

## Les prurigos

Annabel Maruani, Mahtab Samimi, Gérard Lorette

Université François-Rabelais Tours, Service de Dermatologie, CHRU de Tours,  
F-37044 Tours Cedex 9, France

### Correspondance :

Annabel Maruani, Service de Dermatologie, Hôpital Trousseau, CHRU de Tours,  
Avenue de la République, 37044 Tours Cedex 9, France.  
[annabel.maruani@univ-tours.fr](mailto:annabel.maruani@univ-tours.fr)

Disponible sur internet le :  
25 janvier 2009

### ■ Key points

#### Prurigo

*Prurigo is a medical term which includes several clinical, pathological and etiologic entities.*

*Diagnostic and therapeutic management is different depending on if we face acute prurigo or chronic prurigo. Acute prurigo is almost always linked to parasites or insects. Chronic prurigo can be linked to dermatologic diseases or may reveal internal pathologies. Complementary exams we should ask for are focused on these diseases.*

*Idiopathic chronic prurigo, without underlying disease, is the most frequent one. It needs regular survey, as it can reveal cutaneous or internal diseases after months or even years.*

*Treatment of prurigo is treatment of the underlying disease. Symptomatic treatment against pruritus, topic or systemic, must be added.*

### ■ Points essentiels

Le terme prurigo correspond à une entité diversement définie sur les plans clinique, histopathologique et étiologique.

La conduite à tenir diagnostique et thérapeutique est différente selon qu'il s'agisse d'un prurigo aigu ou chronique. Le prurigo aigu est essentiellement de cause parasitaire, surtout ectoparasitaire. Le prurigo chronique peut être associé à une maladie cutanée ou révéler une maladie interne. Les examens complémentaires à demander face à un prurigo chronique sont axés sur la recherche de ces causes.

Le prurigo chronique idiopathique, sans cause trouvée, est le plus fréquent. Il nécessite une surveillance régulière car peut révéler au bout de plusieurs mois ou années une maladie cutanée ou interne.

Le traitement du prurigo est étiologique en cas de cause trouvée, et symptomatique (anti-prurit) local et/ou général.

Le terme « prurigo » correspond à une entité diversement définie, sur les plans clinique, histopathologique et étiologique. Il s'agit d'une dermatose prurigineuse excoriée. Il est difficile de savoir si une lésion élémentaire précède la lésion excoriée, ou si l'excoriation est la conséquence seule du grattage (figure 1). Le prurigo peut être aigu ou chronique. La forme chronique est caractérisée par la présence de papules ou de nodules

hyperkératosiques, dont la forme la plus classique est le prurigo nodulaire de Hyde. Le caractère primitif de ces lésions (sites hyperkératosiques avec hypertrophie des terminaisons nerveuses), ou secondaire (lichénification post-grattage) est discuté. Sur le plan opérationnel, au même titre que le prurit généralisé, le prurigo diffus chronique doit être considéré comme un syndrome, signe d'appel cutané possible vers une maladie interne [1].



FIGURE 1  
Excoriations et stries de grattage



FIGURE 3  
Prurigo strophulus de l'enfant

## Différentes formes cliniques

### Prurigo aigu

Le prurigo aigu se caractérise par des papules érythémateuses très prurigineuses, souvent centrées par une vésicule, siégeant généralement sur les zones découvertes (avant-bras, jambes) (*figure 2*). Des lésions plus atypiques peuvent y être associées : croûtes, bulles ou lésions pseudo-urticariennes. Une surinfection staphylococcique est fréquente.

Le prurigo aigu est généralement de cause parasitaire : parasitose externe le plus souvent (gale, poux, puces, piqûres

d'insectes) ou parasitose interne (filariose, onchocercose, schistosomiase, trichinose, distomatose, toxocarose, strongyloïdiase, etc.). Le prurigo strophulus (*figure 3*) est une cause de prurigo aigu particulièrement fréquente chez l'enfant de 2 à 7 ans, et est dû à une hypersensibilité cellulaire retardée à des parasites de l'environnement [2,3].

