



ARTICLE ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE

Rev int sc méd Abj - ISSN 1817 - 5503 - RISM 2021;23,1:30-36.

© EDUCI 2021.

## Prurit généralisé *sine materia* en dermatologie à Cotonou (Bénin) Generalized *sine materia pruritus* in dermatology in Cotonou

DÉGBOË Bérénice, KOUASSI-IBRAHIM Alida, MAFFO Kamgaing Nina, AKPADJAN Fabrice,  
ADÉGBIDI Hugues, ATADOKPÈDÉ Félix

Soumis à publication le en juin 2020 - Accepté pour publication en janvier 2021

### RÉSUMÉ

**Introduction.** Le prurit généralisé *sine materia* peut altérer la qualité de vie des patients. L'objectif de cette étude était d'en documenter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques en dermatologie à Cotonou.

**Méthodes.** Une étude rétrospective et descriptive a été réalisée dans le service de dermatologie du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 décembre 2018. Elle a inclus tous les patients chez qui le diagnostic de prurit généralisé *sine materia* était retenu sur la base d'arguments cliniques. En cas d'orientation clinique, un examen paraclinique à visée étiologique était demandé.

**Résultats.** La prévalence du prurit généralisé *sine materia* était de 1,2% (126 cas/10627 consultants). Les adultes jeunes de 31-50 ans (34,1%) et les sujets âgés de plus de 60 ans (15,1%) étaient les plus atteints. La sex-ratio était de 1,1. Le prurit était le plus souvent chronique (80,2%), d'intensité légère à modérée (83,3%), intermittent (71,4%) et sans horaire (77,8%). Les principales étiologies retrouvées étaient l'eau (32,5%), les savons irritants (30,2%), la xérose cutanée (18,3%), la sénescence (12,7%). Les maladies internes ont été retrouvées dans 28,6% des cas. Dans 4% des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée.

**Conclusion.** Le prurit généralisé *sine materia* en dermatologie à Cotonou était plus fréquent chez les adultes jeunes et les sujets âgés. Les étiologies étaient dominées par les facteurs environnementaux et les anomalies physiologiques cutanées.

### Mots clés :

- Prurit généralisé *sine materia*
- prurit aquagénique
- cosmétiques irritants
- xérose cutanée
- Bénin

### ABSTRACT

**Introduction.** Generalized *sine materia pruritus* can significantly impair the patient's quality of life. The aim of this study was to document its epidemiological, clinical and etiological characteristics in dermatology in Cotonou.

**Methods.** A retrospective and descriptive study was carried out in the dermatology department of Cotonou National and Teaching Hospital from January 1, 2009 to December 31, 2018. It included all patients for whom the diagnosis of generalized *sine materia pruritus* was retained. The search for the cause of pruritus usually requires a meticulous step-by-step assessment involving careful history taking as well as clinical examination and laboratory investigations.

**Results.** The prevalence of generalized *sine materia pruritus* was 1.2% (126 cases/10,627 patients). Young adults aged 31-50 (34.1%) and subjects over the age

Clinique Universitaire de Dermatologie-Vénérologie du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou, Faculté des Sciences de la Santé - Université d'Abomey-Calavi,

**Auteur correspondant :** Dégbôé Bérénice. Mail : [kebddegboe@yahoo.fr](mailto:kebddegboe@yahoo.fr), 01BP : 188 Cotonou.

of 60 (15.1%) were the most affected. The sex ratio was 1.1. The pruritus was most often chronic (80.2%), mild to moderate (83.3%), intermittent (71.4%) and without schedule (77.8%). The main etiologies found were water (32.5%), irritating cosmetics (30.2%), xerosis (18.3%), aging (12.7%). Pruritus from systemic diseases accounted for 28.6%. Causes for the pruritus were not elicited in 4% of the patients.

Conclusion: Generalized sine materia pruritus in dermatology in Cotonou was prevalent in young adults and elderly. The most common etiologies were environmental factors and physiological skin conditions.

