

À PROPOS DE L'AUTEUR

Jaggi Rao, M.D., FRCPC

Le D^r Jaggi Rao est dermatologue certifié au Canada et aux États-Unis. Il a également obtenu le titre de spécialiste certifié en chirurgie esthétique et au laser après avoir accompli un programme de bourses de recherche accrédité en 2004 à l'American Academy of Cosmetic Surgery en Californie du Sud. Le D^r Rao gère un cabinet très fréquenté et très populaire à l'Alberta DermaSurgery Centre, situé au cœur d'Edmonton, en Alberta au Canada, où il exerce en tant que spécialiste en dermatologie médicale, esthétique, chirurgicale et de recherche. Le D^r Rao occupe un poste de professeur de médecine clinique et a été directeur du programme de résidence en dermatologie à l'Université de l'Alberta. En 2007, il a créé ConsultDERM™, une plateforme de télédermatologie très populaire qui a rencontré un vif succès et continue d'aider les médecins et les patients dans plusieurs provinces et territoires canadiens. Il a également fondé Telederm Outreach, un service philanthropique de dermatologie à distance dont le but est d'apporter une aide aux pays du tiers-monde. Le D^r Rao est le visionnaire et le cofondateur de DermaCon™, la plus grande journée consacrée à un symposium sur la dermatologie au Canada pour les professionnels de la santé, dont les médecins de famille et les pharmaciens. Il est également une ressource pour le secteur, donnant chaque année des dizaines de conférences à l'occasion de réunions locales, nationales et internationales, et est membre de bureaux de conférenciers et de conseils consultatifs. Le D^r Rao mène actuellement plus de 15 études cliniques parrainées par le secteur et lancées à l'initiative des chercheurs.



Affiliations de l'auteur :

Professeur de médecine clinique, Université d'Alberta, Edmonton, Alberta

Directeur du programme de résidence en dermatologie, Edmonton, Alberta

LE SPECTRE DE LA PRISE EN CHARGE DU PSORIASIS : DES SOLUTIONS CONNUES AUX NOUVELLES ALTERNATIVES

Introduction

Le psoriasis est une affection systémique chronique à médiation immunitaire caractérisée par des changements inflammatoires qui peuvent toucher la peau et les articulations.¹ Il est relativement courant, avec un taux de prévalence de 2 à 4 % en Amérique du Nord et un taux de prévalence mondial allant jusqu'à 11,4 %.²⁻⁴ Il y a quelques années, les patients atteints de psoriasis pouvaient être âgés de 18 à 39 ans et de 50 à 69 ans, en raison d'une distribution bimodale.⁵ Bien qu'initialement considérée comme une maladie dermatologique, elle est aujourd'hui reconnue comme une affection multisystémique avec une prédisposition génétique.⁵ On pense que la pathophysiologie complexe provient d'une dysrégulation

entre les systèmes immunitaires inné et adaptatif.² Les lymphocytes T, les cellules dendritiques, les cytokines telles que l'interleukine (IL) 23, l'IL-17 et le facteur de nécrose tumorale (TNF) sont tous impliqués dans les séquelles inflammatoires et y contribuent.^{2,6} La chronicité et la pathogénie de la maladie peuvent prédisposer les patients à des déficiences fonctionnelles significatives, à des comorbidités associées telles que le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires, et à une diminution de la qualité de vie.^{2,7} Cela a donné lieu à de nouvelles approches de prise en charge avec l'introduction de produits biologiques et de thérapies à base de petites molécules qui s'attaquent à la dysrégulation immunitaire sous-jacente.⁸

Les manifestations cliniques sont nombreuses : psoriasis en plaques, psoriasis en gouttes, psoriasis érythrodermique et psoriasis pustuleux.^{5,6} Le psoriasis en plaques est l'une des plus courantes. Il se présente généralement sous la forme de plaques érythémateuses ou squameuses, bien délimitées et réparties de manière symétrique, qui peuvent être prurigineuses.^{5,6} Les sites d'atteinte courants sont les surfaces d'extension des coudes et des genoux, le tronc, le sillon interfessier et le cuir chevelu. Le psoriasis en gouttes est généralement précédé d'infections des voies respiratoires supérieures et représente environ 2 % de tous les cas de psoriasis. Il s'agit de plusieurs petites papules et plaques (<1 cm) ressemblant à des confettis.⁵ Le psoriasis érythrodermique est une forme grave, bien que peu fréquente, qui se traduit par un érythème largement réparti, des squames et l'exfoliation d'une grande surface de la peau. En raison de la perte répandue de la barrière épidermique et dermique, et du risque associé de perte de liquide, de troubles électrolytiques et d'infection, il est considéré comme une urgence dermatologique. Le psoriasis pustuleux est également une variante clinique peu fréquente, potentiellement grave, avec des complications possibles dues à un érythème aigu généralisé et au développement de pustules multiples.^{5,6}