Le prurigo aigu ne nécessite généralement pas d'examens complémentaires. Son traitement est celui de la cause. Dans le cas du prurigo strophulus, le traitement est symptomatique : antihistaminiques (anti-H1) sédatifs le soir en cas de gêne importante, soins antiseptiques quotidiens et coupe des ongles pour éviter la surinfection bactérienne, dermocorticoïdes pendant quelques jours [2].



FIGURE 2  
Prurigo aigu dû à des piqûres d'insectes

### Prurigo chronique avec lésions cutanées associées

En plus des lésions de prurigo, le type de lésions cutanées associées oriente vers la maladie causale. Les dermatoses pouvant être en cause sont nombreuses (*tableau 1*), la plus fréquente étant la dermatite atopique [3-8]. Tanaka *et al.* ont restreint en 1995, dans une étude sur 31 patients, le prurigo nodulaire en 2 sous-groupes : prurigo atopique (65 % des patients), et prurigo non atopique (35 %) des cas [8].

Parmi les prurigos avec manifestations cutanées associées, on distingue le prurigo actinique. Le terme « prurigo » est mal adapté pour cette dermatose photo-induite, rare en Europe, affectant plus souvent les Amérindiens, qui est proche de la lucite polymorphe, ayant comme elle une prédominance féminine. Le prurigo actinique est caractérisé par des lésions eczématiformes, des papules et des nodules, provoqués par l'exposition solaire, qui laissent souvent des cicatrices voire des alopecies cicatricielles. L'âge de survenue est souvent

TABLEAU I

**Dermatoses chroniques prurigineuses : causes de prurigo avec lésions cutanées associées**

Types de dermatoses	Affections
<b>Inflammatoires</b>	Dermatite atopique, lichen, urticaire chronique, mastocytose cutanée
<b>Médicamenteuses</b>	Eczéma de contact, toxidermies
<b>Autoimmunes</b>	Dermatoses bulleuses autoimmunes (dermatite herpétiforme, pemphigoïde bulleuse, dermatose à IgA linéaire)
<b>Génodermatoses</b>	Maladie de Darier
<b>Néoplasiques</b>	Lymphome cutané (T ou B), localisation cutanée d'une leucémie
<b>Physiques</b>	Prurit « irritatif » (laine de verre)

pré-pubertaire, contrairement à la lucite, et des lésions muqueuses sont généralement présentes : cheilite, hyperhémie conjonctivale associée à une photophobie [9,10]. Les explorations immunologiques sont normales, écartant le diagnostic de lupus [10,11]. Le traitement comprend une éviction solaire, associée éventuellement à une photothérapie en cabine (UVA ou UVB TL01), ou à du thalidomide (50 à 200 mg/jour), dont les principaux risques sont la tératogénèse et la neurotoxicité périphérique.

**Prurigo chronique sans lésions cutanées associées, révélant une maladie interne**

Ce type de prurigo est lié à un prurit chronique, avec des lésions de grattage (figure 4). Il n'y a pas de dermatose sous-jacente.



FIGURE 4

**Prurigo chronique : excoriations sans lésions cutanées associées**

TABLEAU II

**Causes de prurigo sans lésions cutanées associées**

Causes	Affections
<b>Métaboliques/endocriniennes</b>	Insuffisance rénale chronique Cholestase hépatique Hyper/hypothyroïdie
<b>Infectieuses</b>	Parasitoses digestives Hépatites chroniques Infection HIV
<b>Hématologiques</b>	Carence martiale Syndromes myéloprolifératifs (polyglobulie, syndrome hyperéosinophilique) Lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens
<b>Médicamenteuses</b>	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, morphiniques, amiodarone, hydrochlorothiazide, allopurinol, immunothérapies, etc.
<b>Psychiques</b>	Troubles névrotiques ou psychotiques

Les causes de ces prurits chroniques sont énumérées dans le *tableau II* [4–7,12–15]. Il faut garder en tête que des maladies graves, comme les lymphomes, peuvent être révélées par des prurits chroniques, chez l'adulte comme chez l'enfant.

