

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Soutenue publiquement le 25/06/2026.

Par Mme Belhadi Chaimaa.

Les biothérapies dans le psoriasis et le rôle du pharmacien à l'officine.

Membres du jury :

Président : Monsieur CARNOY Christophe, Professeur des universités, Immunologie, Département de pharmacie -UFR3S-Université de Lille.

Directeur, conseiller de thèse : Madame DEMARET Julie, Maitre de conférences des universités et Praticien hospitalier, Immunologie, Département de pharmacie -UFR3S-Universitaire de Lille, CHU de Lille.

Membre extérieur : Monsieur SALIN Didier, Pharmacien titulaire de la pharmacie Salin à Tourcoing.

UFR3S-Pharmacie

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.



 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 1/11

Université de Lille

Président	Régis BORDET
Premier Vice-président	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-présidente Formation	Corinne ROBACZEWSKI
Vice-président Recherche	Olivier COLOT
Vice-président Ressources Humaine	Jean-Philippe TRICOIT
Directrice Générale des Services	Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

UFR3S

Doyen	Dominique LACROIX
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité	Hervé HUBERT
Vice-Doyenne Recherche	Karine FAURE
Vice-Doyen Finances et Patrimoine	Emmanuelle LIPKA
Vice-Doyen International	Vincent DERAMECOURT
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires	Sébastien D'HARANCY
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie	Caroline LANIER
Vice-Doyen Territoire-Partenariats	Thomas MORGENROTH
Vice-Doyen Santé numérique et Communication	Vincent SOBANSKI
Vice-Doyenne Vie de Campus	Anne-Laure BARBOTIN
Vice-Doyen étudiant	Victor HELENA

Faculté de Pharmacie

Vice - Doyen	Pascal ODOU
Premier Assesseur et	
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement	Anne GARAT
Assesseur à la Vie de la Faculté et	
Assesseur aux Ressources et Personnels	Emmanuelle LIPKA
Responsable de l'Administration et du Pilotage	Cyrille PORTA
Représentant étudiant	Honoré GUISE
Chargé de mission 1er cycle	Philippe GERVOIS
Chargée de mission 2eme cycle	Héloïse HENRY
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche	Nicolas WILLAND
Chargé de mission Relations Internationales	Christophe FURMAN
Chargée de Mission Qualité	Marie-Françoise ODOU
Chargé de mission dossier HCERES	Réjane LESTRELIN

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 2/11

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 3/11

M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bio inorganique	85
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 4/11

Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHARAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 5/11

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M	BEDART	Corentin	ICPAL	86
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 6/11

M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 7/11

Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	87
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 8/11

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BAILLY	Christian	ICPAL	86
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M	AYED	Elya	Pharmacie officinale	
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
Mme	DANICOURT	Frédérique	Pharmacie officinale	
Mme	DUPIRE	Fanny	Pharmacie officinale	
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
Mme	GEILER	Isabelle	Pharmacie officinale	
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M	POTHIER	Jean-Claude	Pharmacie officinale	
Mme	ROGNON	Carole	Pharmacie officinale	

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 9/11

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	GISH	Alexandr	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMPAGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	
Mme	FERRY	Lise	Biochimie	

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 10/11

M	HASYEOUI	Mohamed	Chimie Organique	
Mme	HENRY	Doriane	Biochimie	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M	LAURENT	Arthur	Chimie-Physique	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	RAAB	Sadia	Physiologie	

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	DELOBEAU	Iris	Pharmacie officinale
M	RIVART	Simon	Pharmacie officinale
Mme	SERGEANT	Sophie	Pharmacie officinale
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

LRU / MAST

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FRAPPE	Jade	Pharmacie officinale
M	LATRON-FREMEAU	Pierre-Manuel	Pharmacie officinale
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique

 	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2024-2025	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024
Document transversal		Page 11/11

CYCLE DE VIE DU DOCUMENT

Version	Modifié par	Date	Principales modifications
1.0		20/02/2020	Création
2.0		02/01/2022	Mise à jour
2.1		21/06/2022	Mise à jour
2.2		01/02/2024	Mise à jour
2.3		15/11/2024	Mise à jour
2.4		18/02/2025	Mise à jour

Remerciements :

À mes parents,

Maman, papa, les mots ne suffiront jamais à exprimer ma gratitude. Vous m'avez élevée avec amour, patience et bienveillance, et c'est grâce à votre soutien inconditionnel que j'ai acquis les valeurs, la force et la détermination qui m'ont permis d'avancer et de croire en mes capacités, même lorsque le chemin semblait long ou incertain. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance et de toute mon affection.

À l'amour de ma vie, Mohamed-Azziz,

À tes côtés j'ai changé de pays, recommencé à zéro et relevé de nombreux défis ; BAC, PACES et les longues années d'études de pharmacie. Je te remercie pour m'avoir soutenue, épaulée, motivée et fait preuve d'une patience infinie. Cette réussite te revient autant qu'à moi, et je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour que je réalise mon rêve. Merci pour tous les moments partagés et ceux qui restent à venir.

À ma fille, Lilia,

Lumière de ma vie et le plus beau des cadeaux. Ta venue a donné un sens nouveau à tous mes efforts et a transformé cette fin de parcours en une aventure encore plus intense et précieuse. Même si tu es arrivée alors que cette thèse touchait à son aboutissement, tu as été une source immense de force, de motivation et d'espoir.

À ma chère sœur Asma et à mes frères, Chemseddine, Mohamed et Ahmed,

Même si la vie nous a éloignés depuis que j'ai quitté l'Algérie, votre amour, vos conseils et votre soutien indéfectible m'ont toujours accompagnée. Vous me manquez, et je vous dédie ce travail avec tout mon cœur.

À ma belle-famille, les grands comme les petits,

Merci pour votre soutien, vos encouragements et la chaleur avec laquelle vous m'avez accueillie et intégrée parmi vous. Un merci tout particulier à mon beau-père, qui a toujours été présent quand j'en avais besoin, que ce soit pour m'accompagner à la faculté ou au travail. Vous avez tous contribué, à votre façon, à ce que je puisse accomplir ce parcours dans les meilleures conditions.

À Naima,

Dès le premier jour tu m'as proposé d'être ton binôme alors que nous ne nous connaissions pas ! Travailler avec toi a été un vrai plaisir, entre rires, frites et révisions. Nous commençons maintenant un tout nouveau chapitre avec nos bébés et je suis sûre que notre complicité continuera à nous accompagner. Je suis heureuse d'avoir eu un binôme comme toi, et encore plus heureuse de t'avoir comme amie.

À Madame DEMARET Julie,

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté d'encadrer cette thèse. Merci pour votre patience, votre disponibilité et le temps précieux que vous avez consacré à l'élaboration et à la correction de ce travail. Vos conseils avisés et vos encouragements répétés m'ont donné la force d'aller au bout de ce projet, et savoir que vous étiez là à chaque étape a fait toute la différence. Ce travail n'aurait pas été le même sans votre implication et votre bienveillance, et c'est avec beaucoup d'émotion que je vous en remercie.

À Monsieur CARNOY Christophe,

Merci pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury de thèse et de juger mon travail. Vous avez également été mon référent POP, et je garde un très bon souvenir de ces échanges durant lesquels vous avez su m'écouter, me guider dans mes choix d'orientation et m'encourager avec bienveillance. C'est avec un plaisir tout particulier que je vous retrouve aujourd'hui pour la soutenance de cette thèse. Veuillez croire à ma sincère gratitude et mon profond respect.

À Monsieur SALIN Didier, ainsi que toute l'équipe de la pharmacie Salin,

Merci d'avoir répondu présent pour ce jury de thèse. Votre expertise et vos conseils de terrain m'ont énormément apporté en tant que future pharmacienne. Vous m'avez transmis, avec générosité et bienveillance, une vision du métier forgée par de longues années d'expérience, et je mesure la chance d'avoir pu bénéficier de votre regard de praticien aguerri avant que vous ne passiez le flambeau. Un merci tout particulier également à Madame Salin, dont la gentillesse et le sourire toujours illuminant ont rendu chaque journée plus agréable.

Liste des abréviations :

Ac : Anticorps.
ACR : American College of Rheumatology.
ACT : Acitrétine.
ADN : Acide DésoxyriboNucléique.
Ag : Antigène.
AHA : Alpha Hydroxy Acide.
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens.
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché.
AMPc : Adénosine MonoPhosphate cyclique.
AZA : Azathioprine.
ARN : Acide RiboNucléique.
BPM : Bilan Partagé de Médication.
CHMP : Comité des Médicaments à usage Humain.
CMH : complexe majeur d'histocompatibilité
CPA : Cellule Présentatrice d'Antigène.
CsA : Ciclosporine.
CYP3A4 : Cytochrome P 450 3A4.
DC : Cellule Dendritique.
DCI : Dénomination Commune Internationale.
DCO : Dermocorticoïde.
DLQI : Dermatologie Life Quality Index.
DMP : Dossier Médical Partagé.
EMA : Agence Européenne du Médicament.
EI : Effets indésirables.
GH : Growth Hormone.
HLA : Human Leucocyte Antigen.
HPV : Human Papilloma Virus.
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine.
IFN α/γ : Interféron- α/γ
IgG1 κ : Immunoglobuline G1 kappa.
IgG1 λ : Immunoglobuline G1 lambda.
IGA : Investigator's Global Assessment.
IL : Interleukine.
IMC : Indice de Masse Corporelle.
IDR : IntraDermoReaction à la tuberculine.
IGRA : Interferon Gamma Release Assay.
Kc : Kératinocyte.
LT : Lymphocyte T.
MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin.
MTX : Méthotrexate.
NFAT : Nuclear Factor of Activated T-cells.
NFS : Numération Formule Sanguine.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
ORL : Oto-Rhino-Laryngologie.
PDE4 : Phosphodiesterase 4.

PASI : Psoriasis Area and Severity Index.
PSORS : Psoriasis Susceptibility Loci.
PGA : Physician Global Assessment.
RAR : Retinoic Acid Receptor.
RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit
RXR : Retinoic Acid Receptor.
RARE : Retinoic Acid Response Element.
sPGA : static Physician Global Assessment.
TNF α : Tumor Necrosis Factor α .
TNF R : Tumor Necrosis Factor Receptor.
UV : Ultraviolets.
VDR : Vitamin D Receptor.
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Table des matières :

THESE	1
Remerciements.....	12
Liste des abréviations.....	14
Table des matières	16
Table des figures.....	18
Table des tableaux	19
Table des annexes.....	19
I. Introduction.....	20
II. Psoriasis : physiopathologie et étiologie	22
A. Physiopathologie.....	22
B. Etiologie	24
1. Facteurs génétiques.....	24
2. Facteurs psychosomatiques : stress et émotions.....	25
3. Facteurs environnementaux	25
III. Les différents types du psoriasis.....	30
A. Les formes classiques	30
B. Les formes particulières	32
IV. Traitements classiques	33
A. Les principaux traitements locaux.....	36
1. Les dermocorticoïdes.....	36
2. Les dérivés de la vitamine D.....	39
3. Les rétinoïdes topiques	41
B. Les principaux traitements généraux	43
1. Méthotrexate	43
2. Acitrétine	45
3. Aprémilast.....	46
4. Ciclosporine	47
V. Les biothérapies	50
A. Généralités sur les traitements biologiques.....	50
1. Introduction.....	50
2. Définition d'un biomédicament	51
3. Nomenclature des biomédicaments.....	53
B. Agents biologiques disponibles.....	55
1. Anti-TNF-alpha	55

1.1	<i>Etanercept</i>	58
1.2	<i>Adalimumab</i>	61
1.3	<i>Infliximab</i>	65
1.4	<i>Certolizumab</i>	68
1.5	<i>Golimumab</i>	71
2.	<i>Anti IL-12/IL-23</i>	74
2.1	<i>Ustekinumab</i>	76
3.	<i>Molécule ciblant uniquement l'IL-23</i>	79
3.1	<i>Guselkumab</i>	81
3.2	<i>Tildrakizumab</i>	84
3.3	<i>Risankizumab</i>	87
4.	<i>Anti IL-17</i>	90
4.1	<i>Sécukinumab</i>	92
4.2	<i>Ixékizumab</i>	95
4.3	<i>Brodalumab</i>	98
4.4	<i>Bimékizumab</i>	100
VI.	<i>Rôle du pharmacien à l'officine</i>	103
A.	<i>Dépistage, orientation et aide au diagnostic précoce</i>	103
B.	<i>Optimisation de l'observance thérapeutique : explications et conseils</i>	105
1.	<i>Expliquer la maladie</i>	105
2.	<i>Conseils sur l'usage des médicaments par voie locale</i>	108
3.	<i>Conseils sur l'usage des médicaments par voie générale</i>	110
4.	<i>Conseils sur l'usage des médicaments biologiques</i>	112
5.	<i>Renseignements sur les produits de parapharmacie</i>	114
6.	<i>Renseignements sur les cures thermales</i>	116
7.	<i>Orientation vers des associations</i>	118
C.	<i>Nouvelles missions et perspectives</i>	120
1.	<i>Bilans partagés de médication (BPM)</i>	120
2.	<i>Entretiens pharmaceutiques ciblés sur le psoriasis</i>	121
3.	<i>Télépharmacie et suivi à distance</i>	122
4.	<i>Intégration dans le parcours coordonné</i>	122
VII.	<i>Conclusion</i>	124
VIII.	<i>Bibliographie</i>	126
	<i>Annexe</i>	139

Table des figures :

- Figure 1 : Physiopathologie du psoriasis.
- Figure 2 : Patient atteint de psoriasis vulgaire.
- Figure 3 : Patient atteint de psoriasis en goutte.
- Figure 4 : Patient atteint de psoriasis pustuleux.
- Figure 5 : Patient atteint de psoriasis des plis.
- Figure 6 : Patient atteint de psoriasis du cuir chevelu.
- Figure 7 : Patient atteint de psoriasis des ongles.
- Figure 8 : Patient atteint de psoriasis palmoplantaire.
- Figure 9 : Patient atteint de psoriasis pustuleux généralisé.
- Figure 10 : Patient atteint de rhumatisme psoriasique.
- Figure 11 : Patient atteint d'érythrodermie psoriasique.
- Figure 12 : Prise en charge du psoriasis en France.
- Figure 13 : Classification des dermocorticoïdes.
- Figure 14 : Les dérivés de la vitamine D utilisés dans le psoriasis.
- Figure 15 : Les analogues de la vitamine D dans le traitement du psoriasis.
- Figure 16 : Mécanisme d'action des rétinoïdes.
- Figure 17 : Les différents anticorps monoclonaux.
- Figure 18 : Mécanisme d'action des anti-TNF- α .
- Figure 19 : Anti-TNF- α disponibles en France.
- Figure 20 : Amélioration clinique du psoriasis après 4, 12 et 24 semaines sous étanercept.
- Figure 21 : Amélioration clinique du psoriasis après 6 mois sous adalimumab.
- Figure 22 : Amélioration clinique du psoriasis après 10 semaines sous infliximab.
- Figure 23 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous certolizumab.
- Figure 24 : Amélioration clinique du psoriasis après 12 semaines sous golimumab.
- Figure 25 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-12/IL23.
- Figure 26 : Amélioration clinique du psoriasis après 4 semaines sous ustekinumab.
- Figure 27 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-23.
- Figure 28 : Structure de deux types d'inhibiteurs de l'IL-23 disponibles en France.
- Figure 29 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 et 48 semaines sous guselkumab.
- Figure 30 : Amélioration clinique du psoriasis après 28 semaines sous tildrakizumab.
- Figure 31 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous risankizumab.
- Figure 32 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-17.
- Figure 33 : Amélioration clinique du psoriasis après 8 semaines sous sécukinumab.
- Figure 34 : Amélioration clinique du psoriasis après 6 semaines sous ixekizumab.
- Figure 35 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous brodalumab.
- Figure 36 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous bimekizumab.
- Figure 37 : Comprendre le psoriasis : causes, symptômes et traitements.
- Figure 38 : Les traitements locaux du psoriasis.
- Figure 39 : Représentation de l'unité phalange (Fingertip Unit) pour le dosage des dermocorticoïdes.
- Figure 40 : Erreur de rythme d'administration du méthotrexate : prévention et conduite en cas de surdosage.
- Figure 41 : Les sites d'injection sous-cutanés.

Figure 42 : Mode d'emploi du pli cutané lors d'une injection sous cutanée.

Figure 43 : Liste des pathologies qui donnent droit à une cure thermique remboursée.

Table des tableaux :

Tableau 1 : Réponses des patients dans les études 2 ,3 et 4.

Tableau 2 : Résultats d'efficacité de l'étude REVEAL à 16 semaines.

Tableau 3 : Résultats d'efficacité de l'étude CHAMPION à 16 semaines.

Tableau 4 : Résultats de l'étude EXPRESS à 10, 24 et 50 semaines.

Tableau 5 : Réponse clinique dans l'étude CIMPASI-1 à la semaine 16 et à la semaine 48.

Tableau 6 : Réponse clinique dans l'étude CIMPACT à la semaine 12 et à la semaine 16.

Tableau 7 : Résultats de l'efficacité obtenus dans l'étude GO-REVEAL.

Tableau 8 : Résultats des réponses cliniques dans l'étude PHOENIX 1(étude psoriasis 1) et PHOENIX 2 (étude psoriasis 2).

Tableau 9 : Résumé des réponses cliniques observées lors des études VOYAGE 1 et VOYAGE 2.

Tableau 10 : Résumé des taux de réponse dans les études RESURFACE 1 et RESURFACE 2.

Tableau 11 : Résultats d'efficacité et de qualité de vie dans les études ULTIMMA-1 et ULTIMMA-2.

Tableau 12 : Résumé des réponses cliniques obtenues dans les études ERASURE sur le psoriasis.

Tableau 13 : Résumé des réponses cliniques obtenues dans l'étude FIXTURE sur le psoriasis.

Tableau 14 : Résultats d'efficacité à la semaine 12 dans l'étude UNCOVER-1.

Tableau 15 : Résultats d'efficacité à la semaine 12 dans l'étude UNCOVER-2.

Tableau 16 : Présentation des résultats d'efficacité des études AMAGINE-1, AMAGINE-2 et AMAGINE-3.

Tableau 17 : Résumé des réponses cliniques dans les études BE VIVID, BE READY et BE SURE.

Table des annexes :

Annexe 1 : Score PASI.

Annexe 2 : Score PGA.

Annexe 3 : Score DLQI.

Annexe 4 : Différents dermocorticoïdes utilisés dans le traitement du psoriasis.

Annexe 5 : Associations de dermocorticoïdes et d'analogues de la vitamine D.

Annexe 6 : Exemple de fiche à remettre au patient.

Annexe 7 : Questionnaire de prise en charge des cures thermales.

Annexe 8 : Liste des stations thermales en France.

I. Introduction :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire érythématosquameuse chronique fréquente et non contagieuse qui s'exprime principalement au niveau de la peau, par des plaques rouges de taille variable recouvertes de squames blanchâtres, évoluant par des phases de poussées et de rémissions. (1)

Il s'agit d'une pathologie multifactorielle, associant des facteurs génétiques et environnementaux responsables du déclenchement de la maladie. (2)

Cette dermatose est, dans la majorité des cas, limitée à des lésions bénignes, mais on estime qu'environ un patient sur cinq développe une forme sévère, avec une atteinte cutanée étendue et/ou des localisations associées à d'autres atteintes, notamment au niveau des articulations, des ongles et des muqueuses. (1)

Au-delà de la peau et des articulations, c'est une maladie avec plusieurs manifestations systémiques et comorbidités sous-jacentes. On observe, par exemple, un risque accru de maladies cardiovasculaires avec une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique (association d'obésité, diabète, dyslipidémie et hypertension). Le psoriasis peut également avoir un impact psychologique important, avec des troubles tels que la dépression. (2)

De plus, il est souvent associé à d'autres maladies inflammatoires auto-immunes. Par exemple, la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse hémorragique sont quatre à huit fois plus fréquentes chez les patients psoriasiques que dans la population générale. (1)

En ce qui concerne le choix du traitement, on utilise le score PASI (Psoriasis Area and Severity Index), qui combine la sévérité globale du psoriasis et la surface corporelle atteinte, en association avec la demande du patient, son âge et les comorbidités associées. (2)

Les vitamines D topiques et les corticoïdes, ainsi que la photothérapie (PUVA, UVB spectre étroit), sont généralement efficaces dans les cas de psoriasis léger à modéré. Néanmoins, une UV-thérapie prolongée peut induire un photovieillissement cutané et augmenter le risque de cancers cutanés non mélaniques. (1)

Pour les formes sévères ou en cas d'arthrite psoriasique, on fait appel aux thérapies systémiques (méthotrexate, ciclosporine A, rétinoïdes). Bien qu'efficaces dans la

majorité des cas, leur utilisation à long terme est limitée à cause de leur toxicité potentiellement sérieuse : toxicité hépatique et tératogénicité du méthotrexate ; insuffisance rénale, hypertension et risque infectieux accru avec la ciclosporine, etc. (2)

L'évolution des connaissances sur les mécanismes immunitaires du psoriasis a conduit au développement récent de traitements biologiques ciblés, représentant une avancée majeure dans la prise en charge des formes sévères. Ces traitements sont hautement efficaces et peuvent être classés selon leur mécanisme d'action. (1)

Ce travail de thèse s'attachera dans un premier temps à définir ce qu'est le psoriasis, avant d'en détailler les principaux aspects physiopathologiques ainsi que les facteurs étiologiques impliqués dans son développement.

Les différentes formes cliniques de la maladie seront également décrites afin de mieux appréhender la diversité de ses manifestations et de ses présentations cliniques. Dans un second temps, un aperçu des stratégies thérapeutiques actuellement disponibles sera proposé, en distinguant les traitements topiques des traitements systémiques conventionnels. Cette mise en perspective permettra d'introduire la thématique centrale de ce travail, consacrée aux biothérapies. Les différentes classes thérapeutiques seront ainsi présentées, en insistant sur leurs mécanismes d'action, leur efficacité et les effets indésirables potentiels ainsi que leurs principales contre-indications. Enfin, la dernière partie sera dédiée au rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge des patients atteints de psoriasis, notamment en matière d'accompagnement, de conseil et de suivi thérapeutique, dans un contexte d'évolution des pratiques professionnelles marqué par l'émergence de nouvelles missions au sein de l'officine.

II. Psoriasis : physiopathologie et étiologie :

A. Physiopathologie :

Le psoriasis se définit comme une dermatose inflammatoire chronique dont la conséquence est une différenciation anormale et une prolifération accrue des cellules épidermiques. La physiopathologie est illustrée dans la figure 1 ci-dessous.

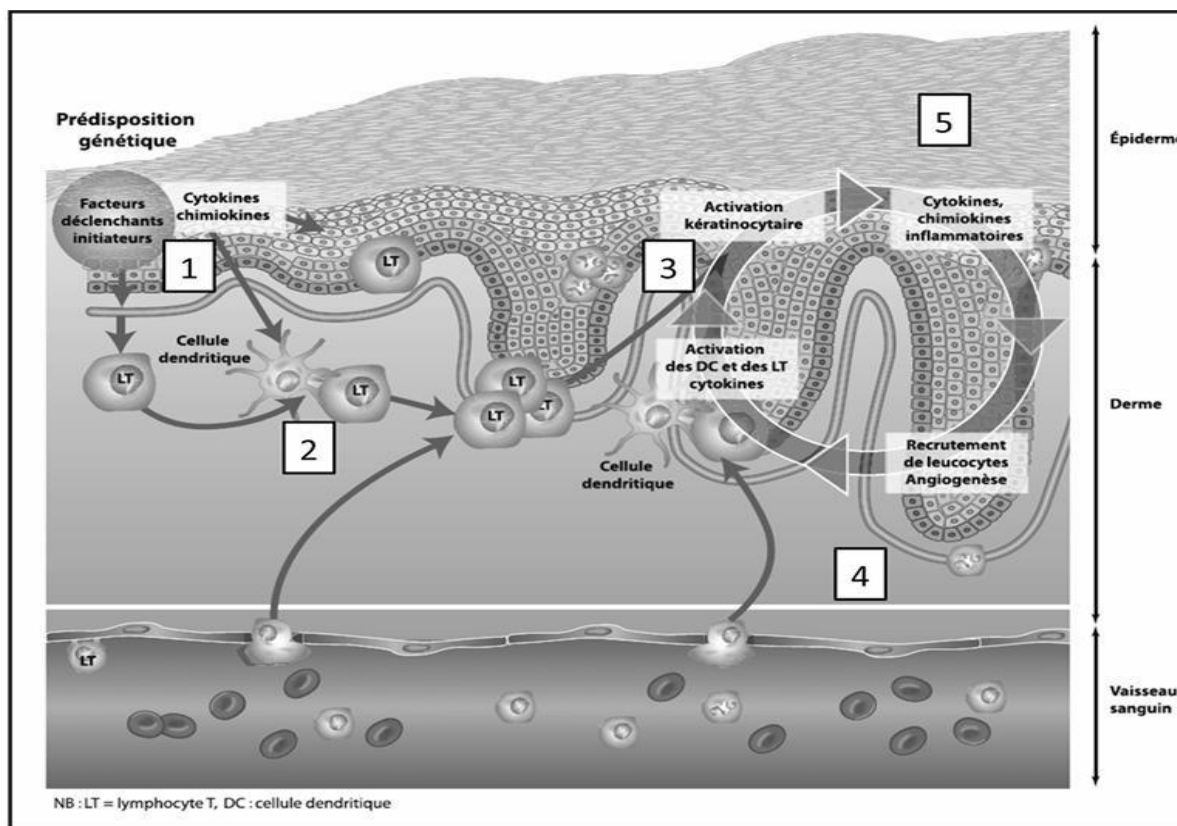


Figure 1 : Physiopathologie du psoriasis. (3)

Les kératinocytes (Kc), les cellules dendritiques (DC) et les lymphocytes T (LT) participent à la constitution de la lésion psoriasique en cinq étapes successives. (3,4)

Sous l'influence d'un stimulus : auto-antigène (auto-Ag), antigène (Ag) exogène ou facteur psychologique (stress) ou mécanique (phénomène de Koebner), ainsi que de certains médicaments (tels que les sels de lithium), on observe une activation de l'immunité innée (étape 1) par le biais des DC. (3)

Les DC se déplacent ensuite dans les vaisseaux lymphatiques vers les ganglions et se différencient en DC matures présentatrices d'antigènes, avec une production de cytokines (TNF- α , IFN- α , IL-12, IL-23 et IL-17) qui stimulent les LT CD4⁺ et CD8⁺ (étape 2). Ainsi, l'immunité adaptative s'active. (3,5)

Les LT CD4⁺, ou lymphocytes auxiliaires (« helper »), se différencient en fonction du type de cytokines sécrétées en Th1, Th2, Th17 et Treg. Dans le cas d'une production majoritaire d'IL-12 par les DC, on obtient une réponse de type Th1. Si la cytokine majoritaire est l'IL-23, on observe une réponse inflammatoire non spécifique de type Th17. Ces deux types cellulaires jouent un rôle majeur dans la physiopathologie du psoriasis. (3,5)

En revanche, les LTCD8⁺ cytotoxiques ont pour rôle d'éliminer les cellules infectées par un agent pathogène. (4)

Sous l'influence des cytokines, chimiokines et facteurs de croissance, on observe à la fois la prolifération et la différenciation anormale des Kc (étape 3), mais aussi l'angiogenèse (croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants) et le recrutement des leucocytes (étape 4). (3,4)

Les Kc hyperprolifèrent, avec un cycle cellulaire d'une durée huit fois plus courte et une production quotidienne augmentée d'environ 28 fois. (3)

En parallèle, les Kc continuent de produire des chimiokines et des cytokines, ce qui entraîne un nouveau recrutement cellulaire, l'entretien de l'inflammation et également la dérégulation de leur propre prolifération. (4,5)

Le mécanisme est ainsi auto-entretenu par une boucle de rétroaction inflammatoire (étape 5), établissant un cercle vicieux continu d'activation des LT, des DC et des Kc, qui constitue l'étape 5 de la physiopathologie psoriasique. (3,5)

B. Etiologie :

1. Facteurs génétiques :

Les études épidémiologiques ont révélé que le psoriasis possède une forte composante héréditaire.

En effet, l'incidence de la maladie est significativement plus élevée chez les parents du premier et du deuxième degré des patients atteints de psoriasis par rapport à celle observée dans la population générale.

De plus, les études menées chez les jumeaux ont montré que la concordance de la maladie est nettement plus élevée chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes, ce qui souligne l'importance du facteur génétique dans la survenue de la pathologie. (6)

Le psoriasis est une maladie multifactorielle et polygénique, car il n'existe pas un gène unique responsable de son apparition.

À ce jour, plusieurs régions chromosomiques associées à une susceptibilité accrue à la maladie ont été identifiées et regroupées sous l'appellation PSORS (Psoriasis Susceptibility Loci ou encore locus de susceptibilité au psoriasis), et chaque locus contribue à la prédisposition à la maladie, avec un effet variable (effet majeur ou effet mineur).

Parmi ces locus, certains ont été particulièrement étudiés, notamment :

- PSORS1 situé sur (6p21.3)
- PSORS2 situé sur (17q25)
- PSORS3 situé sur (4q)
- PSORS4 situé sur (1q21)
- PSORS5 situé sur (3q21)
- PSORS6 situé sur (19p)
- PSORS7 situé sur (1p)
- PSORS9 situé sur (4q31)

Ces régions génétiques contiennent des gènes impliqués dans la régulation de la réponse immunitaire, de l'inflammation cutanée ainsi que dans les processus de différenciation et de prolifération des kératinocytes épidermiques. (7)

2. Facteurs psychosomatiques : stress et émotions :

Le stress psychologique constitue un facteur déclenchant et aggravant majeur des poussées de psoriasis, rapporté chez 30 à 40 % des patients. Lorsqu'un individu est exposé à une situation menaçante ou à un événement stressant, l'organisme libère des catécholamines, notamment l'adrénaline et la noradrénaline, qui exercent des effets significatifs sur la barrière cutanée, la sécrétion sébacée, l'inflammation cutanée et l'immunité.

Les catécholamines induisent la dégranulation des mastocytes, entraînant la libération de médiateurs pro-inflammatoires qui contribuent à l'intensification des lésions psoriasiques. Parallèlement, l'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la sécrétion de cortisol, modifiant la fonction protectrice et la perméabilité de la peau.

Enfin, le stress altère la synthèse des lipides épidermiques, favorisant la prolifération des kératinocytes (Kc) et participant ainsi à l'initiation ou à l'aggravation des crises de psoriasis, complétant le cercle vicieux entre stress et inflammation cutanée. (8)

3. Facteurs environnementaux :

➤ a. Alcool et tabac :

Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une association entre certains comportements addictifs et le psoriasis, en particulier le tabagisme et la consommation excessive d'alcool. L'incidence du psoriasis apparaît significativement plus élevée chez les sujets fumeurs que chez les non-fumeurs, et une corrélation positive a été observée entre la sévérité clinique de la maladie et la quantité de nicotine consommée quotidiennement. Cette association est présente chez les deux sexes, avec une intensité notablement supérieure chez les femmes.(9)

La consommation d'alcool constitue également un facteur fréquemment associé au psoriasis. Plusieurs études ont montré que la prévalence de la maladie est plus élevée chez les individus présentant une consommation excessive d'alcool en comparaison avec la population générale.

L'étude EUROSPO, vaste enquête épidémiologique réalisée en 2002 dans sept pays européens, a notamment mis en évidence une augmentation concomitante de la consommation de tabac et d'alcool chez certains patients atteints de psoriasis (12 %).

Par ailleurs, cette étude révèle que la prévalence du psoriasis dans une population consommatrice d'alcool est près de trois fois supérieure à celle observée dans la population générale, avec des taux respectifs de 5,3 % contre 2 %, tous sexes confondus, suggérant l'existence d'interactions complexes entre ces facteurs comportementaux et l'évolution de la maladie. (10)

Le tabagisme ne semble pas induire directement la survenue de poussées psoriasiques, mais il contribue à l'aggravation du processus inflammatoire cutané, notamment via le stress oxydatif qu'il génère, dont le rôle pathogène semble cliniquement pertinent. L'arrêt du tabac pourrait ainsi favoriser une amélioration de certaines manifestations cliniques. (9)

Concernant l'alcool, son effet pro-inflammatoire est également impliqué dans l'exacerbation du psoriasis. L'éthanol, rapidement diffusé au niveau cutané après ingestion, altère l'intégrité de la barrière épidermique et favorise la pénétration de facteurs environnementaux chimiques ou microbiens. Au niveau de l'épiderme, l'éthanol et ses métabolites (par ex l'acétone), favoriseraient l'activation et la prolifération des kératinocytes et des lymphocytes, accompagnées d'une production accrue de cytokines pro-inflammatoires impliquées dans la physiopathologie psoriasique. (10)

Il demeure toutefois difficile de déterminer si l'augmentation de la consommation d'alcool et/ou de tabac constitue un facteur causal de la maladie ou une conséquence liée à l'impact psychologique et social du psoriasis. Il semble néanmoins probable qu'un cercle vicieux puisse s'installer entre ces comportements addictifs et l'évolution de la maladie. (9)

➤ **b. Obésité :**

L'association entre psoriasis et obésité est désormais bien documentée. Plusieurs études épidémiologiques ont montré que la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les patients atteints de psoriasis que dans la population générale. (9)

L'une des premières études épidémiologiques, réalisée en Scandinavie en 1986, a notamment montré une prévalence élevée de l'obésité chez les femmes atteintes de psoriasis. (11) Toutefois, la nature exacte de cette relation reste encore débattue.

En effet, il demeure difficile de déterminer si l'obésité constitue un facteur favorisant l'apparition du psoriasis ou si elle représente plutôt une conséquence de la maladie.

Certaines études suggèrent que l'obésité pourrait apparaître secondairement au psoriasis. Par exemple, une étude menée dans l'État de l'Utah a montré que la prévalence de l'obésité était significativement plus élevée chez les patients psoriasiques que dans la population générale (34 % contre 18 %). (11)

Les auteurs de cette étude ont observé que la prise de poids survenait le plus souvent après l'apparition du psoriasis, suggérant que l'obésité pourrait être une conséquence de la maladie, possiblement liée aux répercussions psychologiques ou aux limitations fonctionnelles qu'elle entraîne.

À l'inverse, d'autres travaux ont mis en évidence une association positive entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le risque de développer un psoriasis. Une étude américaine a ainsi montré que différents indicateurs anthropométriques, tels que l'IMC, le tour de taille ou encore le rapport taille/hanche mesurés depuis l'âge de 18 ans, étaient associés à une augmentation du risque de survenue du psoriasis. (12)

Ces résultats suggèrent que l'obésité pourrait constituer un facteur de risque du psoriasis. Si cette hypothèse se confirmait, les interventions visant à réduire le poids corporel, notamment par des mesures hygiéno-diététiques, pourraient représenter une stratégie pertinente de prévention et de prise en charge chez les patients présentant une prédisposition au surpoids ou à l'obésité.

Par ailleurs, certaines études ont montré qu'une perte de poids chez les patients obèses atteints de psoriasis peut s'accompagner d'une amélioration de l'activité de la maladie. (10)

Ces observations suggèrent l'existence d'une relation bidirectionnelle entre psoriasis et obésité, probablement médiée par des mécanismes inflammatoires communs impliquant adipokines et cytokines pro-inflammatoires. (9)

➤ **c. Facteurs infectieux :**

Les infections, notamment ORL, d'origine bactérienne ou virale, peuvent jouer un rôle dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis, en particulier chez l'enfant et l'adolescent. (9) Sur le plan immunologique, ces observations ont conduit à l'hypothèse d'un rôle déclencheur de certains antigènes pathogènes (Ag), de super-antigènes (super-Ag) ou d'auto-antigènes (auto-Ag) capables d'induire une activation anormale du système immunitaire cutané. (10)

Le psoriasis en gouttes constitue un cas clinique concret de cette interaction, étant fréquemment observé chez des jeunes patients après une infection à streptocoques β -hémolytiques, principalement du groupe A, mais également des groupes C et G.

Certains antigènes streptococciques, notamment la protéine M, ainsi que des toxines staphylococciques, pourraient jouer un rôle dans l'activation des lymphocytes T (LT) au niveau cutané et dans l'amplification de la réponse inflammatoire psoriasique (9)

Parmi les virus impliqués, des séquences génomiques du papillomavirus humain de type 5 (HPV-5) ont été identifiées dans certaines lésions psoriasiques (10), ce qui suggère un rôle possible dans certaines formes de la maladie.

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'augmente pas la prévalence globale du psoriasis mais semble modifier l'expression clinique de la maladie, avec une fréquence plus élevée de formes sévères chez les patients présentant un déficit immunitaire plus marqué (LT CD4+ < 200/mm³). (10)

➤ **d. Médicaments :**

Plusieurs médicaments ont été associés à l'apparition ou à l'aggravation d'un psoriasis, bien que le rôle exact de certains d'entre eux reste controversé.

