

LE PRURIT CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

AVEC LA VIEILLESSE VIENT LA SAGESSE... ET LA SÉCHERESSE ?

La population âgée ne cesse d'augmenter au Québec, tendance qui risque de se maintenir dans les décennies à venir. Le vieillissement est inévitable et constitue un processus continu dont le spectre de manifestations est très variable et touche tous les systèmes, la peau n'y faisant pas exception. Un déclin des fonctions cutanées est ainsi observé avec l'âge et entraîne divers symptômes, notamment du prurit.

Sandra Davar

Le prurit peut survenir dans le cadre de maladies de peau, mais aussi sans lésions cutanées associées ni lésions primaires. Il peut alors être attribuable à certains problèmes de santé importants (troubles neurologiques, insuffisance rénale chronique, cholestase hépatique, infections généralisées, cancers, troubles endocriniens, etc.) ou faire suite à une exposition médicamenteuse. La recherche de la cause nécessite une analyse méticuleuse de l'évolution de la maladie actuelle et, parfois, des examens plus poussés. De plus, chez la personne âgée, certaines causes sont plus fréquentes que d'autres : médicaments, pemphigoïde bulleuse, prurit sénile, gale et cancers sous-jacents.

1. QU'EST-CE QUE LE PRURIT ?

Le prurit est défini comme un « désir de grattage »¹ et constitue le symptôme dermatologique le plus courant chez les patients de plus de 65 ans. Il peut être localisé ou généralisé. Certains auteurs emploient ce terme pour parler d'un prurit sans lésions cutanées visibles. Les expressions suivantes sont également utilisées pour décrire ce phénomène : prurit essentiel, *pruritus sine materia* ou prurit généralisé.

2. QU'EST-CE QUI EXPLIQUE LE PRURIT ?

La peau est un organe sensoriel composé d'un réseau de nerfs afférents et efférents. Des fibres nerveuses sont présentes dans toutes les couches de la peau, sauf dans la couche cornée (la couche la plus superficielle). On en trouve donc dans l'épiderme, le derme et l'hypoderme. Ces fibres communiquent plusieurs sensations : la température, le toucher, la vibration, la pression, la douleur et... le prurit. Elles sécrètent, en outre, des médiateurs (neuropeptides), comme les opioïdes, la substance P, le facteur de croissance nerveux (*Nerve Growth Factor* ou NGF) et l'histamine, qui jouent un rôle dans la production du prurit.

La stimulation des nerfs cutanés se fait par l'entremise de récepteurs. Les fibres nerveuses C non myélinisées transmettent l'influx nerveux à l'origine du prurit de la périphérie vers le système nerveux central. Ainsi, tout comme la douleur, le prurit prend ses origines dans le système nerveux périphérique (douleur dermique) ou central (douleur psychogène ou neurogène).

Les kératinocytes sont aussi en cause dans le prurit, car ils relâchent plusieurs médiateurs et possèdent des récepteurs qui viennent amplifier la sensation².

3. QUELLE EST LA DIFFÉRENCE ENTRE LE PRURIT ET LA DOULEUR ?

Le prurit et la douleur ont des caractéristiques communes. En effet, tous deux provoquent des sensations désagréables et peuvent diminuer la qualité de vie. Les comportements qu'ils engendrent diffèrent toutefois : la douleur déclenche un réflexe de retrait et le prurit, un réflexe de grattage. La douleur peut être présente chez un patient dont la peau est dénuée de son épiderme et de son derme superficiel (par exemple, dans les cas de brûlures du troisième degré). Par contre, le prurit sera alors absent, car les terminaisons nerveuses de ces couches sont nécessaires pour transmettre un influx capable de produire une démangeaison d'origine périphérique.

4. QUELS SONT LES CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES DE LA PEAU CAUSÉS PAR L'ÂGE ?

De nombreux changements physiologiques apparaissent avec l'âge³, tels que l'amincissement du derme et de l'épiderme et la diminution du nombre de fibres élastiques, de fibres de collagène et de vaisseaux (*tableau 1*³). Cependant, certains sont plus caractéristiques du prurit.

La D^{re} Sandra Davar, dermatologue, exerce au Centre hospitalier universitaire de Montréal (CHUM) et pratique en cabinet privé. Elle est chargée d'enseignement clinique au Département de dermatologie de l'Université de Montréal.