Le psoriasis sur d'autres sites tels que les régions intertrigineuses, les ongles, les paumes et les plantes peut se présenter différemment.⁶ Par exemple, le psoriasis dans les plis, également connu sous le nom de psoriasis inverse, implique des plaques lisses et brillantes généralement sans écailles qui apparaissent dans les plis cutanés tels que les régions inguinales, génitales et inframammaires. Le psoriasis des ongles peut se manifester seul ou en même temps que le psoriasis ou l'arthrite psoriasique. Il se caractérise par des piqures dans la matrice de l'ongle, une leuconychie, un effritement de l'ongle et des « taches d'huile » ou une décoloration de couleur brunâtre du lit de l'ongle.^{5,6}

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel varie en fonction de la présentation clinique et de la variante du psoriasis. Le psoriasis en plaques étant la forme la plus courante, il est important de reconnaître d'autres affections telles que le lichen simplex chronique, la dermatite séborrhéique, la dermatite atopique, l'eczéma nummulaire et les infections fongiques superficielles qui peuvent se présenter de la même manière.

Évaluation de la sévérité de la maladie

La charge de morbidité clinique est généralement quantifiée par l'étendue de l'atteinte de la surface corporelle.⁹ En ce qui concerne la gravité de la maladie, plusieurs échelles de notation validées ont été utilisées principalement dans le cadre d'essais cliniques. Elles peuvent également jouer un rôle dans la pratique clinique. Le score PASI (indice de zone atteinte et gravité du psoriasis) est le plus souvent utilisé. Le DLQI (Dermatology

Life Quality Index) peut être utilisé pour évaluer l'impact sur la qualité de vie.^{9,10}

Le psoriasis est associé à plusieurs comorbidités, dont la prise en compte peut influencer le choix du traitement.^{1,9} La plus courante est l'arthrite psoriasique, qui touche jusqu'à un tiers des patients atteints de psoriasis.^{2,5} L'arthrite psoriasique peut se manifester par un gonflement, une raideur et une douleur des petites et grandes articulations, ou du squelette axial.^{5,11} Bon nombre des traitements actuels du psoriasis, en particulier les médicaments biologiques, permettent également de gérer efficacement l'arthrite psoriasique.¹¹ En outre, les maladies cardiométaboliques touchent de manière disproportionnée les patients atteints de psoriasis par rapport à l'ensemble de la population. Le psoriasis, en particulier lorsqu'il est grave, est un facteur de risque d'infarctus du myocarde, d'obésité, de syndrome métabolique et d'athérosclérose.^{2,5} Cependant, la littérature récente suggère que le risque d'événements cardiovasculaires majeurs tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et le décès d'origine cardiovasculaire diminue en fait avec un traitement continu du psoriasis.¹ Il existe également un risque accru de maladie inflammatoire de l'intestin, telle que la maladie de Crohn.^{2,5} Enfin, l'incidence des maladies psychologiques telles que la dépression et l'anxiété est bien documentée et joue un rôle dans la qualité de vie globale des patients atteints de psoriasis. Cela souligne l'importance du dépistage des patients présentant des symptômes concomitants de l'humeur tout en prenant en charge rapidement et efficacement les manifestations dermatologiques, ce qui s'est avéré être en corrélation avec l'amélioration des symptômes psychiatriques.^{1,5}

Indications sur l'orientation

Pour prévenir la morbidité, les fournisseurs de soins primaires doivent envisager une orientation précoce des patients vers un dermatologue en cas d'atteinte étendue de la surface corporelle, de maladie réfractaire aux traitements topiques de première ligne, de variantes potentiellement graves, y compris le psoriasis érythrodermique et pustuleux, et si le diagnostic est incertain. En outre, les fournisseurs de soins primaires jouent un rôle important en informant les patients du lien qui existe entre le psoriasis et d'autres affections, et en reconnaissant les manifestations systémiques, en particulier les douleurs musculo-squelettiques, qui nécessitent une orientation rapide vers la rhumatologie.