Parmi les substances les plus fréquemment impliquées figurent les sels de lithium, les bêta-bloquants, l'interféron alpha ou encore certains analogues hormonaux (par exemple les analogues de l'hormone de croissance (GH)). (9)

D'autres classes thérapeutiques, telles que les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la terbinafine ou certains antihypertenseurs, comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les inhibiteurs calciques, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (sartans),

peuvent également être associées à une exacerbation d'un psoriasis préexistant. (10)

La corticothérapie systémique constitue un cas particulier : bien qu'elle puisse être prescrite dans d'autres indications médicales, son arrêt brutal peut parfois provoquer un effet rebond sévère avec aggravation du psoriasis. (9)

Dans la majorité des cas, les médicaments impliqués sont essentiels à la prise en charge de pathologies chroniques ou sévères. Ainsi, le psoriasis ne constitue pas une contre-indication absolue à leur prescription, et toute décision de modification thérapeutique doit être individualisée et soigneusement pondérée au regard du bénéfice-risque.

➤ **e. Les traumatismes cutanés :**

Les traumatismes cutanés représentent l'un des facteurs déclenchants les plus fréquemment observés dans le psoriasis. Ce phénomène est décrit sous le terme de phénomène de Köebner. Il correspond à l'apparition de nouvelles lésions psoriasiques sur des zones de peau précédemment traumatisées. (9)

Les traumatismes impliqués peuvent être :

- Mécaniques : frottements répétés, grattage, cicatrices, tatouages ou piqûres d'insectes.
- Thermiques : tels que les coups de soleil, les brûlures ou les gelures. (9)

Le délai d'apparition des lésions psoriasiques après le traumatisme est généralement d'une à quatre semaines après le traumatisme (10), mais des cas plus tardifs, plusieurs années après l'événement initial, ont également été rapportés.

Sur le plan physiopathologique, cette réaction impliquerait la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-1 ou l'IL-6, en réponse à l'agression cutanée. Ces médiateurs seraient capables d'activer les cellules immunitaires cutanées (LT, DC, etc.), ainsi que la prolifération et la différenciation des kératinocytes (Kc) favorisant le développement des lésions psoriasiques sur les sites traumatisés.(10)

III. Les différents types du psoriasis :

A. Les formes classiques :

1. Psoriasis vulgaire (en plaque) :



Figure 2 : Patient atteint de psoriasis vulgaire. (13)

Caractéristiques : Il se manifeste par des plaques érythémato-squameuses bien limitées, recouvertes de squames blanchâtres ou argentées. (14–16)

Localisation fréquente : les atteintes se localisent au niveau des coudes, genoux, cuir chevelu et la région lombo-sacrée. (14–16)

Particularités cliniques/évolution : C'est la forme la plus commune du psoriasis (~ 80-90 % des cas) avec une évolution chronique marquée par des poussées et des rémissions. Le phénomène de Koebner peut être présent et l'arthrite psoriasique est possible. (14,15)

2. Psoriasis en goutte :



Figure 3 : Patient atteint de psoriasis en goutte. (17)

Caractéristiques : Il se caractérise par des multiples petites papules érythémato-squameuses de 2–10 mm d'apparition brutale. (14,15)

Localisation fréquente : les lésions siègent surtout sur le tronc et les membres proximaux. (14,15)

Particularités cliniques/évolution : Il touche surtout l'enfant et l'adulte jeune et est souvent déclenché par une infection streptococcique ORL. Son apparition est aiguë et peut évoluer vers un psoriasis en plaques. (14,15)

3. Psoriasis pustuleux :



Figure 4 : Patient atteint de psoriasis pustuleux. (17)

Caractéristiques : Il se caractérise par des pustules stériles superficielles sur fond érythémateux pouvant confluer en lacs de pus. (14,18)

Localisation fréquente : Il peut être localisé (paumes, plantes) ou généralisé. (14,18)

4. Psoriasis des plis (inversé) :

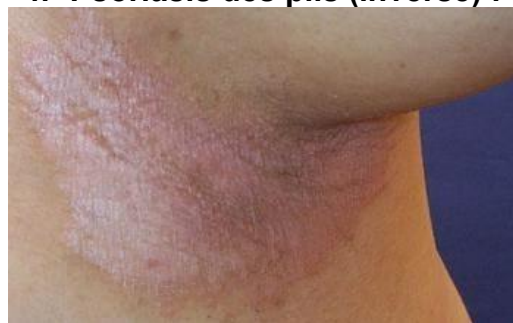


Figure 5 : Patient atteint de psoriasis des plis. (17)

Caractéristiques : Il se manifeste par des plaques érythémateuses lisses, brillantes, peu squameuses en raison de la macération locale. (14,16)

Localisation fréquente : les lésions touchent les aisselles, les plis inguinaux, les plis sous-mammaires, les sillons interfessiers et région génitale. (14,16)

Particularités cliniques/évolution : La forme généralisée est parfois associée à fièvre et l'altération de l'état général. L'évolution est aiguë, marquée par des poussées. (18)	Particularités cliniques/évolution : La macération favorise l'irritation locale. Des fissures peuvent apparaître et la surinfection est possible. (14,16)
5. Psoriasis du cuir chevelu :  Figure 6 : Patient atteint de psoriasis du cuir chevelu. (19) Caractéristiques : Il est caractérisé par des plaques érythémato-squameuses et des squames blanches. (14,16) Localisation fréquente : Il se localise au niveau du cuir chevelu, la bordure frontale, la région rétro-auriculaire et la nuque. (14,16) Particularités cliniques/évolution : Les lésions peuvent dépasser la ligne d'implantation des cheveux mais l'alopecie est rare. Il évolue par poussées et peut persister plusieurs mois. (14,16)	6. Psoriasis des ongles :  Figure 7 : Patient atteint de psoriasis des ongles. (17) Caractéristiques : Il se manifeste par le pitting unguéal, les taches huileuses (oil-drop sign), l'onycholyse, l'hyperkératose sous-unguéale et les hémorragies en échardes. (14,16) Localisation fréquente : Les lésions touchent les ongles des mains et/ou des pieds (14,16) Particularités cliniques/évolution : Il est souvent associé à un psoriasis cutané plus sévère et l'arthrite psoriasique. (14,15)
7. Psoriasis palmoplantaire :  Figure 8 : Patient atteint de psoriasis palmoplantaire. (20) Caractéristiques : Il est caractérisé par des plaques érythémato-squameuses hyperkératosiques avec des fissures douloureuses. (14,21) Localisation fréquente : les lésions sont localisées sur les paumes des mains et plantes des pieds. (14,21) Particularités cliniques/évolution : L'évolution est généralement lente et récidivante avec des poussées et remissions partielles. (14,21)	

B. Les formes particulières :

1. Psoriasis pustuleux généralisé de Von-Zumbusch :



Figure 9 : Patient atteint de psoriasis pustuleux généralisé. (22)

Caractéristiques : Il se manifeste par l'éruption de pustules stériles diffuses sur fond érythémateux, souvent précédée d'un érythème brûlant et douloureux. (23–25)

Localisation fréquente : L'atteinte est généralisée sur le tronc et les membres. (23,24)

Particularités cliniques/évolution : Cette forme s'accompagne avec de la fièvre, de l'asthénie, une leucocytose et un malaise général ; elle évolue par des poussées récidivantes pouvant mettre en jeu le pronostic vital. (23–25)

2. Rhumatisme psoriasique :



Figure 10 : patient atteint de rhumatisme psoriasique. (22)

Caractéristiques : Il est caractérisé par une inflammation chronique associée à un psoriasis cutané, avec une douleur, raideur et gonflement. (26)

Localisation fréquente : Les articulations périphériques sont le plus souvent atteintes (interphalangiennes distales, genoux, poignets). (26)

Particularités cliniques/évolution : Il peut entraîner des érosions articulaires et des déformations. Souvent associé au psoriasis unguéal, son évolution est chronique avec des poussées inflammatoires. (26)

3. Erythrodermie psoriasique :



Figure 11 : Patient atteint d'érythrodermie psoriasique. (22)

Caractéristiques : Il se caractérise par un érythème diffus généralisé avec desquamation. (23,27)

Localisation fréquente : 75–90 % de la surface corporelle est atteinte et les ongles sont souvent touchés. (27)

Particularités cliniques/évolution : Forme grave associée à fièvre, frissons, malaise, déshydratation et troubles hydroélectrolytiques, qui peut résulter de l'aggravation d'un psoriasis préexistant ou d'un sevrage thérapeutique. (23,27)

IV. Traitements classiques :

Tout traitement doit être individualisé et adapté à chaque patient en tenant compte de plusieurs paramètres comme on peut le voir dans la figure 12 ci-dessous.

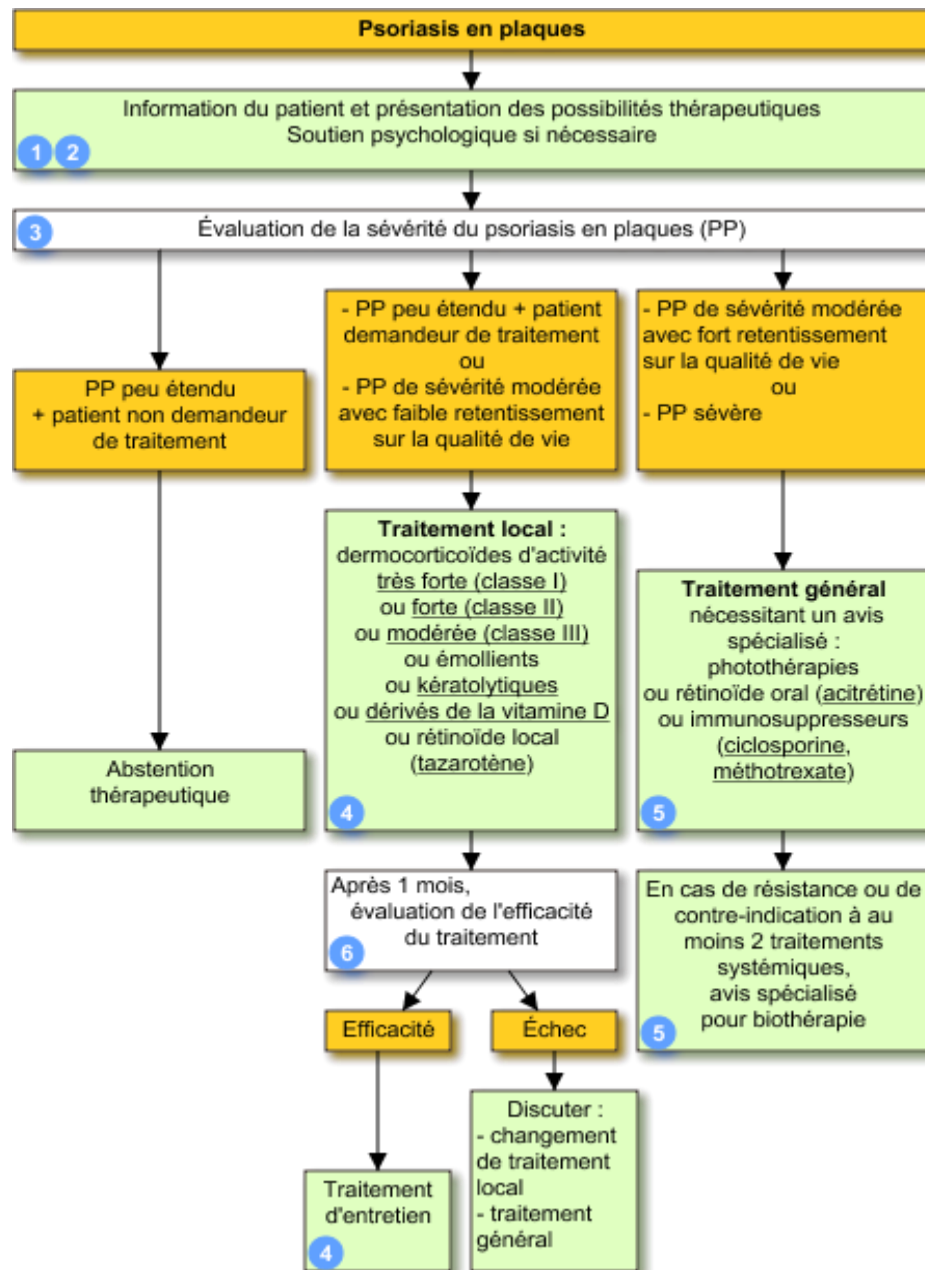


Figure 12 : Prise en charge du psoriasis en France. (28)

Tout d'abord on commence par évaluer la sévérité du psoriasis, qui repose sur l'utilisation de scores cliniques standardisés ; le PASI (Psoriasis Area and Severity Index) permet d'évaluer la sévérité globale de la maladie en combinant l'étendue des lésions cutanées et l'intensité de trois paramètres cliniques majeurs : l'érythème, l'infiltration et la desquamation (voir annexe 1).

Le PGA (Physician Global Assessment) correspond à une appréciation globale de la sévérité des lésions par le clinicien, basée sur leur aspect morphologique (voir annexe 2).

Enfin, le DLQI (Dermatology Life Quality Index) est un questionnaire validé permettant d'évaluer l'impact du psoriasis sur la qualité de vie du patient, notamment sur les symptômes, les activités quotidiennes et les interactions sociales. Ces outils permettent d'objectiver la sévérité de la maladie, d'orienter la stratégie thérapeutique et d'évaluer la réponse au traitement (voir annexe 3). (28–30)

D'autres éléments doivent également être considérés dans la stratégie thérapeutique, notamment :

- La localisation des lésions, certaines zones étant particulièrement invalidantes, comme les paumes et les plantes, les plis cutanés ou le cuir chevelu.
- La présence de formes particulières de psoriasis (formes pustuleuses, érythrodermiques ou arthropathique).
- Les comorbidités associées (maladies cardiovasculaires, hépatites virales, grossesse, infections chroniques).
- Les antécédents thérapeutiques et la tolérance aux traitements antérieurs (traitements topiques, photothérapie, traitements systémiques ou biothérapies).
- La préférence du patient, certains peuvent rencontrer des difficultés d'observance ou refuser des traitements jugés trop contraignants. (28,29)

L'ensemble de ces critères permet de classer la maladie en formes légères, modérées ou sévères, ce qui conditionne la stratégie de prise en charge thérapeutique :

- Si le psoriasis est peu étendu et le patient ne souhaite pas recevoir de traitement, un simple suivi clinique de la maladie est recommandé.
- Dans les formes légères à modérées, le traitement repose principalement sur une prise en charge locale. Celle-ci comprend notamment :
 - Les dermocorticoïdes,
 - Les analogues de la vitamine D,
 - Ainsi que, si nécessaire, d'autres traitements locaux tels que les kératolytiques ou les émollients. (28,29)

Ces traitements ont pour objectif de réduire l'inflammation et la desquamation, tout en contribuant à améliorer la qualité de vie des patients. (28)

- Dans les formes modérées à sévères, une prise en charge systémique est généralement indiquée, le plus souvent sous avis spécialisé. Les options thérapeutiques comprennent :
 - La photothérapie, notamment les UVB à spectre étroit,
 - Les traitements systémiques conventionnels, tels que le méthotrexate (souvent utilisé en première intention), la ciclosporine ou l'acitrétine,
 - Les biothérapies ciblées (anti-TNF α , anti-IL-17, anti-IL-23), généralement proposées en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux traitements systémiques classiques. (28,29)

Une évaluation de la réponse thérapeutique est habituellement réalisée après environ un à trois mois de traitement. Deux situations peuvent alors être observées :

- Réponse thérapeutique satisfaisante : le traitement initié est poursuivi.
- Échec thérapeutique : une adaptation de la stratégie thérapeutique est nécessaire, pouvant conduire soit à un changement de traitement systémique, soit à l'instauration d'une biothérapie, en fonction du profil du patient, de ses comorbidités et de la tolérance aux traitements précédents. (28,29)

A. Les principaux traitements locaux :

1. Les dermocorticoïdes :

a. Mécanisme d'action :

Les dermocorticoïdes (DCO), formulations topiques à base de dérivés de la cortisone, constituent le traitement local de référence du psoriasis, particulièrement dans ses formes légères à modérées. Ils exercent une action anti-inflammatoire, immunosuppressive et antiproliférative, ce qui permet une amélioration rapide des lésions cutanées. Ils sont prescrits pour induire une rémission rapide des plaques avant d'envisager d'autres traitements systémiques ou topiques. Une fois le blanchiment des plaques obtenu, la poursuite du traitement à dose décroissante sur plusieurs semaines à mois permet de prévenir les rechutes, tout en assurant une surveillance clinique régulière. (31–33)

Selon leur puissance, les DCO sont classés en quatre catégories : très forte, forte, modérée et faible (voir figure 13).

Les dermocorticoïdes¹ (hors associations)

DCI	PRINCEPS
Activité très forte	
Betaméthasone dipropionate ²	Diprolène
Clobetasol propionate	Dermoval
Activité forte	
Betaméthasone dipropionate ²	Diprosone
Betaméthasone valérate	Bétésil, Betneval
Desonide ²	Locatop
Diflucortolone valérate	Nérisone
Difluprednate	Epitopic
Fluticasone	Flixovate
Hydrocortisone aceponate	Efficort
Activité modérée	
Desonide ²	Tridésonit, Locapred
Hydrocortisone butyrate	Locoïd
Activité faible	
Hydrocortisone	Corazed, Cortisédermyl, Dermofénac
Hydrocortisone acétate	Cortapaisyl

Source : base de données publique des médicaments. Liste non exhaustive.

¹ Classification selon les données du résumé des caractéristiques du produit.

² Ces molécules sont retrouvées dans deux niveaux d'activité, car les résultats du test de McKenzie, mais aussi des essais cliniques de spécialités révèlent des niveaux d'action différents.

Figure 13 : Classification des dermocorticoïdes. (34)

b. Modalités d'utilisation :

Le choix du DCO dépend de plusieurs paramètres : localisation des lésions (zones kératinisées comme les coudes ou les genoux, zones sensibles comme le visage ou les plis), étendue des atteintes, âge du patient, et risque d'effets indésirables. (31–33)

L'application se fait généralement une fois par jour pendant un mois, suivie d'une réduction à 2–3 fois par semaine pour l'entretien. La durée de la corticothérapie locale doit rester limitée pour réduire les effets secondaires et éviter une diminution progressive de l'efficacité thérapeutique. (31,32)

A noter que les DCO d'activité très forte sont utilisés de manière brève sur des lésions résistantes et de surface limitée, tandis que ceux à activité faible servent de traitement d'entretien ou de relais des DCO plus puissants. (31–33)

Malgré ces recommandations visant à encadrer et sécuriser l'utilisation des DCO, leur efficacité en pratique clinique reste étroitement dépendante de l'adhésion du patient au schéma thérapeutique prescrit.

Dans ce contexte, la corticophobie constitue un frein majeur à l'observance des traitements topiques dans le psoriasis. Elle correspond à une appréhension excessive, souvent disproportionnée, vis-à-vis de l'utilisation des DCO, principalement motivée par la crainte d'effets indésirables cutanés ou systémiques, et fréquemment renforcée par des représentations erronées ou des informations non validées issues de l'entourage, des médias ou de certaines sources non spécialisées.

Cette perception défavorable peut conduire à une sous-utilisation des traitements, à des applications insuffisantes ou irrégulières, voire à un arrêt prématuré de la prise en charge, compromettant ainsi le contrôle de la maladie et favorisant la persistance ou la récurrence des lésions psoriasiques. Plusieurs données de la littérature ont en effet mis en évidence une association significative entre corticophobie et non-observance des DCO, en faisant un facteur reconnu d'échec thérapeutique dans les dermatoses inflammatoires chroniques. (32,33,35)

c. Effets indésirables :

Les effets secondaires dépendent de plusieurs facteurs : la puissance du DCO, la quantité appliquée, la surface traitée, la durée d'utilisation et l'âge du patient. Les principaux effets observés sont : atrophie cutanée, télangiectasies, vergetures, dyschromies, hypertrichose localisée, érythème facial et eczéma de contact. Les DCO peuvent aussi masquer des infections cutanées (dermatophyties, gale) ou aggraver des infections virales comme l'herpès. (32,33,35)

d. Contre-indications :

Les DCO sont contre-indiqués en cas d'infections bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires primitives, du fait du risque d'aggravation. Ils ne doivent pas être appliqués sur des lésions ulcérées ou en présence d'acné, et leur utilisation est prudente chez le nourrisson. Chez l'enfant, un suivi particulier est nécessaire en raison d'un risque accru de passage systémique et de complications endocriniennes. (32,33,35)

2. Les dérivés de la vitamine D :

a. Mécanisme d'action :

Les analogues topiques de la vitamine D, tels que calcipotriol, calcitriol ou tacalcitol (voir figure 14) sont des dérivés synthétiques qui se lient aux récepteurs de la vitamine D (VDR) dans l'épiderme. Cette liaison favorise la différenciation et freine la prolifération des kératinocytes (Kc), corrigeant ainsi un des dysfonctionnements cutanés fondamentaux du psoriasis. En plus de leur action antiproliférative, ces agents modulent la réponse immunitaire locale et peuvent réduire l'expression de cytokines pro-inflammatoires dans les lésions psoriasiques. (36,37)

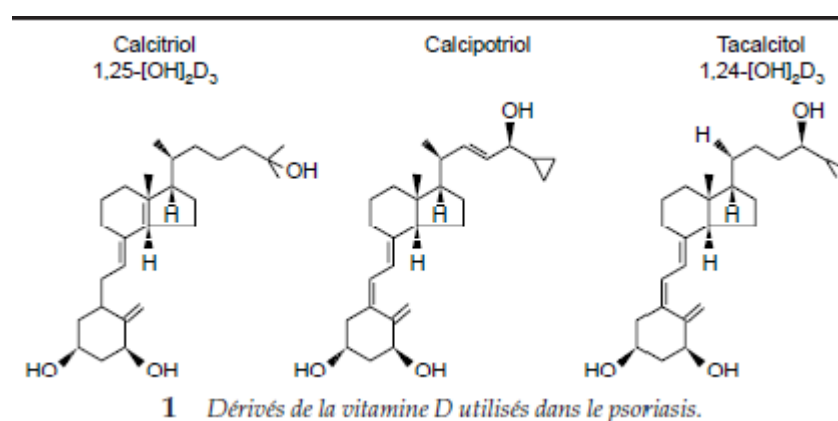


Figure 14 : Les dérivés de la vitamine D utilisés dans le psoriasis. (38)

b. Modalités d'utilisation :

Les analogues de la vitamine D sont indiqués par voie topique dans le psoriasis en plaques léger à modéré. Ils sont généralement appliqués 1 à 2 fois par jour sur les zones pathologiques, en respectant une dose maximale hebdomadaire d'environ 100 g chez l'adulte pour limiter le risque systémique. Ces agents peuvent être utilisés en monothérapie (Daivonex®, Silkis®) ou en association avec un dermocorticoïde local (Daivobet®, Xamiol®) (voir figure 15), ce qui améliore l'efficacité clinique et permet une réponse plus rapide. La durée du traitement recommandée est de 4 semaines pour le cuir chevelu et 8 semaines en dehors du cuir chevelu. Au-delà de ces périodes, le traitement doit être renouvelé sous la surveillance du médecin. (37,39,40)

Analogues de la vitamine D

DAIVONEX

SILKIS

Analogues de la vitamine D et dermocorticoïde

CALCIPOTRIOL/BÉTAMÉTHASONE SANDOZ

Gé

CLOSALIS

Gé

DAIVOBET

Ré

ENSTILAR

XAMIOL

Figure 15 : Les analogues de la vitamine D dans le traitement du psoriasis. (41)

c. Effets indésirables :

Les effets indésirables des analogues de la vitamine D sont le plus souvent locaux et transitoires : irritation cutanée légère, érythème, prurit ou desquamation au site d'application. Ces réactions tendent à diminuer avec la poursuite du traitement. Des effets systémiques rares, comme l'hypercalcémie/hypercalciurie ou la suppression de l'hormone parathyroïdienne, ont été rapportés, mais surviennent surtout lorsque la dose recommandée est dépassée ou lorsque le traitement couvre une grande surface corporelle ou chez des patients à risque métabolique. (37,39)

d. Contre-indication :

Les analogues de la vitamine D sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à l'un des composants du produit. Ils doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des troubles du métabolisme calcique ou hypercalcémie, ainsi que chez ceux ayant une maladie rénale ou des affections susceptibles d'augmenter l'absorption systémique. (37)

L'application sur des lésions ulcérées ou infectées, sur le visage ou dans des zones sensibles, est généralement déconseillée en raison du risque d'irritation ou d'absorption accrue. (36,37)

3. Les rétinoïdes topiques :

a. Mécanisme d'action :

Les rétinoïdes, dérivés de l'acide rétinoïque, sont largement utilisés dans le traitement de plusieurs affections cutanées, dont le psoriasis. Ils exercent une régulation de la prolifération, de la différenciation cellulaire et de l'inflammation cutanée, via leur interaction avec des récepteurs nucléaires spécifiques : les récepteurs de l'acide rétinoïque (Retinoic Acid Receptors) RAR et les récepteurs X des rétinoïdes (Retinoid X Receptors) RXR. La liaison du rétinoïde à ces récepteurs forme un hétérodimère activé RAR/RXR, qui agit comme un facteur de transcription en se liant à des séquences spécifiques de l'ADN appelées éléments de réponse à l'acide rétinoïque (RARE), modulant ainsi l'expression des gènes cibles (voir figure 16). (42)

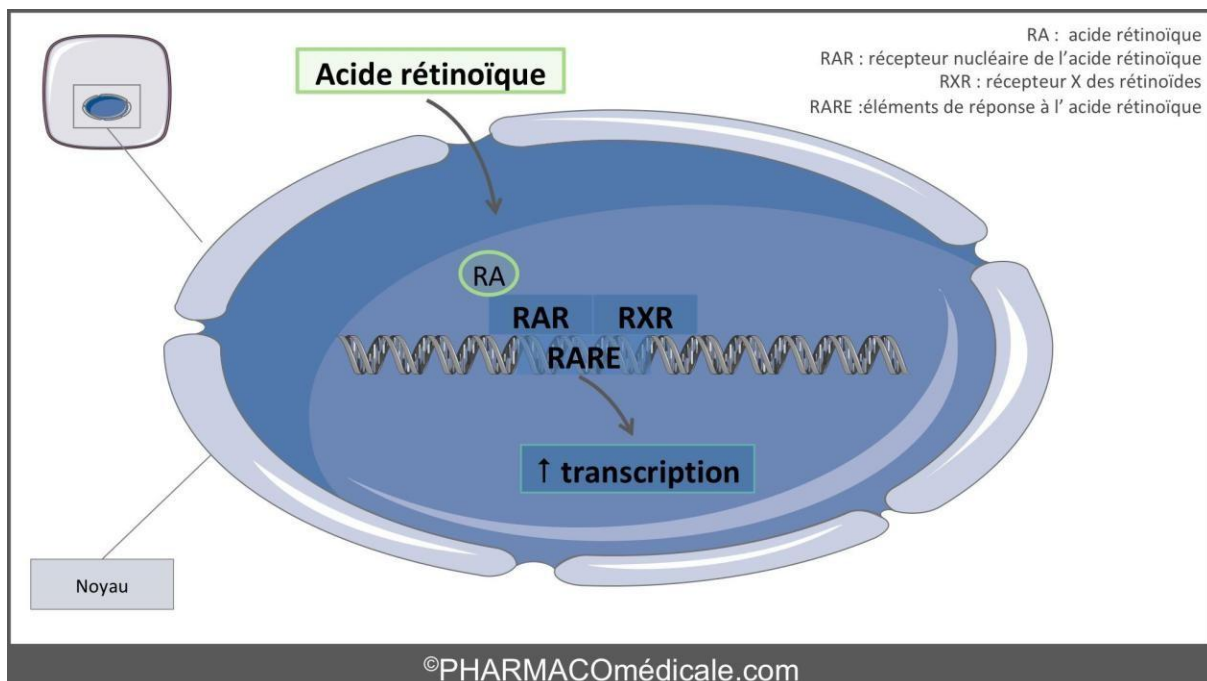


Figure 16 : Mécanisme d'action des rétinoïdes. (42)

b. Modalités d'utilisation :

La voie d'administration topique est la plus courante pour le psoriasis, utilisant des molécules comme la trétinoïne (ou acide tout-trans rétinoïque), l'isotrétinoïne, l'alitrétinoïne, le tazarotène et l'adapalène. Le traitement consiste à appliquer le rétinoïde sur les zones atteintes, généralement une fois par jour. Les rétinoïdes peuvent être utilisés seuls ou en combinaison avec d'autres agents topiques pour améliorer l'efficacité thérapeutique et restaurer une morphologie normale de la peau. (42)

c. Effets indésirables :

Les principaux effets indésirables sont locaux, incluant sécheresse cutanéo-muqueuse, érythème, prurit, picotements, sensation de brûlure et photosensibilisation. Le passage systémique par voie topique est faible et le risque malformatif n'est pas démontré, mais le traitement doit être interrompu dès la découverte d'une grossesse. (42)

d. Contre-indications :

Les rétinoïdes topiques sont contre-indiqués en cas de grossesse, en raison de leur puissant effet tératogène. L'application doit être évitée sur les muqueuses, les yeux, la bouche et les narines. Les patients doivent également éviter l'exposition excessive au soleil, et interrompre temporairement le traitement en cas d'irritation cutanée significative. (42)

B. Les principaux traitements généraux :

1. Méthotrexate :

a. Mécanisme d'action :

Le méthotrexate (MTX) est un médicament couramment indiqué dans la prise en charge du psoriasis en plaques modéré à sévère, notamment lorsque les traitements topiques et/ou la photothérapie sont insuffisants ou inadaptés, ou en présence d'un retentissement fonctionnel ou psychosocial important. Il est également indiqué dans le rhumatisme psoriasique. (43–45)

Analogue structural de l'acide folique, il agit en inhibant la dihydrofolate réductase, enzyme essentielle à la synthèse des bases puriques nécessaires à la production de l'ADN, de l'ARN et des protéines. Cette inhibition freine la prolifération cellulaire, notamment celle des kératinocytes (Kc). Il exerce également un effet immunomodulateur, anti-inflammatoire et immunosuppresseur, en modulant la prolifération des lymphocytes T (LT) et en inhibant la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-1 et l'IL-6, impliquées dans la physiopathologie du psoriasis. (44–46)

b. Modalités d'utilisation :

Le MTX peut être administré par voie orale ou par voie injectable (seringue ou stylo prérempli), selon une prise hebdomadaire unique obligatoire, afin d'optimiser l'efficacité du traitement tout en limitant les risques de toxicité. (44,47) Une mauvaise compréhension de ce schéma, notamment en cas de prises quotidiennes par erreur, peut entraîner des surdosages graves.

La posologie initiale est généralement comprise entre 10 et 15 mg une fois par semaine, pouvant être adaptée en fonction de la réponse clinique et de la tolérance jusqu'à 25 à 30 mg par semaine si nécessaire. (44,46,47)

Une supplémentation en acide folique, généralement 5 à 10 mg par semaine, est recommandée 24 à 48 heures après la prise de MTX afin de réduire les effets indésirables, notamment hématologiques et digestifs, sans altérer l'efficacité thérapeutique. (44,46)

c. Effets indésirables :

Le méthotrexate peut entraîner divers effets indésirables dont la fréquence et la sévérité dépendent de la dose et de la durée du traitement. Les effets les plus fréquents concernent le système digestif, avec des nausées, vomissements, douleurs abdominales et stomatites.

Une toxicité hématologique peut également survenir, se manifestant par une anémie, une leucopénie ou une thrombopénie, liées à une inhibition de la prolifération médullaire. Par ailleurs, le traitement peut provoquer une atteinte hépatique, le plus souvent caractérisée par une élévation des transaminases, justifiant un suivi médical rigoureux qui repose sur une surveillance clinique régulière et des examens biologiques périodiques.

Des effets cutanés tels que éruptions, prurit, photosensibilité ou alopécie peuvent être observés. Plus rarement, des atteintes pulmonaires, notamment des pneumopathies interstitielles, peuvent apparaître et nécessitent une prise en charge médicale rapide.

Par ailleurs, l'association du méthotrexate avec certains médicaments, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou certains antiulcéreux, peut augmenter le risque de toxicité et doit être évitée ou strictement surveillée. (44,47)

d. Contre-indications :

Le méthotrexate est formellement contre-indiqué en cas d'hypersensibilité à la molécule, d'alcoolisme chronique, d'insuffisance hépatique sévère ou en présence d'infections actives, notamment la tuberculose ou les hépatites virales non contrôlées.

En raison de son effet tératogène, responsable de fausses couches, de malformations congénitales et de retard de croissance intra-utérin, son utilisation est strictement contre-indiquée pendant la grossesse et l'allaitement. Une contraception efficace est recommandée pendant toute la durée du traitement et après son arrêt, pendant six mois chez la femme et trois mois chez l'homme. (44,47)

2. Acitrétine :

a. Mécanisme d'action :

L'acitrétine (ACT) est un rétinoïde systémique indiqué dans le traitement des formes sévères de psoriasis. Son mécanisme d'action repose sur la modulation de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes. (48–50)

Comme vu précédemment dans les rétinoïdes topiques, elle agit en se liant aux récepteurs nucléaires de l'acide rétinoïque, en particulier les récepteurs RAR et RXR (voir figure 16), ce qui permet de réguler l'expression de gènes impliqués dans la différenciation cellulaire, l'apoptose et la kératinisation. (48,49,51)

Elle possède également un effet anti-inflammatoire indirect par modulation des cytokines impliquées dans la réponse immunitaire cutanée. (50,51)

b. Modalités d'utilisation :

L'ACT est administrée par voie orale en une prise quotidienne, de préférence au cours d'un repas afin d'optimiser son absorption. La posologie initiale est généralement comprise entre 10 et 25 mg par jour, pouvant atteindre 50 mg par jour en fonction de la réponse clinique et de la tolérance. (48–50) L'effet thérapeutique apparaît habituellement après un délai de 6 à 8 semaines. (49,50)

Le traitement peut être prolongé sous réserve d'une surveillance biologique régulière, incluant le contrôle des transaminases et du bilan lipidique avant l'instauration puis au cours du traitement. Chez la femme en âge de procréer, une contraception efficace est indispensable, associée à la réalisation de tests de grossesse avant, pendant et après le traitement en raison du risque tératogène. (48–50)

c. Effets indésirables :

Les EI sont essentiellement bénins, le plus souvent dose-dépendants et réversibles à l'arrêt du traitement. (48–50) Les manifestations les plus courantes sont cutanéomuqueuses avec une chéilite, une xérose, une sécheresse oculaire et une desquamation. Des anomalies biologiques sont également observées, notamment une hyperlipidémie et une élévation des transaminases. (48–51) D'autres effets peuvent survenir, tels qu'une alopécie, des troubles digestifs, des arthralgies ou myalgies. Des troubles neuropsychiatriques, incluant des épisodes dépressifs, ont également été rapportés. (49–51)

d. Contre-indications :

L'acitrétine est formellement contre-indiquée pendant la grossesse en raison de sa tératogénicité majeure, ainsi que pendant l'allaitement. (48–51) Elle est également contre-indiquée en cas d'hypersensibilité aux rétinoïdes, d'insuffisance hépatique ou rénale sévère et de dyslipidémie non contrôlée. (48,50)

3. Aprémilast :

a. Mécanisme d'action :

L'Aprémilast est une petite molécule immunomodulatrice indiquée, entre autres, dans le traitement du psoriasis modéré à sévère et du rhumatisme psoriasique. (52–54)

Il agit en inhibant sélectivement la phosphodiesterase de type 4 (PDE4), une enzyme responsable de la dégradation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) dans les cellules inflammatoires. Cette inhibition entraîne une augmentation des concentrations intracellulaires d'AMPc, conduisant à une modulation de la réponse inflammatoire. (52,53,55)

Il en résulte une diminution de la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-23, l'IL-17, l'IL-12, l'IL-8 et l'IFN- γ , ainsi qu'une augmentation relative de cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10. Au niveau cutané, ces effets se traduisent par une réduction de l'infiltrat inflammatoire, de l'hyperprolifération kératinocytaire et de l'expression des gènes impliqués dans l'inflammation. (54,55)

b. Modalités d'utilisation :

Aprémilast est administré par voie orale, généralement en deux prises quotidiennes. Le traitement débute par une phase de titration progressive sur environ 5 jours afin de limiter les effets indésirables digestifs, avec une augmentation graduelle jusqu'à la dose d'entretien de 30 mg deux fois par jour. Une adaptation posologique est nécessaire en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min). (52–54)

c. Effets indésirables :

Les effets indésirables les plus fréquents surviennent en début de traitement et sont principalement digestifs (diarrhées, nausées et vomissements), ainsi que des céphalées ou de la fatigue. (52–55)

D'autres effets peuvent apparaître, tels que des infections des voies respiratoires supérieures (rhume, rhinopharyngite, pharyngite), une diminution de l'appétit avec perte de poids, ainsi que des manifestations cutanées comme des éruptions, une urticaire. (54,55)

Des troubles psychiatriques ont également été décrits, incluant des épisodes dépressifs, des idées suicidaires ou une aggravation de troubles de l'humeur, justifiant une vigilance particulière chez les patients à risque. (52–54)

d. Contre-indications :

L'aprémilast est contre-indiqué pendant la grossesse en raison de l'absence de données suffisantes de sécurité. L'allaitement est déconseillé sauf si le bénéfice attendu l'emporte sur le risque. (52–54)

Des interactions médicamenteuses importantes existent, notamment avec les inducteurs puissants du cytochrome p450 3A4 (CYP3A4) (comme la rifampicine), qui diminuent significativement les concentrations plasmatiques d'aprémilast et peuvent compromettre son efficacité. (52–55)

4. Ciclosporine :

a. Mécanisme d'action :

La Ciclosporine (CsA) est un immunosuppresseur développé initialement pour prévenir les rejets de greffes mais à doses moindres, elle est utilisée dans diverses maladies auto-immunes ou inflammatoires dont le psoriasis. Elle forme un complexe en se liant à la cyclophiline cytoplasmique des lymphocytes T, qui inhibe la calcineurine. Cette inhibition empêche la déphosphorylation du facteur de transcription NFAT (Nuclear Factor of Activated T-cells), bloquant ainsi sa translocation nucléaire et la transcription de gènes codant notamment pour l'interleukine-2. (56,57)

Cela induit une diminution de l'activation, de la prolifération et de la différenciation des lymphocytes T impliqués dans la physiopathologie du psoriasis. (57,58)

b. Modalités d'utilisation :

La ciclosporine est administrée par voie orale, généralement en deux prises quotidiennes. La posologie initiale recommandée est de 2,5 à 3 mg/kg/jour, pouvant être augmentée progressivement jusqu'à 4 à 5 mg/kg/jour en fonction de la réponse clinique et de la tolérance, après 4 à 6 semaines de traitement. En raison de sa toxicité potentielle, une administration intermittente ou des cycles courts sont souvent recommandés. (56–58)

Avant l'instauration du traitement, un bilan complet doit être réalisé : les fonctions rénale et hépatique, la pression artérielle ainsi que la recherche d'antécédents infectieux ou néoplasiques. Une surveillance régulière est indispensable, notamment de la créatininémie et de la pression artérielle, afin de détecter précocement une éventuelle toxicité. (56,58)

c. Effets indésirables :

La ciclosporine présente un profil d'effets indésirables bien documenté ; le plus préoccupant est la néphrotoxicité qui se manifeste fréquemment par une élévation de la créatininémie, parfois précoce, liée à une vasoconstriction des artéioles rénales. Une hypertension artérielle est également fréquente. (56–58)

Sur le plan métabolique, des anomalies telles qu'une hyperlipidémie, une hyperkaliémie et une hypomagnésémie, peuvent survenir, majorant le risque cardiovasculaire. (57,58)

D'autres effets indésirables ont été rapportés ; ils incluent une hypertrichose, une hypertrophie gingivale, des tremblements, des céphalées et des troubles digestifs tels que nausées ou douleurs abdominales. (56,58)

En raison de son effet immunosuppresseur, la ciclosporine augmente le risque d'infections, notamment opportunistes. À long terme, une augmentation du risque de néoplasies, en particulier de carcinomes cutanés et de lymphomes, a été mise en évidence. (56–58)

d. Contre-indications :

La ciclosporine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale, d'hypertension artérielle non contrôlée ou d'insuffisance hépatique sévère. Elle est également contre-indiquée en présence d'infections sévères, notamment virales (VIH, hépatites), ainsi que chez les patients ayant des antécédents de cancers évolutifs ou récents. (56–58)

L'administration concomitante de vaccins vivants atténués est contre-indiquée en raison du risque infectieux. (56)

De nombreuses interactions médicamenteuses doivent être prises en compte, en particulier avec les inhibiteurs enzymatiques (macrolides, kétoconazole, vérapamil) ou inducteurs enzymatiques (rifampicine, carbamazépine, millepertuis) du cytochrome P450 3A4 (CYP3A4), une enzyme hépatique qui sert à éliminer la ciclosporine. Cela entraîne soit un risque accru de toxicité et surdosage de la molécule, soit une diminution de son efficacité thérapeutique.