TABLEAU I | CHANGEMENTS CUTANÉS CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE³

Changements physiologiques	Changements pathologiques	Répercussions cliniques
Amincissement de l'épiderme et du derme	Vulnérabilité au trauma, à la friction	Rupture de la barrière cutanée
Amincissement du derme papillaire (superficiel)	Augmentation de la formation de bulles	Susceptibilité aux infections
Diminution de la différenciation cellulaire	Diminution de la prolifération cellulaire	Augmentation du temps de réépithélialisation
Baisse du nombre de fibres élastiques	Perte d'élasticité	Ridules Dépressions cutanées
Baisse du support vasculaire	Fragilité capillaire	Purpura sénile Ecchymoses faciles
Perte de collagène et de fibres élastiques	Baisse du remodelage	Temps de guérison de la peau allongé
Changement de la réponse immunitaire	Altération de la réponse inflammatoire	Altération de la guérison de la peau
Baisse de l'épaisseur cutanée	Perte de support	Augmentation des ulcères
Baisse du nombre de mélanocytes	Augmentation de la sensibilité aux UV	Cancers de la peau

TABLEAU II | PRINCIPAUX CHANGEMENTS EN CAUSE DANS LA XÉROSE³

Changements physiologiques	Changements pathologiques
Atrophie des glandes sudoripares	Diminution de la sudation
Baisse de la couche cornée lipidique	Diminution de la rétention d'eau
Baisse de la quantité d'eau dans l'épiderme	Diminution de l'hydratation

5. QUELS SONT LES CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES PROPRES AU PRURIT ?

En présence de prurit, la quantité de lipides, notamment des triglycérides, à la surface de la peau se trouve nettement abaissée, ce qui provoque une réduction de la capacité de la couche cornée (partie la plus superficielle de l'épiderme) à conserver l'eau, ce qui amène une xérose (sécheresse).

En parallèle, on note également une diminution du nombre de glandes sébacées et sudorales, une atrophie de ces dernières ainsi qu'une réduction de leur sécrétion. La baisse de la production de sébum s'explique en partie par un taux moindre d'hormones androgènes. Toutefois, les changements hormonaux ne constitueraient pas un facteur important de xérose, selon les études⁴.

Une analyse biochimique de la couche cornée a révélé une baisse significative du sébum dérivé des triglycérides dans la peau du sujet âgé, soit d'environ deux tiers de la concentration observée dans la peau d'une personne plus jeune en santé. De plus, la réparation de la barrière cutanée est plus lente (tableau II³).

6. QUELLES SONT LES CAUSES LES PLUS COURANTES DE PRURIT CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE ?

La xérose est la cause première de prurit dans ce groupe d'âge, suivi du froid (prurit climatique)⁵. Les bains nombreux, la polypharmacie et la dépression y sont aussi associés⁴. Les autres causes fréquentes chez les gens âgés sont abordées dans le tableau III.

7. EST-CE LA FAUTE DE LA POLYPHARMACIE ?

M^{me} Doucet, 71 ans, prend de nombreux médicaments depuis plusieurs années, notamment de l'atorvastatine pour son cholestérol, un bêtabloquant pour sa fibrillation auriculaire et du tamoxifène depuis trois ans en raison d'un cancer du sein. Il y a deux mois, son médecin lui a aussi prescrit un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA). Depuis trois semaines, elle se plaint de démangeaisons. À l'examen cutané, vous ne notez toutefois aucune lésion primaire.

Parmi les causes de prurit les plus fréquentes chez la personne âgée, la polypharmacie est souvent signalée. Cependant, il n'existe pas de méthode universelle pour établir un lien de cause à effet entre le début de la prise d'un médicament et du prurit. Une séquence temporelle entre



TABLEAU III

CAUSES FRÉQUENTES DE PRURIT CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

- ▶ Xérose
- ▶ Froid
- ▶ Bains fréquents
- ▶ Polypharmacie
- ▶ Dépression
- ▶ Maladie multisystémique
- ▶ Pemphigoïde bulleuse

Tableau de l'auteur

ces deux événements, l'atténuation du prurit au retrait de la molécule et la récurrence lors d'une réexposition constituent des indices utiles. Le prurit d'origine médicamenteuse a tendance à être sous-estimé dans la population générale. C'est surtout le cas chez la personne âgée, où il est régulièrement diagnostiqué à tort comme du prurit « sénile ». Plus le patient prend de médicaments, plus il est à risque de présenter un prurit d'origine médicamenteuse en raison de son métabolisme réduit ou d'interactions médicamenteuses possibles.