Parmi ces prurigos de cause interne, il a été mis en évidence que certains étaient associés à une neuropathie périphérique. Bharati *et al.* ont rapporté 8 cas de prurigo nodulaire pour lesquels un traitement par thalidomide a été proposé, et un électromyogramme (EMG) préthérapeutique fait [16]. Chez 5 patients, une neuropathie infraclinique a été décelée, ce qui suggère une association possible entre prurigo et neuropathie périphérique. Ont aussi été rapportés des cas de prurigo de topographie métamérique, lié à une compression médullaire. En cas de prurigo segmentaire, une IRM médullaire et un EMG devraient ainsi être réalisés [17].

**Prurigo chronique idiopathique**

Dans plus de la moitié des cas de prurigo chronique, aucune cause n'est trouvée. On parle alors de prurigo idiopathique [5]. Les diagnostics de prurigo idiopathique et de prurigo psychogène sont des diagnostics d'exclusion, ne pouvant être fait qu'une fois toutes les autres causes écartées. Certains prurigos précèdent des maladies cutanées (prurit prébulleux de la pemphigoïde bulleuse par exemple) ou extracutanées (prurit pouvant précéder de plusieurs mois les signes de lymphomes). Pour cette raison, un prurigo idiopathique nécessite une surveillance régulière, semestrielle par exemple.

## Cas particulier du prurigo de la femme enceinte

Le prurit complique 2 % des grossesses [1]. Trois groupes étiologiques doivent être systématiquement évoqués [18,19].

- Prurigo n'ayant aucun rapport particulier avec la grossesse.
- Prurigo révélant une cholestase intragravidique, qui bien que rare (2 grossesses sur 1 000 en France), doit être toujours évoquée du fait du risque de mort fœtale *in utero* (0,75-3,2 %) et de prématurité (30-60 %). Elle survient principalement au troisième trimestre de la grossesse, et récidive dans 60 % des cas de grossesses ultérieures. Le risque fœtal justifie de réaliser, face à tout prurit chez une femme enceinte, un contrôle sanguin de la fonction hépatique ( $\gamma$ GT, phosphatases alcalines, transaminases) et un dosage des sels biliaires. Cette affection associe un prurit intense, des lésions de grattage sans lésions cutanées associées, et un ictère dans 20 % des cas. Le traitement comprend des mesures symptomatiques (émollients, anti-H1), de la cholestyramine ou de l'acide ursodéoxycholique, et surtout une surveillance materno-fœtale rapprochée [20,21].
- Dermatose spécifique de la grossesse : pemphigoïde gravidique (qui nécessite l'avis d'un dermatologue et la réalisation de biopsies cutanées pour immunofluorescence directe), dermatose papuleuse gravidique, PUPP (papules et plaques urticariennes prurigineuses de la femme enceinte), folliculites prurigineuses de la grossesse, et enfin prurigo gravidique, maladie fréquente et bénigne [22-24].

## Physiopathologie du prurigo

Le prurigo aigu est souvent de cause ectoparasitaire. Pour le prurigo chronique, la physiopathologie n'est pas claire. Il n'est pas bien établi si les lésions de prurigo sont primitives ou secondaires au grattage. Comme dans les prurits chroniques, les zones inaccessibles aux mains sont épargnées. Il s'agit cependant d'un mode de grattage particulier, très ponctuel, les patients se plaignant de prurit localisé aux lésions papulo-nodulaires.

## Conduite à tenir diagnostique

### Interrogatoire

L'interrogatoire doit comprendre la recherche d'antécédents personnels, familiaux, les prises médicamenteuses, y compris en automédication, et leur chronologie, et doit aussi préciser les caractéristiques du prurit : date et mode de début, début après un séjour en zone tropicale, facteurs déclenchants ou aggravants (un prurit aggravé par l'eau peut orienter vers une polyglobulie ou un lymphome, qu'il peut précéder de plusieurs années), chronologie (vespéral, saisonnier), topographie (membres, visage, région médiodorsale), prurit dans l'entourage, retentissement sur le moral et sur le sommeil.