Enfin, les médicaments néphrotoxiques (aminosides, amphotéricine B, AINS), susceptibles d'augmenter sa toxicité, sont aussi à éviter. (56,58,59)

V. Les biothérapies :

A. Généralités sur les traitements biologiques :

1. Introduction :

Comme expliqué précédemment, le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique à médiation immunitaire, caractérisée par une activation anormale du système immunitaire inné et adaptatif, conduisant à une hyperprolifération des kératinocytes et à une inflammation cutanée persistante. (60–62)

Cette activation immunitaire repose sur des interactions complexes entre les cellules dendritiques (DC), les lymphocytes T (LT) et un ensemble de cytokines pro-inflammatoires, jouant un rôle central dans la physiopathologie de la maladie. (62)

Au cours des dernières décennies, la compréhension des mécanismes immunopathogéniques du psoriasis a connu des avancées majeures, permettant ainsi d'identifier plusieurs voies inflammatoires clés impliquées dans l'initiation et le maintien des lésions psoriasiques. Ces avancées ont conduit au développement de thérapies ciblées, notamment les biothérapies, issues des biotechnologies et de génie génétique, conçues pour inhiber de manière sélective des médiateurs essentiels de la cascade inflammatoire psoriasique, tels que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), l'interleukine 12 (IL-12), l'interleukine 23 (IL-23) et l'interleukine 17 (IL-17). (60–64)

Contrairement aux traitements systémiques conventionnels à large spectre, comme le méthotrexate ou la ciclosporine, les traitements biologiques exercent une action ciblée sur des cibles immunologiques spécifiques, ce qui se traduit par une efficacité clinique élevée et durable, ainsi qu'un profil de tolérance globalement amélioré chez les patients atteints de psoriasis modéré à sévère. Plusieurs travaux ont notamment mis en évidence l'efficacité prolongée des inhibiteurs de l'IL-17 et de l'IL-23 dans le contrôle de la maladie. (62–64)

Les biothérapies sont indiquées dans les formes sévères de psoriasis en plaques, en particulier en cas de résistance, d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux traitements systémiques conventionnels. Leur instauration repose sur une évaluation rigoureuse de la sévérité clinique, intégrant des scores validés tels que le PASI et le DLQI, ainsi que la prise en compte des comorbidités associées. (60,61,64)

La mise en route d'un traitement biologique nécessite une évaluation pré-thérapeutique complète, ainsi qu'une surveillance régulière afin de détecter d'éventuels effets indésirables, principalement d'ordre infectieux. Cette surveillance est essentielle pour assurer la sécurité d'utilisation à long terme. (60,61,63)

Enfin, bien que les biothérapies aient profondément révolutionné la prise en charge du psoriasis sévère en améliorant significativement le contrôle de la maladie et la qualité de vie des patients, certaines limites persistent : leur coût élevé, les inégalités d'accès et les incertitudes à long terme liées à la tolérance et à l'immunogénicité. (62,63) A ce titre, des registres nationaux et internationaux tels que PSOBIOTEQ en France, ainsi que PSOLAR (Psoriasis Longitudinal Assessment and Registry), BADBIR (British Association of Dermatologists Biologic Interventions Register) ou encore BIOBADADERM (Registre espagnol) ont été mis en place afin d'évaluer en conditions réelles leur efficacité, leur sécurité et leur tolérance à long terme. (60,61,63)

2. Définition d'un biomédicament :

Les médicaments biologiques, également appelés biomédicaments, représentent une classe thérapeutique en expansion constante, largement utilisée dans la prise en charge de nombreuses pathologies chroniques, notamment inflammatoires, auto-immunes et oncologiques, telles que le psoriasis. (65,66)

Contrairement aux médicaments issus de la synthèse chimique conventionnelle, ils sont produits à partir de sources biologiques vivantes, incluant des cellules animales, humaines ou microbiennes, ce qui leur confère une structure moléculaire complexe et une variabilité intrinsèque. Leur production repose sur des procédés biotechnologiques avancés, tels que le génie génétique et la culture cellulaire, nécessitant un haut niveau de maîtrise technologique et un contrôle strict des conditions de fabrication afin de garantir leur qualité, leur efficacité et leur sécurité. (65,67)

Selon la définition de l'European Medicines Agency (EMA), un médicament biologique est une substance active issue d'une source biologique, dont les caractéristiques dépendent étroitement du procédé de fabrication. (65)

Cette dépendance explique la nécessité d'un encadrement rigoureux des procédés industriels, en raison de la sensibilité de ces produits aux variations, même mineures, des conditions de production. (65,67)

Sur le plan pharmacologique, les médicaments biologiques regroupent principalement des macromolécules protéiques telles que les anticorps monoclonaux, les cytokines, les hormones recombinantes et les facteurs de croissance, mais également des vaccins et certaines thérapies innovantes. (67,68) Leur mécanisme d'action est généralement ciblé sur des voies physiopathologiques spécifiques, ce qui permet une efficacité thérapeutique élevée, en particulier dans les maladies inflammatoires chroniques. (66)

Afin d'évaluer leur efficacité thérapeutique, ces biothérapies ont été étudiées dans le cadre d'essais cliniques randomisés contrôlés, comparant soit ces traitements au placebo, soit, de manière croissante, à un comparateur actif. Le choix de ce comparateur n'est pas standardisé et dépend du positionnement temporel et du contexte thérapeutique de la molécule évaluée. Les biothérapies les plus récentes sont ainsi généralement confrontées aux traitements de référence disponibles au moment de la conception des essais, sélectionnés en fonction de leur place dans la stratégie thérapeutique et de leur niveau d'efficacité démontré en pratique clinique. Cette hétérogénéité des comparateurs traduit l'évolution rapide de l'arsenal thérapeutique du psoriasis et répond à un double objectif méthodologique : permettre soit l'évaluation d'une supériorité clinique par rapport à un standard de soin consolidé, soit la quantification d'un bénéfice absolu par rapport aux traitements historiques, assurant ainsi la robustesse et la pertinence clinique des résultats dans un contexte thérapeutique en constante évolution.

En raison de leur complexité structurale et fonctionnelle, ces médicaments présentent des propriétés pharmacocinétiques, immunogènes et réglementaires spécifiques, distinctes de celles des médicaments chimiques. (67,68)

Ils sont majoritairement administrés par voie injectable, sous-cutanée ou intraveineuse, ce qui nécessite le respect strict de la chaîne du froid et font l'objet d'un encadrement renforcé en matière de traçabilité et de pharmacovigilance. (65,67) Enfin, le développement des médicaments biosimilaires, définis comme des versions hautement similaires de biomédicaments de référence dont le brevet est expiré, a introduit des enjeux importants sur les plans scientifique, clinique, économique et réglementaire. (65,67) Bien qu'ils présentent une comparabilité démontrée en termes de qualité, d'efficacité et de sécurité, ils ne sont pas strictement identiques aux produits de référence, ce qui justifie un cadre spécifique pour leur évaluation et leur suivi. (65,68)

3. Nomenclature des biomédicaments :

La nomenclature des biomédicaments, en particulier celle des anticorps monoclonaux et des protéines thérapeutiques, répond à des règles strictes définies par des instances internationales, notamment par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) à travers le système des dénominations communes internationales (DCI). (69) Ce système vise à assurer une standardisation mondiale des appellations, à garantir la traçabilité des médicaments biologiques et à faciliter l'identification de leurs caractéristiques structurales et fonctionnelles, compte tenu de leur complexité moléculaire et de leur variabilité intrinsèque. (69,70)

Au-delà de son rôle de standardisation, cette nomenclature constitue un élément essentiel dans la sécurité des patients, la prévention des erreurs médicamenteuses et la pharmacovigilance. En effet, la reconnaissance immédiate de la classe thérapeutique d'un biomédicament à partir de sa dénomination contribue à sécuriser et limiter le risque d'erreur lors de la prescription et la dispensation, en particulier dans un contexte d'utilisation croissante des biosimilaires. (70,71)

Le système de dénomination des anticorps (Ac) monoclonaux repose sur l'utilisation du suffixe commun « -mab » (monoclonal antibody), utilisé de manière systématique pour identifier cette classe thérapeutique. Ce suffixe est précédé d'éléments intermédiaires apportant des informations sur l'origine de l'anticorps. (voir figure 17)

Ainsi, le suffixe « -omab » désigne un anticorps d'origine murine, « -ximab » un anticorps chimérique, associant des domaines variables murins à une région constante humaine, « -zumab » un anticorps humanisé et « -umab » un anticorps entièrement humain. (69,72)

Ces distinctions sont importantes en pratique clinique, notamment en raison de leur impact potentiel sur l'immunogénicité et la tolérance. (72)

Par ailleurs, la dénomination comprend un préfixe spécifique à chaque molécule, qui ne possède aucune signification pharmacologique intrinsèque, attribué de manière arbitraire mais unique. Il permet de différencier les médicaments tout en évitant les confusions phonétiques. (69,70)

Enfin, une racine centrale, appelée infixe, peut également être présente et fournit une indication sur la cible thérapeutique ou le système biologique concerné. Par exemple,

l'infixe « -li- » est associé au système immunitaire, comme dans le cas de l'adalimumab, tandis que l'infixe « -tu- » renvoie à une cible tumorale. (69,72)

Ainsi, la nomenclature des biomédicaments constitue un outil fondamental pour la compréhension, la sécurisation et la traçabilité de ces traitements en pratique clinique, en particulier dans le domaine des anticorps monoclonaux. (70,71)

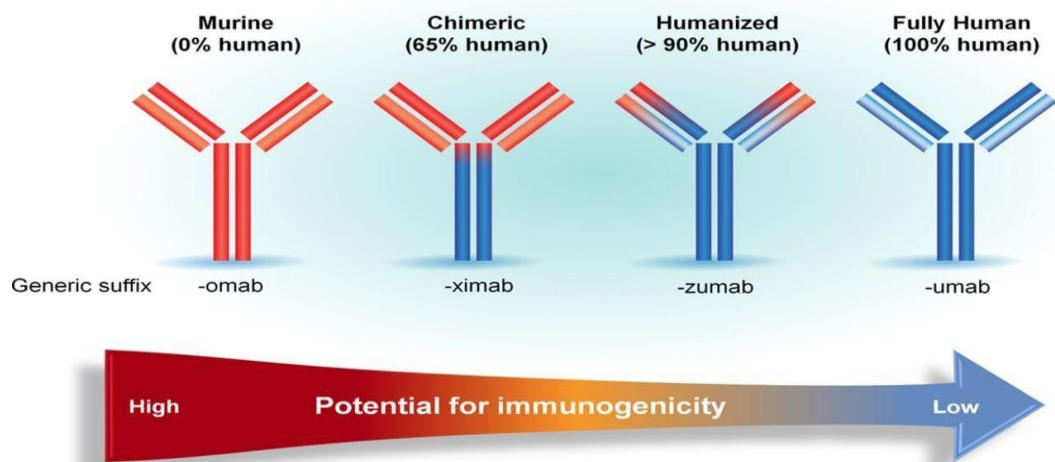


Figure 17 : Les différents anticorps monoclonaux. (73)

B. Agents biologiques disponibles :

1. Anti-TNF-alpha :

Depuis leur introduction au début des années 2000, les inhibiteurs du TNF- α ont profondément transformé la prise en charge du psoriasis modéré à sévère, en offrant une efficacité rapide et durable, avec un profil de tolérance globalement plus favorable que celui des traitements systémiques conventionnels tels que le méthotrexate ou la ciclosporine. (74,75)

Les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) agissent en neutralisant le TNF- α , une cytokine pro-inflammatoire clé impliquée dans la physiopathologie du psoriasis et d'autres maladies inflammatoires chroniques. En se liant au TNF- α soluble et membranaire, ces médicaments empêchent son interaction avec les récepteurs cellulaires TNFR1 et TNFR2, inhibant ainsi l'activation de voies pro-inflammatoires intracellulaires, la production d'autres cytokines (IL-1, IL-6) et la prolifération des cellules immunitaires et des kératinocytes (Kc). (voir figure 18)

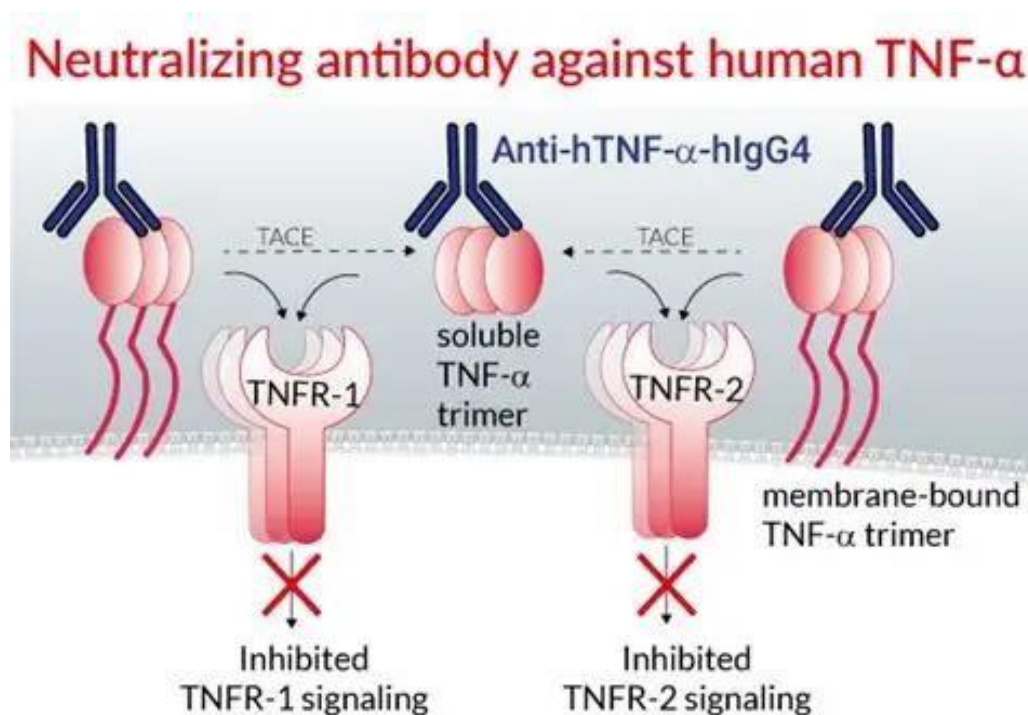


Figure 18 : Mécanisme d'action des anti-TNF- α . (76)

Cette inhibition conduit à une réduction de l'inflammation cutanée, de l'infiltrat lymphocytaire et de l'hyperprolifération épidermique, responsables des lésions psoriasiques. (75)

Les principaux anti-TNF α utilisés en France comprennent : (voir figure 19)

- Étanercept (Enbrel®), protéine de fusion soluble du récepteur du TNF,
- Certolizumab pegol (Cimzia®), fragment d'anticorps pégylé dépourvu de région Fc,
- Adalimumab (Humira®, Amgevita®, Hyrimoz®, etc.) et Golimumab (Simponi®), anticorps monoclonaux entièrement humains,
- Infliximab (Remicade®, Inflectra®, Remsima®), anticorps monoclonal chimérique administré par voie intraveineuse. (77,78)

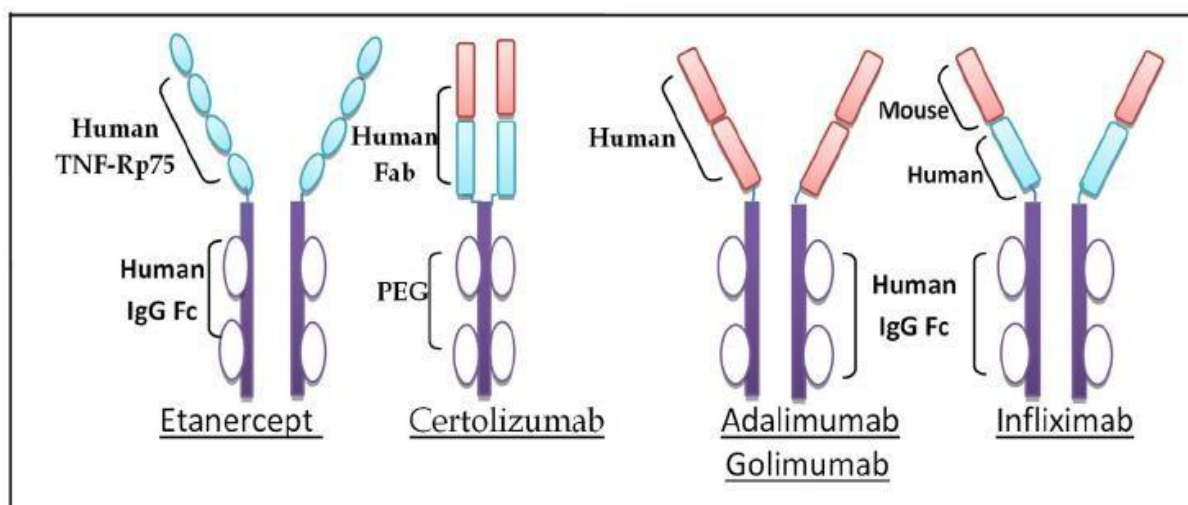


Figure 19 : Anti-TNF- α disponibles en France. (79)

L'instauration d'un traitement par anti-TNF α nécessite une évaluation pré-thérapeutique rigoureuse comprenant un interrogatoire, un examen clinique et un bilan biologique initial incluant numération formule sanguine (NFS), bilan hépatique et dépistage infectieux. Le dépistage de la tuberculose latente, avec des tests cutanés ou immunologiques (test de libération d'interféron-gamma IGRA, intradermoréaction à la tuberculine IDR et radiographie thoracique) ainsi que des hépatites virales B et C est indispensable, en raison du risque de réactivation sous traitement. Une mise à jour du statut vaccinal est recommandée avant l'initiation. (77,80)

Les effets indésirables sont dominés par un risque accru d'infections, notamment respiratoires et opportunistes (tuberculose, histoplasmosse, listériose), en lien avec l'immunosuppression induite. (74,77,80) Des réactions au site d'injection ou liées à la perfusion peuvent survenir, en particulier avec l'infliximab. (77,78)

Plus rarement, des événements graves ont été rapportés, comme des atteintes démyélinisantes, des insuffisances cardiaques, des anomalies hématologiques ou des manifestations auto-immunes (lupus médicamenteux, vascularites) et un risque de développer des cancers, notamment cutanés. (74,80) Une surveillance clinique est donc essentielle tout au long du traitement afin de détecter précocement la survenue d'infections, d'hypersensibilité ou d'événements indésirables rares ; une surveillance biologique standard peut être réalisée de manière périodique, incluant notamment une NFS et un bilan hépatique. (77,80)

Les anti-TNF α sont contre-indiqués en cas d'infection sévère évolutive, de tuberculose non traitée, d'insuffisance cardiaque sévère ou d'antécédents de maladies démyélinisantes. (77,78,80) L'administration de vaccins vivants atténués est également contre-indiquée pendant le traitement. (77)

1.1 Etanercept :

L'Étanercept, commercialisé sous le nom d'Enbrel®, possède plusieurs biosimilaires disponibles sur le marché (ex. Benepali®, Erelzi®, Eticovo®). Il s'agit d'une protéine de fusion recombinante constituée du domaine extracellulaire du récepteur du TNF- α lié au fragment Fc d'une immunoglobuline humaine, agissant comme un récepteur soluble capable de fixer le TNF- α circulant.

Indiqué dans le traitement de nombreuses maladies inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, l'arthrite juvénile ainsi que dans les formes modérées à sévères de psoriasis en plaques chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans, sa prescription initiale est réservée aux spécialistes, notamment dermatologues ou pédiatres, et s'effectue sur une ordonnance de médicament d'exception. Le renouvellement peut être réalisé par tout médecin dans les conditions définies par l'AMM, avec une réévaluation spécialisée régulière. (81)

a. Posologie :

Chez l'adulte, la posologie recommandée est de 50 mg deux fois par semaine pendant 12 semaines en phase d'induction, suivie de 50 mg une fois ou 25 mg deux fois par semaine en entretien. L'adaptation posologique dépend de la réponse clinique et de la tolérance du patient, avec une possibilité de traitement prolongé sous surveillance régulière.

Chez l'enfant (≥ 6 ans), la dose dépend du poids corporel (0,8 mg/kg jusqu'à 50 mg maximum par semaine). (81)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique de l'Étanercept dans le psoriasis en plaques modéré à sévère repose sur plusieurs essais cliniques randomisés de phase III, dont les études 2, 3 et 4 détaillées dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP). (82,83)

Ces essais, conduits en double aveugle versus placebo (et non pas aux autres traitements systémiques) chez des patients présentant une atteinte cutanée significative d'au moins 10 % de la surface corporelle, avaient pour critère principal l'obtention d'une réponse PASI 75 (c'est-à-dire une amélioration par rapport à l'inclusion d'au moins 75 % du score Psoriasis Area and Severity Index) à 12 semaines. (82,83)

Les résultats principaux sont présentés ci-dessous. (tableau 1)

Réponse (%)	----- Etude 2-----					----- Etude 3-----			-----Etude 4----		
	Placebo n = 166 sem 12	-----Enbrel-----				Placebo n = 193 sem 12	-----Enbrel----		Placebo n = 46 sem 12	-----Enbrel----	
		25 mg 2 fois/sem	50 mg 2 fois/sem	25 mg 2 fois/sem	50 mg 2 fois/sem		25 mg 2 fois/sem	50 mg 2 fois/sem		50 mg 1 fois/sem	50 mg 1 fois/sem
		n = 162 sem 12	n = 162 sem 24 ^a	n = 164 sem 12	n = 164 sem 24 ^a		n = 196 sem 12	n = 196 sem 12		n = 96 sem 12	n = 90 sem 24 ^a
PASI 50	14	58*	70	74*	77	9	64*	77*	9	69*	83
PASI 75	4	34*	44	49*	59	3	34*	49*	2	38*	71

Tableau 1 : Réponses des patients psoriasiques dans les études 2 ,3 et 4. (82)

Dans l'étude 2 par exemple, les résultats montrent qu'à 12 semaines, environ 49 % des patients traités par étanercept (n=164 patients) à la dose de 50 mg deux fois par semaine atteignent ce seuil, contre 4 % sous placebo (n=166 patients), traduisant une efficacité nettement supérieure et statistiquement significative. (82,84,85)

Cette étude met également en évidence une relation dose-réponse, les schémas à 50 mg étant plus efficaces que ceux à 25 mg (49 % contre 34 %).

Les autres études présentées dans le RCP confirment ces résultats et permettent d'en préciser la cinétique et la durabilité. On observe une amélioration progressive entre 12 et 24 semaines, avec une augmentation des taux de PASI 75 pouvant atteindre 59 % (étude 2) et 71 % (étude 4), soulignant l'intérêt de la poursuite du traitement au-delà de la phase initiale.

Dans les études à long terme (jusqu'à 36 mois), l'étanercept a démontré la capacité à maintenir la réponse thérapeutique dans le temps, avec des taux élevés de patients conservant une amélioration clinique significative. (82,84)

Ces données sont cohérentes avec les résultats de l'étude pivot publiée par Leonardi et al, qui confirme des taux de réponse PASI 75 comparables à 12 semaines, ainsi qu'une amélioration significative des critères secondaires tels que le PASI 50, le PASI 90 et la qualité de vie. (84)

Par ailleurs, les données à long terme rapportées par Tying et al confirment la persistance de l'efficacité sous traitement continu et la possibilité de récupération de la réponse après interruption. (85)

Ainsi, l'ensemble des données issues du RCP et des essais cliniques met en évidence une efficacité significative, progressive et durable de l'étanercept dans le psoriasis (voir figure 20), avec une bonne reproductibilité de la réponse thérapeutique, ce qui justifie son utilisation dans les formes modérées à sévères de la maladie.



Figure 20 : Amélioration clinique du psoriasis après 4, 12 et 24 semaines sous étanercept.
(86)

1.2 Adalimumab :

L'Adalimumab, commercialisé sous le nom d'Humira®, possède plusieurs biosimilaires disponibles sur le marché (ex. Amgevita®, Hyrimoz®, Idacio®, Hulio®), permettant un accès plus large au traitement à moindre coût. Il s'agit d'un anticorps monoclonal humain recombinant dirigé contre le TNF- α soluble et membranaire.

Indiqué dans le traitement de nombreuses maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, les maladies inflammatoires chroniques MICI (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) et le psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte et l'enfant de plus de 4 ans, en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux traitements systémiques conventionnels.

Sa prescription initiale est réservée aux spécialistes (dermatologues, internistes ou rhumatologues) et s'effectue sur une ordonnance de médicament d'exception. Le renouvellement peut être réalisé par tout médecin dans le cadre des conditions fixées par l'AMM, avec une réévaluation régulière par un spécialiste. (87)

a. Posologie :

L'Adalimumab est administré par voie sous-cutanée selon un schéma comprenant une dose d'induction de 80 mg, suivie d'une dose de 40 mg une semaine plus tard, puis d'un traitement d'entretien à raison de 40 mg toutes les deux semaines. Dans certains cas, une intensification du traitement peut être envisagée en fonction de la réponse clinique. La posologie doit être adaptée individuellement, en tenant compte de l'efficacité et de la tolérance. (87,88)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique de l'Adalimumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère repose sur plusieurs essais cliniques randomisés de phase III, dont les résultats sont détaillés dans le RCP et confirmés par les études pivots REVEAL et CHAMPION. (89–91)

Ces essais, conduits en double aveugle chez des patients présentant une atteinte cutanée étendue (au moins 10 % de la surface corporelle), avaient pour critère principal l'obtention d'une réponse PASI 75 à 16 semaines, ainsi que l'atteinte du score PGA 0/1 (Physician Global Assessment) « clair » ou « minimal »,

correspondant à une disparition complète ou quasi complète des lésions psoriatiques.

L'analyse des différentes études présentées dans le RCP met en évidence une réponse rapide et progressive, avec une amélioration clinique observable dès les premières semaines, suivie d'une augmentation des taux de réponse au cours du temps. Les données montrent également une proportion notable de patients atteignant des niveaux de réponse plus élevés, notamment PASI 90, voire PASI 100, témoignant d'une quasi-clairance cutanée chez certains patients. (89,90)

	Placebo N = 398 n (%)	adalimumab 40 mg 1 sem/2 N = 814 n (%)
≥PASI 75^a	26 (6,5)	578 (70,9) ^b
PASI 100	3 (0,8)	163 (20,0) ^b
PGA : clair/minimal	17 (4,3)	506 (62,2) ^b

Tableau 2 : Résultats d'efficacité de l'étude REVEAL à 16 semaines. (90)

L'étude REVEAL, qui compare l'efficacité et la tolérance d'Humira 40 mg 1 semaine/2 (n=814 patients) versus placebo (n=398 patients), montre que 70,9 % des patients traités par adalimumab atteignent ce seuil, contre 6,5 % sous placebo (voir tableau 2), traduisant une efficacité élevée et statistiquement significative. (89,90)

On observe aussi que 62,2 % des patients traités par adalimumab ont atteint un score PGA 0/1, contre seulement 4,3 % sous placebo, montrant une amélioration clinique majeure et statistiquement significative de la sévérité du psoriasis.

	placebo N = 53 n (%)	MTX N = 110 n (%)	adalimumab 40 mg 1 sem/2 N=108 n (%)
≥PASI 75	10 (18,9)	39 (35,5)	86 (79,6) ^{a, b}
PASI 100	1 (1,9)	8 (7,3)	18 (16,7) ^{c, d}
PGA : clair/minimal	6 (11,3)	33 (30,0)	79 (73,1) ^{a, b}

Tableau 3 : Résultats d'efficacité de l'étude CHAMPION à 16 semaines. (90)

Dans l'étude CHAMPION, on a comparé l'efficacité thérapeutique d'Humira (n=108 patients) par rapport au méthotrexate (MTX) (n=110 patients) et au placebo (n=53 patients) (voir tableau 3).

Le choix du comparateur actif, dans les essais de biothérapies du psoriasis n'est pas uniforme mais dépend du positionnement temporel et stratégique de la molécule évaluée : les biothérapies les plus récentes sont généralement comparées à des traitements de référence établis, sélectionnés en fonction de leur niveau d'utilisation en pratique clinique et de leur efficacité attendue au moment du développement des études. Cette hétérogénéité reflète l'évolution rapide de l'arsenal thérapeutique et vise à garantir, soit une démonstration de supériorité face à un standard robuste, soit une mise en évidence du bénéfice clinique absolu par rapport à des traitements historiques, rendant ainsi les résultats interprétables dans un contexte de médecine en constante évolution. Le MTX a été retenu comme comparateur actif, car il constituait à l'époque le traitement systémique de référence du psoriasis modéré à sévère et, à ce titre, le standard de prise en charge en pratique clinique. Conformément aux recommandations méthodologiques relatives aux essais thérapeutiques, l'évaluation d'une nouvelle molécule doit être réalisée en comparaison au traitement de référence disponible afin d'en apprécier la valeur ajoutée clinique réelle en conditions de vie réelle, plutôt qu'en comparaison à un placebo ou à une alternative thérapeutique moins pertinente. (242)

Les résultats à 16 semaines montrent une supériorité nette d'adalimumab ; le taux de réponse PASI 75 atteint 79,6 % des patients sous adalimumab contre 35,5 % sous MTX et 18,9 % sous placebo. De même, la réponse PGA 0/1 est observée chez 73,1 % des patients sous adalimumab, contre 30 % sous MTX et 11,3 % sous placebo. Ces données confirment une efficacité clinique significativement supérieure de l'adalimumab, tant sur l'amélioration globale des lésions que sur leur quasi-disparition. (91)

Les études d'extension et les données à long terme incluses dans le RCP confirment la durabilité de la réponse, avec un maintien de l'efficacité au-delà de 52 semaines chez une proportion importante de patients traités en continu. (89,90)

De plus, les analyses montrent que l'interruption du traitement peut entraîner une perte de réponse, mais que celle-ci est généralement récupérée après réintroduction du traitement, suggérant une bonne reproductibilité de l'effet thérapeutique. Les données rapportées par Gordon et al. confirment ces observations, en montrant un maintien prolongé des réponses PASI 75, pendant plus de 3 ans de thérapie continue, et une amélioration significative de la qualité de vie (DLQI). (92)

Ainsi, l'ensemble des données issues du RCP et des essais cliniques souligne une efficacité élevée, rapide et durable de l'adalimumab dans le psoriasis, avec une capacité à induire des niveaux élevés de clairance cutanée et à maintenir la réponse à long terme (voir figure 21).



Figure 21 : Amélioration clinique du psoriasis après 6 mois sous adalimumab. (93)

1.3 Infliximab :

L'Infliximab est un anticorps monoclonal chimérique dirigé contre le TNF- α soluble et transmembranaire. Il est commercialisé sous le nom de Remicade® et possède plusieurs biosimilaires (Inflectra®, Remsima®, Flixabi®, Zessly®).