**KEYWORDS:**

-Generalized sine materia pruritus  
-Aquagenic pruritus  
-Irritating cosmetics  
-Xerosis  
-Benin

## INTRODUCTION

Le prurit généralisé sine materia (PGSM) concerne plusieurs zones du corps et ne s'accompagne pas de lésion cutanée spécifique d'une dermatose prurigineuse connue<sup>[1-3]</sup>. Encore appelé prurit nu ou isolé, il constitue de ce fait un défi diagnostique et thérapeutique pour les praticiens en général, et plus pour ceux exerçant en zone tropicale pauvre.

Chez le patient, il entraîne souvent une altération de la qualité de vie et s'accompagne

de comorbidités psychiatriques, d'une perturbation des activités professionnelles et des relations interpersonnelles, d'une altération de la fonction cognitive, du mémoire et de l'attention<sup>[1-5]</sup>.

Devant la rareté des travaux sur ce sujet et particulièrement dans notre contexte tropical, il nous est paru opportun de réaliser une étude en dermatologie à Cotonou. Celle-ci a pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique et étiologique du PGSM.

## MÉTHODES

Une étude transversale, rétrospective et descriptive a été réalisée du 1<sup>er</sup> janvier 2009 au 31 décembre 2018, dans le service de dermatologie-vénérologie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou (CNHU-HKM).

Elle a inclus tous les patients chez qui le diagnostic de PGSM était retenu sur la base d'arguments cliniques. Les critères d'inclusion comportaient le caractère généralisé du prurit et des lésions secondaires au grattage telles que les stries, les érosions, les excoriations, la lichénification et les troubles pigmentaires. Ainsi n'ont pas été inclus de ce travail les prurits localisés et les cas où l'examen dermatologique a retrouvé des lésions cutanées spécifiques d'une dermatose prurigineuse connue. Il s'est agi d'un recensement exhaustif de tous les patients dont les dossiers répondaient aux critères d'inclusion durant la période d'étude, indépendamment du stade évolutif du prurit et/ou d'un traitement éventuel en cours.

Hormis les cas où l'étiologie était connue, il a été demandé chez tous nos malades des explorations systématiques biologiques et parfois radiologiques. Le bilan biologique initial comportait un hémogramme, une vitesse de sédimentation, la ferritinémie, le

dosage des transaminases hépatiques, des gammaglutamyl-transpeptidases, des phosphatases alcalines, l'électrophorèse des protéines sériques, la glycémie à jeun, l'azotémie, la créatininémie, le dosage de l'hormone thyroïdienne, l'examen parasitologique des selles, les sérologies des hépatites virales B et C, la sérologie rétrovirale. En cas d'orientation clinique, il était complété par l'échographie abdomino-pelvienne et la radiographie pulmonaire. Pour des raisons d'ordre matériel, certains examens n'étaient pas demandés systématiquement.

Les étiologies ont été retenues sur la base du bilan paraclinique lorsqu'il est réalisé ou à défaut à l'aide des éléments cliniques. Avant de rapporter le prurit sine materia à une affection particulière ou à un facteur, le critère chronologique était déterminant. En effet, le prurit et la maladie sous-jacente et/ou le facteur étiologique suspecté doivent avoir le même profil évolutif ; le traitement de la pathologie ou l'éviction du facteur en cause devant aboutir à la régression ou à la disparition du prurit. Dans les cas où l'enquête initiale était négative, une surveillance régulière trimestrielle était prescrite.

Pour chaque patient, les données

socio-démographiques, cliniques et étiologiques ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie. Elles ont ensuite été saisies à l'aide du logiciel EPI-DATA 3.1, puis analysées avec le logiciel EPI-INFO 7.

