A l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

### **A la population :**

-Il faut éviter les pratiques cosmétiques néfastes

-Il faut appliquer une crème hydratante afin de prévenir la sécheresse de la peau.

### **Aux patients :**

- Eviter l'automédication.
- Essayer d'identifier les facteurs déclenchant éventuels du prurit.

- Couper les ongles court afin d'éviter les blessures responsables de surinfection.

### **Aux agents de santé :**

-Le prurit n'est pas à négliger, il peut révéler de nombreuses affections notamment les plus graves.

### **Aux dermatologues :**

-Devant un prurit toujours effectuer un examen clinique minutieux aussi bien dermatologique que général afin de retrouver une éventuelle étiologie, et de faire l'économie des examens complémentaires.

### **Aux autorités :**

-Former un plus grand nombre de dermatologues.

-Assurer une bonne répartition du personnel soignant bien formé à travers le territoire national.



## 8. Références bibliographiques

1. **Becherel PA.** Prurit. In. : *La collection Hippocrate 2005:tome III-329*
2. **Lorette G, Vaillant L.** Prurit. In.: *Saurat JH, Grosshans E, Laugier, P Lachapelle JM. eds. Dermatologie et Maladies sexuellement transmissibles.* Paris : Masson ,1999 ; 930-10
3. **Georgensen V, Le bozec P.** Prurit sans lésion dermatologique. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126: 629-33.
4. **Bonnetblanc JM, SPARSA A.** Prurit (à l'exclusion des prurits anal et vulvaire). *Rev Prat* 2000; 50 (2): 183-188
5. **Amri M, Belhadjali H, Doarika A, Khorchani H, Kerkeni I, Zili J.** Le prurit. Profil épidémio-clinique et étiologique : étude prospective de 300 cas. *Nouv Dermatol* 2002; 21 :331-334.
6. **Palokinam P, Adjoavi B, Kossi A, Kisseem T.** Les étiologies des prurits isolés en consultation dermatologique à Lomé (Togo). *Cahiers Santé* 1996; 6 :17-19.
7. **Koeppel MC, Morand JJ, Sayag J.** Diagnostic d'un prurit. In. : Morand JJ, M-C koeppel J, Sayag P. *Guide illustré de diagnostic en dermatologie et vénéréologie, Tome II.* Paris : Eds ellipses ; 1996.p.77-84
8. **Greaves MW, Wall PD.** Pathophysiology of itching. *Lancet* 1996 ; 348:938-40
9. **Crickx B.** " *Comprendre la peau.* *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:8S49-68

**10. Mahr A.** Conduite à tenir devant un prurit en dix points. Document disponible en ligne sur le site :

<http://www.devsante.org/base-documentaire/medecine/conduite-tenir-devant-un-prurit-en-dix-points>. Consulté le 11/10/2011

**11. Denguezli M.** Cours de dermatologie. Document disponible sur le site [www.dermato-tunisie.com](http://www.dermato-tunisie.com) consulté le 11/10/2011.

**12. Projet Pilote de lutte contre les Maladies de Peau.** Manuel de prise en charge des maladies de peau courante au Mali. Bamako : CNAM; 2001. p. 14-15.

**13. Chosidow O, Giraudeau B, Cottrell J, Izri A, Hofmann R, Stephen G, and Burgess I.** Oral Ivermectin versus Malathion Lotion for Difficult-to-treat Head Lice. N Engl J Med 2010; 362: 896-905

**14. Tey HL, Yosipovitch G.** Icth in ethnic populations. Acta Derm Venereol 2010; 90: 227-234

**15. Sliti N, Benmously R, Fenniche S, Marrak H, Ben jannet S,**

**Mokhtar I.** Prurit chez le sujet âgé: Etude de 208 cas. La Tunisie Médicale 2011 ; 89(4) : 347-49

**16. Sankalé M, Marchand JP, Saint André P.** La démarche diagnostique devant un prurit chez l'Africain. Rev Prat 1987; 14: 783-791.

- 17. Lyell A. The itching patients.** A review of the causes of pruritus. Scot Med J 1972; 17:334-47.
- 18. Martin J.** Pruritus. Int J Dermatol 1985; 24: 634-639.
- 19. Kantor GR, Lookingbill DP.** Generalized pruritus and systemic diseases. J Am Acad Dermatol 1983; 9: 375-382.
- 20. Mathew JZ, Marc PS.** Pruritus of unknown origin: a retrospective study. J Am Acad Dermatol 2001; 45(6): 892-896.
- 21. Thylefors B.** The Mectizan donation program (MDP). Am Trop Med Parasitol 2008; 102 (S1):39-44
- 22. Salako LA.** Toxicity and side-effects of antimalarials in Africa: a critical review. Bulletin of the World Health Organization 1984; 62:63-68
- 23. Olatunde A.** Chloroquine toxicity. In.: Toxicity in the tropics. London: Taylor & Francis; 1980;212-238.
- 24. Potasman I, Heinrich I, Bassan HM.** Aquagenic pruritus: prevalence and clinical characteristics. Isr J Med Sci 1990; 26(9):499-503.
- 25. Salami TA, Samuel SO, Eze KC, Irekpita E, Oziegbe E, Momoh MO.** Prevalence and characteristics of aquagenic pruritus in a young African population. BMC Dermatology 2009; 9:4.