Face à un chronique prurit, il ne faut jamais omettre de rechercher par l'interrogatoire des éléments en faveur d'une

hémopathie maligne, chez l'adulte comme chez l'enfant. On doit donc chercher un amaigrissement, une fièvre chronique, des sueurs nocturnes, qui orientent vers un lymphome.

### Examen clinique

Il faut chercher des lésions élémentaires cutanées qui orientent vers une cause proprement dermatologique du prurigo. En l'absence de lésions élémentaires autres que les nodules de prurigo, l'examen clinique doit être orienté vers la recherche de signes de maladie interne, notamment de lymphome (recherche d'une hépatosplénomégalie, palpation des aires ganglionnaires).

### Examens complémentaires

Le prurigo aigu ne nécessite généralement aucun examen complémentaire. Dans le prurigo chronique, il convient de faire des examens complémentaires ; il n'y a pas de consensus quant aux examens complémentaires à faire en première et seconde intention, comme dans le prurit chronique. La biopsie cutanée n'est pas nécessaire en première intention, sauf s'il on suspecte une pathologie cutanée spécifique. Nous proposons la réalisation des examens suivants (*encadrés 1-3*).

### Traitement

Le traitement du prurigo est d'abord étiologique, ce qui pose rarement de problème en cas de prurigo aigu, mais en pose souvent lorsqu'il s'agit de prurigo chronique de cause non trouvée, cas fréquent. On a alors recours aux traitements symptomatiques antiprurigineux, ainsi qu'à une surveillance,

#### ENCADRÉ 1

#### Examens complémentaires de première intention face à un prurigo chronique

##### Hémogramme

Hyperéosinophilie orientant vers une parasitose, un lymphome, une pemphigoïde bulleuse

##### Vitesse de sédimentation, électrophorèse des protéines sériques, LDH

Hémopathies

##### Créatininémie, urémie

Insuffisance rénale chronique

##### $\gamma$ GT, phosphatases alcalines, transaminases, bilirubine, sels biliaires

Cholestase hépatique

##### TSH

Hyperthyroïdie/hypothyroïdie

##### Sérologies HIV, hépatites B et C

##### Radiographie thoracique, échographie abdomino-pelvienne

Lymphome (adénopathies profondes, hépato-splénomégalie)

## ENCADRÉ 2

**Examens complémentaires de seconde intention face à une prurigo chronique, en cas de normalité des précédents examens**

## IgE totales

Parasitose, atopie, lymphome

## Fer sérique, ferritine

Carence martiale

## Glycémie à jeun

Diabète (cause rare de prurit)

## Tomodensitométrie thoraco-abdominopelvienne

Lymphome (adénopathies profondes, hépatosplénomégalie)

## Biopsies cutanées (examen histopathologique et immunofluorescence directe)

Pemphigoïde bulleuse, lymphome cutané

## ENCADRÉ 3

**Examens complémentaires de seconde intention face à un prurigo chronique, à faire en cas de découverte d'une hyperéosinophilie sur l'hémogramme**

## IgE totales

Parasitose, atopie, lymphome

## Sérologies toxocarose, distomatose, trichinose, examen parasitaire des selles

Parasitose interne

## Recherche de clonalité T et B sanguine

Lymphome (T ou B)

## Tomodensitométrie thoraco-abdominopelvienne

Lymphome (adénopathies profondes, hépatosplénomégalie)

## Biopsies cutanées (pour examen histopathologique et immunofluorescence directe)

Pemphigoïde bulleuse, lymphome cutané

car certains prurigos ne révèlent que plusieurs mois ou années plus tard une maladie dermatologique ou interne. Les modes d'action des médicaments antiprurigineux utilisés dans les prurigos sont variés : anti-inflammatoire, immunomodulateur, action directe sur les terminaisons nerveuses, action antalgique centrale contre les douleurs neurogènes, effet sédatif, création d'un stimulus tactile pour diminuer le prurit, selon la théorie du *gate control* *encadré 2*.