Pour chaque patient, les données socio-démographiques, cliniques et étiologiques ont été collectées à l'aide

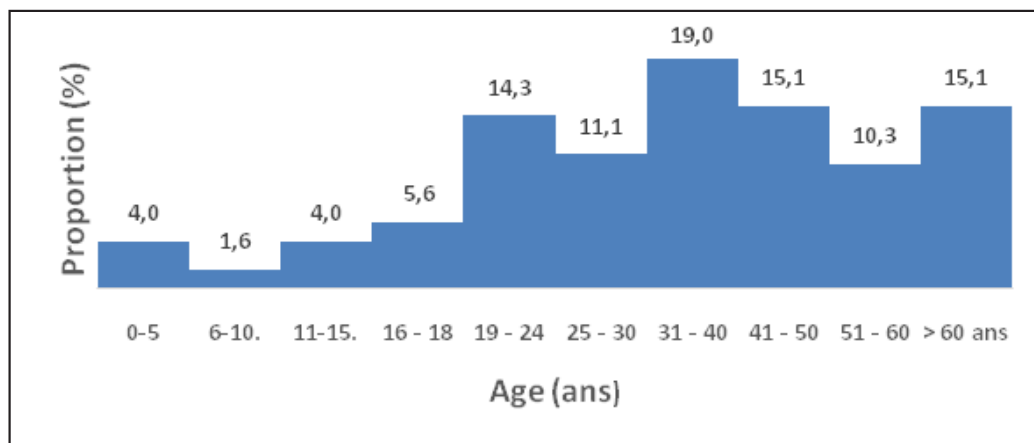
d'une fiche d'enquête préétablie. Elles ont ensuite été saisies à l'aide du logiciel EPI-DATA 3.1, puis analysées avec le logiciel EPI-INFO 7. Le test de Chi-square accompagné de la p-value a été réalisé pour la recherche d'éventuelles associations entre les variables de l'étude. Les valeurs de  $p < 0,05$  ont été considérées comme statistiquement significatives

## RÉSULTATS

La prévalence hospitalière du PGSM était de 1,2%, soit 126 cas pour 10627 consultants. Il y avait 64 hommes et 62 femmes donnant une sex-ratio de 1,1.

L'âge moyen des patients au moment de la consultation était de 37,3 ans  $\pm$  18,6. Leur répartition en fonction de l'âge est illustrée sur

la figure 1. Les enfants étaient les moins touchés dans une proportion de 15,1% (19 cas) contre 84,9% (107 cas) des adultes. Les adultes entre 31-50 ans (43 ; 34,1%) suivis des sujets âgés de plus de 60 ans (19 ; 15,1%) étaient les plus atteints.



**Fig. 1 :** Répartition des 126 patients consultant pour un PGSM en fonction de l'âge dans le service de dermatologie du CNHU-HKM de Cotonou de 2009-2018

Distribution of 126 patients consulting for GSMP according to age in the dermatology department of CNHU-HKM in Cotonou from 2009 to 2018

Les facteurs déclenchants ou aggravants le prurit étaient principalement le bain et la chaleur. Les patients utilisaient fréquemment pour la toilette corporelle des savons irritants constitués de savons alcalins, antiseptiques, éclaircissants ou détergents. L'absence de déparasitage contre les helminthiases et l'atopie étaient les antécédents personnels pathologiques les plus fréquents. Ces résultats sont consignés dans le tableau I.

Le prurit était le plus souvent chronique, d'intensité légère à modérée, intermittent et sans horaire. Les caractéristiques cliniques du prurit dans notre série sont décrites dans le tableau II.

**Tableau I :** Facteurs déclenchants ou aggravants, types de savon de toilette et antécédents personnels chez les 126 patients souffrant de PGSM dans le service de dermatologie du CNHU-HKM de Cotonou de 2009-2018 / *Triggers or aggravating factors, types of toilet soap and personal history in the 126 patients suffering from GSMP in the dermatology department of CNHU-HKM in Cotonou from 2009 to 2018*

	n	%
<b>Facteurs déclenchants/ aggravants</b>		
Eau	36	28,6
Chaleur	13	10,3
Prise de médicaments	7	5,6
Substance chimique professionnelle/ cosmétique	5	4
Filet de toilette	4	3,2
Repas	3	2,4
Exercice physique	3	2,4
Idiosyncrasie	3	2,4
Soleil	2	1,6
Froid	1	0,8
Grossesse	1	0,8
<b>Savons de toilette</b>		
Alcalins	43	34,1
Antiseptique	25	19,8
Éclaircissants	15	11,9
Surgras	15	11,9
Détergents	10	7,9
De Marseille	6	4,8
Nature non précisée	9	7,1
<b>Antécédents personnels</b>		
Absence de déparasitage	106	84,1
Atopie	54	45,2
Hypertension artérielle	33	26,2
Diabète	12	9,6
Insuffisance rénale chronique dont 4 hémodialysés	6	4,8
Hépatite virale C	5	4
Troubles psychiatriques	3	2,4
Drépanocytose	2	1,6
Infection par le virus de l'immunodéficience humaine	1	0,8