Prise en charge

Le psoriasis est une maladie chronique et récidivante qui, bien qu'incurable, peut être activement prise en charge grâce à un ensemble de traitements. Il s'agit notamment de nouveaux traitements, tels que les médicaments biologiques et à petites molécules. La prise en charge se fait généralement en fonction de la gravité de l'activité de la maladie et des éventuelles comorbidités associées.^{1,11}

Début de l'étude :

Formule sanguine complète (FSC) avec décompte différentiel

Profil métabolique complet

Test de dépistage de la tuberculose +/- radio des poumons

Sérologie pour hépatite B et C

Sérologie VIH selon les facteurs de risque

En continu :

Bilan infectieux, si indiqué

Dépistage du cancer de la peau

Dépistage de la tuberculose latente au cas par cas

FSC avec décompte différentiel, bilan métabolique complet (BMC), y compris tests de la fonction hépatique chez les patients sous infliximab, à la discrétion du médecin traitant

Encadré 1. Paramètres de surveillance générale;¹⁹ adapté de Menter, A et al., 2019.

En général, il faut conseiller aux patients de maintenir un IMC sain et d'arrêter de fumer en raison de l'interaction entre l'activité de la maladie et le risque cardiovasculaire. En outre, pour les patients qui commencent un traitement immunosuppresseur systémique, il est impératif d'évaluer les antécédents vaccinaux et de mettre à jour les vaccinations de routine avant le traitement. (**Encadré 1**)¹²

Maladie bénigne

La maladie bénigne est classée comme touchant moins de 3 % de la surface corporelle totale, la taille de la main représentant environ 1 % de la surface corporelle totale.¹¹ Les corticostéroïdes topiques jouent un rôle essentiel dans la prise en charge, en particulier chez les patients dont la maladie est bien localisée.^{9,11,13} En raison de leur mode d'action anti-inflammatoire, antiprolifératif, vasoconstricteur et immunosuppresseur, ils constituent la pierre angulaire du traitement.⁵ Le mode d'administration utilisé et la puissance du corticostéroïde en fonction de la localisation de la maladie, de sa gravité et des préférences du patient sont des éléments clés à prendre en compte. Dans l'ensemble, les corticostéroïdes puissants et superpuissants se sont révélés être les agents les plus efficaces par rapport aux corticostéroïdes légers ou modérément puissants, avec des taux d'efficacité allant de 58 à 92 %.¹³ Les corticostéroïdes intralésionnels, tels que la triamcinolone, peuvent être utilisés dans les régions présentant des plaques ou des lésions épaisses.¹³

Enfin, les corticostéroïdes topiques comportent un risque d'atrophie cutanée, de folliculite, de télangiectasie et de stries; c'est pourquoi une thérapie combinée avec des agents d'épargne des stéroïdes tels que les analogues de la vitamine D (calcipotriol) ou les kératolytiques (acide salicylique, tazarotène) peut être utilisée. Les analogues

de la vitamine D bloquent la prolifération des kératinocytes en se liant aux sites récepteurs des cellules T, avec le risque de provoquer une dermatite irritative légère et, rarement, une hypercalcémie.^{5,11} Le tazarotène est un rétinoïde topique qui régule la prolifération des kératinocytes, s'attaquant ainsi à l'hyperkératose. Il s'est avéré plus efficace en association avec un corticostéroïde topique qu'en monothérapie.¹³ Les effets secondaires comprennent le prurit, l'érythème et la sensation de brûlure. Les inhibiteurs de la calcineurine, tels que le pimécrolimus et le tacrolimus, bloquent l'activation des cellules T et donc la propagation des cytokines pro-inflammatoires. Ils sont utilisés pour traiter le psoriasis de manière non indiquée sur l'étiquette, avec des données dérivées d'une efficacité établie dans la dermatite atopique.¹³ Le goudron de houille est une option thérapeutique traditionnelle pour le psoriasis; cependant, l'odeur, les taches, le risque d'irritation locale, la dermatite de contact et la phototoxicité qui lui sont associés limitent son utilisation dans la pratique.¹³ En 2023, le roflumilast, un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 4 (PDE4), a été approuvé au Canada en tant qu'alternative topique pour le psoriasis en plaques. Par l'inhibition de la PDE4 et donc de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC), il entraîne une inhibition en aval des cytokines pro-inflammatoires qui se propagent chez les patients atteints de psoriasis.¹⁴ Les études ont démontré des effets secondaires comparables à ceux du placebo; les effets secondaires couramment rapportés sont la diarrhée, les maux de tête et l'insomnie. Bien qu'il constitue une alternative prometteuse aux corticostéroïdes topiques, son introduction sur le marché est récente et il reste une alternative coûteuse.