Il est indiqué, depuis 2004, dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte, notamment en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux traitements systémiques classiques. Son administration se fait par perfusion intraveineuse lente de 1 à 2h en milieu hospitalier, en raison de cas rares de réactions allergiques sévères signalés pendant la perfusion ou dans les heures qui suivent, et sa prescription initiale, réservée aux spécialistes, s'effectue sur une ordonnance de médicament d'exception. Le renouvellement est encadré et nécessite un suivi spécialisé régulier. (94)

a. Posologie :

La posologie de l'Infliximab repose sur une administration par perfusion intraveineuse à la dose de 5 mg/kg. Le schéma thérapeutique comprend une phase d'induction aux semaines 0, 2 et 6, suivie d'un traitement d'entretien toutes les 8 semaines. Ce protocole permet d'obtenir une réponse rapide, particulièrement dans les formes sévères de psoriasis, sous réserve d'une surveillance hospitalière adaptée lors des perfusions. Si le patient ne répond pas après la semaine 14, aucun traitement supplémentaire ne doit être administré. (94)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique de l'Infliximab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère a été démontrée dans plusieurs essais cliniques randomisés de phase III, comme l'étude EXPRESS, conduite en double aveugle versus placebo chez des patients présentant une atteinte cutanée étendue (au moins 10 % de la surface corporelle), et qui avaient pour critère principal l'obtention d'une réponse PASI 75 à 10 semaines. (95–97)

L'analyse du tableau ci-dessous (tableau 4) issu du RCP, met en évidence une réponse précoce, avec une amélioration clinique significative observée dès les premières semaines de traitement, souvent dès la deuxième semaine, ce qui distingue l'infliximab des autres anti-TNF- α par sa rapidité d'action. (95,96)

	Placebo → Infliximab 5 mg/kg (à la semaine 24)	Infliximab 5 mg/kg
Semaine 10		
N	77	301
≥ 90 % d'amélioration	1 (1,3 %)	172 (57,1 %) ^a
≥ 75 % d'amélioration	2 (2,6 %)	242 (80,4 %) ^a
≥ 50 % d'amélioration	6 (7,8 %)	274 (91,0 %)
PGA de sain (0) ou lésion minime (1)	3 (3,9 %)	242 (82,9 %) ^{ab}
PGA de sain (0), ou lésion minime (1), ou légère (2)	14 (18,2 %)	275 (94,2 %) ^{ab}
Semaine 24		
N	77	276
≥ 90 % d'amélioration	1 (1,3 %)	161 (58,3 %) ^a
≥ 75 % d'amélioration	3 (3,9 %)	227 (82,2 %) ^a
≥ 50 % d'amélioration	5 (6,5 %)	248 (89,9 %)
PGA de sain (0) ou lésion minime (1)	2 (2,6 %)	203 (73,6 %) ^a
PGA de sain (0), ou lésion minime (1), ou légère (2)	15 (19,5 %)	246 (89,1 %) ^a
Semaine 50		
N	68	281
≥ 90 % d'amélioration	34 (50,0 %)	127 (45,2 %)
≥ 75 % d'amélioration	52 (76,5 %)	170 (60,5 %) ^a
≥ 50 % d'amélioration	61 (89,7 %)	193 (68,7 %)
PGA de sain (0) ou lésion minime (1)	46 (67,6 %)	149 (53,0 %)
PGA de sain (0), ou lésion minime (1), ou légère (2)	59 (86,8 %)	189 (67,3 %)

Tableau 4 : Résultats de l'étude EXPRESS à 10, 24 et 50 semaines. (95)

On observe une atteinte du score PASI 75 chez **80,4 %** des patients traités par infliximab à la dose de 5 mg/kg (n=301 patients), au bout de 10 semaines de traitement, contre **2,6 %** sous placebo (n=77 patients), traduisant une efficacité particulièrement élevée et rapide. (96–98) Cette étude montre également des taux élevés de patients atteignant un PASI 90 (**57 %** contre **1,3 %** sous placebo), traduisant ainsi une clairance cutanée quasi complète chez un nombre significatif de patients. (95-97)

Les données à long terme, jusqu'à ~50 semaines, montrent que **60,5 %** des patients sous infliximab (n=281 patients), maintiennent un PASI 75 durable, attestant de la stabilité de la réponse clinique sur le long terme. Le maintien de l'efficacité est conditionné par la poursuite du traitement d'entretien, généralement avec une injection toutes les 8 semaines. Une diminution de la réponse peut être observée en cas d'interruption ou d'espacement des perfusions, traduisant la nécessité d'un schéma thérapeutique régulier pour conserver le bénéfice clinique. (95,96)

Par ailleurs, les études montrent que la reprise du traitement après interruption permet généralement de restaurer une réponse thérapeutique, bien que celle-ci puisse être parfois moins complète, possiblement en lien avec des phénomènes

d'immunogénicité. En effet, l'infliximab, en tant qu'anticorps monoclonal chimérique, peut être reconnu comme xénoantigène par le système immunitaire, induisant une réponse humorale avec production d'anticorps spécifiques. Ces anticorps anti-infliximab peuvent soit neutraliser directement l'activité du médicament en empêchant sa liaison au TNF- α , soit former des complexes immuns favorisant sa clairance accélérée, conduisant à une diminution des concentrations sériques circulantes. Il en résulte une baisse de la biodisponibilité et, par conséquent, une perte de réponse clinique, parfois associée à un risque accru de réactions à la perfusion. (98)

Ainsi, l'ensemble des données issues du RCP et des essais cliniques souligne une efficacité particulièrement élevée, rapide et profonde de l'infliximab dans le psoriasis, avec des taux de réponse supérieurs à ceux observés avec d'autres anti-TNF- α (voir figure 22).

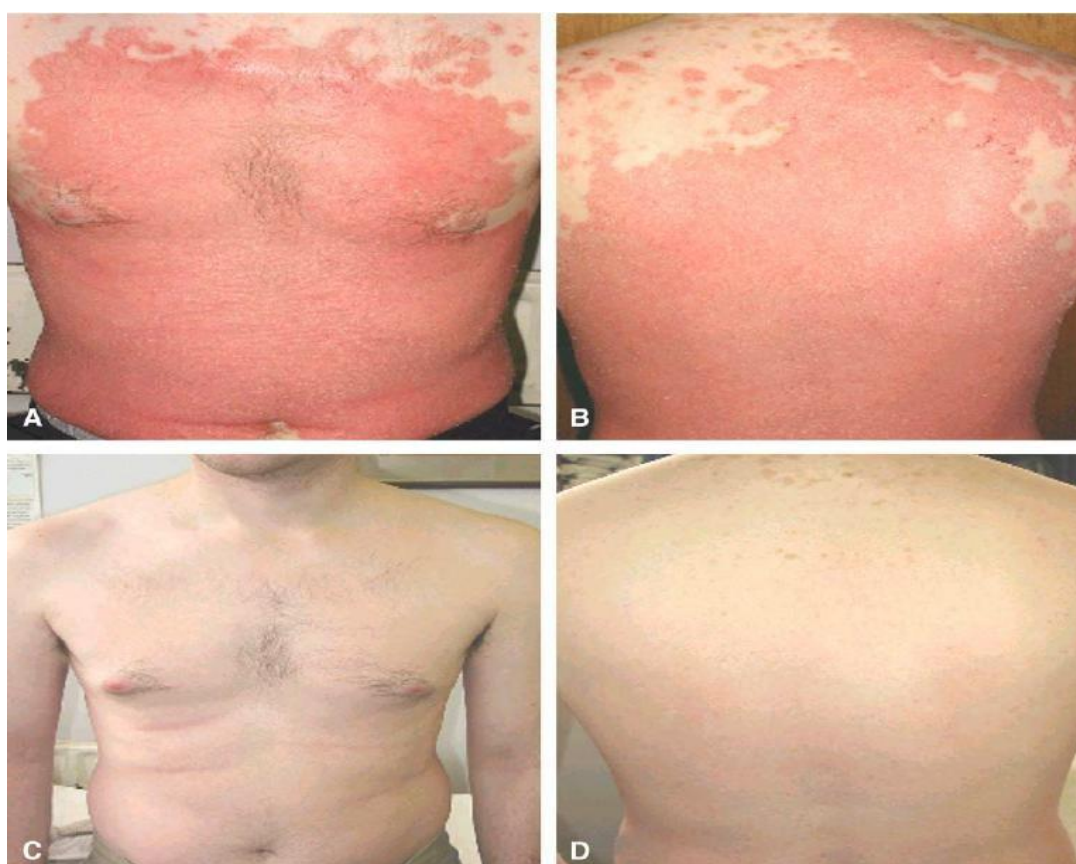


Figure 22 : Amélioration clinique du psoriasis après 10 semaines sous infliximab. (99)

1.4 Certolizumab :

Le Certolizumab pegol, commercialisé notamment sous le nom de Cimzia® est un fragment d'anticorps monoclonal Fab humanisé dirigé contre le TNF- α , dépourvu de région Fc et conjugué à du polyéthylène glycol (pégylation). Il agit en se liant et neutralisant spécifiquement le TNF- α soluble et membranaire.

Il est indiqué dans le traitement de certaines maladies inflammatoires chroniques, dont le psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte, en cas d'échec ou d'intolérance aux traitements systémiques conventionnels. Il est administré par voie sous-cutanée. Sa prescription initiale est réservée aux spécialistes (rhumatologues et dermatologues par exemple) et s'effectue sur une ordonnance de médicament d'exception. Le renouvellement peut être assuré par tout médecin dans le respect des conditions de l'AMM. (100)

a. Posologie :

Le Certolizumab pegol est administré par voie sous-cutanée selon un schéma d'induction de 400 mg (2 injections de 200 mg le même jour) aux semaines 0, 2 et 4, suivi d'un traitement d'entretien de 200 mg toutes les deux semaines. Chez certains patients, une dose de 400 mg toutes les quatre semaines peut être envisagée. L'ajustement du schéma posologique repose sur la réponse clinique et la tolérance au traitement. (100)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique du Certolizumab pegol dans le psoriasis en plaques modéré à sévère a été démontrée dans plusieurs essais cliniques randomisés de phase III, comme les études CIMPASI-1, CIMPASI-2 et CIMPACT, dont les résultats sont rapportés dans le RCP. (101–104)

Ces essais ont été réalisés chez des patients âgés de 18 ans ou plus, atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère (au moins 10 % de la surface corporelle) évoluant depuis au moins 6 mois. Conduits en double aveugle, ils comparaient le traitement au placebo dans CIMPASI-1/CIMPASI-2, et à l'étanercept dans CIMPACT. Le critère principal d'évaluation était l'obtention d'une réponse PASI 75 à 16 semaines et 12 semaines.

L'analyse des tableaux du RCP met en évidence une amélioration progressive dès les premières semaines de traitement, avec une augmentation continue des taux de réponse jusqu'à la semaine 16. Une proportion notable de patients atteint également un score PASI 90, traduisant un niveau élevé de clairance cutanée. (101,104)

En effet, dans l'étude CIMPASI-1 (voir tableau 5), entre 66,5 à 75,8 % et 35,8 à 43,6 % des patients traités par certolizumab pegol, selon les schémas posologiques 200 mg (n=95 patients) ou 400 mg (n=88 patients), atteignent un PASI 75 et un PASI 90 respectivement, contre 6,5 % et 0,4 % sous placebo (n=51 patients). Cela traduit une efficacité significative et dose-dépendante. (101,104)

Les données à plus long terme présentées dans le RCP confirment la durabilité de la réponse, avec un maintien des taux de PASI 75 et PASI 90 jusqu'à 48 semaines et au-delà chez les patients poursuivant le traitement. (101–104)

	Semaine 16			Semaine 48	
CIMPASI-1					
	Placebo N=51	Cimzia 200 mg toutes les 2 semaines a) N=95	Cimzia 400 mg toutes les 2 semaines N=88	Cimzia 200 mg toutes les 2 semaines N=95	Cimzia 400 mg toutes les 2 semaines N=88
PGA blanchi ou quasiment blanchi ^{b)}	4,2 %	47,0 %*	57,9 %*	52,7 %	69,5 %
PASI 75	6,5 %	66,5 %*	75,8 %*	67,2 %	87,1 %
PASI 90	0,4 %	35,8 %*	43,6 %*	42,8 %	60,2 %

Tableau 5 : Réponse clinique dans les études CIMPASI-1 à la semaine 16 et à la semaine 48. (104)

Par ailleurs, comme pour les autres anti-TNF- α , l'interruption du traitement peut entraîner une diminution de la réponse, mais celle-ci est généralement récupérée après réintroduction. (101–104)

Dans l'étude CIMPACT, l'étanercept a été choisi comme comparateur actif en raison de son utilisation établie comme biothérapie anti-TNF de référence au moment de la conception des études, avec un niveau d'efficacité et de tolérance bien documenté dans le psoriasis modéré à sévère. Ce choix permettait d'inscrire l'évaluation du certolizumab dans une logique de comparaison face à une option thérapeutique pertinente en pratique courante, conformément aux standards méthodologiques des essais contrôlés actifs visant à apprécier la valeur clinique ajoutée d'un nouveau traitement. Cette étude suggère une efficacité au moins comparable, voire supérieure

à l'étanercept pour certaines doses, notamment en termes de rapidité et d'intensité de la réponse clinique (voir tableau 6). (102,103)

En effet, à 12 semaines, **66,7 %** des patients traités par Cimzia 400 mg (n=167 patients) atteignent un PASI 75, contre **53,3 %** sous étanercept (n=170 patients) et **5 %** sous placebo (n=57 patients). Les réponses PASI 90 sont également plus fréquentes sous certolizumab (**34 %**) que sous étanercept (**27,1 %**) et restent très faibles sous placebo (**0,2 %**).

	Semaine 12				Semaine 16		
	Placebo N=57	Cimzia 20 0 mg toutes les 2 semaines ^{a)} N=165	Cimzia 40 0 mg toutes les 2 semaines N=167	Etanercept 50 mg 2 fois par semaine N = 170	Placebo N=57	Cimzia 20 0 mg toutes les 2 semaines N=165	Cimzia 40 0 mg toutes les 2 semaines N=167
PASI 75	5 %	61,3 % ^{*,§}	66,7 %^{*,§§}	53,3%	3,8 %	68,2 % [*]	74,7 % [*]
PASI 90	0,2 %	31,2 % [*]	34,0 %[*]	27,1%	0,3 %	39,8 % [*]	49,1 % [*]
PGA blanchi ou quasiment blanchi ^{b)}	1,9 %	39,8 % ^{**}	50,3 % [*]	39,2%	3,4 %	48,3 % [*]	58,4 % [*]

Tableau 6 : Réponse clinique dans l'étude CIMPACT à la semaine 12 et à la semaine 16. (104)

Ainsi, les données issues du RCP et des essais cliniques mettent en évidence une efficacité élevée, progressive et durable du certolizumab pegol dans le psoriasis (voir figure 23), avec des niveaux de réponse comparables à ceux des autres anti-TNF- α , ce qui en fait une option thérapeutique pertinente dans la prise en charge des formes modérées à sévères de la maladie.



Figure 23 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous certolizumab.

(105)

1.5 Golimumab :

Le Golimumab, commercialisé sous le nom de Simponi®, est un anticorps monoclonal humain dirigé contre le TNF- α soluble et membranaire. Son premier biosimilaire, Gobivaz (AVT05) a eu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en Europe par le Comité des médicaments à usage humain (CHMP) de l'European Medicines Agency (EMA) le 17 novembre 2025. Cette autorisation s'appuie sur un avis positif rendu en septembre 2025 par le CHMP et sur des données cliniques comparatives entre AVT05 et Simponi®. (106,107)

Il est indiqué dans plusieurs affections inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante et le rhumatisme psoriasique. Toutefois, il n'est pas indiqué pour le psoriasis cutané isolé selon l'autorisation française actuelle. Il est administré par voie sous-cutanée à intervalles réguliers. Sa prescription initiale est réservée aux spécialistes (rhumatologues, dermatologues...) et s'effectue sur une ordonnance de médicament d'exception. Le renouvellement est possible par tout médecin dans le respect des conditions de l'AMM. (108)

a. Posologie :

La posologie du Golimumab consiste en une administration sous-cutanée de 50 mg une fois par mois, toujours le même jour. En cas de réponse insuffisante ou chez les patients pesant plus de 100 kg, une adaptation posologique peut être appliquée selon les indications et le contexte clinique. Le traitement est généralement poursuivi à long terme sous réserve d'une évaluation régulière de l'efficacité et de la tolérance. (108)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique du Golimumab dans le psoriasis en plaques a été étudiée plus récemment que celle des autres inhibiteurs du TNF- α et reste moins documentée dans cette indication spécifique, le médicament étant principalement développé et autorisé dans les maladies inflammatoires articulaires telles que le rhumatisme psoriasique.

Les données cliniques issues des études de phase III comme l'étude GO-REVEAL, qui évaluent la sécurité et l'efficacité du golimumab dans le rhumatisme psoriasique,

montrent toutefois une amélioration significative des manifestations cutanées du psoriasis chez ces patients. (109–111)

Dans cette étude, l'évaluation de l'efficacité reposait notamment sur les critères de PASI 75 et de l'American College of Rheumatology (ACR), plus précisément ACR 20, (amélioration d'au moins 20 % du nombre d'articulations douloureuses et gonflées, associée à une amélioration d'au moins 20 % dans au moins trois des cinq domaines suivants : évaluation globale du patient, évaluation globale du médecin, douleur, fonction physique et marqueurs biologiques de l'inflammation), aux semaines 14 et 24. (112)

Les résultats indiquent qu'une proportion importante de patients traités par golimumab atteint une amélioration significative et progressive du score PASI 75, parallèlement à l'amélioration des manifestations articulaires, ce qui reflète l'effet anti-inflammatoire systémique de l'inhibition du TNF- α . (109,111)

	Placebo	Simponi 50 mg*
n ^a	113	146
Répondeurs, % de patients		
ACR 20		
Semaine 14	9 %	51 %
Semaine 24	12 %	52 %
ACR 50		
Semaine 14	2 %	30 %
Semaine 24	4 %	32 %
ACR 70		
Semaine 14	1 %	12 %
Semaine 24	1 %	19 %
PASI^b 75^c		
Semaine 14	3 %	40 %
Semaine 24	1 %	56 %

Tableau 7 : Résultats de l'efficacité obtenus dans l'étude GO-REVEAL. (111)

Le tableau 7 met en évidence une efficacité rapide et soutenue du golimumab (n=146 patients), avec des taux de réponse ACR 20 très importants ; 51 % à la semaine 14 contre 9 % sous placebo (n=113 patients), puis 52 % à la semaine 24 contre 12 % sous placebo, traduisant une amélioration précoce et durable des atteintes articulaires. Cette efficacité articulaire est complétée par l'évaluation de la réponse cutanée, notamment à travers les taux de PASI 75.

À la semaine 14 et à la semaine 24, respectivement 40 % et 56 % des patients traités par golimumab 50 mg atteignent le PASI 75, contre seulement 3 % et 1 % dans le groupe placebo. Cela traduit une différence statistiquement significative en faveur du traitement et démontre une amélioration soutenue des scores cutanés et une réponse maintenue à long terme chez les patients recevant le traitement en continu. (110)

Ainsi, bien que le golimumab soit principalement indiqué dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique, les données issues des essais cliniques et du RCP montrent qu'il exerce également un effet bénéfique sur les manifestations cutanées du psoriasis (voir figure 24). Cette efficacité, associée à un schéma d'administration mensuel, constitue un avantage potentiel dans la prise en charge de certains patients présentant une atteinte articulaire et cutanée concomitante.



Figure 24 : Amélioration clinique du psoriasis après 12 semaines sous golimumab.

(113)

2. Anti IL-12/IL-23 :

Depuis leur introduction dans les années 2010, les inhibiteurs de l'interleukine 12 et 23 (IL-12/23) ont constitué une avancée importante dans la prise en charge du psoriasis modéré à sévère, en ciblant plus spécifiquement les voies immunitaires impliquées dans la réponse Th1 et Th17. Leur efficacité clinique, associée à une administration espacée et à un profil de tolérance favorable, en a fait une alternative aux biothérapies anti-TNF- α . (114,115)

Les inhibiteurs de l'IL-12/IL-23 agissent en ciblant la sous-unité p40 commune aux cytokines IL-12 et IL-23. En bloquant cette sous-unité, ces traitements inhibent la polarisation des lymphocytes Th0 vers les voies Th1 et Th17 et réduisent la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interféron- γ , l'IL-17 et l'IL-22. Cette inhibition entraîne une diminution de la prolifération kératinocytaire, de l'infiltrat immunitaire et de l'inflammation cutanée (voir figure 25), caractéristiques des lésions psoriasiques. (115,116)

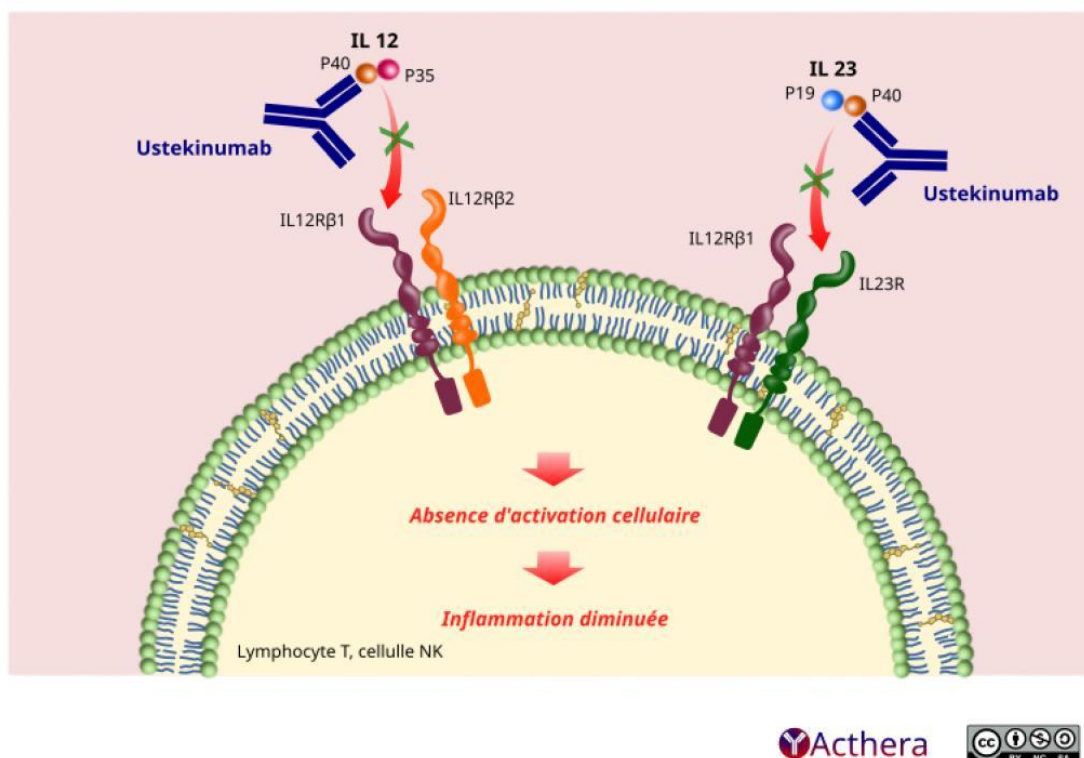


Figure 25 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-12/IL23. (117)

Le principal représentant de cette classe thérapeutique utilisé en France est l'Ustekinumab (Stelara®), anticorps monoclonal humain dirigé contre la sous-unité p40 des IL-12 et IL-23. Des biosimilaires sont désormais disponibles comme UZPRUVO®, WEZENLA® et STEQEYMA®. (118)

L'instauration d'un traitement nécessite une évaluation pré-thérapeutique comprenant un bilan clinique et biologique complet ainsi qu'un dépistage des infections latentes, notamment la tuberculose (par test IGRA, IDR ou par une radiographie thoracique) et les hépatites virales de type B et C. Une mise à jour du statut vaccinal est recommandée avant initiation. (114,118)

Les effets indésirables sont dominés par des diarrhées, de la fatigue, des douleurs au niveau du point d'injection et des infections bénignes, notamment des voies respiratoires supérieures. (115,118)

Plus rarement, des événements cardiovasculaires ont été rapportés, bien que le profil de tolérance global reste favorable. Dans ce cas le, le patient est suivi par un cardiologue et une surveillance régulière est recommandée. (114,116)

Une surveillance clinique et biologique régulière est recommandée tout au long du traitement par anti-IL-12/23. Elle repose sur un suivi clinique visant à détecter précocement la survenue d'infections, ainsi que l'apparition d'éventuels signes d'hypersensibilité ou d'évènements indésirables rares. Une surveillance biologique standard peut être réalisée de manière périodique, incluant notamment une NFS et un bilan hépatique, bien qu'aucune anomalie spécifique ne soit systématiquement attendue sous ustekinumab. (114,115,118)

Les anti-IL-12/23 sont contre-indiqués en cas d'infection sévère évolutive. Leur utilisation doit être prudente chez les patients présentant des antécédents d'infections chroniques ou récidivantes. L'administration de vaccins vivants atténués est contre-indiquée pendant le traitement. (115,116)

2.1 Ustekinumab :

L'ustekinumab (STELARA®) est un anticorps monoclonal humain de type IgG1κ dirigé contre la sous-unité p40 commune aux interleukines 12 et 23, utilisé dans le psoriasis en plaques modéré à sévère, le rhumatisme psoriasique, ainsi que dans certaines MICI telles que la maladie de Crohn et rectocolite hémorragique.

En France, son utilisation est strictement encadrée : une initiation hospitalière est requise, avec un renouvellement réservé à des spécialistes. Il relève par ailleurs du statut de médicament d'exception, impliquant l'utilisation d'une ordonnance spécifique mentionnant la DCI et le nom commercial. (119–121)

a. Posologie :

La posologie de l'ustekinumab repose sur une phase initiale suivie d'un traitement d'entretien. Chez l'adulte, il est administré par voie sous-cutanée à la dose de 45 mg chez les patients pesant moins de 100 kg, et de 90 mg au-delà, selon un schéma comportant des injections aux semaines 0 et 4, puis toutes les 12 semaines. Le traitement peut être poursuivi au long cours, sous réserve d'une évaluation régulière de son efficacité et de sa tolérance. Chez l'enfant à partir de 6 ans, la posologie est ajustée en fonction du poids, tout en respectant un schéma d'administration similaire à celui de l'adulte. (119,121)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique de l'ustekinumab dans le psoriasis en plaques a été démontrée de manière robuste à travers plusieurs essais cliniques randomisés de phase III et est bien documentée dans le RCP de STELARA®. Les données issues des études pivots telles que PHOENIX 1 et PHOENIX 2, conduites en double aveugle versus placebo, avaient pour critère principal d'évaluation l'obtention d'une réponse PASI 75 à 12 semaines et montrent une amélioration significative de la gravité cutanée. (122–124)

Le tableau 8 ci-dessous présente l'ensemble des résultats de ces deux études.

	Semaine 12 2 doses (semaine 0 et semaine 4)			Semaine 28 3 doses (semaine 0, semaine 4 et semaine 16)	
	PBO	45 mg	90 mg	45 mg	90 mg
Etude Psoriasis 1					
Nombre de patients randomisés	255	255	256	250	243
Réponse PASI 50 N (%)	26 (10%)	213 (84%) ^a	220 (86%) ^a	228 (91%)	234 (96%)
Réponse PASI 75 N (%)	8 (3%)	171 (67%) ^a	170 (66%) ^a	178 (71%)	191 (79%)
Réponse PASI 90 N (%)	5 (2%)	106 (42%) ^a	94 (37%) ^a	123 (49%)	135 (56%)
Etude Psoriasis 2					
Nombre de patients randomisés	410	409	411	397	400
Réponse PASI 50 N (%)	41 (10%)	342 (84%) ^a	367 (89%) ^a	369 (93%)	380 (95%)
Réponse PASI 75 N (%)	15 (4%)	273 (67%) ^a	311 (76%) ^a	276 (70%)	314 (79%)
Réponse PASI 90 N (%)	3 (1%)	173 (42%) ^a	209 (51%) ^a	178 (45%)	217 (54%)

Tableau 8 : Résumé des réponses cliniques dans l'étude PHOENIX 1 (étude Psoriasis 1) et PHOENIX 2 (étude Psoriasis 2). (120)

Les taux de réponse PASI 75 sont nettement plus élevés chez les patients traités par l'ustekinumab par rapport au placebo à la semaine 12.

En effet, dans l'étude PHOENIX 1, 66 à 67 % des patients ayant reçu des doses de 45 mg (n=255 patients) ou 90 mg (n=256 patients) d'ustékinumab ont atteint le PASI 75 contre seulement 3 % sous placebo (n=225 patients). (120–124)

De plus, une proportion importante de patients a atteint des réponses plus marquées, telles qu'une réponse PASI 90 (entre 37 % et 42 % versus 2 % sous placebo), traduisant une réduction marquée de l'étendue et de la sévérité des lésions de psoriasis. (120–125)

L'étude PHOENIX 2 confirme ces résultats ; 67 et 76 % des patients ayant reçu des doses de 45 mg (n=409 patients) ou 90 mg (n=411 patients) d'ustékinumab ont atteint le PASI 75 contre seulement 4 % sous placebo (n=410 patients) (121–124), idem pour le PASI 90 (42 % à 51 % versus 1 % sous placebo). (121–125)

Les analyses à long terme, incluant les données d'extension à 52 semaines et au-delà, indiquent que ces améliorations sont maintenues dans le temps sous traitement continu, avec une persistance des réponses cliniques même chez des patients ayant des antécédents de traitements biologiques multiples. (122,125)

Ainsi, les données cliniques disponibles, corroborées par le RCP, confirment que l'ustekinumab exerce une efficacité thérapeutique soutenue et significative dans le psoriasis en plaques modéré à sévère (voir figure 26), mesurée par des améliorations robustes des scores PASI et des paramètres évalués par le médecin et les patients. (122–125)



Figure 26 : Amélioration clinique du psoriasis après 4 semaines sous ustékinumab.

(126)

3. Molécule ciblant uniquement l'IL-23 :

Les inhibiteurs sélectifs de l'interleukine 23 (IL-23) constituent une évolution récente dans la prise en charge du psoriasis modéré à sévère, avec une efficacité élevée et durable et un profil de tolérance favorable. (127,128)

Ces traitements ciblent la sous-unité p19 spécifique de l'IL-23, inhibant ainsi la voie IL-23/Th17 sans interférer avec l'IL-12, et donc la voie Th1. Cette inhibition bloque l'activation et la survie des lymphocytes Th17, réduisant la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-17 et l'IL-22 (voir figure 27). Il en résulte une diminution de l'inflammation cutanée et de l'hyperprolifération kératinocytaire. (128,129)

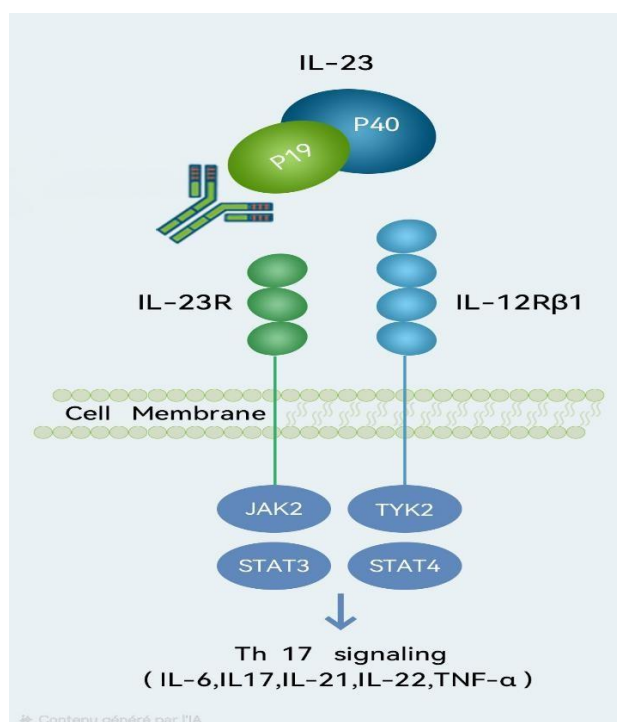


Figure 27 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-23. (130)

Les principaux anti-IL-23 utilisés en France comprennent (voir figure 28) :

- Guselkumab (Tremfya®) anticorps monoclonal entièrement humain IgG1λ,
- Risankizumab (Skyrizi®) anticorps monoclonal humanisé IgG1,
- Tildrakizumab (Ilumetri®) anticorps monoclonal humanisé IgG1κ. (131)

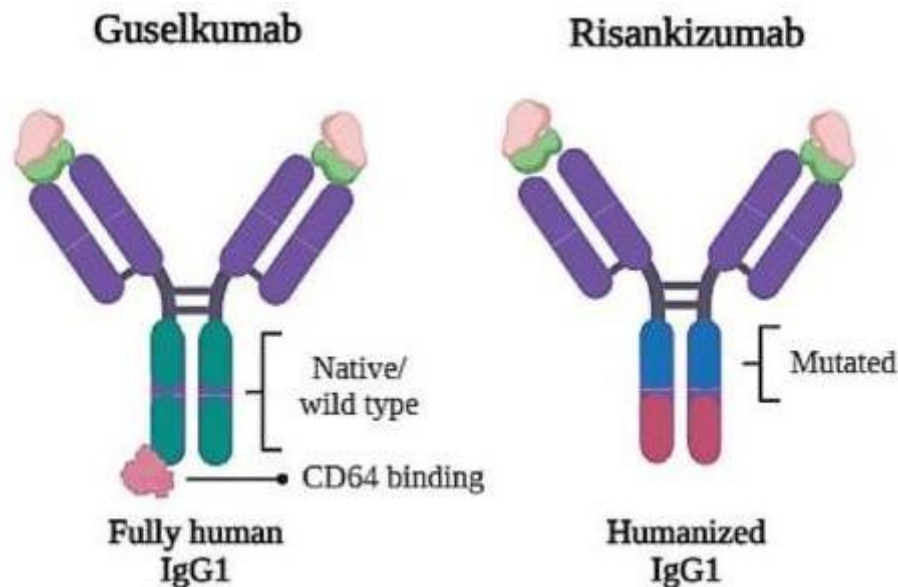


Figure 28 : Structures de deux types d'inhibiteurs de l'IL-23 disponibles en France. (132)

Comme vu précédemment avec les autres biothérapies, une évaluation pré-thérapeutique est nécessaire avant l'initiation du traitement, incluant une évaluation clinique et biologique avec notamment un dépistage des infections latentes et une mise à jour vaccinale. (127,131)

Les effets indésirables observés sous traitement anti-IL-23 restent rares, des infections bénignes des voies respiratoires supérieures sont principalement retrouvées. De plus, les données disponibles suggèrent un faible risque d'évènements indésirables graves. Néanmoins, une surveillance clinique et biologique régulière est recommandée. Compte tenu d'un profil de tolérance favorable à long terme, la fréquence du suivi peut être modulée en fonction du contexte clinique spécifique de chaque patient. (128,129)

Les anti-IL-23 sont contre-indiqués en cas d'infection sévère évolutive. Leur utilisation nécessite une vigilance particulière chez les patients présentant des infections chroniques ou un terrain immunodéprimé. L'administration de vaccins vivants atténués est contre-indiquée pendant le traitement. (129,131)

3.1 Guselkumab :

Le guselkumab (TREMIFYA®) est un anticorps monoclonal ciblant la sous-unité p19 de l'IL-23, permettant une inhibition sélective de la voie Th17 et une réduction de la production de cytokines pro-inflammatoires. Indiqué dans le psoriasis en plaques modéré à sévère et le rhumatisme psoriasique, il ne dispose pas de biosimilaire. Sa prescription est spécialisée, avec une initiation hospitalière par un dermatologue ou un rhumatologue, et un recours à une ordonnance de médicament d'exception. (133,134)

a. Posologie :

La posologie du guselkumab consiste en une administration sous-cutanée de 100 mg aux semaines 0 et 4, suivie d'une injection toutes les 8 semaines. Dans certaines situations cliniques, notamment dans le rhumatisme psoriasique, un schéma toutes les 4 semaines peut être envisagé. Le traitement est maintenu à long terme après évaluation régulière. Néanmoins, en l'absence d'amélioration après 4 ou 6 mois de traitement, l'arrêt du médicament doit être envisagé. (133,134)

b. Efficacité :

L'efficacité du guselkumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère a été établie par plusieurs essais de phase III tels que VOYAGE-1, VOYAGE-2, régulièrement cités dans le RCP et la littérature scientifique. (133,135,136)

Dans ces études, qui ont évalué l'efficacité et la sécurité du guselkumab versus placebo et adalimumab, les co-critères principaux étaient la proportion de patients atteignant un score IGA 1/0 (Investigator's Global Assessment) de type « clair » ou « minimal » et une réponse PASI 90 à la semaine 16. (135,136)

L'adalimumab a été retenu comme comparateur dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique du guselkumab car il constitue un anti-TNF de référence, largement validé en essais randomisés et permettant une comparaison pertinente et standardisée face à une biothérapie de première intention dans le psoriasis modéré à sévère.

Les résultats sont illustrés dans le tableau 9 ci-dessous.

	Nombre de patients (%)					
	Placebo (N = 174)	VOYAGE 1 guselkumab (N = 329)	adalimumab (N = 334)	Placebo (N = 248)	VOYAGE 2 guselkumab (N = 496)	adalimumab (N = 248)
Semaine 16						
PASI 75	10 (5,7)	300 (91,2) ^a	244 (73,1) ^b	20 (8,1)	428 (86,3) ^a	170 (68,5) ^b
PASI 90	5 (2,9)	241 (73,3) ^c	166 (49,7) ^b	6 (2,4)	347 (70,0) ^c	116 (46,8) ^b
PASI 100	1 (0,6)	123 (37,4) ^a	57 (17,1) ^d	2 (0,8)	169 (34,1) ^a	51 (20,6) ^d
IGA 0/1	12 (6,9)	280 (85,1) ^c	220 (65,9) ^b	21 (8,5)	417 (84,1) ^c	168 (67,7) ^b
IGA 0	2 (1,1)	157 (47,7) ^a	88 (26,3) ^d	2 (0,8)	215 (43,3) ^a	71 (28,6) ^d
Semaine 24						
PASI 75	-	300 (91,2)	241 (72,2) ^c	-	442 (89,1)	176 (71,0) ^c
PASI 90	-	264 (80,2)	177 (53,0) ^b	-	373 (75,2)	136 (54,8) ^b
PASI 100	-	146 (44,4)	83 (24,9) ^c	-	219 (44,2)	66 (26,6) ^c
IGA 0/1	-	277 (84,2)	206 (61,7) ^b	-	414 (83,5)	161 (64,9) ^b
IGA 0	-	173 (52,6)	98 (29,3) ^b	-	257 (51,8)	78 (31,5) ^b
Semaine 48						
PASI 75	-	289 (87,8)	209 (62,6) ^c	-	-	-
PASI 90	-	251 (76,3)	160 (47,9) ^b	-	-	-
PASI 100	-	156 (47,4)	78 (23,4) ^c	-	-	-
IGA 0/1	-	265 (80,5)	185 (55,4) ^b	-	-	-
IGA 0	-	166 (50,5)	86 (25,7) ^b	-	-	-

Tableau 9 : Résumé des réponses cliniques observées lors des études VOYAGE 1 et VOYAGE 2.(133)

Dans VOYAGE 1, 73,3 % des patients sous guselkumab (n=329 patients) atteignent un PASI 90, contre 49,7 % sous adalimumab (n=334 patients) et 2,9 % sous placebo (n=174 patients). Des résultats comparables sont observés dans VOYAGE 2, avec 70 % des patients sous guselkumab (n=496 patients) versus 46,8 % sous adalimumab (n=248 patients) et 2,4 % sous placebo (n=248 patients).