**Tableau II :** Caractéristiques cliniques du PGSM chez les 126 patients dans le service de dermatologie du CNHU-HKM de Cotonou de 2009-2018 / *Clinical characteristics of GSMP in 126 patients in the dermatology department of CNHU-HKM in Cotonou from 2009 to 2018*

	n	%
<b>Durée d'évolution</b>		
< 6 semaines (prurit aigu)	25	19,8
> 6 semaines (prurit chronique)	101	80,2
<b>Intensité</b>		
Légère-moderée	105	83,3
Sévère	21	16,7
<b>Caractère évolutif</b>		
Intermittent	90	71,4
Permanent	36	28,6
<b>Horaire</b>		
Sans horaire	98	77,8
Recrudescence nocturne	28	22,2

Le bilan paraclinique a été complètement ou partiellement réalisé par 28 patients sur 101 demandes. L'enquête étiologique a permis d'identifier 159 étiologies réparties en 6 grands groupes dont les principaux sont les causes externes, les facteurs physiologiques et les maladies internes. Chez 21 patients, soit 16,7%, au moins deux facteurs étiologiques ont été identifiés. Ces étiologies sont illustrées dans le tableau III. Les principales étaient l'eau, les savons irritants, la xérose cutanée, la sénescence et le diabète. Aucune cause n'a été retrouvée chez 5 patients. Les variables tels que l'âge, le sexe, la profession, les cosmétiques utilisés n'étaient associées de façon significative à ses étiologies ( $0,07 < p < 0,84$ )

**Tableau III :** Répartition des 126 patients souffrant de PGSM selon les grands groupes étiologiques et les différentes étiologies dans le service de dermatologie du CNHU-HKM de Cotonou de 2009-2018 / *Distribution of 126 patients suffering from GSMP according to the etiological groups and different etiologies in the dermatology department of CNHU-HKM in Cotonou from 2009 to 2018*

		n	%
<b>Causes externes</b> (81 ; 64,3%)	Eau	41	32,5
	Savons irritants	38	30,2
	Médicaments	2	1,6
<b>Facteurs physiologiques</b> (40 ; 31,7%)	Xérose cutanée	23	18,3
	Sénescence	16	12,7
	Grossesse	1	0,8
<b>Maladies internes</b> (36 ; 28,6%)	Diabète	14	11,1
	Hépatite virale C	8	6,3
	Insuffisance rénale chronique	6	4,8
	Anémie ferri-prive	3	2,4
	Hémopathies	2	1,6
	Infection à VIH	2	1,6
	Hyperthyroïdie	1	0,8
<b>Dermatose invisible</b>	Gale atypique	9	7,1
<b>Causes psychiatriques/psychosomatiques</b>	Dépression	2	1,6
	Idiosyncrasie	1	0,8
<b>Cause non retrouvée</b>		5	4

34

## DISCUSSION

La prévalence du PGSM dans notre population d'étude était faible. Ce résultat est comparable à ceux de Faye et al au Mali<sup>[6]</sup> et Alizadeh et al. en Iran<sup>[5]</sup>. Il est nettement inférieur à ceux de Olumidé et al. au Nigéria<sup>[3]</sup>, Pitché et al. au Togo<sup>[7]</sup> et Doe et al. au Ghana<sup>[8]</sup> qui ont noté une prévalence entre 6,7% et 10,5%. Cette forte prévalence rapportée par ces auteurs pourrait être liée à la période d'étude où certaines parasitoses endémiques sources de PGSM telles que l'onchocercose et la filariose sévissaient fréquemment dans nos régions.