La photothérapie peut être utilisée pour le psoriasis léger à grave.^{5,11,13} Parmi les différentes formes de photothérapie, les UVB à bande étroite (UVBNB) sont généralement utilisés. Une étude de 2013 a révélé qu'une amélioration de 75 % du score PASI (PASI 75) a été observée chez 62 % des personnes en moyenne après 14 à 34 traitements.¹⁵ Bien que les UVBNB soient moins efficaces que le psoralène et les UVA (PUVA), leur efficacité démontrée, associée à un risque négligeable de tumeur maligne cutanée, en fait une option plus favorable.^{5,11,13} Ils sont généralement administrés 2 à 3 fois par semaine, bien qu'ils puissent être inaccessibles pour les patients en fonction de leur situation géographique.

Maladie modérée à grave

Environ 20 à 30 % des patients souffrent de psoriasis modéré à grave.⁸ La maladie modérée est classée comme touchant 3 à 10 % de la surface corporelle, tandis que la maladie grave touche généralement plus de 10 % de la surface corporelle et ne disparaît généralement pas avec un traitement topique, ce qui a un impact significatif sur la qualité de vie.^{9,11}

Si les traitements biologiques ont rapidement amélioré la prise en charge du psoriasis modéré à grave au cours de la dernière décennie, les thérapies systémiques orales ont longtemps été utilisées comme traitement. Ces thérapies orales sont généralement intégrées comme traitements de première ou de deuxième ligne dans les programmes de remboursement progressif. En conséquence de quoi, le coût prohibitif des médicaments biologiques fait qu'ils sont considérés comme des thérapies de troisième ligne malgré leur efficacité supérieure à celle des thérapies systémiques conventionnelles et des agents à petites molécules.⁸

Le **méthotrexate** est considéré comme un agent systémique de première ligne.⁹ Un essai contrôlé randomisé a montré que le PASI 75 du méthotrexate après 16 semaines était de 35,5 %.¹⁶ Le méthotrexate exerce son action en tant qu'antimétabolite en inhibant la synthèse des acides nucléiques par l'intermédiaire de l'antagonisme des folates. Cela diminue la prolifération des lymphocytes, qui sont à l'origine du processus inflammatoire dans le psoriasis.^{11,17,18} Le méthotrexate a été utilisé en association avec l'étanercept et la photothérapie par UVBNB, et a montré des bénéfices dans l'arthrite psoriasique. Les effets indésirables incluent notamment les nausées, la stomatite et l'hépatotoxicité.^{9,11,17}

La **cyclosporine** est un inhibiteur de la calcineurine qui bloque la signalisation des cytokines pro-inflammatoires.¹⁷ À une dose modérée, il a été démontré qu'elle permettait d'atteindre un PASI 75 chez 50 à 70 % des patients.¹⁹ Elle peut être utilisée pour sa rapidité d'action, particulièrement utile en cas de poussée aiguë de la maladie; cependant, le risque cumulé d'hypertension et de néphrotoxicité exclut son utilisation à long terme.^{17,18}

L'**acitrétine** est un rétinoïde oral, dérivé de la vitamine A, dont les effets bénéfiques sont accrus par l'association de la photothérapie.¹⁷ L'acitrétine présente des propriétés immunomodulatrices en affectant la croissance des cellules épidermiques. Il est intéressant de noter qu'il n'a pas d'effets immunosuppresseurs et qu'il peut donc être utilisé chez les patients présentant des états d'immunodéficience concomitants.¹⁷ L'efficacité varie en fonction de la durée du traitement, bien qu'il soit globalement moins efficace que d'autres thérapies systémiques. En raison de sa longue demi-vie et du risque de tératogénicité, une période d'élimination de 3 ans est nécessaire pour les patients souhaitant concevoir un enfant.¹²