De plus, 85,1 % des patients sous guselkumab ont atteint le score IGA 0/1, contre 65,9 % sous adalimumab et 6,9 % sous placebo dans VOYAGE 1. Des proportions similaires ont été observé dans VOYAGE 2 avec 84,1 % des patients sous guselkumab, 67,7 % sous adalimumab et 8,5 % sous placebo. Ces données confirment une efficacité supérieure et reproductible du guselkumab dès la semaine 16. (133)

Les données de suivi prolongé montrent également que ces réponses sont maintenues au-delà de 48 semaines sous traitement continu ; 76,3 % des patients sous guselkumab maintiennent une réponse PASI 90 contre seulement 47,9 % sous adalimumab, ce qui souligne la durabilité de l'effet thérapeutique.

De même, un score IGA 0/1 est observé chez 80,5 % des patients sous guselkumab versus 55,4 % sous adalimumab. (133,136)

Ainsi, les données cliniques et réglementaires disponibles établissent que le guselkumab est hautement efficace dans la prise en charge du psoriasis modéré à sévère (voir figure 29), avec un profil d'efficacité durable et bien documenté. (133,135,136)



Figure 29 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 et 48 semaines sous guselkumab. (137)

3.2 Tildrakizumab :

Le tildrakizumab (ILUMETRI®) est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre la sous-unité p19 de l'IL-23, inhibant spécifiquement la voie Th17. Il est indiqué dans le psoriasis en plaques modéré à sévère. Aucun biosimilaire n'est disponible en France. Sa prescription est encadrée, nécessitant une initiation hospitalière, par un dermatologue par exemple, et une ordonnance de médicament d'exception. (138,139)

a. Posologie :

La posologie repose sur une administration sous-cutanée de 100 mg aux semaines 0 et 4, suivie d'une injection toutes les 12 semaines. Une dose de 200 mg peut être envisagée dans certaines situations, notamment en cas de réponse insuffisante. Le traitement est poursuivi à long terme sous réserve d'efficacité ; en effet, l'arrêt du médicament doit être envisagé si au bout de 28 semaines de traitement, aucune amélioration n'a été observée. (138,139)

b. Efficacité :

L'efficacité clinique du tildrakizumab a été établie dans les essais de phase III reSURFACE 1 et reSURFACE 2, largement utilisés comme fondement des données réglementaires disponibles dans le RCP et la littérature spécialisée. Ces essais ont évalué l'efficacité de la molécule à la semaine 12 ou la semaine 28, en utilisant comme critères principaux le PASI 75 et le PGA 0/1 « clair » ou « minimal ».

Ces derniers ont montré que des proportions significativement plus élevées de patients traités par tildrakizumab atteignaient ces réponses cliniques comparées à celles du placebo et, dans certains cas, l'étanercept, qui a été retenu comme comparateur actif en tant qu'anti-TNF de référence historiquement établi dans le psoriasis modéré à sévère, permettant une évaluation de la nouvelle classe anti-IL23 face à un standard thérapeutique ancien mais largement validé en pratique clinique. Ce choix visait à mettre en évidence le bénéfice clinique absolu du tildrakizumab par rapport à une biothérapie de première génération, avec un recul important en termes d'efficacité et de tolérance. (140,141)

	Semaine 12 (2 doses)*				Semaine 28 (3 doses)*		
	200 m g	100 m g	Placeb o	Étanercep t	200 mg	100 mg	Étanercep t
reSURFACE1							
Nombre de patients	308	309	154	-	298	299	-
PASI 75 ^a (%)	62,3 ^{†b}	63,8 ^{†b}	5,8 ^b	-	81,9 ^c	80,4 ^c	-
PGA « blanchi » ou « lésion minime » avec une amélioration ≥ 2 par rapport à l'inclusion ^a (%)	59,1 ^{†b}	57,9 ^{†b}	7,1 ^b	-	69,1 ^c	66,0 ^c	-
PASI 90 (%)	35,4 ^{†b}	34,6 ^{†b}	2,6 ^b	-	59,0 ^c	51,6 ^c	-
PASI 100 (%)	14,0 ^{†b}	13,9 ^{†b}	1,3 ^b	-	31,5 ^c	23,5 ^c	-
Score DLQI 0 ou 1 (%)	44,2 [†]	41,5 [†]	5,3	-	56,7 ^c	52,4 ^c	-
reSURFACE2							
Nombre de patients	314	307	156	313	299	294	289
PASI 75 ^a (%)	65,6 ^{††b}	61,2 ^{††b}	5,8 ^b	48,2 ^b	72,6 ^{†b}	73,5 ^{†b}	53,6 ^b
PGA « blanchi » ou « lésion minime » avec une amélioration ≥ 2 par rapport à l'inclusion ^a (%)	59,2 ^{††b}	54,7 ^{†b}	4,5 ^b	47,6 ^b	69,2 ^{†b}	64,6 ^{†b}	45,3 ^b
PASI 90 (%)	36,6 ^{††b}	38,8 ^{††b}	1,3 ^b	21,4 ^b	57,7 ^{†c}	55,5 ^{†c}	29,4 ^c
PASI 100 (%)	11,8 ^{††b}	12,4 ^{††b}	0	4,8 ^b	27,0 ^{†c}	22,8 ^{†c}	10,7 ^c
Score DLQI 0 ou 1 (%)	47,4 ^{††}	40,2 [†]	8,0	35,5	65,0 ^{†c}	54,1 ^{†c}	39,4 ^c

Tableau 10 : Résumé des taux de réponse dans les études reSURFACE 1 et reSURFACE 2. (140)

Selon les données issues du tableau 10 ci-dessus, des études reSURFACE 1 et 2, le tildrakizumab a démontré une efficacité nettement supérieure au placebo et comparable ou supérieure à l'étanercept. À la semaine 12, chez les patients ayant reçu 200 mg de tildrakizumab, 62,3 % atteignaient une réponse PASI 75 dans reSURFACE 1 (n=308 patients) et 65,6 % dans reSURFACE 2 (n=314 patients), contre seulement 5,8 % pour le placebo (n=154 et 156 patients) et 48,2 % pour l'étanercept (n= 313 patients) dans reSURFACE 2.

Les taux de PGA 0/1 étaient également significativement plus élevés sous tildrakizumab (59,1 à 59,2 %) que sous placebo (4,5 à 7,1 %) et légèrement supérieurs à l'étanercept (47,6 %).

À la semaine 28, ces réponses se renforcent, avec des PASI 75 allant jusqu'à 81,9 % et 72,6 % et des PGA0/1 entre 69,1 à 69,2 % pour reSURFACE 1 (n=298 patients) et 2 (n=299 patients) respectivement, contre 53,6 % et 45,3 % sous étanercept (n=289 patients). (140)

Des études prolongées jusqu'à la semaine 52 indiquent que les taux de réponse PASI 75 restent élevés sous traitement continu, suggérant une efficacité soutenue dans la réduction durable de la gravité des lésions psoriasiques. (141)

Ainsi, les données cliniques et réglementaires établissent que le tildrakizumab exerce une efficacité significative et durable dans la prise en charge du psoriasis en plaques modéré à sévère (voir figure 30), mesurée par des améliorations substantielles des scores PASI et des paramètres cliniques associés. (140,141)



Figure 30 : Amélioration clinique du psoriasis après 28 semaines sous tildrakizumab.
(142)

3.3 Risankizumab :

Le risankizumab (SKYRIZI®) est un anticorps monoclonal humanisé ciblant la sous-unité p19 de l'IL-23, entraînant une inhibition sélective de la voie Th17. Il est indiqué dans le psoriasis, le rhumatisme psoriasique et la maladie de Crohn. Aucun biosimilaire n'est disponible en France. Il s'agit d'un médicament d'exception, avec une prescription spécialisée et encadrée. (143,144)

a. Posologie :

La posologie consiste en une administration sous-cutanée de 150 mg aux semaines 0 et 4, puis toutes les 12 semaines. Le traitement est poursuivi à long terme selon la réponse clinique. En cas d'absence d'amélioration clinique au bout de 4 mois de traitement, l'arrêt du médicament doit être envisagé. (143,144)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique du risankizumab dans le psoriasis en plaques a été démontrée de façon robuste dans plusieurs essais de phase III tels que UltIMMa-1 et UltIMMa-2. (146,147) Dans ces essais, les critères d'efficacité cliniquement reconnus comprenaient les taux de PASI 90 et un score static Physician Global Assessment sPGA 0/1 « blanchi » ou « minime » à la semaine 16. Une proportion significativement élevée de patients traités par risankizumab a présenté une réponse thérapeutique supérieure à celle observée avec des agents actifs comparateurs (ustekinumab) ou un placebo. (145)

L'ustekinumab a été choisi comme comparateur actif car il constitue une biothérapie anti-IL12/23 de référence, solidement implantée dans la stratégie thérapeutique du psoriasis modéré à sévère, avec un profil d'efficacité durable et bien documenté. Cette comparaison permettait d'évaluer la supériorité d'un inhibiteur sélectif de l'IL-23 par rapport à une molécule intermédiaire déjà bien validée, offrant ainsi une évaluation pertinente du gain thérapeutique au sein des biothérapies de deuxième génération.

	ULTIMMA-1			ULTIMMA-2		
	Risankizumab (N = 304) n (%)	Ustekinumab (N = 100) n (%)	Placebo (N = 102) n (%)	Risankizumab (N = 294) n (%)	Ustekinumab (N = 99) n (%)	Placebo (N = 98) n (%)
sPGA « blanchi » ou « minime » (0 ou 1)						
Semaine 16^a	267 (87,8)	63 (63,0)	8 (7,8)	246 (83,7)	61 (61,6)	5 (5,1)
Semaine 52	262 (86,2)	54 (54,0)	--	245 (83,3)	54 (54,5)	--
sPGA « blanchi » (0)						
Semaine 16	112 (36,8)	14 (14,0)	2 (2,0)	150 (51,0)	25 (25,3)	3 (3,1)
Semaine 52	175 (57,6)	21 (21,0)	--	175 (59,5)	30 (30,3)	--
PASI 75						
Semaine 12	264 (86,8)	70 (70,0)	10 (9,8)	261 (88,8)	69 (69,7)	8 (8,2)
Semaine 52	279 (91,8)	70 (70,0)	--	269 (91,5)	76 (76,8)	--
PASI 90						
Semaine 16^a	229 (75,3)	42 (42,0)	5 (4,9)	220 (74,8)	47 (47,5)	2 (2,0)
Semaine 52	249 (81,9)	44 (44,0)	--	237 (80,6)	50 (50,5)	--

Tableau 11 : Résultats d'efficacité et de qualité de vie dans les études ULTIMMA-1 et ULTIMMA-2. (146)

Selon les données issues du tableau 11 ci-dessus, des études ULTIMMA-1 et 2, le risankizumab (n=304 et 294 patients) a démontré une efficacité nettement supérieure au placebo (n=102 et 98 patients) et comparable ou supérieure à l'ustekinumab (n=100 et 99 patients).

En effet, à la semaine 16, entre 74,8 à 75,3 % des patients traités par risankizumab ont obtenu un PASI 90, contre 4,9 % sous placebo et 42 % sous ustekinumab ; tandis que 83,7 à 87,8 % ont atteint un sPGA 0/1 versus 5,1 à 7,8 % sous placebo et 61,6 à 63 % sous ustekinumab. Ces résultats témoignent d'une efficacité clinique marquée et précoce de risankizumab dans l'amélioration des manifestations cutanées du psoriasis. (146)

Les données montrent aussi que sur le long terme (jusqu'à 52 semaines), les taux de PASI 90 sous risankizumab restent élevés (80,6 %-81,9 %) par rapport à l'ustekinumab (44 %-50,5 %). Cela reflète une efficacité soutenue dans la réduction de la sévérité cutanée chez les patients atteints de psoriasis modéré à sévère. (145,146)

Dans l'ensemble, les données issues des essais cliniques et des extensions prolongées attestent que le risankizumab offre une amélioration significative et durable des scores cliniques du psoriasis (voir figure 31), mesurée par des réponses élevées aux critères PASI et par des évaluations cliniques globales. (145,146)



Figure 31 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous risankizumab.
(147)

4. Anti IL-17 :

Les inhibiteurs de l'interleukine 17 (IL-17) représentent une avancée thérapeutique majeure dans le psoriasis modéré à sévère, permettant d'obtenir des réponses rapides et des taux élevés de blanchiment cutané. (148,149)

Les anti-IL-17 agissent en neutralisant soit l'IL-17A, soit son récepteur l'IL-17RA, bloquant ainsi l'activation des kératinocytes et la production de médiateurs pro-inflammatoires. Comme expliqué précédemment, l'IL-17, cytokine clé produite par les LTh17, joue un rôle central dans la pathogenèse du psoriasis en stimulant la prolifération kératinocytaire et la production de cytokines inflammatoires telles que l'IL-6 et le TNF- α (voir figure 32). Son inhibition permet une réduction rapide de l'inflammation cutanée et de l'hyperprolifération épidermique. (149,150)

Modulation de l'action de l'IL-17

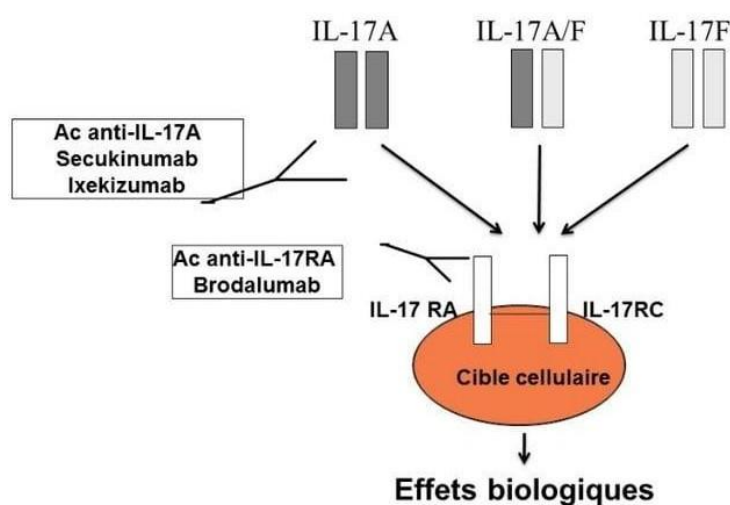


Figure 32 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'IL-17. (151)

Les principaux anti-IL-17 utilisés en France comprennent :

- Sécukinumab (Cosentyx®), anticorps monoclonal recombinant entièrement humain anti-IL-17A,
- Ixékizumab (Taltz®), anticorps monoclonal humanisé anti-IL-17A,
- Brodalumab (Kyntheum®), anticorps monoclonal humanisé anti-IL-17RA,

- Plus récemment, le bimékizumab (Bimzelx®), anticorps monoclonal humanisé, a été approuvé par la Commission européenne en août 2021. Il agit par un double blocage de l'IL-17A et de l'IL-17F, offrant une inhibition plus complète de cette voie inflammatoire. (152,153)

Comme pour les autres biothérapies précédemment détaillées, l'instauration du traitement nécessite un bilan pré-thérapeutique incluant un dépistage infectieux et une évaluation clinique complète. (148,152,154)

Les effets indésirables les plus fréquents se manifestent principalement par une douleur et/ou un érythème au point d'injection, les infections des voies respiratoires supérieures et les candidoses muco-cutanées, liées au rôle de l'IL-17 dans l'immunité antifongique. (149,152,154)

Bien que rares, des MICI peuvent survenir chez certains patients. De plus, un risque suicidaire — incluant idéation et comportements suicidaires — a été évoqué ; malgré l'absence de preuve formelle de causalité, la mise en œuvre d'une surveillance psychiatrique rigoureuse reste toutefois indiquée. (150,152,154)

Par ailleurs, la mise en place d'une surveillance clinique rigoureuse est indispensable. Elle repose principalement sur le suivi du risque infectieux, en particulier des infections ORL et des candidoses muco-cutanées. Une attention particulière doit être portée à l'apparition de signes évocateurs de candidose. (149,150,152)

Une surveillance des symptômes digestifs est également recommandée, en raison du risque d'exacerbation ou de survenue de MICI. Dans ces cas-là, le traitement doit être interrompu. (150,152)

Les anti-IL-17 sont contre-indiqués en cas d'infection sévère évolutive. Leur utilisation est déconseillée chez les patients présentant une maladie inflammatoire chronique de l'intestin active. Comme pour les autres biothérapies, les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués pendant le traitement. (148,152)

4.1 Sécukinumab :

Le sécukinumab (COSENTYX®) est un anticorps monoclonal humain ciblant l'IL-17A, cytokine centrale dans les processus inflammatoires. Il est indiqué dans le psoriasis, le rhumatisme psoriasique et les spondyloarthrites axiales. Aucun biosimilaire n'est disponible en France. Sa prescription est réservée aux spécialistes (comme les dermatologues, les rhumatologues et les pédiatres) et relève des médicaments d'exception. (155,156)

a. Posologie :

Chez les adultes, la posologie repose sur une phase d'induction avec une dose de 150 ou 300 mg aux semaines 0, 1, 2, 3 et 4, suivie d'une phase d'entretien à 300 mg toutes les 4 semaines.

Chez les enfants de plus de 6 ans, la dose est calculée en fonction du poids du patient. Le traitement peut être poursuivi à long terme avec une surveillance régulière. (155,156)

b. Efficacité :

L'efficacité thérapeutique du sécukinumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère est largement documentée dans le RCP et confirmée par de multiples essais cliniques de phase III.

Les données issues des études ERASURE et FIXTURE, dont les critères d'efficacité cliniquement reconnus comprenaient les taux de PASI 75 et un score IGA 0/1 « blanchi » ou « minime » à la semaine 12, montrent qu'une proportion significativement plus élevée de patients traités par sécukinumab atteint des améliorations cliniques par rapport au placebo ou à un comparateur actif (étanercept). (157,158)

	Semaine 12			Semaine 16		Semaine 52	
	Placebo	150 mg	300 mg	150 mg	300 mg	150 mg	300 mg
Étude 1							
Nombre de patients	246	244	245	244	245	244	245
Réponse PASI 50, n (%)	22 (8,9 %)	203 (83,5 %)	222 (90,6 %)	212 (87,2 %)	224 (91,4 %)	187 (77 %)	207 (84,5 %)
Réponse PASI 75, n (%)	11 (4,5 %)	174 (71,6 %)*	200 (81,6 %)*	188 (77,4 %)	211 (86,1 %)	146 (60,1 %)	182 (74,3 %)
Réponse PASI 90, n (%)	3 (1,2 %)	95 (39,1 %)*	145 (59,2 %)*	130 (53,5 %)	171 (69,8 %)	88 (36,2 %)	147 (60,0 %)
Réponse PASI 100, n (%)	2 (0,8 %)	31 (12,8 %)	70 (28,6 %)	51 (21,0 %)	102 (41,6 %)	49 (20,2 %)	96 (39,2 %)
Réponse IGA (version 2011) de type « blanchi » ou « presque blanchi », n (%)	6 (2,40 %)	125 (51,2 %)*	160 (65,3 %)*	142 (58,2 %)	180 (73,5 %)	101 (41,4 %)	148 (60,4 %)

Tableau 12 : Résumé des réponses cliniques obtenues dans l'étude ERASURE sur le psoriasis. (157)

Le tableau 12 ci-dessus, présentant les résultats de l'étude ERASURE, met en évidence une efficacité particulièrement élevée du sécukinumab. En effet, au bout de 12 semaines de traitement, **81,6 %** des patients traités par sécukinumab 300 mg (n=245 patients) atteignent une réponse PASI 75, contre seulement **4,5 %** dans le groupe placebo (n=246 patients). De manière concordante, **65,3 %** des patients obtiennent un score IGA 0/1, versus **2,4 %** sous placebo. (157–159)

Les données d'extension et de suivi à long terme (jusqu'à 52 semaines et au-delà) indiquent que ces réponses sont maintenues sous traitement continu, avec **74,3 %** des patients atteignant une réponse PASI 75 et **60,4 %** un score IGA 0/1, confirmant la persistance d'une réponse cutanée élevée sous traitement prolongé. (157,159)

De plus, des études comparatives directes avec d'autres agents biologiques, comme l'étanercept (voir tableau 13) mettent en évidence la supériorité de la molécule.

En effet, à la semaine 12, **77,1 %** des patients recevant le sécukinumab 300 mg (n=323 patients) atteignent un PASI 75, contre **4,9 %** sous placebo (n=324 patients) et **44 %** sous étanercept (n=323 patients). Par ailleurs, **62,5 %** des patients présentent une réponse IGA 0/1, contre **2,8 %** dans le groupe placebo et **27,2 %** sous étanercept. Ces données confirment non seulement l'efficacité du sécukinumab par rapport au placebo, mais également sa performance supérieure à un traitement biologique de référence. (157–159)

	Semaine 12			
	Placebo	150 mg	300 mg	Étanercept
Nombre de patients	324	327	323	323
Réponse PASI 50, n (%)	49 (15,1 %)	266 (81,3 %)	296 (91,6 %)	226 (70,0 %)
Réponse PASI 75, n (%)	16 (4,9 %)	219 (67,0 %) **	249 (77,1 %) **	142 (44,0 %)
Réponse PASI 90, n (%)	5 (1,5 %)	137 (41,9 %)	175 (54,2 %)	67 (20,7 %)
Réponse PASI 100, n (%)	0 (0 %)	47 (14,4 %)	78 (24,1 %)	14 (4,3 %)
Réponse IGA (version 2011) de type « blanchi » ou « presque blanchi », n (%)	9 (2,8 %)	167 (51,1 %) **	202 (62,5 %) **	88 (27,2 %)

Tableau 13 : Résumé des réponses cliniques obtenues dans l'étude FIXTURE sur le psoriasis. (157)

La cohérence des résultats entre les critères PASI et IGA renforce la validité clinique de l'effet observé, traduisant une amélioration à la fois quantitative et qualitative des lésions psoriasiques (voir figure 33).



Figure 33 : Amélioration clinique du psoriasis après 8 semaines sous sécukinumab. (160)

4.2 Ixékizumab :

L'ixékizumab (TALTZ®) est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre l'IL-17A. Il est indiqué dans le psoriasis, le rhumatisme psoriasique et certaines spondyloarthrites. C'est un médicament d'exception qui ne possède aucun biosimilaire et dont la prescription fait appel aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie, en médecine interne et en pédiatrie. (161,162)

a. Posologie :

La posologie commence par une dose initiale de 160 mg, suivie de 80 mg toutes les 2 semaines pendant 3 mois, puis tous les mois en entretien chez l'adulte. Chez l'enfant à partir de 6 ans, la posologie est adaptée au poids corporel. Pour un poids compris entre 25 et 50 kg, le traitement débute par une dose initiale de 80 mg, suivie d'une dose d'entretien de 40 mg administrée mensuellement. Au-delà de 50 kg, une dose de charge de 160 mg est administrée, puis relayée par une dose d'entretien de 80 mg tous les mois. Le traitement est poursuivi selon la réponse clinique. (161,162)

b. Efficacité :

L'efficacité de l'ixékizumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère a été démontrée par les essais de phase III UNCOVER-1, UNCOVER-2 et UNCOVER-3, comme décrit dans le RCP et la littérature scientifique. Dans ces essais, le critère principal d'efficacité reposait sur l'atteinte du PASI 75 et une réponse sPGA 0/1 « blanchi » ou « minime » à la semaine 12 par rapport au placebo ou à un comparateur actif (étanercept). (161,163)

Critères d'évaluation	Nombre de patients (%)		
	Placebo (N = 431)	Ixékizumab 80 mg 1x/4 sem. (N = 432)	Ixékizumab 80 mg 1x/2 sem. (N = 433)
sPGA de 0 (blanchi) ou de 1 (minimal)	14 (3,2)	330 (76,4) ^a	354 (81,8) ^a
sPGA de 0 (blanchi)	0	149 (34,5) ^a	160 (37,0) ^a
PASI 75	17 (3,9)	357 (82,6) ^a	386 (89,1) ^a
PASI 90	2 (0,5)	279 (64,6) ^a	307 (70,9) ^a
PASI 100	0	145 (33,6) ^a	153 (35,3) ^a
Diminution du score Itch NRS $\geq 4^b$	58 (15,5)	305 (80,5) ^a	336 (85,9) ^a

Tableau 14 : Résultats d'efficacité à la semaine 12 dans l'étude UNCOVER-1. (161)

Le tableau 14 ci-dessus, présentant les résultats de l'étude UNCOVER-1, met en évidence une efficacité très élevée de l'ixékizumab. En effet, au bout de 12 semaines de traitement, entre 82,6 à 89,1 % des patients traités par ixékizumab (n=432 et 433 patients) atteignent une réponse PASI 75, contre seulement 3,9 % dans le groupe placebo (n=431 patients). De manière concordante, 76,4 à 81,8 % des patients présentent un score sPGA de 0 ou 1, correspondant à une peau blanchie ou presque blanchie, contre 3,2 % sous placebo. (161,163)

Critères d'évaluation	Nombre de patients (%)			
	Placebo (N = 168)	Ixékizumab 80 mg 1x/4 sem. (N = 347)	Ixékizumab 80 mg 1x/2 sem. (N = 351)	Etanercept 50 mg deux fois par semaine (N = 358)
sPGA de 0 (blanchi) ou de 1 (minimal)	4 (2,4)	253 (72,9) ^{a,b}	292 (83,2) ^{a,b}	129 (36,0) ^a
sPGA de 0 (blanchi)	1 (0,6)	112 (32,3) ^{a,b}	147 (41,9) ^{a,b}	21 (5,9) ^c
PASI 75	4 (2,4)	269 (77,5) ^{a,b}	315 (89,7) ^{a,b}	149 (41,6) ^a
PASI 90	1 (0,6)	207 (59,7) ^{a,b}	248 (70,7) ^{a,b}	67 (18,7) ^a
PASI 100	1 (0,6)	107 (30,8) ^{a,b}	142 (40,5) ^{a,b}	19 (5,3) ^c
Diminution du score itch NRS $\geq 4^d$	19 (14,1)	225 (76,8) ^{a,b}	258 (85,1) ^{a,b}	177 (57,8) ^a

Tableau 15 : Résultats d'efficacité à la semaine 12 dans l'étude UNCOVER-2.(161)

Le tableau 15 ci-dessus, reprend les résultats de l'étude UNCOVER-2, incluant un comparateur actif (étanercept). À la semaine 12, entre 77,5 à 89,7 % des patients recevant l'ixékizumab (n=347 et 351 patients) atteignent un PASI 75, contre 2,4 % sous placebo (n=168 patients) et 41,6 % sous étanercept (n=368 patients). Par ailleurs, 72,9 à 83,2 % des patients sous ixékizumab obtiennent un score sPGA 0/1, contre 2,4 % dans le groupe placebo et 36 % sous étanercept. Ces résultats démontrent non seulement la supériorité de l'ixékizumab par rapport au placebo, mais également son efficacité supérieure à un traitement biologique de référence. (161,162)

Les résultats à long terme, incluant des données jusqu'à 60 semaines, confirment une efficacité soutenue et durable, avec des taux de réponses élevées chez la majorité des patients sous traitement continu, indépendamment de certains facteurs démographiques ou d'antécédents thérapeutiques. (161,164)

Ces données établissent l'ixékizumab comme un traitement hautement efficace et rapide dans le psoriasis en plaques modéré à sévère, associé à des améliorations cliniques profondes et durables (voir figure 34). (161,163,164)

Psoriasis Lesions at Weeks 0, 2 and 6



Krueger et al. *Brit. J. Derm. FC-13*. 2011; 165: 1157-1366.

Figure 34 : Amélioration clinique du psoriasis après 6 semaines sous ixekizumab.

(165)

4.3 Brodalumab :

Le brodalumab (KYNTHEUM®), anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur de l'IL-17 (IL-17RA), est indiqué dans le psoriasis en plaques modéré à sévère.

Aucun biosimilaire n'est disponible en France. Il s'agit d'un médicament d'exception dont la prescription est encadrée (uniquement prescrit par un spécialiste en dermatologie ou en médecine interne). (166,167)

a. Posologie :

La posologie consiste en une administration sous-cutanée de 210 mg aux semaines 0, 1 et 2, puis toutes les 2 semaines. Le traitement est poursuivi à long terme après évaluation régulière. (166,167)

b. Efficacité :

L'efficacité du brodalumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère est étayée par des essais phares de phase III tels que AMAGINE-1, AMAGINE-2 et AMAGINE-3, rapportés dans le RCP et la littérature spécialisée. Dans ces études, les critères d'efficacité incluaient les taux de PASI 75 et le score sPGA 0/1 « blanchi » ou « minime » à la semaine 12 par rapport au placebo ou à un comparateur actif (ustékinumab). (166,168)

	AMAGINE-1		AMAGINE-2 et AMAGINE-3		
	Placebo	Brodalumab 210 mg 1x/2 sem.	Placebo	Brodalumab 210 mg 1x/2 sem.	Ustékinumab
n-randomisé	220	222	624	1 236	613
n-terminé semaine 12	209	212	601	1 205	594
n-phase d'entretien	84	83	-	339	590
n-terminé semaine 52	2	74	-	236	300
PASI					
PASI Score à l'inclusion (moyenne ± ET)	19,7 ± 7,7	19,4 ± 6,6	20,2 ± 8,4	20,3 ± 8,3	20,0 ± 8,4
PASI 75 semaine 12 (%)	3	83*	7	86*	70*
PASI 75 semaine 52 (%)	0	87*	-	65	48
sPGA (%)					
sPGA 0 ou 1 semaine 12	1	76*	4	79*	59*
sPGA 0 ou 1 semaine 52	0	83*	-	65	45

Tableau 16 : Présentation des résultats d'efficacité des études AMAGINE-1, AMAGINE-2 et AMAGINE-3. (166)

Les résultats du tableau 16 ci-dessus mettent en évidence l'efficacité du brodalumab. Dans l'étude AMAGINE-1, 83 % des patients traités par brodalumab (n=212 patients) atteignent un PASI 75 au bout de 12 semaines de traitement, contre seulement 3 % sous placebo (n=209 patients). Cette supériorité est également observée dans les études AMAGINE-2 et -3, où 86 % des patients sous brodalumab (n=1205 patients) atteignent un PASI 75, contre 7 % (n=601 patients) dans le groupe placebo et 70 % sous ustékinumab (n=594 patients).

L'évaluation globale par le score sPGA confirme ces résultats : dans l'étude AMAGINE-1, 76 % des patients présentent un score sPGA 0/1 sous brodalumab contre 1 % sous placebo, tandis que dans les études AMAGINE-2 et -3, cette proportion atteint 79 % sous brodalumab, versus 4 % sous placebo et 59 % sous ustékinumab. L'ensemble de ces données souligne la supériorité du brodalumab non seulement par rapport au placebo, mais également vis-à-vis de l'ustékinumab, traduisant une efficacité clinique importante dès la phase d'induction. (166,168)

Les données de suivi prolongé jusqu'à 52 semaines confirment la durabilité de ces réponses, ainsi qu'une amélioration constante des scores cliniques ; 65 % des patients sous brodalumab (n=236 patients) maintiennent un PASI 75 contre 48 % sous ustékinumab (n=300 patients). De manière concordante, une réponse sPGA 0/1 est observée chez 65 % des patients sous brodalumab versus 45 % sous ustékinumab. Ces résultats soutiennent l'utilisation du brodalumab comme option thérapeutique efficace pour les patients adultes atteints de psoriasis modéré à sévère (voir figure 35). (166,168)



Figure 35 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous brodalumab.

(169)

4.4 Bimékizumab :

Le bimékizumab, commercialisé sous le nom de BIMZELX®, est un anticorps monoclonal humanisé qui inhibe simultanément les cytokines IL-17A et IL-17F, permettant une inhibition plus complète de la voie IL-17, contribuant à une réduction rapide et marquée de l'inflammation cutanée.

Indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte nécessitant un traitement systémique, il a également démontré son efficacité dans d'autres maladies inflammatoires chroniques telles que le rhumatisme psoriasique et la spondylarthrite axiale. Sa prescription initiale est réservée aux spécialistes, notamment dermatologues et rhumatologues, et s'inscrit dans le cadre des médicaments biologiques nécessitant une surveillance régulière. Le renouvellement peut être assuré par tout médecin conformément aux conditions de l'AMM, avec une réévaluation spécialisée périodique afin d'adapter la prise en charge thérapeutique. (170,171)

a. Posologie :

La posologie repose sur une administration sous-cutanée de 320 mg toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 16, suivie d'un entretien toutes les 8 semaines. Un intervalle de 4 semaines peut être maintenu dans certains cas, et le traitement est poursuivi à long terme selon la réponse. (170,171)

b. Efficacité :

L'efficacité du bimekizumab dans le psoriasis en plaques modéré à sévère a été démontrée par des essais de phase III tels que BE VIVID, BE READY et BE SURE, comme décrit dans le RCP et les publications cliniques spécialisées. Dans ces études, l'évaluation de l'efficacité reposait sur l'atteinte des seuils de réponse PASI 90 et IGA 0/1 « blanchi » ou « minime » à la semaine 16 au placebo et à des comparateurs actifs (l'ustekinumab dans BE VIVID et l'adalimumab dans BE SURE). (170–172)

Dans les essais du bimekizumab, les comparateurs ustekinumab et adalimumab ont été sélectionnés car ils représentent deux standards thérapeutiques complémentaires du psoriasis modéré à sévère : ustekinumab comme biothérapie anti-IL12/23 de référence de deuxième génération, caractérisée par une efficacité

durable et un schéma d'administration espacé, et adalimumab comme anti-TNF de référence largement utilisé en pratique clinique avec des données robustes d'efficacité et de tolérance. L'utilisation de ces deux comparateurs permettait ainsi d'évaluer le bimekizumab à la fois face à une biothérapie intermédiaire consolidée et face à une biothérapie anti-TNF de première intention, offrant une appréciation large et discriminante de sa supériorité clinique au sein de différentes générations de traitements.

	BE VIVID			BE READY		BE SURE	
	Placebo (N = 83) n (%)	Bimekizumab 320 mg /4 sem. (N = 321) n (%)	Ustékinumab (N = 163) n (%)	Placebo (N = 86) n (%)	Bimekizumab 320 mg /4 sem. (N = 349) n (%)	Bimekizumab 320 mg /4 sem. (N = 319) n (%)	Adalimumab (N = 159) n (%)
PASI 100 Semaine 16	0 (0,0)	188 (58,6) ^a	34 (20,9)	1 (1,2)	238 (68,2) ^a	194 (60,8) ^a	38 (23,9)
PASI 90 Semaine 16	4 (4,8)	273 (85,0) ^{a, b}	81 (49,7)	1 (1,2)	317 (90,8) ^a	275 (86,2) ^a	75 (47,2)
PASI 75 Semaine 4 Semaine 16	2 (2,4) 6 (7,2)	247 (76,9) ^{a, b} 296 (92,2)	25 (15,3) 119 (73,0)	1 (1,2) 2 (2,3)	265 (75,9) ^a 333 (95,4)	244 (76,5) ^a 295 (92,5)	50 (31,4) 110 (69,2)
IGA 0 Semaine 16	0 (0,0)	188 (58,6) ^a	36 (22,1)	1 (1,2)	243 (69,6) ^a	197 (61,8)	39 (24,5)
IGA 0/1 Semaine 16	4 (4,8)	270 (84,1) ^{a, b}	87 (53,4)	1 (1,2)	323 (92,6) ^a	272 (85,3) ^a	91 (57,2)

Tableau 17 : Résumé des réponses cliniques dans les études BE VIVID, BE READY et BE SURE. (173)

Les résultats du tableau 17 ci-dessus mettent en évidence l'efficacité élevée du bimekizumab dans les études BE VIVID, BE READY et BE SURE, en particulier sur les critères exigeants de réponse cutanée à la semaine 16.

Dans l'étude BE VIVID, 85 % des patients traités par bimekizumab (n=321 patients) atteignent un PASI 90, contre seulement 4,8 % sous placebo (n=83 patients) et 49,7 % sous ustékinumab (n=163 patients).

Cette tendance se confirme dans les études BE READY et BE SURE, où les taux de PASI 90 atteignent respectivement 90,8 % et 86,2 % sous bimekizumab (n=349 et 319 patients), contre 1,2 % et 47,2 % dans les groupes placebo (n=86 patients) et adalimumab (n=159 patients).

Parallèlement, l'évaluation selon le score IGA 0/1 à la semaine 16 montre que 84,1 % des patients dans BE VIVID atteignent une peau blanchie ou presque blanchie sous bimekizumab, contre 4,8 % sous placebo et 53,4 % sous ustékinumab.