## Traitements locaux

Le bain a une action apaisante ; on peut y ajouter de l'avoine ou de l'amidon. Les émoullients améliorent souvent modérément le prurit (crème à base d'urée 10 % par exemple, du fait de ses propriétés hygroscopiques) *encadré 3*.

Le crotamiton 10 % a un léger effet antiprurigineux, même en dehors des parasitoses.

- La capsaïcine, extrait de piment, utilisée en préparation magistrale (teinture de *capsicum* 25 % dans une crème, une pommade ou une lotion neutre) peut être efficace. La capsaïcine stimule le récepteur aux vanilloïdes de type 1, exprimé sur les neurones sensoriels. Par contrôle de porte, la stimulation induite par la capsaïcine entraîne une inhibition du signal prurigineux [25].
- Les dermocorticoïdes, par leurs actions anti-inflammatoire et immunosuppressive, sont utiles dans le prurigo. Des applications itératives, durant des mois, peuvent cependant entraîner une atrophie cutanée. L'occlusion (film transparent appliqué sur la crème durant la nuit, par exemple), augmente l'absorption percutanée des dermocorticoïdes, les rendant plus efficace.

Les ultraviolets, immunosuppresseurs locaux, sont efficaces dans le prurigo. L'étude de Gambichler *et al.* a montré que la photothérapie par PUVA et UVB était efficace dans le prurigo, avec une supériorité de la PUVAthérapie [26].

D'autres méthodes utilisées en cures thermales, comme la crénothérapie, peuvent apporter une aide.

## Traitements généraux

Les thérapeutiques sont nombreuses ; peu ont une efficacité démontrée.

Les antihistaminiques bloquant les récepteurs H1 sont les plus régulièrement prescrits, du fait de leur bonne tolérance. Ils sont en fait assez peu efficaces, sinon par leur effet sédatif, pour les plus anciens. La cimétidine ou la ranitidine, qui bloquent les récepteurs H2, ont été essayées seules ou associées aux antihistaminiques H1, avec peu d'efficacité également. Un antihistaminique sans action centrale sédatrice n'est en fait utile que si le prurit est dû à l'histamine, comme dans l'urticaire.

Le thalidomide (100-200 mg/jour) est un traitement efficace du prurigo chronique, mais sa délivrance est soumise à une autorisation temporaire d'utilisation (ATU). Ses principaux effets secondaires sont la tératogénicité (phocomélie), nécessitant la prise d'une contraception efficace et un contrôle mensuel des  $\beta$ HCG sanguines chez la femme en âge de procréer, et la survenue fréquente d'une neuropathie périphérique, pour laquelle un EMG préthérapeutique de dépistage est conseillé. Son efficacité est liée à ses différentes propriétés : anti-inflammatoire, immunomodulatrice, inhibitrice de la migration leucocytaire, diminuant l'angiogenèse, sédatrice, agissant sur les nerfs périphériques [27].

Les médicaments antidépresseurs, particulièrement les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et les composés tricycliques (doxépine 50 mg/24 h) peuvent avoir un effet antiprurigineux ; ils sont plus efficaces dans les prurigos psychogènes [28].

Les immunosuppresseurs ont été utilisés. Berth-Jones, *et al.* ont rapporté l'efficacité de la ciclosporine, dans 2 cas de prurigo

chronique réfractaires aux traitements locaux, aux doses utilisées dans la dermatite atopique (3-5 mg/kg/jour). Cette efficacité était survenue au bout de 15 jours, et serait liée à la diminution des cytokines pro-inflammatoires qu'elle entraîne [29].

Les antagonistes des récepteurs opiacés (naloxone, naltrexone) ont fait l'objet de plusieurs études, particulièrement en cas de prurit lié à une cholestase [30]. Ils ne sont pas utilisés en pratique courante.

La carbamazépine et la gabapentine ont un effet de blocage des voies neurologiques afférentes, et ont montré une efficacité dans certains cas de prurigo chronique. Elles pourraient constituer un traitement de choix dans les prurits associés à une neuropathie. La prégabaline, récemment commercialisée en France, devrait avoir une action proche [17].