Petites molécules

Le **tofacitinib** peut être utilisé hors indication pour le psoriasis et a démontré son utilité dans la polyarthrite rhumatoïde, la colite ulcéreuse et l'arthrite psoriasique. Il s'agit d'un inhibiteur oral de la Janus kinase qui interfère avec les voies de signalisation des cytokines pro-inflammatoires.¹⁷ Dans les essais cliniques,

avec des doses très faibles, le tofacitinib s'est avéré plus efficace que le placebo (PASI 75 de 46 % contre 6,2 %). Néanmoins, la FDA a émis des avertissements encadrés concernant le risque de thrombose associé au tofacitinib. En 2022, *Santé Canada* a publié une alerte de sécurité concernant l'association entre l'augmentation des problèmes cardiovasculaires et des tumeurs malignes, en plus du risque de thrombose.^{17,20}

Le **deucravacitinib** est un inhibiteur oral de la tyrosine kinase 2. Il exerce son mode d'action en interrompant la signalisation des cytokines pro-inflammatoires en aval. Dans les essais cliniques, le PASI 75 à 16 semaines était compris entre 53 et 58 %. Les infections des voies respiratoires supérieures et les rhinopharyngites ont été les effets secondaires les plus fréquemment observés.

L'**aprémilast** est un autre traitement non biologique, plus précisément un inhibiteur oral de la PDE4, qui est moins fréquemment utilisé.

Les **agents biologiques** se sont constamment révélés nettement plus efficaces que les agents systémiques oraux et le tofacitinib. Le **Tableau 1** présente un résumé de ces agents biologiques.

Une méta-analyse récente a montré que les médicaments biologiques, à savoir l'infliximab, l'ixékizumab, le bimékizumab et le risankizumab, permettaient une amélioration de 90 % du score PASI et étaient donc les plus efficaces dans le traitement du psoriasis par rapport aux médicaments non biologiques. Diverses associations de produits biologiques, de traitements topiques, tels que les corticostéroïdes topiques, les analogues de la vitamine D, la photothérapie et les agents systémiques oraux, ont également été étudiées dans la littérature.^{9,19} Le choix du traitement biologique initial doit tenir compte de la variante de psoriasis du patient, de ses comorbidités, en particulier l'arthrite psoriasique et d'autres affections inflammatoires, de son désir de concevoir et de l'accès à une prise en charge par l'assurance, ainsi que de la réponse à un traitement antérieur.

Conclusion

Le psoriasis est une affection à médiation immunitaire généralisée, liée à la génétique, qui dure toute la vie, et dont les conséquences médicales et psychosociales peuvent être graves.¹¹ L'impact sur la qualité de vie du patient peut être préjudiciable, et les patients présentent également un risque accru de contracter plusieurs maladies, notamment des maladies cardiaques, le syndrome métabolique, les maladies inflammatoires de l'intestin et la dépression.^{1,11,18} En raison de la nature incessante et récidivante de l'affection, un traitement rapide et efficace est un aspect essentiel de la prise en charge.