L'âge moyen de 37,3 ans<sup>[18,6]</sup> était comparable à celui de Alizadeh et al. en Iran<sup>[5]</sup>. Nos patients étaient plus jeunes que ceux de Afifi et al en France<sup>[1]</sup> et plus âgés que ceux Pitché et al au Togo<sup>[7]</sup>. Comme dans notre étude, tous ces auteurs ont noté une rareté du PGSM chez les

enfants. L'âge pourrait donc être un facteur de risque du PGSM comme rapporté par Cao et al.<sup>[9]</sup>.

Les principaux facteurs déclenchants ou aggravants étaient l'eau et la chaleur. Le même constat a été fait par plusieurs auteurs qui incriminent l'eau<sup>[3,8,10-12]</sup>. Ces auteurs ont fait remarquer que la température, le pH ou la composition physico-chimique de l'eau dans nos régions (surtout l'eau de forage utilisée par la majorité de la population) pourraient induire une irritation chez certaines personnes. De plus, certaines habitudes néfastes telles que l'usage de filet de toilette ou le frottement corporel par les serviettes après la douche pourraient contribuer à aggraver le phénomène en induisant une dégranulation mastocytaire ou une augmentation de l'histaminémie<sup>[3,8,10-12]</sup>. Notre environnement chaud et humide pourrait augmenter l'activité

21% respectivement<sup>[3,11]</sup>. Le prurit aquagénique survient dans les 30mn au plus après contact avec de l'eau et peut durer jusqu'à deux heures<sup>[3,10-12]</sup>. Son mécanisme physiopathologique est méconnu. L'hypothèse d'une libération locale d'acétylcholine et de neuropeptides est avancée mais non encore démontrée. Une histaminolibération ou une augmentation de l'histaminémie sont soupçonnées chez d'autres patients. D'autres hypothèses telles qu'une activité fibrinolytique ou une dysrégulation du système nerveux sympathique sont émises<sup>[3,10-12]</sup>. Le prurit aquagénique relève de plusieurs causes, liées soit directement au caractère irritant de l'eau, soit à des maladies internes, surtout certaines hémopathies, soit à des médicaments, soit génétique par mutation homozygote du gène JAK2V617F ou idiopathique. Dans ce dernier cas, le prurit survient quel que soient la température de l'eau, son pH et sa salinité<sup>[3,10-12]</sup>.

Quant aux savons irritants, ils induisent une xérose cutanée par un effet délipidant et une modification du pH cutané. A cela s'ajoutent les habitudes d'hygiène néfastes telles que le savonnage mal rincé, l'usage de lait de toilette utilisé sans rinçage, l'usage d'éponge ou de filet de toilette<sup>[16,19-21]</sup>.

Le mécanisme de survenue de la xérose est multiple. Elle peut être liée à des anomalies de la kératinisation, à une incapacité à restaurer la fonction barrière du stratum corneum par perte des lipides de surface, une diminution du flux sébacé, une accentuation de la perte en eau trans-épidermique due à la perturbation du métabolisme de l'eau ou à une anomalie dégénérative des terminaisons nerveuses périphériques cutanées<sup>[9,16,22,23]</sup>. Elle connaît diverses étiologies telles que les agressions externes, la sénescence, certains médicaments, l'atopie, les carences nutritives, les maladies internes et certaines infections (infection par le VIH, hépatites virales<sup>[2,10,6-18,22-26]</sup>).

Le PGSM est retrouvé au cours du vieillissement dans une proportion de 11,5-41%. Sa pathogénie fait intervenir les mêmes mécanismes observés au cours de la xérose, auxquels s'ajoutent une immuno-sénescence et des anomalies neurodégénératives ou neuropathies des petites fibres dues au vieillissement. Le fait que la xérose soit fréquente (75% des sujets de plus de 75 ans) chez les personnes âgées n'est donc pas un fait surprenant<sup>[9,10,16,18,24,27]</sup>.

Les maladies internes ont été retrouvées dans une proportion de 28,6% dans notre série. Ce résultat pourrait être sous-estimé car la plupart

acétylcholinestérase des fibres nerveuses entourant les glandes sudoripares eccrines déclenchant ainsi un prurit à la chaleur<sup>[10]</sup>.