- 26. Olumide YM, Oresanya F.** Generalized pruritus as a presenting symptom in Nigeria. *Int J Dermatol* 1987; 26(3):171-3.
- 27. Afifi Y, Aubin F, Puzenat E, Degouy A, Aubrion D, Hassan B, Humbert P.** Enquête étiologique d'un prurit sine materia : étude prospective d'une série de 95 patients. *Rev Med Int* 2004 ; 7: 490-493
- 28. Sylla O.** : Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques des urticaires au CNAM Thèse, Med, Bamako, 2010 ; 45 FMPOS.
- 29. Bahunde A.** Contribution à l'étude des étiologies du prurit au Togo. Thèse, Med, Lomé, 1989 : 7
- 30. Richez P, Ghislain PD, Lachapelle JM, Marot L.** Le prurit gravidique et les dermatoses spécifiques de la grossesse. *Le Louvain médical* 2004;123;312-319
- 31. Misery L, Cambazard F.** Les prurits généralisés non Dermatologiques  
In : Rosset H, Vital-Durant D. *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Eds, Paris : Maloine ; 1999;861-74.

## **Fiche d'enquête**

**Numéro** :.....

**Date**:.....

**Nom** :.....

**Prénom** :.....

**Age** :.....

**Sexe** :.....

**Profession** :.....

**Résidence** :.....

### **Interrogatoire**

**Topographie du prurit** : /.../ {D= diffuse L=localisée}

**Horaire du prurit** : Jour  Soir  Constant  Indéterminé

**Evolution**: Poussée  Permanente

**Durée d'évolution** : {jours mois années} :.....

**Prurit familial**: oui  non       **Atopie**: oui  non

**Asthme**: oui  non

**Notion d'atopie** : oui  non       **Parent atopique**:.....

**Asthme** : oui  non

**Facteur déclenchant connu** : oui  non

*Si oui précisez*:.....

**Retentissement du prurit**: sur le sommeil oui  non

sur les activités quotidiennes oui  non

### **Aspects cliniques**

**Lésions visibles** : oui  non

*Si lésions visibles* **Type lésions** : papules  macules  squames  vésicules  bulles

Croutes  autre

**Lésions de grattage** : oui  non  *si oui précisez*, lichenification  ulcération

impétiginisation  autre

**Topographie des lésions prurigineuses**: diffuse  localisée

Si lésions localisées, **siège(s)**: plis cuir chevelu  OGE  fesses  dos  membres sup   
membres inf  autre

### Paraclinique

**NFS** : {1=oui, 2=non}, si oui résultat:.....

**Biopsie** : {1=oui, 2=non}, si oui résultat .....

**Glycémie à jeun** : {1=oui, 2=non}, si oui résultat :.....

**Examen parasitologique des selles** : {1=oui, 2=non}, si oui résultat .....

**Transaminases**: /.../ {1=oui, 2=non}, si oui résultat :.....

**ECBU**: /.../ {1=oui, 2=non}, si oui résultat :.....

**Autre(s) à préciser**: .....

.....

**Diagnostic** : .....

### Traitement

**Anti -H1** : {1=oui, 2=non}, si oui

Molécules: /.../{1=dexchlorpheniramine, 2=hydroxyzine, 3=loratadine, 4=mequitazine,  
5=fexofenadine, 6=levocetirizine, 7=autre}

**Corticoïdes**: /.../ {1=oui, 2=non}, si oui

**Dermocorticoïdes** : /.../ {1=oui, 2=non}

Classes: /.../ {1=très forte, 2=forte, 3=modérée, 4=faible}

Molécules : /.../{1=betamethasone, 2=desonide, 3=hydrocortisone, 4=corticoïde+antiseptique,  
5=corticoïde+vaseline blanche, 6=autre}

**Corticoïdes per os** : /.../ {1=oui, 2=non}

Molécules: /.../ {1=prednisolone, 2=prednisone, 3=betamethasone}

**Corticoïdes injectable** : /.../ {1=oui, 2=non}, si oui

Molécules: /.../ {1=betamethasone, 2=methylprednisolone, 3=triamcinolone, 5=autre}

**Autres médicaments**: /.../ {1=oui, 2=non}, si oui

Molécules: /.../ {1=antifongique, 2=anti scabieux, 3=crotamiton, 4=autre}

### EVOLUTION

.....  
.....

**Notes particulières**:.....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom:** CISSE

**Prénom:** Lamissa

**Titre de la thèse :** étude des caractères épidémiocliniques et étiologiques du prurit en consultation dermatologique au CNAM.

**Année universitaire :** 2011-2012

**Pays d'origine:** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

### RESUME

*Nous avons réalisé dans le service de dermatologie du CNAM une étude de douze mois sur le prurit afin de décrire ses caractères, d'établir le profil des patients et de rechercher ses principales étiologies. Il s'agissait d'un travail prospectif avec recueil des données chez les nouveaux patients consultant du service. Deux cent trente deux cas de prurit ont été enregistrés sur une cohorte de mille sept cent soixante et un patients ; ce qui représente une prévalence de 13,17%. Ce travail nous a aussi permis de noter :*

- une prédominance féminine avec un ratio H/F de 0,42*
- les principales causes dermatologiques de prurit :eczéma 36,8% (81/220), urticaire 14% (31 cas), mycoses 9,5% (21 cas), prurigo 5,9% (13 cas) et la gale 5% (11 cas). Le lichen plan, les toxidermies et les sudamina comptaient chacun pour 4% des cas (9 cas pour chaque).*
- Une altération de la qualité de vie chez la majorité de nos patients.*
- Une prédominance du prurit d'origine dermatologique.*
- Une certaine sévérité du prurit a été notée chez nos cas, avec des lésions de grattage chez la moitié d'entre eux.*

## Serment d' Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**