Des résultats comparables sont observés dans BE READY et BE SURE, avec des taux respectifs de 92,6 % et 85,3 % sous bimekizumab, versus 1,2 % sous placebo et 57,2 % sous adalimumab. (171,173,174)

Les données à long terme démontrent également que ces réponses sont maintenues avec un traitement continu, avec des preuves de durabilité des effets thérapeutiques jusqu'au moins 48 semaines de traitement. (171)

Ces résultats soutiennent que le bimekizumab représente une option thérapeutique hautement efficace et durable dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère (voir figure 36), avec des réponses cliniques substantielles mesurées par les scores PASI et des évaluations globales de la sévérité esthétique et symptomatique. (171,173,174)



Patient treated with bimekizumab. Courtesy of UCB, Inc.

Figure 36 : Amélioration clinique du psoriasis après 16 semaines sous bimekizumab.
(175)

VI. Rôle du pharmacien à l'officine :

A. Dépistage, orientation et aide au diagnostic précoce :

Comme vu précédemment, le psoriasis constitue une dermatose inflammatoire chronique affectant approximativement 2 à 3 % de la population adulte. Cette pathologie se distingue par une évolution marquée par des poussées récidivantes et un impact notable sur la qualité de vie des individus atteints. (176–178)

Malgré sa fréquence, cette pathologie demeure encore insuffisamment diagnostiquée, en particulier dans ses formes initiales ou peu étendues, ce qui peut entraîner un retard significatif dans la prise en charge. Ce retard diagnostique est d'autant plus problématique que le psoriasis est associé à de nombreuses comorbidités systémiques, notamment d'ordre métabolique, cardiovasculaire et rhumatologique. (178–180)

Parmi ces complications, le rhumatisme psoriasique concerne jusqu'à un tiers des patients présentant une atteinte cutanée. Cette maladie est très souvent diagnostiquée tardivement, alors qu'un retard thérapeutique est susceptible d'induire des lésions articulaires irréversibles ainsi qu'une altération fonctionnelle durable. Ainsi, l'identification précoce des manifestations évocatrices de psoriasis représente un enjeu majeur en santé publique. (181,182)

Dans ce contexte, le pharmacien d'officine occupe une place privilégiée en tant que professionnel de santé de premier recours, du fait de son accessibilité et de la fréquence des sollicitations dont il fait l'objet. L'officine constitue en effet un point d'entrée courant pour les patients consultant pour des lésions cutanées chroniques, notamment dans le cadre de demandes d'automédication face à des plaques squameuses, une desquamation persistante ou un prurit récurrent. (180,183)

Grâce à ses compétences en dermatologie et sans se substituer au diagnostic médical, le pharmacien est en mesure de suspecter un psoriasis devant des lésions typiques, caractérisées par des plaques érythémato-squameuses bien limitées, souvent symétriques, localisées préférentiellement sur les zones d'extension, le cuir chevelu ou la région lombo-sacrée. L'atteinte du cuir chevelu, fréquemment confondue avec une dermatite séborrhéique, constitue une situation particulièrement propice au dépistage en officine. Par ailleurs, la présence d'anomalies unguéales, telles que le piquetage, l'onycholyse ou une atteinte unguéale sévère, peut renforcer

la suspicion diagnostique et suggérer un risque accru de rhumatisme psoriasique. (178,180,184)

Le pharmacien est également en mesure d'identifier des situations d'échec d'automédication, notamment lors d'utilisations répétées et inefficaces d'antifongiques ou de dermocorticoïdes faiblement dosés, pouvant orienter vers une pathologie inflammatoire chronique sous-jacente. L'analyse de l'historique médicamenteux apparaît ainsi comme un outil pertinent pour limiter l'errance thérapeutique et prévenir l'utilisation inappropriée de traitements. (183)

Ainsi, en favorisant une consultation précoce, le pharmacien d'officine participe à la réduction du délai diagnostique, à l'instauration rapide de traitements adaptés et à la prévention des complications articulaires et systémiques. Ce rôle s'inscrit pleinement dans une approche coordonnée du parcours de soins et dans la prise en charge globale des maladies chroniques. (180,183)

B. Optimisation de l'observance thérapeutique : explications et conseils :

1. Expliquer la maladie :

Le patient doit acquérir une connaissance claire et une compréhension adéquate des éléments fondamentaux de la maladie ainsi que de ses mécanismes physiopathologiques, afin de favoriser une meilleure adaptation à la pathologie et d'optimiser sa prise en charge au quotidien. Il est essentiel de savoir que cette dermatose repose sur un renouvellement épidermique anormalement accéléré, associant une hyperprolifération de cellules appelées kératinocytes à un défaut de différenciation terminale.

Il convient également de préciser que les lésions psoriasiques ne sont pas contagieuses et traduisent un processus inflammatoire local persistant, expliquant à la fois l'altération cutanée et le caractère chronique de la maladie. De plus, le patient doit comprendre que le psoriasis peut apparaître à tout âge et évolue selon un mode fluctuant, alternant des phases de poussées et de rémissions, ces dernières étant le plus souvent temporaires malgré l'absence de signes cliniques visibles. (176,185–187)

Il paraît pertinent aussi de souligner que le psoriasis est une affection multifactorielle à forte composante génétique, impliquant une susceptibilité individuelle pouvant s'exprimer sous l'influence de facteurs déclenchants environnementaux. Bien que la transmission ne soit pas systématique, le risque de survenue est significativement augmenté chez les apparentés de premier degré. (180,186)

La compréhension des facteurs aggravants, en particulier les traumatismes cutanés, est primordiale. Le phénomène de Koebner, induit par des microtraumatismes tels que le grattage ou l'arrachement des squames, peut favoriser l'apparition ou la réactivation des lésions. Bien que le psoriasis n'engage que rarement le pronostic vital, son impact sur la qualité de vie peut être considérable, en raison notamment de son retentissement esthétique, fonctionnel et psychosocial. (179,186)

Le pharmacien doit également informer le patient que le psoriasis peut s'accompagner d'une atteinte articulaire inflammatoire, le rhumatisme psoriasique. Il est important de lui expliquer qu'une douleur articulaire, une raideur matinale prolongée ou un gonflement des doigts ne sont pas anodins et doivent motiver une consultation médicale rapide, le délai diagnostique moyen étant d'un an selon l'étude

de Haroon et al. (2015), alors qu'un retard supérieur à 6 mois est associé à des lésions articulaires irréversibles. (181,182)

Enfin, l'adoption de mesures hygiéno-diététiques adaptées doit être encouragée, incluant une hydratation cutanée régulière, une gestion du stress, ainsi qu'une exposition solaire modérée accompagnée d'une photoprotection adéquate, tout en sensibilisant le patient à l'importance d'éviter le grattage, de ne pas interrompre prématurément les traitements et de limiter la consommation de tabac et d'alcool, ces facteurs étant susceptibles d'exacerber la maladie et de compromettre l'efficacité thérapeutique. (176,178,180)

Afin de favoriser une meilleure compréhension de la maladie par le patient, le pharmacien d'officine peut recourir à des supports visuels pédagogiques, tels que des affiches explicatives, qui sont souvent perçus comme plus clairs et facilement assimilables par le public (voir la figure 37 ci-dessous).

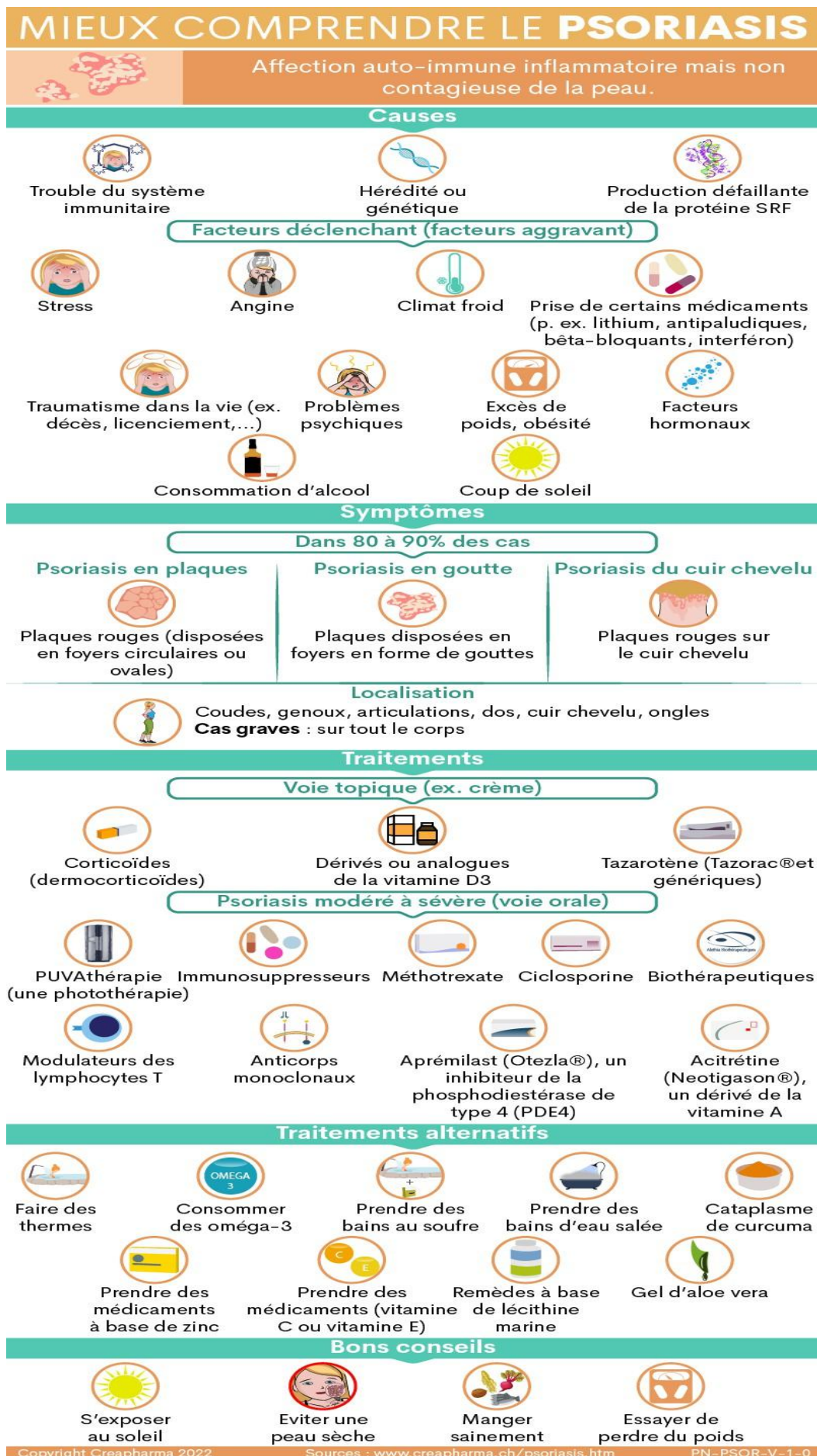


Figure 37 : Comprendre le psoriasis : causes, symptômes et traitements. (188)

2. Conseils sur l'usage des médicaments par voie locale :

Le traitement local constitue la base de la prise en charge des formes légères à modérées de psoriasis, en particulier lorsque l'atteinte cutanée est limitée. Il repose principalement sur l'utilisation de DCO, d'analogues de la vitamine D, d'émollients et, dans certaines situations, de kératolytiques. Le pharmacien d'officine peut s'appuyer sur des fiches simplifiées destinées aux patients afin de faciliter la compréhension et le bon usage de ces traitements, comme illustré dans la figure 38.



Figure 38 : Les traitements locaux du psoriasis. (189)

Comme expliqué précédemment, les DCO d'activité variable constituent le traitement de première intention des poussées de psoriasis, permettant une réduction rapide de l'inflammation et de l'érythème. Leur utilisation doit toutefois être encadrée afin de limiter le risque d'effets indésirables, notamment en évitant les applications prolongées sur les zones sensibles telles que le visage ou les plis, et en privilégiant des schémas thérapeutiques intermittents (voir annexe 4), permettant un bon équilibre entre efficacité et tolérance. Les analogues de la vitamine D, tels que le calcipotriol, agissent sur la prolifération kératinocytaire et sont fréquemment utilisés en association avec les corticoïdes (voir annexe 5), afin d'optimiser l'efficacité thérapeutique et de réduire les rechutes. (184,190,191)

En pratique officinale, plusieurs conseils doivent être délivrés : appliquer les traitements sur une peau propre et sèche, respecter les quantités prescrites par exemple via la règle de l'unité phalange pour les DCO, c'est-à-dire la quantité déposée de l'extrémité du tube jusqu'à la première articulation de l'index, permettant de couvrir environ 2 mains d'adulte (voir figure 39), espacer les applications selon les recommandations médicales, et éviter l'arrêt brutal des corticoïdes pour limiter les phénomènes de rebond. Il est également important d'informer le patient sur la durée nécessaire avant l'apparition des effets (souvent plusieurs semaines) afin d'améliorer l'observance. (178,180)



Figure 39 : Représentation de l'unité phalange (Fingertip Unit) pour le dosage des dermocorticoïdes. (192)

Enfin, l'adaptation galénique joue un rôle clé dans l'efficacité et l'acceptabilité du traitement : les pommades sont à privilégier pour les lésions sèches et épaisses, tandis que les lotions ou mousses sont mieux adaptées aux zones pileuses telles que le cuir chevelu. Le pharmacien d'officine participe activement à l'accompagnement du patient en personnalisant ces conseils, en identifiant les erreurs d'utilisation et en favorisant une utilisation optimale et sécurisée des traitements topiques. (190,191)

3. Conseils sur l'usage des médicaments par voie générale :

L'accompagnement des traitements systémiques du psoriasis repose en grande partie sur le rôle éducatif du pharmacien qui intervient dès l'initiation du traitement, en apportant des explications sur les modalités de prise, la conduite à tenir en cas d'oubli, ainsi que sur la surveillance des effets indésirables et le risque infectieux, incluant les recommandations vaccinales. (178,193,194)

Le MTX, de par son schéma posologique particulier, illustre parfaitement l'importance du rôle éducatif du pharmacien d'officine. Son administration hebdomadaire nécessite une information claire, répétée et adaptée afin de prévenir les erreurs iatrogènes. Dans ce contexte, le recours à des fiches récapitulatives destinées aux patients peut contribuer à faciliter la compréhension du traitement et à améliorer l'observance thérapeutique (voir figure 40).

07

**ERREUR DE RYTHME D'ADMINISTRATION
DU MÉTHOTREXATE PAR VOIE ORALE OU SC
(HORS CANCÉROLOGIE)**

DOSE MAX = 0,3 mg/kg/semaine
(en règle générale dose maximale = 25 mg/semaine)
un jour donné.

Vérifier systématiquement le jour de la dernière prise
lors de l'administration.
Si prescription quotidienne de méthotrexate oral ou
SC contacter le médecin prescripteur ou la pharmacie
pour confirmation.

EN CAS D'OUBLI D'UNE PRISE

- Ne pas prendre de dose supplémentaire ni doubler la prise suivante.
- Prendre la dose prévue le jour suivant et décaler les prises ultérieures d'une journée.
- Noter cet oubli dans le carnet de suivi.

+ SIGNES CLINIQUES D'UN SURDOSAGE :

- Fièvre, ulcérations buccales, troubles digestifs, troubles respiratoires, infection, anomalie de la NFS, cytolysé hépatique
- Si toux, dyspnée, fièvre : penser à une pneumopathie d'hypersensibilité au MTX

> CONDUITE A TENIR EN CAS DE SURDOSAGE :
arrêt temporaire ou définitif du méthotrexate (selon l'effet indésirable)

- Avis spécialisé
- Dosage de la méthotrexatémie
- **ANTIDOTE = ACIDE FOLINIQUE IV**
- Hyperhydratation alcaline
- Hémodialyse haut débit et hémoperfusion

Figure 40 : Erreur de rythme d'administration du MTX : prévention et conduite en cas de surdosage. (195)

Par ailleurs, le pharmacien doit impérativement inscrire sur l'emballage du médicament le jour de prise ainsi que la posologie et la fréquence d'administration formulées explicitement (par exemple : « Prendre 1 cp chaque lundi »).

En cas de fractionnement, la dose hebdomadaire doit être répartie en plusieurs prises le même jour. Une vigilance accrue est requise concernant le risque de surdosage, potentiellement grave en cas de prise quotidienne accidentelle, justifiant une sensibilisation du patient et de son entourage. (194,196)

Pour les patients atteints de rhumatisme psoriasique, le pharmacien rappellera également les précautions propres aux AINS, fréquemment utilisés en première intention pour soulager les symptômes articulaires : nécessité de les prendre au cours des repas, risques gastro-intestinaux et cardiovasculaires, et contre-indication à l'automédication en cas de traitement concomitant par méthotrexate. (182,199)

Ainsi, en favorisant une utilisation appropriée des traitements systémiques et en renforçant l'éducation du patient, le pharmacien participe pleinement à l'optimisation de la prise en charge du psoriasis et à la coordination du parcours de soins. (193,197,198)

4. Conseils sur l'usage des médicaments biologiques :

Comme évoqué plus haut, les biothérapies ont profondément modifié la prise en charge du psoriasis modéré à sévère, en ciblant spécifiquement certaines voies immunitaires impliquées dans la physiopathologie de la maladie. Ces traitements sont indiqués en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux thérapeutiques systémiques conventionnelles, et nécessitent une information rigoureuse du patient quant à leurs modalités d'utilisation et leur surveillance. (197,199,200)

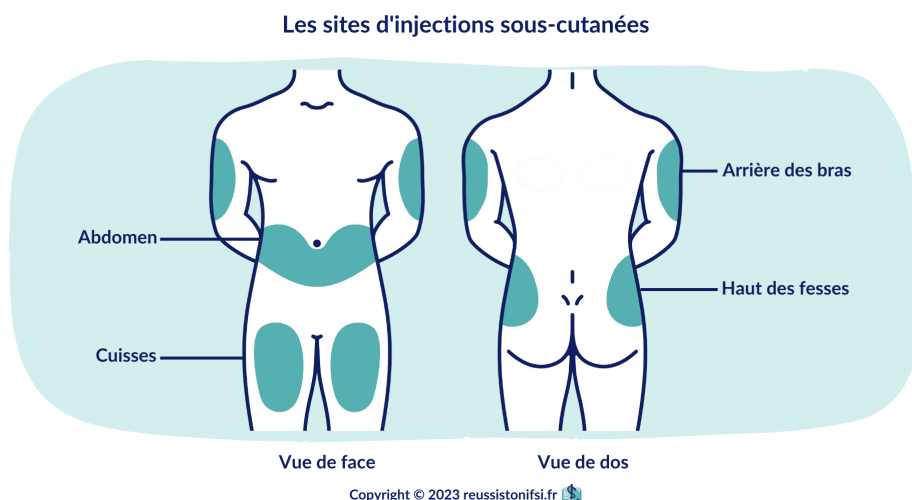


Figure 41 : Les sites d'injection sous-cutanés. (201)

Lors de la dispensation, le pharmacien doit s'assurer de la bonne maîtrise des techniques d'injection sous-cutanée, en particulier le choix des sites d'injection (abdomen, cuisse, bras) représentés sur la figure 41 ci-dessus, en précisant qu'il faut les alterner pour chaque administration et varier les points à l'intérieur d'une même région en respectant au moins un écart d'un doigt entre deux sites successifs afin de limiter les réactions locales. Pour cela, le patient peut avoir recours à un carnet de suivi pour tracer les zones utilisées. (201)

Il convient aussi d'expliquer comment réaliser l'injection sous-cutanée avec la technique du pli cutané (voir figure 42), qui consiste à pincer la peau entre pouce et index en soulevant seulement la peau et l'hypoderme en évitant d'embarquer le muscle. (201)

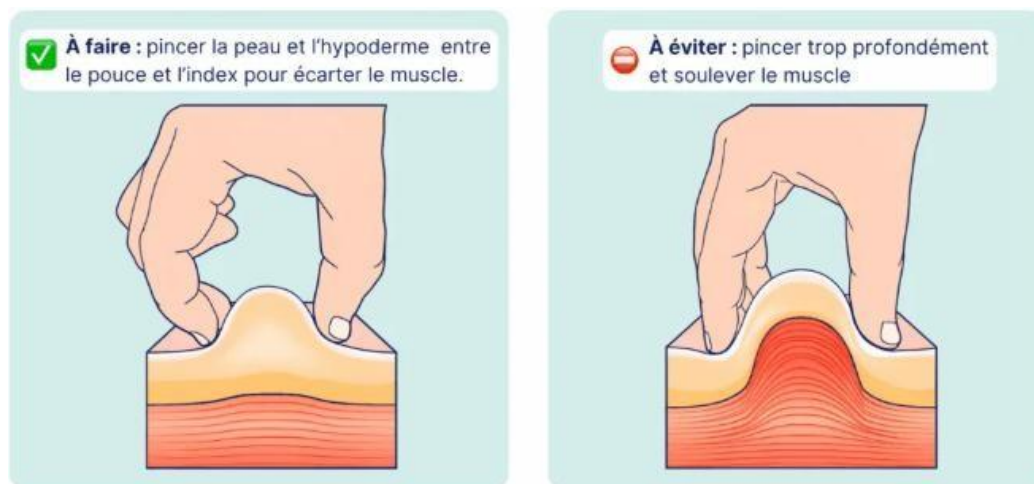


Figure 42 : Mode d'emploi du pli cutané lors d'une injection sous-cutanée. (201)

Il est important également d'informer le patient sur les conditions de conservation des médicaments biologiques (chaîne du froid entre 2 et 8 °C, ne pas congeler). En effet, il est recommandé de transporter ces médicaments dans un sac isotherme, tout en limitant la durée du transport et de les conserver à l'intérieur du réfrigérateur (en évitant la porte et le fond). En cas de doute sur la rupture de la chaîne du froid, le médicament ne doit pas être utilisé et le patient doit demander conseil à son pharmacien et/ou médecin. Il est aussi nécessaire de ramener le médicament à température ambiante en le sortant 15 minutes environ avant injection. (194,197,200,202) L'annexe 6 présente un exemple de fiche que le pharmacien peut remettre au patient à l'officine afin d'optimiser le respect de la chaîne du froid.

Les schémas posologiques spécifiques doivent être clairement expliqués afin d'assurer une bonne observance. Par exemple, l'étanercept repose sur une phase d'induction suivie d'un traitement d'entretien hebdomadaire, tandis que l'adalimumab comporte une dose initiale majorée avant un rythme d'administration toutes les deux semaines.

L'ustekinumab se distingue par un schéma plus espacé, avec des injections trimestrielles après une phase initiale. L'infliximab, administré par voie intraveineuse en milieu hospitalier, nécessite également une information sur le calendrier des perfusions et le délai d'efficacité clinique. (196,197,199)

En raison du risque infectieux lié à l'immunosuppression, le pharmacien doit rappeler l'importance d'une consultation médicale rapide en présence de tout signe évocateur d'infection et déconseiller le recours à l'automédication. (194,197,200)

Enfin, certaines situations particulières, telles que les vaccinations, les interventions chirurgicales ou les voyages, peuvent nécessiter des adaptations thérapeutiques. L'information du patient et la coordination avec les différents professionnels de santé sont donc essentielles pour garantir la sécurité et l'efficacité du traitement. Le suivi régulier permet d'évaluer la tolérance, l'efficacité et l'observance, éléments indispensables à une prise en charge optimale. (196,200)

5. Renseignements sur les produits de parapharmacie :

Dans la prise en charge du psoriasis, les soins de parapharmacie jouent un rôle essentiel pour maintenir la fonction barrière, réduire la sécheresse et limiter le prurit. Il est recommandé d'appliquer un nettoyant doux dépourvu d'agents irritants, puis sécher la peau en tapotant délicatement avant d'appliquer un émollient ou hydratant, au moins deux fois par jour, de préférence sur une peau légèrement humide après une douche tiède de courte durée. Les agents kératolytiques, tels que l'acide salicylique ou l'urée à concentration adaptée, peuvent être utilisés de manière ciblée sur les plaques épaisses afin de faciliter la desquamation et d'améliorer la pénétration des traitements topiques. Cette routine doit être poursuivie même en période de rémission pour prévenir les rechutes et s'inscrire dans un plan thérapeutique global, en complément des traitements médicamenteux spécifiques comme les dermocorticoïdes ou les analogues de vitamine D. (203)

a. Produits d'hygiène et de nettoyage adaptés au psoriasis :

Le pharmacien d'officine accompagne le patient dans l'adoption de mesures d'hygiène cutanée appropriées, visant à préserver l'intégrité de la barrière épidermique et à limiter les phénomènes irritatifs.

En effet, l'utilisation de produits nettoyants inadaptés peut altérer le film hydrolipidique, aggravant la sécheresse cutanée et le prurit. (204,205)

Sur le marché français, on trouve un vaste choix de produits d'hygiène comme la crème lavante Lipikar® Syndet AP+ (La Roche-Posay), le pain dermatologique au lait d'avoine (A-Derma), Exomega® Gel moussant (A-Derma) ou Ictyane® Crème de douche (Ducray). (206,207)

Pour les peaux à tendance psoriasique, des nettoyants spécifiques comme Kertyol PSO Gel nettoyant (Ducray) et Psoriane® Gel nettoyant (Noreva) réduisent les squames et la rougeur tout en respectant la fragilité cutanée. (205,206,208)

Pour le cuir chevelu, il existe des shampoings traitants comme Nodé K® (Bioderma), Kertyol PSO® (Ducray) ou Kerium® DS (La Roche-Posay) qui facilitent l'élimination des squames et diminuent le prurit. Après amélioration, un shampoing doux est recommandé pour l'entretien. (205,206)

b. Soins hydratants et émollients recommandés :

Les soins émollients sont très importants dans la prise en charge du psoriasis car ils améliorent l'hydratation de la peau, renforcent la fonction barrière et réduisent la desquamation et le prurit. (204,205)

Parmi les produits disponibles en France, PSORIllys® Baume émollient (Lysaskin) contient de l'urée à 10 %, de la glycérine, de l'acide lactique et des lipides (beurre de karité, huile de jojoba), améliorant confort et souplesse cutanée. La gamme Psoriane® (Noreva) propose une crème visage enrichie en AHA et bisabolol pour les zones facialement atteintes, augmentant l'hydratation et tolérance cutanée. (205,208,209)

L'application quotidienne sur peau propre et légèrement humide, de préférence après la douche, optimise l'effet barrière et réduit le risque de poussées liées à la sécheresse. (205)

c. Agents kératolytiques disponible en officine :

Les agents kératolytiques favorisent l'élimination des squames et facilitent la pénétration des soins topiques, améliorant confort et apparence des plaques.

Ils sont principalement utilisés en complément des traitements locaux, notamment en présence de lésions épaisses et hyperkératosiques. (204,205,210)

Parmi ces agents, on trouve l'acide salicylique, utilisé à des concentrations variant de 2 à 10 % selon l'étendue et l'ancienneté des lésions ; les concentrations de 5 à 10 % étant réservées aux zones localisées épaisses, ≤ 3 % sur les grandes surfaces et 1 % chez l'enfant afin de limiter l'absorption percutanée. (205,211)

De plus, son usage doit être évité sur muqueuses, au niveau des yeux et sous occlusion. L'urée ($\geq 10\%$) est également efficace grâce à son double rôle hydratant et kératolytique. (204,205)

Certains produits combinent plusieurs agents, comme PSORIllys® émollient, Psorisdin® émollient (ISDIN) ou encore Kératosane 30 (URIAGE). (209,211,212)

Les formulations plus concentrées doivent être utilisées sous supervision pharmaceutique ou médicale pour limiter les irritations, en particulier sur les zones sensibles. (210)

6. Renseignements sur les cures thermales :

Les cures thermales constituent une modalité thérapeutique complémentaire bien établie dans le cadre de certaines affections chroniques, notamment les dermatoses récidivantes comme le psoriasis. Elles reposent sur l'utilisation d'eaux thermales spécifiques, dont la composition minérale et oligo-élémentaire est associée à des techniques hydrothérapiques codifiées visant à soulager les manifestations cutanées, diminuer la symptomatologie subjective et améliorer la qualité de vie des patients concernés. (213)

En France, les cures thermales conventionnées sont réalisées dans des établissements thermaux agréés par l'Assurance maladie, sur prescription médicale préalable et dans le respect des orientations thérapeutiques définies par les autorités sanitaires. La dermatologie figure parmi les indications reconnues figurant sur la liste des affections ouvrant droit à remboursement si la cure est correctement motivée et documentée. (214,216)

La durée standard d'une cure thermale conventionnée est de 18 jours de traitements effectifs, généralement organisés selon un schéma de soins quotidien sur six jours par semaine.

Ces interventions comprennent des bains thermaux, des douches pénétrantes, des pulvérisations de jets et des séances de massages hydrothérapiques, le tout encadré par du personnel formé et une surveillance médicale régulière. (213)

Des programmes complémentaires d'éducation thérapeutique peuvent également être proposés dans certaines stations afin de renforcer l'autonomie du patient dans la gestion de sa maladie chronique. Des activités physiques encadrées et une réduction

du stress quotidien contribuent positivement au bien-être global, un paramètre pertinent dans la gestion psychosociale de maladies inflammatoires cutanées telles que le psoriasis. (213)

D'un point de vue physiologique, l'exposition répétée des lésions cutanées à des eaux thermales riches en minéraux et oligo-éléments est associée à des effets antiprurigineux, anti-inflammatoires, apaisants et cicatrisants, qui favorisent l'hydratation de l'épiderme et la restauration d'une barrière cutanée altérée par l'inflammation chronique. (216,217)

Les mécanismes impliquent notamment une modulation des biomarqueurs inflammatoires et du prurit, ainsi qu'une amélioration subjective des symptômes à l'issue des soins thermaux. (216)

L'étude PSOTHERMES, un essai clinique multicentrique randomisé mené en France, a évalué de façon objective l'impact d'une cure thermale sur la qualité de vie des patients et certains symptômes du psoriasis. Les résultats ont montré qu'une cure thermale de trois semaines, en complément des traitements usuels, améliore significativement le score de qualité de vie spécifique à la dermatologie (Dermatology Life Quality Index, DLQI) et diminue l'intensité du prurit évaluée par échelle visuelle analogique par rapport à un groupe témoin traité uniquement par soins conventionnels. Ces bénéfices se maintiennent jusqu'à 12 mois après la cure, confirmant l'intérêt de l'intégration de la cure thermale dans les stratégies thérapeutiques globales du psoriasis sans en remplacer les traitements pharmacologiques classiques. (213)

Sur le plan financier en France, le remboursement des cures thermales conventionnées par l'Assurance maladie implique une prescription médicale préalable et une demande d'accord de prise en charge auprès de la caisse d'assurance maladie du patient (voir le formulaire en annexe 7).

En règle générale, une seule cure par année civile est prise en charge pour une même pathologie, sauf dans des situations médicales exceptionnelles. Le remboursement est subordonné à plusieurs conditions : l'affection doit figurer dans la liste des orientations thérapeutiques (voir figure 43), la cure doit se dérouler dans un établissement agréé (voir annexe 8), et la durée minimale de soins, fixée à 18 jours, doit être respectée. (214,215)

Affections des muqueuses bucco-linguales	Maladies du parodonte, mycoses buccales, etc.
Affections digestives	Surpoids et obésité, troubles de la digestion, constipations sévères, etc.
Affections psychosomatiques	Anxiété, troubles du sommeil, dépression, etc.
Affections urinaires	Infections urinaires récurrentes, prostatite récurrente, etc.
Dermatologie	Eczéma, psoriasis, cicatrices hypertrophiques de brûlures, etc.
Gynécologie	Douleurs pelviennes
Maladies cardio-artérielles	Hypertension artérielle, artérite des membres inférieurs, angor chronique, etc.
Neurologie	Polynévrites, séquelle de zona, hémiparésie, maladie de Parkinson, névrite, etc.
Phlébologie	Insuffisance veineuse, séquelle de phlébites, cicatrisation des ulcères veineux, diminution des lymphœdèmes, etc.
Rhumatologie	Arthroses, lombalgies, sciatiques, douleurs dorsales post-opératoires, tendinites, rhumatismes chroniques ou inflammatoires, etc.
Voies respiratoires	Affections ORL (rhinites, otites, pharyngites ou sinusites), allergies (asthme, rhinites allergiques, trachéites spasmodiques), etc.

Figure 43 : Liste des pathologies qui donnent droit à une cure thermique remboursée.

(218)

7. Orientation vers des associations :

Au-delà de son rôle éducatif, le pharmacien peut orienter les patients vers des associations spécialisées dédiées au psoriasis. Ces structures jouent un rôle complémentaire indispensable en offrant un soutien psychosocial, des ressources éducatives et un accompagnement continu. Par exemple, l'Association France Psoriasis créée en 1983 et reconnue d'utilité publique, se consacre à l'écoute, à l'information et au soutien des patients et de leurs proches, à la sensibilisation des professionnels de santé et du grand public, ainsi qu'à l'encouragement de la recherche médicale et médico-sociale dans le domaine du psoriasis cutané et du rhumatisme psoriasique. (219,220)

À l'échelle européenne, des fédérations telles que EuroPso – European Federation of Psoriasis Associations jouent un rôle d'organisme parapluie fédérant les associations nationales, partageant des supports pédagogiques et menant des campagnes d'information et de sensibilisation pour améliorer la qualité de vie des patients à l'échelle continentale. (221)

L'orientation des patients vers ces associations ou vers des services en ligne et forums sécurisés constitue un prolongement du rôle du pharmacien dans l'approche multidisciplinaire de la prise en charge du psoriasis. Ce volet psychosocial et éducatif améliore la compréhension de la maladie, soutient l'adoption de comportements favorables à la santé cutanée et contribue à réduire le sentiment d'isolement des patients confrontés à une affection chronique visible et souvent stigmatisante. En ce sens, le pharmacien d'officine ne se limite plus à la dispensation des médicaments, mais devient un acteur clé de la coordination des soins et du soutien global du patient. (222,223)

C. Nouvelles missions et perspectives :

1. Bilans partagés de médication (BPM) :

Les bilans partagés de médication (BPM) constituent une évolution majeure du rôle clinique du pharmacien d'officine. Inscrit dans la convention nationale de la pharmacie d'officine, le BPM s'adresse aux patients de plus de 65 ans souffrant d'une ou de plusieurs pathologies chroniques, présentant au moins cinq molécules ou principes actifs prescrits pour une durée supérieure ou égale à 6 mois, visant à optimiser la prise en charge des patients polymédiqués. (229,230)

Chez le patient psoriasique, souvent exposé à un arsenal thérapeutique complexe associant traitements topiques, systémiques conventionnels et biothérapies, et présentant fréquemment des comorbidités (syndrome métabolique, atteintes cardiovasculaires ou rhumatologiques), le BPM permet une approche globale, structurée et sécurisée du traitement. (231)

Dans ce contexte, le BPM représente une innovation qui dépasse la simple analyse médicamenteuse pour s'inscrire dans une logique de médecine personnalisée. Il repose sur une analyse exhaustive des traitements, permettant ainsi l'identification des interactions médicamenteuses potentielles, notamment entre les biothérapies et les traitements concomitants. Il s'inscrit dans une démarche qualité visant à détecter des prescriptions inappropriées ou redondantes, et à évaluer l'adhésion thérapeutique dans une pathologie chronique marquée par des fluctuations évolutives. (230,232)

Par ailleurs, il contribue à anticiper les risques iatrogènes, en particulier infectieux sous biothérapie.

Afin de faciliter la compréhension du BPM par les patients au comptoir, la mise à disposition de supports d'information, tels que des brochures explicatives, peut être envisagée. Ces documents présentent de manière synthétique les objectifs et les modalités de réalisation de ce dispositif. (233)

Déroulement :

- Collecte des données et informations : recensement exhaustif des médicaments, traitements topiques, biologiques et compléments alimentaires.
- Analyse pharmacothérapeutique : identifier les risques et évaluer l'efficacité et l'adhésion thérapeutique du patient.

- Entretien avec le patient : éducation thérapeutique, conseils personnalisés sur l'utilisation correcte des traitements et discussion des effets indésirables.
- Coordination interprofessionnelle et transmission au prescripteur : partage sécurisé des recommandations pour des ajustements éventuels, dans le respect du consentement du patient. (229,230)

Ainsi, le BPM constitue un outil clé d'amélioration de la qualité des soins, qui apporte plusieurs bénéfices cliniques, notamment une réduction de l'iatrogénie médicamenteuse et une prévention des effets indésirables graves, une optimisation de l'efficacité thérapeutique et un renforcement de la coordination entre professionnels de santé, afin de garantir un suivi cohérent du patient. (232)

2. Entretiens pharmaceutiques ciblés sur le psoriasis :

Les entretiens pharmaceutiques ciblés s'inscrivent dans la continuité des BPM et permettent un accompagnement individualisé du patient psoriasique (232). Ils visent à améliorer la compréhension et à sensibiliser le patient à sa maladie, corriger les représentations erronées (notamment la corticophobie), renforcer l'adhésion et optimiser l'utilisation des traitements (234).