L'absence de déparasitage observée chez la majorité de nos patients pourrait faire évoquer les helminthiases, fréquentes dans nos régions tropicales<sup>[2,4]</sup>. En effet, Pitché et al au Togo, Afifi et al. en France et Amri et al. en Tunisie ont retrouvé les helminthiases comme la première cause du prurit sine materia<sup>[1,7,13]</sup>.

Le prurit est un signe cardinal de l'atopie en rapport avec une sensibilisation centrale et périphérique ayant pour conséquence une hyperkinésie et une allokinésie. L'atopie est connue comme un facteur de risque ou d'aggravation du prurit ; expliquant en partie la prédominance d'une xérose cutanée, d'une sensibilité accrue aux cosmétiques irritants et d'une évolution chronique du prurit<sup>[14-16]</sup>.

Quel que soit son caractère évolutif, ce prurit généralisé était chronique chez la majorité de nos patients. Ceci témoigne du retentissement important entraînant une altération de la qualité de vie<sup>[1,4,9,17,18]</sup>.

Le diagnostic positif du PGSM était aisé. Cependant son diagnostic étiologique était difficile d'autant plus que la sous-médicalisation et le manque de moyens financiers chez certains patients ont rendu impossible la réalisation de certains examens paracliniques. La plupart des étiologies ont été identifiées à partir des éléments cliniques. Ce qui nous amène à relativiser les résultats concernant les différentes étiologies identifiées.

Ces étiologies étaient parfois intriquées faisant du PGSM une dermatose multifactorielle chez 21 de nos patients.

Il est mentionné dans la littérature que les étiologies fréquentes du PGSM sont les maladies internes retrouvées dans une proportion de 10-50%<sup>[1,4,5]</sup>. Il s'agit le plus souvent d'hémopathies, d'insuffisance rénale chronique, d'hypothyroïdie, de carence martiale, de cancers solides. Les étiologies identifiées dans notre étude étaient dominées plutôt par les facteurs externes environnementaux tels que l'eau et les savons irritants retrouvés dans 32,5% et 30,2% des cas respectivement. Nos résultats sont similaires à ceux de Doe et al au Ghana<sup>[8]</sup>.

Salami et al. et Olumidé et al au Nigéria ont retrouvé une proportion importante de prurit aquagénique ou prurit à l'eau, soit 23,8% et

de ces patients sont souvent pris en charge pour leur prurit dans les services relevant de la spécialité liée à la pathologie sous-jacente. La consultation dermatologique est souvent demandée en cas de prurit persistant, réfractaire au traitement ou entraînant une importante altération de la qualité de vie.

Le diabète sucré est l'une des causes les plus courantes de neuropathies des petites fibres. La prévalence du prurit neuropathique chez les sujets diabétiques est significativement plus élevée que chez les sujets non diabétiques (26,3% contre 14,6%). Les neuropathies à petites fibres sont secondaires aux atteintes dégénératives des fibres A légèrement myélinisées et des fibres C non myélinisées. Elles se manifestent par des symptômes tels que des brûlures, une allodynie, une hyperalgie, le prurit et une transpiration excessive. Le prurit neuropathique est présent chez 8 à 19% des patients atteints de prurit sine materia chronique<sup>[27,28]</sup>.

La pathogénie du prurit associé à l'hépatite virale C est mal connue. La première hypothèse est celle d'une origine cholestatique induite par le virus. Plusieurs théories ont été avancées dans ce sens : effet prurigineux des sels biliaires en excès dans le sang et la peau ; libération d'une substance intermédiaire prurigineuse induite par les lésions hépatiques dues à la cholestase

; augmentation des taux sériques d'histamine ou d'opiacés endogènes. La deuxième hypothèse serait de considérer que le prurit est lié au dépôt cutané de complexes immuns circulants, comme cela a été démontré pour les vasculites associées aux cryoglobulinémies de type 2. L'hypothèse la plus récente implique un tropisme cutané du virus par l'intermédiaire des neuropeptides. Cependant, il est à retenir que l'interféron utilisé dans le traitement de l'hépatite virale C peut entraîner une xérose cutanée source de prurit<sup>[1,2,29]</sup>. Dans la cholestase, le prurit peut précéder les autres symptômes. Dans les formes classiques, le prurit est initialement localisé aux extrémités et aux zones soumises à la pression, pour devenir ensuite généralisé<sup>[1]</sup>.