8. QUELS MÉDICAMENTS SONT FRÉQUEMMENT EN CAUSE ?

Tout médicament peut causer du prurit. La réaction peut être une éruption morbilliforme (maculopapuleuse) ou urticarienne. Toutefois, bon nombre de médicaments peuvent être responsables d'un prurit sans lésions, dont les antihypertenseurs (plus particulièrement les IECA)⁶. Les statines sont aussi très souvent à soupçonner comme agent causal. Elles provoquent une xérose cutanée qui explique le prurit secondaire. Enfin, de nombreux autres groupes de médicaments peuvent être à l'origine du prurit, dont les antiarythmiques, les hypoglycémiant par voie orale et les agents psychotropes (tableau IV⁶). Par ailleurs, certaines maladies bulleuses peuvent également être d'origine médicamenteuse.

9. QU'EST-CE QUE LA PEMPHIGOÏDE BULLEUSE ?

Devant une personne âgée qui souffre d'un prurit sans lésions ou avec lésions eczémateuses, papuleuses ou urticariennes persistantes depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois, il faut penser à un prodrome de pemphigoïde bulleuse.

La pemphigoïde bulleuse est une maladie auto-immune fréquente de la personne âgée, qui apparaît soit sous forme prodromale, comme nous l'avons décrite précédemment, soit sous forme d'éruption prurigineuse bulleuse. Les muqueuses sont rarement touchées : de 10 % à 30 % des patients seulement auront une atteinte de la muqueuse buccale. L'éruption peut aussi prendre une allure poly-

TABLEAU IV

MÉDICAMENTS POUVANT PROVOQUER UN PRURIT⁶

Médicament	Exemples
Antihypertenseurs	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)* ▶ Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II* ▶ Bêtabloquants ▶ Antagonistes des canaux calciques ▶ Méthildopa ▶ Sildénafil
Antiarythmiques	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Amiodarone
Anticoagulants	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ticlopidine ▶ Héparine fractionnée
Hypoglycémiant par voie orale	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Biguanides ▶ Dérivés des sulfonurées
Hypolipémiants	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Statines
Antibiotiques	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Pénicillines* ▶ Céphalosporines ▶ Macrolides ▶ Carbapénèmes ▶ Fluoroquinolones* ▶ Tétracyclines
Agents psychotropes	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Antidépresseurs tricycliques ▶ Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine ▶ Antipsychotiques
Antiépileptiques	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Carbamazépine ▶ Phénytoïne
Agents cytostatiques	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Chlorambucil ▶ Paclitaxel ▶ Tamoxifène
Autres	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ▶ Opioïdes ▶ Corticostéroïdes

* Médicaments le plus souvent en cause.

morphe, c'est-à-dire qu'elle peut ressembler à une dermite urticarienne ou de contact ou encore à une réaction médicamenteuse, ce qui peut en rendre le diagnostic plus difficile. Les bulles sont tendues et varient en taille de 1 cm à 4 cm. Elles contiennent un liquide clair. La distribution est symétrique et atteint les membres proximaux ainsi que le tronc. Cinquante pour cent des patients présenteront une éosinophilie.

Il existe diverses variantes : localisée (atteinte pré-tibiale ou péristomale, membre paralysé), dishydrosiforme (avec atteinte palmoplantaire), vésiculeuse, ressemblant au prurigo nodulaire de Hyde et érythrodermique⁷.

10. FAUT-IL CHERCHER UNE MALADIE SOUS-JACENTE DANS TOUS LES CAS DE PEMPHIGOÏDE BULLEUSE ?

Non. L'association avec des cancers internes est probablement liée à l'âge avancé du patient. Par conséquent, chez la personne âgée, il n'y a pas lieu de chercher une maladie sous-jacente à moins qu'il y ait des manifestations générales ou que le tableau clinique soit atypique (début dans la quarantaine ou la cinquantaine).