Classe	Nom du médicament biologique Générique (nom de la marque)	Autres indications ^{13,19}	Contre-indications relatives ⁹	Posologie ¹³	Effets indésirables ³	Efficacité lors des essais cliniques ^{1,4,19}
TNFi	Adalimumab (Humira)	PsA, MI	Infection par l'hépatite B non traitée, antécédents de tumeur maligne lymphoréticulaire, infection active, insuffisance cardiaque de classe III ou IV selon la NYHA, MS	Toutes les 2 semaines (SC)	Réaction au point d'injection, infections graves, tumeurs malignes	PASI 75 à 16 semaines — 71 %
TNFi	Certolizumab	PsA, maladie de Crohn	Infection par l'hépatite B non traitée, antécédents de tumeur maligne lymphoréticulaire, infection active, insuffisance cardiaque de classe III ou IV selon la NYHA, MS	Toutes les 2 semaines (SC)	Maux de tête, phénomène auto-immun	PASI 75 à 12 semaines — 75 à 83 %
TNFi	Étanercept (Enbrel, Brenzys, Erelzi)	PsA, RA, AS	Infection par l'hépatite B non traitée, antécédents de tumeur maligne lymphoréticulaire, infection active, insuffisance cardiaque de classe III ou IV selon la NYHA, MS ou maladie démyélinisante	2 fois par semaine x 3 mois, puis chaque semaine (SC)	Réaction au point d'injection, aggravation de l'insuffisance cardiaque, phénomène auto-immune	PASI 75 à 12 semaines — 48 %
TNFi	Infliximab (Remicade)	PsA, MI	Infection par l'hépatite B non traitée, antécédents de tumeur maligne lymphoréticulaire, infection active, insuffisance cardiaque de classe III ou IV selon la NYHA, MS ou maladie démyélinisante	Dose à 0, 2 et 6 semaines, puis toutes les 8 semaines (IV)	Réactions à la perfusion, infections, réactions allergiques, troubles démyélinisants	PASI 75 à 10 semaines — 70 à 89 %
Inhibiteur de l'IL-12/l'IL-23	Ustékinumab (Stelara)	PsA, maladie de Crohn	Infection par l'hépatite B non traitée, antécédents de tumeur maligne lymphoréticulaire, infection active	Dose à 0 et 4 semaines, puis toutes les 12 semaines (SC)	Rhinopharyngite, IVRS, maux de tête, infections, tumeurs malignes	PASI 75 à 12 semaines — 67 %
Inhibiteur de l'IL-17	Brodalumab (Siliq)	PsA	Antécédents de MI, comportement suicidaire récent ou antécédents d'idées suicidaires	Chaque semaine pendant 3 semaines, puis toutes les 2 semaines (SC)	Réaction au point d'injection, IVRS	PASI 75 à 12 semaines — 67 à 86 %
Inhibiteur de l'IL-17	Bimélikizumab (Bimzelx)	En cours d'évaluation pour l'arthrite psoriasique	Hypersensibilité au médicament ou à l'un des excipients	Toutes les 4 semaines pendant les 16 premières semaines, puis toutes les 8 semaines (SC)	Rhinopharyngite, candidose buccale, IVRS	PASI 90 à la semaine 16 — 85 à 86 %
Inhibiteur de l'IL-17	Ixékizumab (Talz)	PsA	Hypersensibilité au médicament ou à l'un des excipients	Dose à 0, 2, 4, 6, 8, 10 et 12 semaines, puis toutes les 4 semaines (SC)	Réaction au point d'injection, IVRS	PASI 75 à 12 semaines — 81 à 84 %

Classe	Nom du médicament biologique Générique (nom de la marque)	Autres indications ^{13,19}	Contre-indications relatives ¹⁹	Posologie ¹³	Effets indésirables ¹³	Efficacité lors des essais cliniques ^{14,19}
Inhibiteur de l'IL-17	Sécukinumab (Cosentyx)	PsA, AS	Antécédents de MI	Dose à 0, 1, 2 et 3 semaines, puis toutes les 4 semaines (SC)	Rhinopharyngite, IVRS, rhinite, herpès oral, diarrhée	PASI 75 à 12 semaines — 81,6 %
Inhibiteur de IL-23	Guselkumab (Tremfya)	PsA	Infection active; hypersensibilité au médicament ou à l'un des excipients	Dose à 0 et 4 semaines, puis toutes les 8 semaines (SC)	Réaction au point d'injection, IVRS	PASI 90 à 16 semaines — 70 %
Inhibiteur de IL-23	Risankizumab (Skyrizi)	PsA, maladie de Crohn	Infection active; hypersensibilité au médicament ou à l'un des excipients	Dose à 0 et 4 semaines, puis toutes les 12 semaines (SC)	IVRS, maux de tête	PASI 90 à 16 semaines — 70 %
Inhibiteur de IL-23	Tildrakizumab (Ilumya)	/	Infection active; hypersensibilité au médicament ou à l'un des excipients	Dose à 0 et 4 semaines, puis toutes les 12 semaines (SC)	Rhinopharyngite, IVRS, réaction au point d'injection, maux de tête	PASI 75 à 12 semaines — 64 %

Tableau 1. Résumé des agents biologiques indiqués pour le psoriasis; d'après Jaggi Rao, M.D., FRCPC.

Abréviations : **PsA** : arthrite psoriasique, **MI** : maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn et colite ulcéreuse), **NYHA** : New York Heart Association, **MS** : sclérose en plaques, **RA** : polyarthrite rhumatoïde, **AS** : spondylarthrite ankylosante, **IVRS** : infection des voies respiratoires supérieures

L'activation et la dysrégulation du système immunitaire par le biais de diverses cytokines jouent un rôle central dans la pathogenèse du psoriasis; c'est pourquoi les nouveaux traitements biologiques visent à cibler les médiateurs impliqués dans la maladie. Les médicaments biologiques ont révolutionné le paysage de la prise en charge du psoriasis modéré à grave, et sont très efficaces pour contrôler et faire régresser la maladie. Malgré cela, le coût et l'accessibilité restent des obstacles à une utilisation généralisée dans la pratique clinique. Une meilleure compréhension du processus de la maladie continue à façonner l'évolution des options de traitement et offre des résultats prometteurs pour les patients.