Dans le cas des biothérapies par exemple, le pharmacien joue un rôle clé dans l'apprentissage des techniques d'auto-injection, la gestion de la chaîne du froid et la détection des effets indésirables. (235)

Contenu et déroulement :

- Évaluation initiale des connaissances : compréhension de la pathologie, identification des traitements et des facteurs déclenchants (stress, infections, médicaments aggravants).
- Éducation thérapeutique : explication des techniques correctes pour l'application des topiques, de l'administration des traitements systémiques ou biologiques et du respect des horaires.
- Suivi de l'observance et gestion des obstacles : identification des barrières telles que la corticophobie, les oublis ou les contraintes logistiques, avec proposition de solutions adaptées.
- Coordination avec les prescripteurs : échanges ciblés avec le médecin ou le dermatologue en cas de non-adhésion ou d'effets indésirables. (232)

À ce jour, il n'existe toutefois pas, en France, d'entretien pharmaceutique conventionné spécifiquement consacré au psoriasis en officine, contrairement à d'autres pathologies chroniques bénéficiant déjà d'un accompagnement rémunéré par l'Assurance Maladie.

3. Télépharmacie et suivi à distance :

La télépharmacie s'inscrit dans le cadre du développement et de la transformation numérique du système de santé et permet un suivi à distance des patients chroniques. (236) Elle est particulièrement pertinente dans la prise en charge du psoriasis nécessitant un suivi prolongé, notamment chez les patients sous biothérapies.

Modalités :

- Réalisation d'entretiens pharmaceutiques à distance : via vidéo ou téléphone afin d'assurer la bonne application des traitements topiques et l'administration des traitements systémiques ou biologiques.
- Suivi des biothérapies auto-injectables : la vérification de la technique d'injection, le respect du schéma posologique et les conditions de conservation des médicaments.
- Évaluation de l'adhésion et de la tolérance : la détection précoce des interruptions volontaires, des effets indésirables ou des difficultés d'accès aux médicaments. (236)

La télépharmacie contribue ainsi à renforcer la continuité des soins pour les patients éloignés du système de santé ou ceux à mobilité réduite. Elle participe également à l'amélioration de l'éducation thérapeutique et facilite la coordination entre professionnels de santé. (237)

4. Intégration dans le parcours coordonné :

L'intégration du pharmacien d'officine dans le parcours de soins coordonné, en collaboration avec le médecin traitant, le dermatologue, le rhumatologue et, le cas échéant, le pharmacien hospitalier, constitue un enjeu majeur dans la prise en charge des maladies chroniques. (238)

Dans le contexte du psoriasis, cette coordination apparaît particulièrement essentielle au regard de la complexité des stratégies thérapeutiques et de la fréquence des comorbidités associées.

Le pharmacien contribue à :

- La coordination thérapeutique : suivi des prescriptions, analyse des interactions médicamenteuses et optimisation des traitements, notamment dans le cadre des bilans partagés de médication et des entretiens pharmaceutiques.
 - La transmission sécurisée d'informations : recours à des outils numériques tels que le Dossier Médical Partagé (DMP), les messageries sécurisées de santé ou les plateformes collaboratives, afin d'assurer un partage fiable et confidentiel des données cliniques et pharmaceutiques.
 - La prévention et l'accompagnement personnalisé du patient : par des conseils hygiéno-diététiques, la vérification du statut vaccinal, le repérage des comorbidités ainsi que la participation aux actions d'éducation thérapeutique.
- (238)

Cette approche permet d'améliorer la continuité des soins, la sécurité des traitements et l'efficacité globale de la prise en charge, notamment pour les biothérapies. (235)

VII. Conclusion :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique, multifactorielle et évoluant par poussées, qui touche environ 2 à 3 % de la population en France. Son retentissement est à la fois clinique, psychosocial et socio-économique, altérant significativement la qualité de vie des patients. (240)

Cette pathologie se caractérise par des lésions cutanées érythémato-squameuses, mais s'inscrit également dans un cadre systémique, avec la survenue fréquente de comorbidités telles que le rhumatisme psoriasique, les maladies cardiovasculaires ou encore les troubles métaboliques. Cette complexité justifie une prise en charge globale, intégrée et coordonnée. (240,241)

En France, la stratégie thérapeutique repose sur une approche graduée, associant traitements topiques, thérapeutiques systémiques conventionnels (méthotrexate, ciclosporine, acitrétine) et, pour les formes modérées à sévères ou résistantes, des biothérapies ciblées. (240-242)

L'avènement des biothérapies a profondément modifié la prise en charge du psoriasis, en offrant une efficacité clinique supérieure et des profils de tolérance globalement favorables chez les patients en échec des traitements conventionnels. Ces traitements ciblent des cytokines clés impliquées dans la physiopathologie de la maladie, notamment le TNF- α , l'IL-17 et l'IL-23. Leur prescription repose sur des recommandations précises et nécessite un suivi rigoureux, incluant une surveillance clinique et biologique ainsi qu'une vigilance particulière vis-à-vis du risque infectieux. (240-242)

Dans ce contexte thérapeutique complexe, le pharmacien d'officine occupe une place essentielle au sein du parcours de soins. En tant que professionnel de santé de proximité, il intervient non seulement dans la dispensation des traitements, mais également dans l'accompagnement des patients atteints de maladies chroniques, conformément aux missions qui lui sont attribuées dans le système de santé français. (230)

Il joue un rôle déterminant dans l'optimisation du bon usage des traitements, notamment en ce qui concerne les traitements topiques, pour lesquels il contribue à lever certaines réticences telles que la corticophobie.

Il participe également à l'accompagnement des patients traités par biothérapies, en expliquant les modalités d'administration, les conditions de conservation et les précautions d'emploi. (240-242)

Par ailleurs, le pharmacien contribue à la sécurisation du parcours de soins, notamment dans le cadre de la dispensation des biomédicaments et des biosimilaires. Il veille à la continuité des traitements, informe le patient et assure une communication avec le prescripteur en cas de modification thérapeutique, dans le respect du cadre réglementaire en vigueur. (243) Cette démarche s'inscrit dans une logique de coordination interprofessionnelle renforcée.

En outre, son implication dans les actions de prévention et d'éducation thérapeutique, à travers notamment les bilans partagés de médication, les entretiens pharmaceutiques et le suivi des patients, permet d'améliorer l'adhésion thérapeutique et de favoriser une meilleure gestion des comorbidités. (230,244)

Ainsi, le pharmacien d'officine apparaît comme un acteur clé dans l'optimisation de la prise en charge du psoriasis. Par son rôle de conseil, de suivi et de coordination, il contribue à améliorer la sécurité et l'efficacité des traitements, tout en participant à une approche globale et personnalisée centrée sur le patient.

VIII. Bibliographie :

1. Psoriasis · Inserm, La science pour la santé. Inserm [Internet]. [cité 13 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/psoriasis/>
2. Conrad C, Lapointe AK. Le psoriasis au centre de l'attention. *Rev Med Suisse*. 6 avr 2011;289(13):747-51.
3. Psoriasis : physiopathologie. Comment l'épithélium peut orienter la réponse immunitaire ou un « ménage à trois » : épithélium, cellule dendritique et lymphocyte T – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps [Internet]. [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/psoriasis-physiopathologie-comment-lepithelium-peut-orienter-la-reponse-immunitaire-ou-un-menage-a-trois-epithelium-cellule-dendritique-et-lymphocyte-t/>
4. Nosbaum A, Nicolas JF. Physiopathologie du psoriasis. Montrouge: J. Libbey Eurotext; 2009. (EJD guide).
5. Cortés B, Boehncke WH. Dermatologie: Redéfinir le psoriasis. *Rev Med Suisse*. 14 janv 2015;45657:49-52.
6. Valdimarsson H. The genetic basis of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007;25(6):563-7. doi:10.1016/j.clindermatol.2007.08.010 PubMed PMID: 18021893.
7. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *Int J Mol Sci*. 23 mars 2019;20(6):1475. doi:10.3390/ijms20061475 PubMed PMID: 30909615; PubMed Central PMCID: PMC6471628.
8. Le lien entre stress et psoriasis : comprendre le cercle vicieux [Internet]. 2024 [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.calmement.com/stress/stress-psoriasis>
9. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *Int J Mol Sci*. 23 mars 2019;20(6):1475. doi:10.3390/ijms20061475 PubMed PMID: 30909615; PubMed Central PMCID: PMC6471628.
10. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 30 juill 2009;361(5):496-509. doi:10.1056/NEJMr0804595
11. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis KP, et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol*. déc 2005;141(12):1527-34. doi:10.1001/archderm.141.12.1527 PubMed PMID: 16365253.
12. Setty AR, Curhan G, Choi HK. Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med*. 13 août 2007;167(15):1670-5. doi:10.1001/archinte.167.15.1670 PubMed PMID: 17698691.
13. LIBRARY DPMP. Science Photo Library [Internet]. [cité 14 mars 2026]. Plaque psoriasis on the legs - Stock Image - C011/7480. Disponible sur: <https://www.sciencephoto.com/media/440717/view/plaque-psoriasis-on-the-legs>
14. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. *Lancet*. 3 avr 2021;397(10281):1301-15. doi:10.1016/S0140-6736(20)32549-6 PubMed PMID: 33812489.
15. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *The Lancet*. 5 sept 2015;386(9997):983-94. doi:10.1016/S0140-6736(14)61909-7 PubMed PMID: 26025581.
16. Fitzpatrick's Dermatology, 9e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical [Internet]. [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2570>
17. admin. FRMedBook [Internet]. 2018 [cité 14 mars 2026]. Comprendre le Psoriasis : Types, Symptômes et Traitements. Disponible sur: <https://frmedbook.com/a-quoi-ressemble-le-psoriasis/>
18. Shah M, Al Aboud DM, Crane JS, Kumar S. Pustular Psoriasis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537002/> PubMed PMID: 30725687.
19. Rousseau L. Futura [Internet]. 2020 [cité 14 mars 2026]. Le psoriasis, symptômes et traitements. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/questions-reponses/corps-humain-psoriasis-symptomes-traitements-7293/>
20. LIBRARY RUM/ SP. Science Photo Library [Internet]. [cité 14 mars 2026]. Palmoplantar psoriasis - Stock Image - C056/4935. Disponible sur: <https://www.sciencephoto.com/media/1273310/view/palmoplantar-psoriasis>
21. Librairie Sauramps Médical [Internet]. [cité 14 mars 2026]. TREATMENT OF SKIN DISEASE 7TH EDITION. Disponible sur: <https://www.livres->

- medicaux.com/dermatologie/64088-treatment-of-skin-disease-comprehensive-therapeutic-strategies-7.html
22. Team W. 9 Types of Psoriasis: Pictures, Symptoms, Triggers, Diagnosis and Treatment. Be Your Best, Well, Self [Internet]. 19 mars 2021 [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <https://wellself.com/types-of-psoriasis/>
 23. Mirza HA, Saleh HM. Generalized Pustular Psoriasis. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2025 [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK493189/> PubMed PMID: 29630241.
 24. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, 9e | AccessDermatologyDxRx | McGraw Hill Medical [Internet]. [cité 14 mars 2026]. Disponible sur: <https://dermatology.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3309>
 25. Vasudevan B, Das P, Bhatt S. Pustular psoriasis: A distinct aetiopathogenic and clinical entity. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 26 déc 2023;90(1):19-29. doi:10.25259/IJDVL_542_2022
 26. Ogdie A, Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. Rheum Dis Clin North Am. nov 2015;41(4):545-68. doi:10.1016/j.rdc.2015.07.001 PubMed PMID: 26476218; PubMed Central PMCID: PMC4610151.
 27. Singh RK, Lee KM, Ucmak D, Brodsky M, Atanelov Z, Farahnik B, et al. Erythrodermic psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. Psoriasis (Auckl). 1 janv 2016;6:93-104. doi:10.2147/ptt.s101232 PubMed PMID: 28856115; PubMed Central PMCID: PMC5572467.
 28. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 15 mars 2026]. Recommandations Psoriasis en plaques de l'adulte. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/psoriasis-en-plaques-de-l-adulte-1625.html>
 29. Amatore F, Villani A -P., Tauber M, Viguier M, Guillot B, the Psoriasis Research Group of the French Society of Dermatology (Groupe de Recherche sur le Psoriasis de la Société Française de Dermatologie). French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. Acad Dermatol Venereol. mars 2019;33(3):464-83. doi:10.1111/jdv.15340
 30. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. The Lancet. 3 avr 2021;397(10281):1301-15. doi:10.1016/S0140-6736(20)32549-6 PubMed PMID: 33812489.
 31. VIDAL [Internet]. 2023 [cité 15 mars 2026]. Les traitements locaux du psoriasis. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis/traitements-locaux.html>
 32. Corticoïdes locaux à visée dermatologique [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/corticoides-locaux>
 33. FRON JB. RecoMédicales [Internet]. 2023 [cité 15 mars 2026]. Dermocorticoïdes. Disponible sur: <https://recomedicales.fr/recommandations/dermocorticoides/>
 34. Le Moniteur des Pharmacies. Classification des dermocorticoïdes [Internet]. 2024 [cité le 15 mars 2026]. Disponible sur : <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/wp-content/uploads/2024/05/MPL-MPL3513tabPharmaco-3-808x1176.jpg>
 35. Dermo-corticoïdes : l'essentiel à savoir - Ordoscopie.fr [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://ordoscopie.fr/l'essentiel-sur-les-dermocorticoides/>
 36. VIDAL [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Calcipotriol : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/calcipotriol-719.html>
 37. Elmetts CA, Korman NJ, Prater EF, Wong EB, Rupani RN, Kivelevitch D, et al. Joint AAD–NPF Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures. Journal of the American Academy of Dermatology. 1 févr 2021;84(2):432-70. doi:10.1016/j.jaad.2020.07.087
 38. Scribd [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Dérivés de la vitamine D : usages et mécanismes | PDF | Psoriasis | Système immunitaire. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/presentation/916539548/Derives-de-La-Vitamine-D-2025>
 39. Trémezaygues L, Reichrath J. Vitamin D analogs in the treatment of psoriasis: Where are we standing and where will we be going? Dermato-Endocrinology. 1 juill 2011;3(3):180-6. doi:10.4161/derm.17534 PubMed PMID: 22110777.

40. VIDAL [Internet]. 2022 [cité 15 mars 2026]. DAIVOBET. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/daivobet-24050.html>
41. VIDAL [Internet]. 2023 [cité 15 mars 2026]. Les traitements locaux du psoriasis. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis/traitements-locaux.html>
42. Rétinoïdes [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/retinoides>
43. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 15 mars 2026]. Les traitements généraux du psoriasis. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis/traitements-generaux.html>
44. VIDAL [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Méthotrexate : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/methotrexate-2347.html>
45. Warren RB, Chalmers RJG, Griffiths CEM, Menter A. Methotrexate for psoriasis in the era of biological therapy. Clin Exp Dermatol. août 2008;33(5):551-4. doi:10.1111/j.1365-2230.2008.02976.x PubMed PMID: 18801095.
46. Rousset L, Taïeb C. Méthotrexate en dermatologie : indications, posologie, surveillance. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2016;143(3):220-230. [cité le 15 mars 2026]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com>
47. Methotrexate containing medicinal products - referral | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/methotrexate-containing-medicinal-products>
48. Résumé des Caractéristiques du Produit [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <https://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0236116.htm>
49. LeMedecin.fr [Internet]. 2026 [cité 17 mars 2026]. ACITRÉTINE : indications, posologie, effets secondaires. Disponible sur: <https://lemedecin.fr/medical/medicaments/acitretine.html>
50. VIDAL [Internet]. 2026 [cité 17 mars 2026]. SORIATANE 25 mg gél. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/soriatane-25-mg-gel-15326.html>
51. Etude d'impact des mesures de réduction du risque tératogène de Soriatane® (acitrétine) | L'Assurance Maladie [Internet]. 2017 [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.assurance-maladie.ameli.fr/etudes-et-donnees/2017-impact-mesures-reduction-risque-teratogene-soriatane>
52. Package Leaflets « Otezla [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: https://www.otezla-eu-pil.com/pil?sc_lang=fr
53. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/63257093/extrait>
54. VIDAL [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Aprémilast : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/apremilast-24358.html>
55. Padda IS, Bhatt R, Parmar M. Apremilast. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572078/> PubMed PMID: 34283444.
56. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/63094408/extrait>
57. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Voorhees ASV, Leonardi CL, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. Journal of the American Academy of Dermatology. 1 mai 2008;58(5):826-50. doi:10.1016/j.jaad.2008.02.039
58. VIDAL [Internet]. 2009 [cité 17 mars 2026]. NEORAL. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/neoral-6547.html>
59. Tapia C, Nessel TA, Zito PM. Cyclosporine. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482450/> PubMed PMID: 29494057.

60. Berthault C. Mise à jour des recommandations françaises pour le traitement systémique du psoriasis modéré à sévère : traitements systémiques non ciblés, biothérapies et traitements synthétiques ciblés. 2025;118.
61. Haute Autorité de Santé. Psoriasis – prise en charge [Internet]. [cité le 21 mars 2026]. Disponible sur : <https://www.has-sante.fr>
62. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. JAMA. 19 mai 2020;323(19):1945-60. doi:10.1001/jama.2020.4006 PubMed PMID: 32427307.
63. ANSM [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Nos missions - Les produits biologiques. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/qui-sommes-nous/notre-perimetre/les-produits-biologiques/p/les-produits-biologiques-1>
64. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 21 mars 2026]. Psoriasis - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis.html>
65. European Medicines Agency. Biological medicines [Internet]. [cité le 21 mars 2026]. Disponible sur : <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory/overview/biosimilar-medicines>
66. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. JAMA. 19 mai 2020;323(19):1945-60. doi:10.1001/jama.2020.4006 PubMed PMID: 32427307.
67. ANSM [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Médicaments biosimilaires. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/documents/reference/medicaments-biosimilaires>
68. VIDAL. Médicaments biologiques et biosimilaires [Internet]. [cité le 21 mars 2026]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr>
69. INN Working Document 05.
70. Médicaments biologiques et biosimilaires | AFMPS [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Disponible sur: https://www.afmps.be/fr/humain/medicaments/medicaments/procedures_damm/Procedures_enregistrement/Biosimilaires
71. VIDAL [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Les biothérapies et médicaments biosimilaires. Disponible sur: <https://leo.vidal.fr/medicaments/utilisation/biotherapie-biosimilaire.html>
72. Guimaraes Koch SS, Thorpe R, Kawasaki N, Lefranc MP, Malan S, Martin ACR, et al. International nonproprietary names for monoclonal antibodies: an evolving nomenclature system. MAbs. 2022;14(1):2075078. doi:10.1080/19420862.2022.2075078 PubMed PMID: 35584276; PubMed Central PMCID: PMC9122354.
73. Foltz IN, Karow M, Wasserman SM. Evolution and Emergence of Therapeutic Monoclonal Antibodies. Circulation. 4 juin 2013;127(22):2222-30. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002033
74. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2009;61(3):451-485.
75. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. JAMA. 19 mai 2020;323(19):1945-60. doi:10.1001/jama.2020.4006 PubMed PMID: 32427307.
76. Anti-TNF-alpha IgG4 | Adalimumab Biosimilar Antibody [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.invivogen.com/anti-human-tnf-alpha-igg4-adalimumab>
77. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 21 mars 2026]. Les traitements généraux du psoriasis. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis/traitements-generaux.html>
78. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/65325739/extrait>
79. ResearchGate [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Fig. 1. Structure of anti- TNF- α agents. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Structure-of-anti-TNF-a-agents_fig1_221929544
80. Goëb V, Ardizzone M, Arnaud L, Avouac J, Baillet A, Belot A, et al. Conseils d'utilisation des traitements anti-TNF et recommandations nationales de bonne pratique labellisées par la Haute Autorité de santé française. Revue du Rhumatisme. oct

2013;80(5):459-66. doi:10.1016/j.rhum.2013.08.004

81. VIDAL [Internet]. 2025 [cité 21 mars 2026]. ENBREL. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/enbrel-22915.html>
82. https://www.ema.europa.eu/fr/documents/product-information/enbrel-epar-product-information_fr.pdf
83. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/66393935/extrait#tab-rcp-et-notice>
84. Leonardi CL, Powers JL, Matheson RT, Goffe BS, Zitnik R, Wang A, et al. Etanercept as Monotherapy in Patients with Psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 20 nov 2003;349(21):2014-22. doi:10.1056/NEJMoa030409
85. Tying S, Gordon KB, Poulin Y, Langley RG, Gottlieb AB, Dunn M, et al. Long-term safety and efficacy of 50 mg of etanercept twice weekly in patients with psoriasis. *Arch Dermatol*. juin 2007;143(6):719-26. doi:10.1001/archderm.143.6.719 PubMed PMID: 17576937.
86. Papp K a., Tying S, Lahfa M, Prinz J, Griffiths C e. m., Nakanishi A m., et al. A global phase III randomized controlled trial of etanercept in psoriasis: safety, efficacy, and effect of dose reduction. *British Journal of Dermatology*. 2005;152(6):1304-12. doi:10.1111/j.1365-2133.2005.06688.x
87. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 21 mars 2026]. HUMIRA. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/humira-23865.html>
88. Psoriasis AF. Adalimumab (Humira) – Association France Psoriasis [Internet]. [cité 22 mars 2026]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/lassociation/documentation/traitement-du-psoriasis/adalimumab-humira/>
89. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/64783769/extrait#tab-rcp-et-notice>
90. European Medicines Agency. Adalimumab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
91. Menter A, Tying SK, Gordon K, Kimball AB, Leonardi CL, Langley RG, et al. Adalimumab therapy for moderate to severe psoriasis: A randomized, controlled phase III trial. *J Am Acad Dermatol*. janv 2008;58(1):106-15. doi:10.1016/j.jaad.2007.09.010 PubMed PMID: 17936411.
92. Gordon K, Papp K, Poulin Y, Gu Y, Rozzo S, Sasso EH. Long-term efficacy and safety of adalimumab in patients with moderate to severe psoriasis treated continuously over 3 years: Results from an open-label extension study for patients from REVEAL. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 févr 2012;66(2):241-51. doi:10.1016/j.jaad.2010.12.005
93. DermNet® [Internet]. 2023 [cité 23 mars 2026]. Adalimumab for psoriasis. Disponible sur: <https://dermnetnz.org/topics/adalimumab-for-psoriasis>
94. VIDAL [Internet]. 2022 [cité 21 mars 2026]. REMICADE. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/remicade-17420.html>
95. European Medicines Agency. Infliximab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
96. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/64542736/extrait#tab-rcp-et-notice>
97. Saraceno R, Gottlieb AB. Infliximab in the treatment of plaque psoriasis. *Therapy*. juill 2007;4(4):399-406. doi:10.2217/14750708.4.4.399
98. Nanda KS, Cheifetz AS, Moss AC. Impact of Antibodies to Infliximab on Clinical Outcomes and Serum Infliximab Levels in Patients With Inflammatory Bowel Disease (IBD): A Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. janv 2013;108(1):40-7. doi:10.1038/ajg.2012.363 PubMed PMID: 23147525; PubMed Central PMCID: PMC3561464.
99. ResearchGate [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Fig 1. Representative photographs of patient with psoriasis pre- and... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Representative-photographs-of-patient-with-psoriasis-pre-and-post-infliximab-therapy-A_fig1_7069199

100. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 21 mars 2026]. CIMZIA. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/cimzia-44053.html>
101. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/64386835/extrait#tab-rcp-et-notice>
102. Gottlieb AB, Blauvelt A, Thaçi D, Leonardi CL, Poulin Y, Drew J, et al. Certolizumab pegol for the treatment of chronic plaque psoriasis: Results through 48 weeks from 2 phase 3, multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled studies (CIMPASI-1 and CIMPASI-2). *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 août 2018;79(2):302-314.e6. doi:10.1016/j.jaad.2018.04.012 PubMed PMID: 29660421.
103. Blauvelt A, Reich K, Lebwohl M, Burge D, Arendt C, Peterson L, et al. Certolizumab pegol for the treatment of patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: pooled analysis of week 16 data from three randomized controlled trials. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2019;33(3):546-52. doi:10.1111/jdv.15258
104. European Medicines Agency. Certolizumab pegol: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
105. European Medicines Agency. Certolizumab pegol: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
106. Gobivaz | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2025 [cité 22 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/gobivaz>
107. Alvotech and Advanz Pharma Receive Marketing Approval Across the European Economic Area for Gobivaz® a Biosimilar to Simponi® (golimumab) | ADVANZ PHARMA [Internet]. 2025 [cité 22 mars 2026]. Disponible sur: https://www.advanzpharma.com/news/2025/alvotech-and-advanz-pharma-receive-marketing-approval-across-the-european-economic-area-for-gobivaz-a-biosimilar-to-simponi-golimumab?utm_source=chatgpt.com
108. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 21 mars 2026]. SIMPONI. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/simponi-44064.html>
109. Base de Données Publique des Médicaments [Internet]. [cité 23 mars 2026]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/60035714/extrait#tab-rcp-et-notice>
110. Kavanaugh A, van der Heijde D, McInnes IB, Mease P, Krueger GG, Gladman DD, et al. Golimumab in psoriatic arthritis: One-year clinical efficacy, radiographic, and safety results from a phase III, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(8):2504-17. doi:10.1002/art.34436
111. European Medicines Agency. Golimumab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
112. Comprendre les critères ACR20 (American College of Rheumatology). Fmedic [Internet]. 19 déc 2021 [cité 24 mars 2026]. Disponible sur: <https://fmedic.org/comprendre-les-criteres-acr20-american-college-of-rheumatology>
113. Lee WK, Kim GW, Cho HH, Kim WJ, Mun JH, Song M, et al. Erythrodermic Psoriasis Treated with Golimumab: A Case Report. *Ann Dermatol*. août 2015;27(4):446-9. doi:10.5021/ad.2015.27.4.446 PubMed PMID: 26273164; PubMed Central PMCID: PMC4530158.
114. Amatore F, Villani AP, Tauber M, Viguier M, Guillot B. French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 1 mars 2019;33(3):464-83. doi:10.1111/jdv.15340
115. European Medicines Agency. Ustekinumab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
116. Benson JM, Peritt D, Scallon BJ, Heavner GA, Shealy DJ, Giles-Komar JM, et al. Discovery and mechanism of ustekinumab. *MAbs*. 2011;3(6):535-45. doi:10.4161/mabs.3.6.17815 PubMed PMID: 22123062; PubMed Central PMCID: PMC3242840.
117. Anti-IL-12 / IL-23 [Acthera] [Internet]. [cité 27 mars 2026]. Disponible sur: https://acthera.univ-lille.fr/co/Anti-IL-12_IL-23.html
118. Stelara | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 25 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/stelara>

119. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Ustékinumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://leo.vidal.fr/medicaments/substances/ustekinumab-23169.html>
120. European Medicines Agency. Ustekinumab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
121. Mediatelly [Internet]. [cité 28 mars 2026]. STELARA 90 mg: RCP, Composition, Prix. Disponible sur: <https://mediatelly.co/fr>
122. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de données publique des médicaments – extrait [Internet]. [cité le 21 mars 2026]. Disponible sur : <https://rec-bdm.ansm.integra.fr/extrait.php?specid=65283311>
123. Leonardi CL, Kimball AB, Papp KA, Yeilding N, Guzzo C, Wang Y, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *The Lancet*. 17 mai 2008;371(9625):1665-74. doi:10.1016/S0140-6736(08)60725-4 PubMed PMID: 18486739.
124. Papp KA, Langley RG, Lebwohl M, Krueger GG, Szapary P, Yeilding N, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). *Lancet*. 17 mai 2008;371(9625):1675-84. doi:10.1016/S0140-6736(08)60726-6 PubMed PMID: 18486740.
125. Langley RG, Lebwohl M, Krueger GG, Szapary PO, Wasfi Y, Chan D, et al. Long-term efficacy and safety of ustekinumab, with and without dosing adjustment, in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from the PHOENIX 2 study through 5 years of follow-up. *Br J Dermatol*. 2015;172(5):1371-83. doi:10.1111/bjd.13469 PubMed PMID: 25307931.
126. Ben G. stelara before and after pictures (6) [Photo]. 2022 [cité 4 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.flickr.com/photos/194731247@N05/51807757403/>
127. Amatore F, Villani AP, Tauber M, Guillot B, Viguier M. Recommandations françaises sur l'utilisation des traitements systémiques chez les patients adultes atteints de psoriasis modéré à sévère. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*. 1 juin 2019;Numéro spécial Psoriasis146(6):429-39. doi:10.1016/j.annder.2019.03.005
128. Teng MWL, Bowman EP, McElwee JJ, Smyth MJ, Casanova JL, Cooper AM, et al. IL-12 and IL-23 cytokines: from discovery to targeted therapies for immune-mediated inflammatory diseases. *Nat Med*. juill 2015;21(7):719-29. doi:10.1038/nm.3895
129. Puig L. The role of IL 23 in the treatment of psoriasis. *Expert Review of Clinical Immunology*. 3 juin 2017;13(6):525-34. doi:10.1080/1744666X.2017.1292137
130. [qyuns.net/col52/143.html](https://www.qyuns.net/col52/143.html) [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.qyuns.net/col52/143.html>
131. Blauvelt A, Papp KA, Griffiths CEM, Randazzo B, Wasfi Y, Shen YK, et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the continuous treatment of patients with moderate to severe psoriasis: Results from the phase III, double-blinded, placebo- and active comparator-controlled VOYAGE 1 trial. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 mars 2017;76(3):405-17. doi:10.1016/j.jaad.2016.11.041 PubMed PMID: 28057360.
132. Bezzio C, Cavalli CAM, Franchellucci G, Dal Buono A, Gabbiadini R, Scalvini D, et al. Psoriasis and inflammatory bowel disease: concomitant IMID or paradoxical therapeutic effect? A scoping review on anti-IL-12/23 and anti-IL-23 antibodies. *Ther Adv Gastroenterol*. 21 nov 2024;17:17562848241299564. doi:10.1177/17562848241299564 PubMed PMID: 39575159; PubMed Central PMCID: PMC11580083.
133. Mediatelly [Internet]. [cité 28 mars 2026]. TREMFYA 100 mg: RCP, Composition, Prix. Disponible sur: <https://mediatelly.co/fr>
134. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Guselkumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://leo.vidal.fr/medicaments/substances/guselkumab-25479.html>
135. B Gordon K, F Merola J, Foley P, Choi O, Chan D, Miller M, et al. Guselkumab Efficacy by Psoriasis Disease Severity and Treatment History: VOYAGE 1 and 2 Post Hoc Analyses. *J Drugs Dermatol*. 1 févr 2025;24(2):196-202. doi:10.36849/JDD.8344 PubMed PMID: 39913230.
136. Blauvelt A, Papp KA, Griffiths CEM, Randazzo B, Wasfi Y, Shen YK, et al. Efficacy

- and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the continuous treatment of patients with moderate to severe psoriasis: Results from the phase III, double-blinded, placebo- and active comparator-controlled VOYAGE 1 trial. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 mars 2017;76(3):405-17. doi:10.1016/j.jaad.2016.11.041 PubMed PMID: 28057360.
137. Newswire MP. Multivu [Internet]. [cité 5 avr 2026]. Janssen Announces U.S. FDA Approval of TREMFYA™ (Guselkumab) for the Treatment of Moderate to Severe Plaque Psoriasis. Disponible sur: <https://www.multivu.com/players/English/8100151-janssen-fda-approval-tremfya-plaque-psoriasis/>
 138. Ilumetri | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ilumetri>
 139. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Tildrakizumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://leo.vidal.fr/medicaments/substances/tildrakizumab-25839.html>
 140. Mediatly [Internet]. [cité 4 avr 2026]. ILUMETRI 200 mg: RCP, Composition, Prix. Disponible sur: <https://mediately.co/fr>
 141. Kimball AB, Papp KA, Reich K, Gooderham M, Li Q, Cichanowitz N, et al. Efficacy and safety of tildrakizumab for plaque psoriasis with continuous dosing, treatment interruption, dose adjustments and switching from etanercept: results from phase III studies. *Br J Dermatol*. 1 juin 2020;182(6):1359-68. doi:10.1111/bjd.18484
 142. ResearchGate [Internet]. [cité 5 avr 2026]. Clinical improvement of a tildrakizumab-treated patient from baseline... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Clinical-improvement-of-a-tildrakizumab-treated-patient-from-baseline-A-and-B-to-week_fig2_359762657
 143. VIDAL [Internet]. 2024 [cité 28 mars 2026]. SKYRIZI. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/skyrizi-91450.html>
 144. Skyrizi | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2019 [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/skyrizi>
 145. Gordon KB, Strober B, Lebwohl M, Augustin M, Blauvelt A, Poulin Y, et al. Efficacy and safety of risankizumab in moderate-to-severe plaque psoriasis (UltIMMa-1 and UltIMMa-2): results from two double-blind, randomised, placebo-controlled and ustekinumab-controlled phase 3 trials. *The Lancet*. 25 août 2018;392(10148):650-61. doi:10.1016/S0140-6736(18)31713-6 PubMed PMID: 30097359.
 146. Mediatly [Internet]. [cité 4 avr 2026]. SKYRIZI 150 mg: RCP, Composition, Prix. Disponible sur: <https://mediately.co/fr>
 147. Psoriasis Before & After Pictures - SKYRIZI® (risankizumab-rzaa) [Internet]. [cité 5 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.skyrizi.com/psoriasis/psoriasis-treatment/before-and-after-pictures>
 148. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl M, Reich K, Griffiths CEM, Papp K, et al. Secukinumab in Plaque Psoriasis — Results of Two Phase 3 Trials. *New England Journal of Medicine*. 24 juill 2014;371(4):326-38. doi:10.1056/NEJMoa1314258
 149. Lynde CW, Poulin Y, Vender R, Bourcier M, Khalil S. Interleukin 17A: Toward a new understanding of psoriasis pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 juill 2014;71(1):141-50. doi:10.1016/j.jaad.2013.12.036
 150. Brembilla NC, Senra L, Boehncke WH. The IL-17 Family of Cytokines in Psoriasis: IL-17A and Beyond. *Front Immunol*. 2 août 2018;9:1682. doi:10.3389/fimmu.2018.01682 PubMed PMID: 30127781; PubMed Central PMCID: PMC6088173.
 151. ResearchGate [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Figure 3 : Modulation thérapeutique de l'IL-17 : Les anticorps... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Modulation-therapeutique-de-l-IL-17-Les-anticorps-monoclonaux-anti-IL-17a-comme-le_fig3_316820109
 152. European Medicines Agency. Secukinumab: EPAR – Product information. 2025. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu>
 153. UCB Announces European Commission Approval of BIMZELX[®]▼ (bimekizumab) for the Treatment of Adults with Moderate to Severe Plaque Psoriasis | UCB [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ucb.com/newsroom/press-releases/article/ucb-announces-european-commission-approval-of-bimzelxrv-bimekizumab-for-the-treatment-of-adults-with-moderate-to-severe-plaque-psoriasis>
 154. Cosentyx | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 25 mars 2026].

- Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/cosentyx>
155. Cosentyx | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/cosentyx>
156. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Sécukinumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/secukinumab-24366.html>
157. Mediatly [Internet]. [cité 4 avr 2026]. COSENTYX 300 mg: RCP, Composition, Prix. Disponible sur: <https://mediately.co/fr>
158. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl M, Reich K, Griffiths CEM, Papp K, et al. Secukinumab in Plaque Psoriasis — Results of Two Phase 3 Trials. *New England Journal of Medicine*. 24 juill 2014;371(4):326-38. doi:10.1056/NEJMoa1314258
159. Langley RG, Sofen H, Dei-Cas I, Reich K, Sigurgeirsson B, Warren RB, et al. Secukinumab long-term efficacy and safety in psoriasis through to year 5 of treatment: results of a randomized extension of the phase III ERASURE and FIXTURE trials. *Br J Dermatol*. 1 févr 2023;188(2):198-207. doi:10.1093/bjd/ljac040
160. ResearchGate [Internet]. [cité 5 avr 2026]. Erythrodermic psoriasis: lesions of the back before and after 8 weeks... Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Erythrodermic-psoriasis-lesions-of-the-back-before-and-after-8weeks-of-secukinumab_fig1_340410206
161. Taltz | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2018 [cité 28 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/taltz>
162. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2026]. Ixékizumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://leo.vidal.fr/medicaments/substances/ixekizumab-24927.html>
163. Gordon KB, Blauvelt A, Papp KA, Langley RG, Luger T, Ohtsuki M, et al. Phase 3 Trials of Ixekizumab in Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 28 juill 2016;375(4):345-56. doi:10.1056/NEJMoa1512711
164. Blauvelt A, Lebwohl MG, Mabuchi T, Leung A, Garrelts A, Crane H, et al. Long-term efficacy and safety of ixekizumab: A 5-year analysis of the UNCOVER-3 randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 août 2021;85(2):360-8. doi:10.1016/j.jaad.2020.11.022
165. [sec.gov/Archives/edgar/data/1157602/000110465915080063/a15-23637_2ex99d1.htm](https://www.sec.gov/Archives/edgar/data/1157602/000110465915080063/a15-23637_2ex99d1.htm) [Internet]. [cité 5 avr 2026]. Disponible sur: https://www.sec.gov/Archives/edgar/data/1157602/000110465915080063/a15-23637_2ex99d1.htm
166. Kyntheum | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2017 [cité 29 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/kyntheum>
167. VIDAL [Internet]. [cité 29 mars 2026]. Brodalumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/brodalumab-25541.html>
168. Papp KA, Reich K, Paul C, Blauvelt A, Baran W, Bolduc C, et al. A prospective phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study of brodalumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol*. 1 août 2016;175(2):273-86. doi:10.1111/bjd.14493
169. Cacciapuoti S, Potestio L, Guerrasio G, Fabbrocini G, Scalvenzi M, Ruggiero A, et al. Effectiveness of Brodalumab in Patients with Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis Located in Difficult-to-Treat Areas. *CCID*. 25 sept 2023;16:2637-44. doi:10.2147/CCID.S423234
170. Bimzelx | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2021 [cité 29 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/bimzelx>
171. VIDAL [Internet]. [cité 29 mars 2026]. Bimékizumab : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/bimekizumab-100255.html>
172. Reich K, Papp KA, Blauvelt A, Langley RG, Armstrong A, Warren RB, et al. Bimekizumab versus ustekinumab for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis (BE VIVID): efficacy and safety from a 52-week, multicentre, double-blind, active comparator and placebo controlled phase 3 trial. *The Lancet*. 6 févr 2021;397(10273):487-98. doi:10.1016/S0140-6736(21)00125-2 PubMed PMID: 33549193.
173. Bimzelx, INN- [Internet]. [cité 27 avr 2026]. Disponible sur:

https://www.ema.europa.eu/fr/documents/product-information/bimzelx-epar-product-information_fr.pdf

174. Gordon KB, Foley P, Krueger JG, Pinter A, Reich K, Vender R, et al. Bimekizumab efficacy and safety in moderate to severe plaque psoriasis (BE READY): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised withdrawal phase 3 trial. *Lancet*. 6 févr 2021;397(10273):475-86. doi:10.1016/S0140-6736(21)00126-4 PubMed PMID: 33549192.
175. Paul.Winnington. UCB's Bimzelx Approved for Psoriasis. Dermatology Education Foundation [Internet]. 19 oct 2023 [cité 5 avr 2026]. Disponible sur: <https://dermnppa.org/ucbs-bimzelx-approved-for-psoriasis/>
176. Global report on psoriasis [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565189>
177. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global Epidemiology of Psoriasis: A Systematic Review of Incidence and Prevalence. *J Invest Dermatol*. 1 févr 2013;133(2):377-85. doi:10.1038/jid.2012.339
178. Psoriasis clinical guideline [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>
179. Comorbidities in people with psoriasis. *Br J Dermatol*. 16 févr 2024;190(3):e31-e31. doi:10.1093/bjd/ljae026 PubMed PMID: 38366833.
180. RDie128z. Psoriasis : mise à jour des recommandations françaises. *Reso dermatologie* [Internet]. 6 févr 2026 [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.reso-dermatologie.fr/2026/02/06/recommandations-psoriasis-lessentiel-a-retenir/>
181. Haroon M, Gallagher P, FitzGerald O. Diagnostic delay of more than 6 months contributes to poor radiographic and functional outcome in psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. juin 2015;74(6):1045-50. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204858
182. L G, Js S, C GV, Z A, H MO, D van der H, et al. European League Against Rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. *Ann Rheum Dis*. 27 sept 2011;71(1):4-12. doi:10.1136/annrheumdis-2011-200350 PubMed PMID: 21953336.
183. George J, Zairina E. The potential role of pharmacists in chronic disease screening. *Int J Pharm Pract*. 1 févr 2016;24(1):3-5. doi:10.1111/ijpp.12246
184. National Institute for Health and Clinical Excellence: Psoriasis: assessment and management of psoriasis [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: https://eguidelines.co.uk/eguidelinesmain/guidelines/summaries/skin/nice_psoriasis_feb13.php
185. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*. 21 juill 2007;370(9583):263-71. doi:10.1016/S0140-6736(07)61128-3 PubMed PMID: 17658397.
186. Babaie F, Omraninava M, Gorabi AM, Khosrojerdi A, Aslani S, Yazdchi A, et al. Etiopathogenesis of Psoriasis from Genetic Perspective: An updated Review. *Curr Genomics*. 5 juill 2022;23(3):163-74. doi:10.2174/1389202923666220527111037 PubMed PMID: 36777004; PubMed Central PMCID: PMC9878828.
187. Saadh MJ, Allela OQB, Abdul Kareem R, Sanghvi G, PadmaPriya G, Thakur R, et al. Psoriasis: Immunological and genetic blueprints driving pathogenesis and potential for personalized therapies. *Iran J Basic Med Sci*. 2025;28(6):680-90. doi:10.22038/ijbms.2025.85335.18442 PubMed PMID: 40343299; PubMed Central PMCID: PMC12057758.
188. Creapharma. Mieux comprendre le psoriasis [Internet]. 2022 [cité 2026 May 1]. Disponible sur : <https://www.creapharma.ch/krankheiten/psoriasis/pn-psor-v-1-0/>
189. Les différents traitements possibles du Psoriasis – Psoriasis-Contact ASBL [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.psoriasis-contact.be/les-differents-traitements-possibles-du-psoriasis/>
190. Samarasekera E j., Sawyer L, Wonderling D, Tucker R, Smith C h. Topical therapies for the treatment of plaque psoriasis: systematic review and network meta-analyses. *British Journal of Dermatology*. 2013;168(5):954-67. doi:10.1111/bjd.12276
191. Shreiber AM, Friery E. Psoriasis: Update on Topical Therapy From the American Academy of Dermatology. *afp*. mai 2022;105(5):558-60.
192. Les dermocorticoïdes | Dermato-INFO [Internet]. 2025 [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/les-conseils-et-tutos-peau/les-tutos-pour-bien-suivre-son->

traitement/les-dermocorticoïdes

193. Amatore F, Villani AP, Tauber M, Viguier M, Guillot B, Dermatologie) the PRG of the FS of D (Groupe de R sur le P de la SF de. French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 22 févr 2019;33(3):464. doi:10.1111/jdv.15340 PubMed PMID: 30793796.
194. Psoriasis: assessment and management [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2017 [cité 31 mars 2026]. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553610/> PubMed PMID: 32049470.
195. never events [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.omedit-normandie.fr/boite-a-outils/never-events/never-events,2798,3177.html>
196. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Van Voorhees AS, Leonardi CL, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 mai 2008;58(5):826-50. doi:10.1016/j.jaad.2008.02.039
197. Bahner JD, Cao LY, Korman NJ. Biologics in the management of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 23 juill 2009;2:111-28. doi:10.2147/ccid.s3629 PubMed PMID: 21436974; PubMed Central PMCID: PMC3047928.
198. Mahil SK, Ezejimofor MC, Exton LS, Manounah L, Burden AD, Coates LC, et al. Comparing the efficacy and tolerability of biologic therapies in psoriasis: an updated network meta-analysis. *Br J Dermatol*. oct 2020;183(4):638-49. doi:10.1111/bjd.19325 PubMed PMID: 32562551.
199. Ogdie A, Coates LC, Gladman DD. Treatment guidelines in psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. mars 2020;59(Suppl 1):i37-46. doi:10.1093/rheumatology/kez383 PubMed PMID: 32159790; PubMed Central PMCID: PMC7065461.
200. Comparison of treatment for psoriasis with methotrexate and adalimumab. *Br J Dermatol*. 24 août 2023;189(3):e64. doi:10.1093/bjd/ljad260 PubMed PMID: 37620020.
201. Chardon A. Guide pratique des injections sous-cutanées. Réussis ton IFSI [Internet]. 8 avr 2023 [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://reussistonifsi.fr/guide-pratique-injections-sous-cutanees/>
202. Cespharm - Chaîne du froid - Gestion à l'officine - Recommandations ONP [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Chaine-du-froid-Gestion-a-l-officine-Recommandations-ONP>
203. Fluhr JW, Cavallotti C, Berardesca E. Emollients, moisturizers, and keratolytic agents in psoriasis. *Clinics in Dermatology*. 1 juill 2008;26(4):380-6. doi:10.1016/j.clindermatol.2008.01.015
204. Jacobi A, Mayer A, Augustin M. Keratolytics and Emollients and Their Role in the Therapy of Psoriasis: a Systematic Review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 1 mars 2015;5(1):1-18. doi:10.1007/s13555-015-0068-3
205. Psoriasis and Skin Barrier Dysfunction: The Role of Gentle Cleansers and Moisturizers in Treating Psoriasis. *JDDonline - Journal of Drugs in Dermatology* [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://jddonline.com/articles/psoriasis-and-skin-barrier-dysfunction-the-role-of-gentle-cleansers-and-moisturizers-in-treating-psoriasis-S1545961623P0773X/>
206. print PF digital finger. KERTYOL PSO Gel nettoyant surgras - Tendance psoriasique | Ducray [Internet]. 2025 [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ducray.com/fr-fr/p/kertyol-pso-gel-nettoyant-surgras-3282770148435-14c39aab>
207. Syndets, surgras, sans savons... et hygiène: qu'en est-il de leur tolérance ? | Dermatologie Pratique [Internet]. 2026 [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.dermatologie-pratique.com/journal/article/0011577-syndets-surgras-sans-savons-et-hygiene-quen-est-il-de-leur-tolerance>
208. PSORIANE® - Lait apaisant corps. Noreva [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://noreva-laboratoires.com/produit/lait-apaisant-corps/>
209. VIDAL [Internet]. [cité 31 mars 2026]. LysaSkin - Fabricants et distributeurs de parapharmacie. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/parapharmacie/societes/lysaskin-2010.html>

210. MSD Manual Professional Edition [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Principles of Topical Dermatologic Therapy - Dermatology. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/professional/dermatologic-disorders/principles-of-topical-dermatologic-therapy/principles-of-topical-dermatologic-therapy>
211. Gel-Crème anti-callosités KÉRATOSANE 30 | Uriage [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: https://www.uriage.fr/produits/keratosane-30-75ml?utm_source=chatgpt.com
212. InternationalCosmetic [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Psorisdin® Emollient Lotion. Disponible sur: <https://international-cosmetic.com/en/products/psorisdin%20%ae-emollient-lotion>
213. Beylot-Barry M, Mahé E, Rolland C, de la Bretèque MA, Eychenne C, Charles J, et al. Evaluation of the benefit of thermal spa therapy in plaque psoriasis: the PSOTHERMES randomized clinical trial. *Int J Biometeorol*. 1 juin 2022;66(6):1247-56. doi:10.1007/s00484-022-02273-7
214. Effectuer une cure thermale : formalités et prise en charge [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/remboursements/rembourse/cure-thermale>
215. Cure thermale : prise en charge par l'assurance maladie [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.service-public.gouv.fr/particuliers/vosdroits/F751>
216. Thouvenin MD, Bacquey A, Babin M, Lestienne F, Lauze C, Gravier E, et al. Efficacy of Avène Hydrotherapy on Chronic Pruritus in Patients with Plaque Psoriasis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 1 déc 2023;13(12):3137-51. doi:10.1007/s13555-023-01047-2
217. Moini Jazani A, Ayati MH, Nadiri AA, Nasimi Doost Azgomi R. Efficacy of hydrotherapy, spa therapy, and balneotherapy for psoriasis and atopic dermatitis: a systematic review. *International Journal of Dermatology*. 2023;62(2):177-89. doi:10.1111/ijd.16080
218. Remboursement cure thermale : top forfaits des meilleures mutuelles [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.mutuellemoinscher.fr/meilleures-mutuelles-sante/mutuelle-cure-thermale>
219. Association France Psoriasis – Tous unis face au psoriasis et au rhumatisme psoriasique ! [Internet]. 9 mars 2026 [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/>
220. Psoriasis AF. Missions et objectifs – Association France Psoriasis [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/lassociation/presentation/missions-et-objectifs/>
221. EURO-PSO – The european umbrella organisation for psoriasis movements [Internet]. 6 mars 2026 [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.euro-pso.org/>
222. Rôle du pharmacien dans l'amélioration de l'adhésion aux traitements dermatologiques. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie - FMC*. 1 déc 2025;5(8):A277. doi:10.1016/j.fander.2025.09.455
223. Cespharm - Rôle du pharmacien [Internet]. [cité 31 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.cespharm.fr/prevention-sante/L-education-pour-la-sante/role-du-pharmacien?>
224. PASI score voor psoriasis (Psoriasis Area and Severity Index) [Internet]. [cité 15 mars 2026]. Disponible sur: <https://www.huidziekten.nl/zakboek/dermatosen/ptxt/PASI.htm>
225. Pascoe VL, Enamandram M, Corey KC, Cheng CE, Javorsky EJ, Sung SM, et al. Using the Physician Global Assessment in a Clinical Setting to Measure and Track Patient Outcomes. *JAMA Dermatol*. 1 avr 2015;151(4):375-81. doi:10.1001/jamadermatol.2014.3513
226. Dermatology Life Quality Index - Dermatology UK [Internet]. 4 avr 2024 [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://dermatology.org.uk/dlqi/>
227. Effectuer une cure thermale : formalités et prise en charge [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/remboursements/rembourse/cure-thermale>
228. Station thermale en France - Liste des villes thermales en France [Internet]. [cité 3 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.location-cure.net/station-thermale-region>
229. Philippe Z. Harmonisation du bilan médicamenteux.
230. Le bilan partagé de médication : l'accompagnement pharmaceutique des patients âgés polymédiqués [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/pharmacien/sante-prevention/accompagnements/accompagnement-pharmaceutique-patients-chroniques/bilan-partage-medication>
231. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 28 avr 2026]. Construire, organiser les parcours/ma santé 2022. Disponible sur: <https://www.has->

sante.fr/jcms/c_1647022/fr/construire-organiser-les-parcours/ma-sante-2022

232. Biological guidelines | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2009 [cité 28 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory-overview/research-and-development/scientific-guidelines/biological-guidelines>

233. AMC29_1802336_FLYER_MED_100x210.indd [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/415489/document/flyer_bmedication_basse_def.pdf

234. Overview | Psoriasis: assessment and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2012 [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/Guidance/CG153>

235. Psoriasis clinical guideline [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: <https://www.aad.org/member/clinical-quality/guidelines/psoriasis>

236. DGOS_Michel.C, DGOS_Michel.C. Ministère de la Santé, de la Famille, de l'Autonomie et des Personnes handicapées [Internet]. [cité 1 mai 2026]. La télésanté. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/prises-en-charge-specialisees/telesante-pour-l-acces-de-tous-a-des-soins-a-distance/article/la-telesante>

237. Global Strategy on Digital Health 2020-2025. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2021. 1 p.

238. CNOP [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Accompagner et sécuriser le parcours de soins. Disponible sur: <https://www.ordre.pharmacien.fr/les-communications/focus-sur/les-cahiers-thematiques/cahier-thematique-n-21-les-pharmaciens-et-le-defi-du-grand-age2/accompagner-et-securiser-le-parcours-de-soins>

239. Psoriasis AF. Pso Mag numéro 120 – décembre 2014 – Association France Psoriasis [Internet]. 1 déc 2017 [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/lassociation/documentation/magazine-pso-mag/pso-mag-numero-120-decembre-2014-2/>

240. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Disponible sur: <https://reference.medscape.com/medline/abstract/32427307>

241. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. The Lancet. 3 avr 2021;397(10281):1301-15. doi:10.1016/S0140-6736(20)32549-6 PubMed PMID: 33812489.

242. Nast A, Smith C, Spuls PI, Valle GA, Bata-Csörgö Z, Boonen H, et al. EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris –: Part 1: treatment and monitoring recommendations. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. nov 2020;34(11):2461-98. doi:10.1111/jdv.16915

243. ANSM [Internet]. [cité 1 mai 2026]. Répertoire des médicaments. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/documents/referance/repertoire-des-medicaments>

244. Haute Autorité de Santé. *Qualité de la prise en charge médicamenteuse : outils et démarches pour les professionnels de santé* [Internet]. Saint-Denis : HAS ; 2021 [cité 2026 May 1]. Disponible sur : <https://www.has-sante.fr>

Annexe :

Annexe 1 : Score PASI (224)

Plaque characteristic	Lesion score	Head	Upper Limbs	Trunk	Lower Limbs
Erythema	0 = None				
	1 = Slight				
Induration/Thickness	2 = Moderate				
	3 = Severe				
Scaling	4 = Very severe				
Add together each of the 3 scores for each body region to give 4 separate sums (A).					
Lesion Score Sum (A)					

Percentage area affected	Area score	Head	Upper Limbs	Trunk	Lower Limbs
Area Score (B) <i>Degree of involvement as a percentage for each body region affected (score each region with score between 0-6)</i>	0 = 0% 1 = 1% - 9% 2 = 10% - 29% 3 = 30% - 49% 4 = 50% - 69% 5 = 70% - 89% 6 = 90% - 100%				
Multiply Lesion Score Sum (A) by Area Score (B), for each body region, to give 4 individual subtotals (C).					
Subtotals (C)					
Multiply each of the Subtotals (C) by amount of body surface area represented by that region, i.e. x 0.1 for head, x 0.2 for upper body, x 0.3 for trunk, and x 0.4 for lower limbs.					
Body Surface Area		x 0.1	x 0.2	x 0.3	x 0.4
Totals (D)					
Add together each of the scores for each body region to give the final PASI Score.					

PASI Score =

Table 1. Physician's Global Assessment (PGA) of Acne and Psoriasis

Score	Definition	Description
Acne		
0	Clear	Residual hyperpigmentation and erythema may be present
1	Almost clear	A few scattered comedones and a few small papules
2	Mild	Easily recognizable; less than half the face is involved
3	Moderate	More than half the face is involved; many comedones, papules, and pustules; 1 nodule may be present
4	Severe	Entire face is involved; covered with comedones, numerous papules and pustules; few nodules and cysts may or may not be present
Psoriasis		
0	Clear	No signs of psoriasis, but postinflammatory discoloration may be present
1	Almost clear	Only minimal plaque elevation, scaling, and erythema
2	Mild	Slight plaque elevation, scaling, and erythema
3	Moderate	Moderate plaque elevation, scaling, and erythema
4	Severe	Very marked plaque elevation, scaling, and erythema

Annexe 3 : Score DLQI. (226)

DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI)

Hospital No:

Date:

Name:

Score:

Address:

Diagnosis:

The aim of this questionnaire is to measure how much your skin problem has affected your life OVER THE LAST WEEK. Please tick (✓) one box for each question.

- | | | |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Over the last week, how itchy, sore, painful or stinging has your skin been? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | |
| 2. Over the last week, how embarrassed or self conscious have you been because of your skin? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | |
| 3. Over the last week, how much has your skin interfered with you going shopping or looking after your home or garden ? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 4. Over the last week, how much has your skin influenced the clothes you wear? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 5. Over the last week, how much has your skin affected any social or leisure activities? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 6. Over the last week, how much has your skin made it difficult for you to do any sport ? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 7. Over the last week, has your skin prevented you from working or studying ? | Yes ☐ | |
| | No ☐ | Not relevant ☐ |
| If "No", over the last week how much has your skin been a problem at work or studying ? | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | |
| 8. Over the last week, how much has your skin created problems with your partner or any of your close friends or relatives ? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 9. Over the last week, how much has your skin caused any sexual difficulties ? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |
| 10. Over the last week, how much of a problem has the treatment for your skin been, for example by making your home messy, or by taking up time? | Very much ☐ | |
| | A lot ☐ | |
| | A little ☐ | |
| | Not at all ☐ | Not relevant ☐ |

Please check you have answered EVERY question. Thank you.

© AY Finlay, GK Khan, April 1992 www.dermatology.org.uk, this must not be copied without the permission of the authors.

DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI) - INSTRUCTIONS FOR USE

The Dermatology Life Quality Index questionnaire is designed for use in adults, i.e. patients over the age of 16. It is self explanatory and can be simply handed to the patient who is asked to fill it in without the need for detailed explanation. It is usually completed in one or two minutes.

SCORING

The scoring of each question is as follows:

Very much	scored 3
A lot	scored 2
A little	scored 1
Not at all	scored 0
Not relevant	scored 0
Question 7, 'prevented work or studying'	scored 3

The DLQI is calculated by summing the score of each question resulting in a maximum of 30 and a minimum of 0. The higher the score, the more quality of life is impaired.

HOW TO INTERPRET MEANING OF DLQI SCORES

0 – 1	no effect at all on patient's life
2 – 5	small effect on patient's life
6 – 10	moderate effect on patient's life
11 – 20	very large effect on patient's life
21 – 30	extremely large effect on patient's life

REFERENCES

Finlay AY and Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; **19**:210-216.

Basra MK, Fenech R, Gatt RM, Salek MS and Finlay AY. The Dermatology Life Quality Index 1994-2007: a comprehensive review of validation data and clinical results. *Br J Dermatol* 2008; **159**:997-1035.

Hongbo Y, Thomas CL, Harrison MA, Salek MS and Finlay AY. Translating the science of quality of life into practice: What do dermatology life quality index scores mean? *J Invest Dermatol* 2005; **125**:659-64.

There is more information about the DLQI, including over 85 translations, at www.dermatology.org.uk. The DLQI is copyright but may be used without seeking permission by clinicians for routine clinical purposes. For other purposes, please contact the copyright owners.

Annexe 4 : Différents dermocorticoïdes utilisés dans le traitement du psoriasis. (189)

Les dermocorticoïdes

Se laver les mains après l'application
Appliquer en fine couche
Attendre 1h avant de s'hydrater la peau
Pas d'exposition au soleil ☀️

1 DIPROSONE® → 1 à 2 applications par jour sur la **peau**
Bétaméthasone (Dipropionate)
Maximum 2 semaines
Crème : Pour les lésions dans les plis et sur le visage, ne colle pas mais peut assécher la peau
Pommade : Pour les lésions avec beaucoup de squames/très sèches, colle un peu mais + efficace car contact + long
Solution cutanée : Pas sur les muqueuses

3 BETNELAN V® → 1 à 2 applications par jour, peut être couvert
Maximum 4 semaines
Bétaméthasone (Valérate)
Pommade : Pour le psoriasis peu étendu sur la **peau**
Solution cutanée : Pour le **cuir chevelu** et les autres zones pileuses
⚠️ Ne pas se sécher les cheveux après l'application

2 CLARELUX® → 2 applications par jour sur le **cuir chevelu**
Maximum 2 semaines
Clobétasol
Mousse : Se désagrége au contact de la peau donc appliquer directement sur le cuir chevelu
Bien agiter avant l'application, tenir la bouteille tête en bas et écarter les cheveux pour appliquer la mousse puis masser les lésions jusqu'à disparition de la mousse

4 LOCROID® → 1 à 2 applications par jour, peut être couvert
Hydrocortisone (Butyrate)
Crème : Pour les **lésions dans les plis**, dans les zones pileuses ou non
Lipocrème :
Emulsion cutanée :

5 ELOCOM® → 1 application par jour
Mometasone
Crème : Pour les lésions sur une **peau** peu squameuse/peu sèche
Pommade : Pour les lésions de la **peau** avec beaucoup de squames/très sèches, colle un peu mais + efficace car contact + long
Solution cutanée : Pour le **cuir chevelu** et les autres zones pileuses

6 PANNOCORT® → 1 à 2 applications par jour
Hydrocortisone (Acétate)
Crème : Pour le **visage** et les **parties génitales**, pas sur les muqueuses, masser les lésions avec la crème

CLOBEX® → Traitement du **cuir chevelu** uniquement
Maximum 4 semaines
Clobétasol
Shampooing : Appliquer sur le cuir chevelu sec, laisser agir pendant 15 minutes et rincer à l'eau ou laver avec un shampooing classique

DERMOVATE® → 1 à 2 applications par jour, peut être couvert
Maximum 4 semaines (pas pour le psoriasis généralisé)
Clobétasol
Crème : Pour les lésions humides et suintantes sur la **peau**
Pommade : Pour les lésions sèches et squameuses sur la **peau**
Solution cutanée : Pour le **cuir chevelu** et les autres zones pileuses

⚠️ Pas d'arrêt brutal du traitement :
Le **médecin** peut → Diminuer la puissance du dermocorticoïde
→ Diminuer la fréquence d'application

Effets indésirables (peu fréquents)

- Peau lésée/abîmée si dose trop élevée ou produit couvert
- Sensations de brûlures sur la peau endommagée
- Irritation
- Allergie possible à l'endroit de l'application

Réalisée par Manon Lardinois, étudiante en pharmacie, dans le cadre d'un stage à l'Université de Liège

Sources : Cbip et Phil

Annexe 5 : Associations de dermocorticoïdes et d'analogues de la vitamine D. (189)

Associations de dermocorticoïdes et d'analogues de la vitamine D

Se laver les mains après l'application
Ne pas couvrir (avec un pansement)
Pas d'exposition au soleil ☀️

CRYSA LIS® → 1 application par jour sur les lésions pendant 4 semaines
Laisser agir pendant la journée ou la nuit (ne pas se laver directement après l'application)
Pommade : Pour le traitement du psoriasis en plaques chez l'adulte, ne convient pas pour le visage et les organes génitaux
Massez les lésions après l'application

DOVO BET® → 1 application par jour sur les lésions pendant 4 semaines
Laisser agir pendant la journée ou la nuit (ne pas se laver directement après l'application)
Pommade : Pour le traitement du psoriasis en plaques chez l'adulte, ne convient pas pour le visage et les organes génitaux
Gel : Pour le traitement du psoriasis sur le corps (jusqu'à 8 semaines), pas de sensation grasse, bien agiter avant l'utilisation
Peut être appliqué sur le cuir chevelu

ENSTILUM® → 1 application par jour sur les lésions pendant 4 semaines
Laisser agir pendant la journée ou la nuit (ne pas se laver directement après l'application)
Mousse cutanée : Bien agiter avant l'utilisation, pulvériser à 3 cm de la peau et masser ensuite les lésions
Peut être utilisé sur le cuir chevelu, ne convient pas pour le visage et les organes génitaux

XAMIOL® → 1 application par jour sur les lésions pendant 4 semaines, laisser agir pendant la journée ou la nuit (ne pas se laver les cheveux directement après)
Gel : Pour le cuir chevelu, bien agiter avant l'application et masser les lésions

Effets indésirables (peu fréquents)

- Risques d'hypercalcémie (taux élevé de calcium dans le sang) si la dose est trop élevée
- Peau lésée/abîmée si la dose est trop élevée
→ Eviter de traiter plus de 30% de la surface corporelle
- Sensations de brûlures sur la peau endommagée
- Irritation
- Allergie possible à l'endroit de l'application

Pharmacie : _____

Adresse : _____

Tél. : _____

RESPECT DE LA CHAÎNE DU FROID

Votre pharmacien vient de vous délivrer un médicament à conserver au froid.

Pendant son transport, ne l'exposez pas au soleil ou à la chaleur.

Il est impératif de remettre votre médicament
le plus rapidement possible dans un réfrigérateur.

- 1** Stockez-le, au milieu du réfrigérateur : jamais dans le bac à légumes ni dans la porte,
- 2** Ne le mettez pas dans le compartiment à glace ni au congélateur,
- 3** Évitez qu'il soit en contact avec les parois du réfrigérateur et les aliments présents.
- 4** Assurez-vous que la température de votre réfrigérateur à cet endroit est comprise entre +2°C et +8°C.

Ce médicament thermosensible, comme tout médicament, ne pourra en aucun cas être repris par votre pharmacien.

Cure thermique

déclaration de ressources

Nous vous invitons à remplir également ce second imprimé et à le retourner à votre organisme d'assurance maladie.

En effet, vos ressources vous permettent peut-être de bénéficier de prestations supplémentaires telles que le remboursement d'une partie ou de la totalité de vos frais de transport et d'hébergement, ou encore d'indemnités journalières pendant votre cure thermique.

Pour que nous puissions en faire l'étude, merci de compléter le formulaire ci-dessous et de nous fournir les pièces justificatives demandées.

Si ce formulaire n'est pas complété, nous considérerons que vous ne formulez pas de demande de prestation supplémentaire. Si vous avez déjà déterminé que vos ressources sont supérieures aux plafonds, consultez le site internet de l'Assurance Maladie www.ameli.fr et que votre situation n'ouvre pas droit aux prestations supplémentaires, l'envoi des justificatifs de vos ressources est facultatif.

L'assuré et le bénéficiaire de la cure

● l'assuré(e)

n° d'immatriculation											date de naissance		
nom-prénom (suivi, s'il y a lieu, du nom d'usage)													
adresse													
code postal				commune									

● le bénéficiaire de la cure (s'il n'est pas l'assuré)

nom									
prénom									
date de naissance									

● l'identité des personnes vivant au foyer

leur nom	leur prénom	vos liens de parenté	date de naissance

ressources annuelles de votre foyer

Cochez les pièces justificatives fournies :

- ☐ Les derniers avis d'impositions de tous les membres du foyer (celui de l'assuré, de son conjoint ou de la personne vivant habituellement avec lui, des enfants à charge, des ascendants ou des personnes qui vivent au foyer et qui sont, au moins partiellement, à charge.)
- ☐ Le décompte annuel des prestations sociales versées l'année dernière par votre CAF (RSA, APL etc...) .
- Indiquez également votre N° d'allocataire CAF (facultatif)

J'atteste en tant que tel que les documents fournis sont bien le reflet des ressources de mon foyer

Fait à : le : signature de l'assuré(e)

● n'hésitez pas à nous contacter pour tout renseignement complémentaire

Conformément au Règlement européen n°2016/679/UE du 27 avril 2016, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification aux données vous concernant auprès du Directeur de votre organisme d'assurance maladie ou de son Délégué à la Protection des Données. Pour en savoir plus, rendez-vous sur la page protection des données du site www.ameli.fr. En cas de difficultés dans l'application de ces droits, vous pouvez introduire une réclamation auprès de la Commission nationale Informatique et Libertés.

S3185c

Cure thermique

questionnaire de prise en charge

notice

le choix de la station thermique

Assurez-vous auprès de votre organisme d'assurance maladie que la station thermique choisie est conventionnée pour la ou les orientation(s) thérapeutique(s) correspondant à l'affection à traiter.
N'effectuez pas votre cure dans une station autre que celle désignée si la prise en charge, vous ne seriez pas remboursé.

la demande de prise en charge

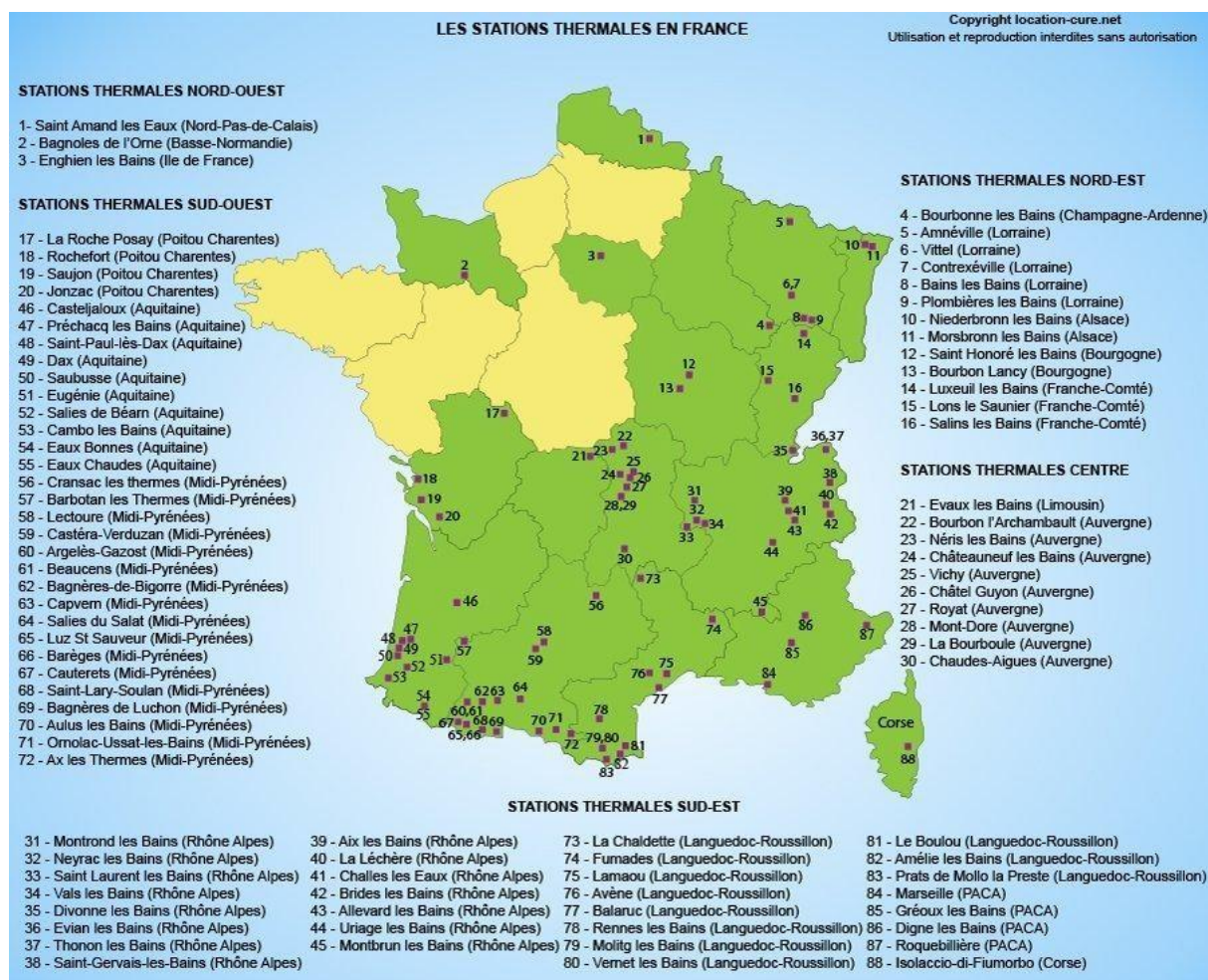
- A qui l'envoyer ?
A votre organisme d'assurance maladie.
- Quand ?
Dès qu'elle aura été remplie par votre médecin traitant et complétée par vos soins.

la réponse de l'organisme d'assurance maladie

Votre prise en charge de cure thermique qui vous précisera la nature des prestations accordées, vous sera adressée dans les délais les plus brefs. Si vous le souhaitez, vous pouvez demander à ce qu'elle vous soit, dans la mesure du possible, remise sur place lors du dépôt de votre demande.

En cas de refus, une notification vous précisera le motif et les possibilités de recours qui vous sont offertes.

Annexe 8 : liste des stations thermales en France. (228)



Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2025/2026

Nom : BELHADI.
Prénom : Chaimaa.

Titre de la thèse : Les biothérapies dans le psoriasis et le rôle du pharmacien à l'officine.

Mots-clés : Psoriasis, biothérapies, pharmacien d'officine, TNF- α , IL-17, IL-23, traitements topiques, prise en charge, éducation thérapeutique, biosimilaires.

Résumé : Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique, multifactorielle et évoluant par poussées, qui touche environ 2 à 3 % de la population en France. Son retentissement est à la fois clinique, psychosocial et socio-économique, altérant significativement la qualité de vie des patients. Cette pathologie se caractérise par des lésions cutanées érythémato-squameuses et s'inscrit dans un cadre systémique avec des comorbidités fréquentes telles que le rhumatisme psoriasique, les maladies cardiovasculaires ou les troubles métaboliques, justifiant une prise en charge globale et coordonnée. La stratégie thérapeutique repose sur une approche graduée associant traitements topiques, thérapeutiques systémiques conventionnels et, pour les formes modérées à sévères ou résistantes, des biothérapies ciblées. L'avènement des biothérapies a profondément modifié la prise en charge du psoriasis, en offrant une efficacité clinique supérieure avec des profils de tolérance favorables. Ces traitements ciblent des cytokines clés impliquées dans la physiopathologie, notamment le TNF- α , l'IL-17 et l'IL-23. Dans ce contexte thérapeutique complexe, le pharmacien d'officine occupe une place essentielle au sein du parcours de soins. Il intervient dans la dispensation des traitements, l'accompagnement des patients, la sécurisation du parcours de soins et l'éducation thérapeutique. Son rôle est déterminant dans l'optimisation du bon usage des traitements topiques et dans l'accompagnement des patients traités par biothérapies. Il contribue également à la prévention et à la coordination interprofessionnelle, notamment via les bilans partagés de médication et les entretiens pharmaceutiques.

Membres du jury :

Président : CARNOY Christophe, Professeur des universités, Immunologie, Département de pharmacie - UFR3S - Université de Lille.

Directeur, conseiller de thèse : DEMARET Julie, Maître de conférences des universités et Praticien hospitalier, Immunologie, Département de pharmacie - UFR3S - Université de Lille, CHU de Lille.

Membre extérieur : SALIN Didier, Pharmacien titulaire de la pharmacie Salin à Tourcoing.