### Nouvelles approches thérapeutiques pour les prurigos chroniques idiopathiques

Les nouvelles approches thérapeutiques sont fondées sur les médiateurs du prurit.

**L'histamine** est synthétisée principalement par les mastocytes, mais également par les kératinocytes. De nombreux médiateurs du prurit stimulent la dégranulation mastocytaire et la libération d'histamine. Des récepteurs à l'histamine (H1, H2, H3 et H4, récemment mis en évidence) sont présents sur les fibres nerveuses sensorielles. Les récepteurs H4 pourraient constituer une potentielle cible thérapeutique [31].

**Les neurotrophines** (*Nerve Growth Factor*, *NGF*) contribuent au développement, à la prolifération et à la stimulation des terminaisons des fibres sensorielles amyéliniques. Ces médiateurs sont exprimés par les kératinocytes mais peuvent

également être libérés par des cellules inflammatoires comme les polynucléaires éosinophiles. Au niveau du ganglion sensitif rachidien, NGF régule l'expression de protéines impliquées dans la croissance et la sensibilité neuronale. NGF peut également conduire à la sensibilisation de neurorécepteurs périphériques comme les récepteurs à l'histamine et aux vanilloïdes de type 1. Ces mécanismes conduisent à la pérennisation du prurit. Ainsi, l'expression de NGF est excessive dans le prurigo nodulaire et la dermatite atopique. Des molécules ayant comme cible le NGF pourraient être une option de traitement du prurigo nodulaire ou lié à une dermatite atopique pour lutter contre la chronicisation du prurit [32].

**Les interleukines (IL)** : certaines interleukines (IL2, 4, 6) ont un rôle connu dans le prurit par activation des fibres sensorielles cutanées. Récemment, le rôle central de l'IL31 a été mis en évidence dans le prurit des dermatites atopiques. L'inhibition des interleukines (par la ciclosporine par exemple) aurait un effet antiprurigineux [33].

### Évolution

Parmi les prurigos chroniques, notamment idiopathiques, certains évoluent pendant de nombreuses années, altérant considérablement la qualité de vie et le moral des patients. Il s'agit parfois de personnes prenant de nombreux médicaments, qu'il faut essayer d'arrêter un à un, pour trouver celui qui pourrait être en cause. Des traitements symptomatiques doivent être associés. Une maladie interne ou dermatologique peut se révéler au bout de plusieurs mois ou années, ce qui justifie un suivi régulier.