Le prurit apparaît chez 85 à 90 % des patients atteints d'insuffisance rénale chronique hémodialysés. Il serait en rapport avec le développement lent de l'état hyperurémique plutôt qu'avec le taux d'hyperazotémie. Sa pathogénie est complexe et multifactorielle, associant une xérose cutanée, des phénomènes dysimmunitaires, une neuropathie périphérique et des anomalies hydro-électrolytiques comportant une hypercalcémie et une hyperphosphatémie secondaires à une hyperparathyroïdie réactionnelle<sup>[1,17,26]</sup>.

les maladies internes, et vient nous rappeler la frontière virtuelle entre les différentes spécialités.

Une meilleure connaissance des étiologies nous permettra d'améliorer la prise en charge adaptée à chaque patient et ceci, dans une approche holistique.

## CONCLUSION

Le prurit généralisé *sine materia* en dermatologie à Cotonou était souvent chronique. Il était plus fréquent chez les adultes jeunes et les personnes âgées, et par contre rare chez les enfants.

Notre étude souligne le lien étroit entre le prurit et les facteurs environnementaux, les anomalies physiologiques cutanées ainsi que

## Auteurs et contributions :

- Dr Dégboé B., [kebdegboe@yahoo.fr](mailto:kebdegboe@yahoo.fr). a conçu et dirigé l'étude. Elle a réalisé la recherche bibliographique et rédigé l'article
- Dr Kouassi-Ibrahim A., [kaaalida@gmail.com](mailto:kaaalida@gmail.com), a co-rédigé l'article
- Dr Maffo Kamgaing N. [kebdegboe@yahoo.fr](mailto:kebdegboe@yahoo.fr) et Dr Kouassi-Ibrahim A. ont collecté les données
- Dr Akpadjan F. [barfice@yahoo.fr](mailto:barfice@yahoo.fr), Pr Adégbidi H. [adegbidih@yahoo.fr](mailto:adegbidih@yahoo.fr) et Pr Atadokpède F. [fatadokpede2009@yahoo.fr](mailto:fatadokpede2009@yahoo.fr) ont relu l'article