Coordonnées

Jaggi Rao, M.D., FRCPC

Courriel : jrao@raoderm.com

Divulgence des intérêts financiers :

Subventions/Soutien à la recherche : Abbvie, Amgen, Bausch, Cutera, Eli Lilly, Galderma, Incyte, Jan Marini Skin Research, LEO Pharma, L'Oréal, Lumenis, Natren, Novartis, Pfizer, Sanofi, Thermi, Tyrell, UCB

Bureau/honoraires des conférenciers : AbbVie, Actelion, Allergan, Amgen, Aspen, Bausch Health, Celltrion, Cipher, Clarion, Cutera, Cynosure, Eli Lilly, Galderma, Jan Marini, Janssen, LEO Pharma, L'Oréal, Lumenis, MD Medical, Medexus, Merz, Miravo, Novartis, Organon, Pfizer, Sandoz, Sanofi, Sciton, Seaford, Servier, Sun Pharma, Thermi, Vivier

Honoraires de consultation : AbbVie, Amgen, Bausch Health, Boeringer-Ingelham, Bristol Myers Squibb, Celltrion, Eli Lilly, Galderma, Janssen, Johnson & Johnson, LEO Pharma, L'Oréal, Medexus, MedX, Miravo, Novartis, Paladin, Pfizer, Sandoz, Sanofi, Sun Pharma, Thermi, UCB

Références

1. Elmetts CA, Leonardi CL, Davis DM, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Apr 1;80(4):1073-113.
2. W-H Boehncke, Schön MP. Psoriasis. *Lancet.* 2015;386:983-4.
3. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, et al. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol.* 2013 Feb 1;133(2):377-85.
4. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017 Feb;31(2):205-12.
5. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *JAMA.* 2020 May 19;323(19):1945-605.
6. Feldman SR. Psoriasis: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Available from: <https://www.uptodate.com>
7. Kimball AB, Jacobson C, Weiss S, et al. The psychosocial burden of psoriasis. *Am J Clin Dermatol* 2005 Dec;6:383-92.
8. Sbidian E, Chaimani A, Guelimi R, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023 Jul 12;7(7):CD011535
9. Samarasekera EJ, Smith CH. Psoriasis: guidance on assessment and referral. *Clin Med.* 2014 Apr;14(2):178.
10. Puzenat E, Bronsard V, Prey S, et al. What are the best outcome measures for assessing plaque psoriasis severity? A systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Apr;24:10-6.
11. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician.* 2017 Apr 1;63(4):278-85.
12. CPS [Internet]. Ottawa (ON) : Canadian Pharmacists Association; c2016. Disponible sur : <http://www.e-cps.ca>
13. Elmetts CA, Korman NJ, Prater EF, 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. *JAAD.* 2021 Feb 1;84(2):432-70.
14. Feldman SR. Treatment of psoriasis in adults. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Available from: <https://www.uptodate.com>
15. Almutawa F, Alnomair N, Wang Y, et al. Systematic review of UV-based therapy for psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2013 Apr;14:87-109.
16. Saurat JH, Stingl G, Dubertret L, et al, CHAMPION Study Investigators. Efficacy and safety results from the randomized controlled comparative study of adalimumab vs. methotrexate vs. placebo in patients with psoriasis (CHAMPION). *Br J Dermatol.* 2008 Mar 1;158(3):558-66.
17. Menter A, Gelfand JM, Connor C, et al. Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Jun 1;82(6):1445-86.
18. Papp K, Gulliver W, Lynde C, et al. Canadian guidelines for the management of plaque psoriasis: overview. *J Cutan Med Surg.* 2011 Jul;15(4):210-9.
19. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Apr 1;80(4):1029-72.
20. Gouvernement du Canada. Public Advisory - Health Canada safety review finds link between the use of Xeljanz and Xeljanz XR (tofacitinib) and increased risk of serious heart-related issues and cancer. 12 janv. 2022. Disponible sur : <https://recalls-rappels.canada.ca/en/alert-recall/health-canada-safety-review-finds-link-between-use-xeljanz-and-xeljanz-xr-tofacitinib>