Conflits d'intérêts : aucun

### Références

- [1] Prins C, Saurat JH. Prurigos, pp. 997-1001. In: Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, (Eds.), *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles* 4ème édition. Paris: Masson.
- [2] Viraben R. Prurigo strophulus, une manifestation cutanée d'hypersensibilité aux arthropodes de l'environnement. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123:751-6.
- [3] Jorizzo JL, Gatti S, Smith EB. Prurigo: a clinical review. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:723-8.
- [4] Kantor GR, Lookingbill DP. Generalized pruritus and systemic diseases. *J Am Acad Dermatol* 1983;9:375-82.
- [5] Zirwas MJ, Seraly MP. Pruritus of unknown origin: A retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:892-6.
- [6] Lee MR, Schumack S. Prurigo nodularis: A review. *Austral J Dermatol* 2005;46:211-20.
- [7] Denman ST. A review of pruritus. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:375-92.
- [8] Tanaka M, Aiba S, Matsumura N, Aoyama H, Tagami H. Prurigo nodularis consists of two distinct forms: early-onset atopic and late-onset atopic. *Dermatology* 1995;190:269-76.
- [9] Hojyo-Tomoka T, Vega-Memije E, Granados J, Flores O, Cortés-Franco R, Teixeira F *et al*. Actinic prurigo: an update. *Int J Dermatol* 1995;34:380-4.
- [10] Rybojad M, Moraillon I, Manciet JR, Delanoe J, Prigent F, Bourrat E *et al*. Prurigo actinique de l'enfant : 3 cas dans une fratrie avec association au HLA-DR0407. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:18-20.
- [11] Grabczynska SA, McGregor JM, Kondeatis E, Vaughan RW, Hawk JL. Actinic prurigo and polymorphous light eruption: common pathogenesis and the importance of HLA-DR4/DRB1\*0407. *Br J Dermatol* 1999;140:232-6.
- [12] Afifi Y, Aubin F, Puzenat E, Degouy A, Aubrien D, Hassam B *et al*. Enquête étiologique d'un prurit sine material : étude prospective d'une série de 95 patients. *Rev Med Int* 2004;25:490-3.
- [13] Paul R, Paul R, Jansen CT. Itch and malignancy prognosis in generalized pruritus: a 6-year follow-up of 125 patients. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:1179-82.
- [14] Lober CW. Should the patient with generalized pruritus be evaluated for malignancy? *J Am Acad Dermatol* 1988;19:350-2.
- [15] Winhoven SM, Gawkrödger DJ. Nodular prurigo: metabolic diseases are a common association. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:224-5.
- [16] Bahrti A, Wilson NJ. Peripheral neuropathy associated with nodular prurigo. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:67-70.
- [17] Batta K, Foulds IS, Colloby P. Nodular prurigo occurring in the same distribution as sciatic pain from a prolapsed intervertebral disc. *Br J Dermatol* 1999;141:170-1.
- [18] Vaillant L, Berbis P, Chevrant-Breton J, Bonnetblanc JM, Prurit. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:213-8.

- [19] Nurse DS. Prurigo of pregnancy. *Australas J Dermatol* 1968;9:258-67.
- [20] Bacq Y. La cholestase intrahépatique gravidique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1993;22:533-8.
- [21] Kroumpouzou G. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: what's new. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:316-8.
- [22] Kroumpouzou G, Cohen LM. Specific dermatoses of pregnancy: An evidence-based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1083-92.
- [23] Roger D, Vaillant L, Fignon A, Pierre F, Bacq Y, Brechot JF *et al.* Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. *Arch Dermatol* 1994;130:734-9.
- [24] Holmes AC, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:405-12.
- [25] Szallasi A, Blumberg PM. Vanilloid (Capsaicin) receptors and mechanisms. *Pharmacol Rev* 1999;51:159-212.
- [26] Gambichler T, Hyun J, Sommer A, Stücker M, Altmeyer P, Kreuter A. A randomised controlled trial on photo(chemo)therapy of subacute prurigo. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:348-53.
- [27] Alfadley A, Al-Hawsawi K, Thestrup-Pedersen K, Al-Aboud K. Treatment of prurigo nodularis with thalidomide: a case report and review of the literature. *Austral J Dermatol* 2001;12:192-5.
- [28] Togashi Y, Umeuchi H, Okano K, Ando N, Yoshizawa Y, Honda T *et al.* Antipruritic activity of the kappa-opioid receptor agonist, TRK-820. *Eur J Pharmacol* 2002;435:259-64.
- [29] Berth-Jones J, Smith SG, Graham-Brown RA. Nodular prurigo responding to cyclosporin. *Br J Dermatol* 1996;135:300-1.
- [30] Mansour-Ghanaei F, Taheri A, Froutan H, Ghofrani H, Nasiri-Toosi M, Bagherzadeh AH *et al.* Effect of oral naltrexone on pruritus in cholestatic patients. *World J Gastroenterol* 2006;12:1125-8.
- [31] Bell JK, McQueen DS, Rees JL. Involvement of histamine H4 and H1 receptors in scratching induced by histamine receptor agonists in Balb C mice. *Br J Pharmacol* 2004;142:374-80.
- [32] Toyoda M, Nakamura M, Makino T, Hino T, Kagoura M, Morohashi M. Nerve growth factor and substance P are useful plasma markers of disease activity in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2002;147:71-9.
- [33] Ständer S, Weisshaar E, Luger T. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. *Clin Exp Dermatol* 2008;17:161-9.