## Références

1. **Affi Y, Aubin F, Puzenat E, Degouy A, Aubrion D, Hassam B, P. Humbert.** Enquête étiologique d'un prurit sine materia : étude prospective d'une série de 95 patients. *Rev Med Interne* 2004 ; 25 : 490-493
2. **Molkara S, Sabourirad S, Molooghi K.** Infectious differential diagnosis of chronic generalized pruritus without primary cutaneous lesions: a review of the literature. *Int J Dermatol* 2019. DOI: 10.1111/ijd.14587
3. **Olumide YM, Oresanya F.** Generalized Pruritus as a Presenting Symptom in Nigeria. *Int J Dermatol* 1987; 26(3): 171-173
4. **Cassano N, Tessari G, Vena GA, Girolomoni G.** Chronic Pruritus in the Absence of Specific Skin Disease: An Update on Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11 (6): 399-411
5. **Alizadeh N, Mirpour SH, Golmohamadi R, Darjani A et al.** Chronic generalized pruritus without primary skin lesions: a longitudinal prospective observational study. *Int J Dermatol* 2018; 58 (3): 273-278
6. **Faye O, Cissé L, Berthe S, Dicko A et al.** Prurit en consultation hospitalière à Bamako, Mali. *Intl J Dermtol* 2012; 51(Suppl1):49-52
7. **Pitché PV, Bahounde A, Agbo K, Tchangaï-Walla K.** Les étiologies des prurits isolés en consultation dermatologique à Lomé (Togo). *Cahiers Santé* 1996 ;6 : 17-19
8. **Doe PT, Asiedu A, Acheampong JW, Rowland Payne CME.** Skin diseases in Ghana and the UK. *Int J Dermatol* 2001; 40: 323-326
9. **Cao T, Tey HL, Yosipovitch G.** Chronic pruritus in the geriatric population. *Dermatol Clin.* 2018;36(3):199-211. DOI: 10.1016/j.det.2018.02.004
10. **Hamie L, Abou-Rahal J.** Water-related dermatoses. *Int J Dermatol* 2018. DOI : 10.1111/ijd.14316
11. **Salami TA, Samuel SO, Eze KC, Irekpita E et al.** Prevalence and characteristics of aquagenic pruritus in a young African population. *BMC Dermatology* 2009; 9:4 DOI:10.1186/1471-5945-9-4
12. **Ekpe EL, Nkemjika UM.** Aquagenic Pruritus: A Review of the Pathophysiology – Beyond Histamine. *Central African Journal of Public Health* 2017; 3 (4): 40-43. DOI: 10.11648/j.cajph.20170304.11
13. **Amri M, Belhadjali H, Doarika A.** Le prurit : Profil épidémiologique et étiologique : étude prospective de 300 cas. *Nouv Dermatol* 2002 ;21 : 331-334.
14. **Misery L.** Prurit. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie*, Paris : Elsevier Masson, 2006 ; 98-140-A-10.
15. **Brenaut E, Garlantezec R, Talour K, Misery L.** Itch Characteristics in Five Dermatoses. *Acta Dermatol venereol* 2013; 93:573-4.
16. **Mazereeuw J, Bonafé J-L.** Xerosis. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129:137-42.
17. **Reszke R, Szepletowski JC.** End-Stage Renal Disease Chronic Itch and Its Management. *Dermatol Clin.* 2018;36(3):277-292. DOI: 10.1016/j.det.2018.02.007
18. **Szepletowski JC, Weisshaar E (eds):** Itch – Management in Clinical Practice. *Curr Probl Dermatol* 2016; 50: 192-201 DOI: 10.1159/000446094
19. **Prunieras M.** Précis de cosmétologie dermatologique. Paris, Masson, 1981 :1-214.
20. **Naldi L, Cazzaniga S, Goncàlo M, Dieppen Tet al.** Prevalence of Self-reported Skin Complaints and Avoidance of Common Daily Life Consumer Products in Selected European Regions. *JAMA Dermatol* 2014 ; 150 (2) :154-162
21. **Surber C, Abels C, Maibach H.** pH of the Skin: Issues and Challenges. *Curr Probl Dermatol* 2018;54 :173-182 DOI: 10.1159/000489531
22. **Saint Léger D, François AM, Lévêque JL, Stou-demayer TJ et al.** Age-associated changes in stratum corneum lipids and their relation to dryness. *Dermatologica* 1988;177(3):159-64.
23. **Jacobson TM, Yüksel KU, Geesin JC, Gordon JS et al.** Effects of aging and xerosis on the amino acid composition of human skin. *J Invest Dermatol* 1990;95(3):296-300.
24. **Berger TG, Shive M, Harper MG.** Pruritus in the Older Patient A Clinical Review. *JAMA* 2013 ; 310 (22) : 2443-2450
25. **Singh F, Rudikoff D.** HIV-Associated Pruritus Etiology and Management. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4 (3): 177-188
26. **Hu T, Wang B, Liao X, Wang S.** Clinical features and risk factors of pruritus in patients with chronic renal failure. *Exp Ther Med* 2019 ;18: 964-971
27. **Rosen JD, Fostini AC, Yosipovitch G.** Diagnosis and Management of Neuropathic Itch. *Dermatol Clin.* 2018;36(3):213-224. DOI: 10.1016/j.det.2018.02.005
28. **Misery L.** Neuropathies des petites fibres : les dermatologues sont (très) concernés. *Ann Dermatol Venereol* 2018 ; 145 : 311-312
29. **Dega H, Francès C, Dupin N, Lebre C et al.** Prurit et virus de l'hépatite C. *Ann. Dermatol. Venereol* 1998 ;125 : 9-12