La pemphigoïde bulleuse a été décrite en présence de maladies inflammatoires et auto-immunes (arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, thyroïdite de Hashimoto, thrombocytopénie auto-immune et certaines affections neurologiques comme la sclérose en plaques). Chez certains patients, il semblerait qu'un trauma, une brûlure, les rayons UV et la radiothérapie puissent la déclencher. Certains médicaments ont aussi été signalés comme cause, soit les diurétiques, certains analgésiques, la D-pénicillamine, certains antibiotiques, l'iodure de potassium, l'or et le captopril. Cette possibilité rend donc la revue des médicaments du patient d'autant plus importante, surtout chez les gens âgés⁸.

Pour confirmer le diagnostic, le médecin doit se baser sur le tableau clinique et la biopsie cutanée aux fins d'examen histopathologique et d'immunofluorescence directe.

11. QU'EN EST-IL DU PRURIT SÉNILE ?

Le prurit sénile (idiopathique), appelé « Willan's itch » en anglais⁸, est diagnostiqué chez une personne âgée après l'élimination d'une affection cutanée primaire (ex. : pemphigoïde bulleuse), d'une cause médicamenteuse et d'une maladie générale sous-jacente (ex. : cancer, insuffisance rénale). La physiopathologie de cette entité est très mal connue. Les changements physiologiques liés à l'âge ainsi qu'une neuropathie ont été avancés comme mécanismes possibles du prurit sénile. Cette forme de prurit survient surtout après 70 ans. Il est continu, plus important la nuit et peut causer de l'insomnie par son intensité. Certains facteurs le déclenchent (chaleur, froid et eau) et certains signes peuvent l'accompagner (sudation, troubles psychiatriques et altération de l'état général).

Par ailleurs, la gale est également un diagnostic à ne pas sous-estimer chez les patients vivant en résidence (voir l'article des D^{res} Jérôme Coulombe et Alexandra Mereniuk intitulé : « Docteur ! Ça piiiique ! – Les dermatoses fréquemment prurigineuses », dans le présent numéro).

SUMMARY

Pruritus in Older Adults. Skin changes are an integral part of aging and potentially lead to pruritus, which may become quite unpleasant. Pruritus is explained in part by the nerve fibres in the superficial layers of the skin that secrete different mediators and by physiological changes appearing with age. However, other causes must be kept in mind. When faced with pruritus in older persons, physicians must carefully review the patient's medication history, watch out for prodromal bullous pemphigoid, and keep in mind the possibility of a neoplasm or another underlying systemic disorder before concluding on senile pruritus.

Enfin, en présence de symptômes multisystémiques chez un patient atteint d'un prurit sans lésion ou qui a des facteurs de risque de cancer, des examens paracliniques pour éliminer la probabilité d'un cancer sous-jacent sont de mise (voir l'article des D^{res} Mélissa Saber et Cynthia Eid intitulé : « Ça me pique partout, docteur – À votre tour de vous gratter la tête », dans ce numéro).

CONCLUSION

Comme on peut le constater, de nombreux changements cutanés prennent place avec l'âge et ils peuvent contribuer au prurit. Après avoir exclu la présence d'une maladie générale ou éliminé un médicament comme facteur déclenchant, on peut considérer la xérose comme une cause sous-jacente. //

Date de réception : le 29 mars 2014

Date d'acceptation : le 27 mai 2014

La D^{re} Sandra Davar n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bernhard JD. *Itch mechanisms and management of pruritis*. New York : McGraw-Hill ; 1994.
2. Schmelz M. Itch—mediators and mechanisms. *J Dermatol Sci* 2002 ; 28 {2} : 91-6.
3. Farage MA, Miller KW, Berardesca E et coll. Clinical Implications of aging skin: cutaneous disorders in the elderly. *Am J Clin Dermatol* 2009 ; 10 {2} : 73-86.
4. Thaipisuttikul Y. Pruritic skin diseases in the elderly. *J Dermatol* 1998 ; 25 {3} : 153-7.
5. Fleischer AB Jr. Pruritus in the elderly: management by senior dermatologists. *J Am Acad Dermatol* 1993 ; 28 {4} : 603-9.
6. Cassano N, Tessari G, Vena GA et coll. Chronic Pruritis in the absence of specific skin disease: an update on pathophysiology, diagnosis, and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2010 ; 11 {6} : 399-411.
7. Borradori L, Bernard P. Pemphigoid group. Dans : Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, rédacteurs. *Dermatology*. 2^e éd. Elsevier ; 2008.
8. Ward JR, Bernhard JD. Willan's itch and other causes of pruritis in the elderly. *Int J Dermatol* 2005 ; 44 {4} : 267-73.