

### SpeedDi

## Compte rendu de la soirée du 27 mai 2021

Rédaction : Dr P. BOGHEN



La médecine collaborative au service de tous



Les données présentées dans ce numéro sont susceptibles de ne pas avoir été validées par les autorités françaises et ne doivent pas être mises en pratique. Ce compte rendu a été réalisé sous la seule responsabilité de l'auteur et du directeur de la publication qui sont garants de l'objectivité de cette publication.

Édition réalisée avec le soutien institutionnel des Laboratoires Janssen et Pierre Fabre Dermatologie



# SpeedDi

## Compte rendu de la soirée du 27 mai 2021

Rédaction : Dr P. BOGHEN  
Dermatologue, PARIS.

En raison du contexte sanitaire, SpeedDI a adopté, cette année encore, la forme d'une webconférence interactive. Cette troisième édition, diffusée en direct le 27 mai dernier, n'a dérogé en rien aux principes directeurs de l'événement : 7 interventions, en 8 minutes chacune, dédiées aux dermatoses inflammatoires chroniques (DIC).

Avec le renfort de la vaccination, les prémices d'une sortie de pandémie semblent se faire sentir et le premier sujet a naturellement porté sur l'utilisation des vaccins anti-SARS-CoV-2 chez les psoriasiques sous systémiques. Concernant la maladie psoriasique, trois sujets inhabituels ont été abordés : l'atteinte du système locomoteur, la surcharge pondérale avec ses implications thérapeutiques et les troubles du sommeil. La nécessité d'une prise en charge plurimodale est encore une fois soulignée.

Les prouesses de la recherche continuent à s'illustrer dans le domaine thérapeutique et la révolution amorcée par les anti-cytokines se poursuit avec le développement des anti-JAK. Cette nouvelle classe pourrait apporter des progrès dans de nombreuses DIC, y compris des pathologies jusqu'à maintenant sans solution, telles que la pelade et le vitiligo.

En complément, le point a été fait sur la prise en charge de deux pathologies inflammatoires toujours en attente d'un traitement décisif : le prurigo nodulaire et le granulome annulaire.

Grâce au dispositif interactif, l'assistance forte d'au moins 450 participants a posé ses questions aux intervenants. Une interaction avec des spécialistes des DIC ou entre praticiens sensibles au sujet reste possible toute l'année grâce à l'application ResoConnex ([www.resoconnex.com](http://www.resoconnex.com), téléchargement gratuit). Merci aux intervenants, tous bénévoles, et aux Laboratoires Janssen et Pierre Fabre Dermatologie pour leur soutien à l'événement.



### Gestion de la vaccination COVID : que répondre à nos patients psoriasiques sous traitement ?

D'après la communication du Dr Jeremy Gottlieb (CHU Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre).

De façon compréhensible, les patients sous immuno-modulateur/suppresseur peuvent s'interroger sur leur risque de développer une forme grave de COVID du fait de leur traitement, sur l'efficacité et la tolérance de la vaccination et l'impact de celle-ci sur leur maladie. Les données

disponibles sur le sujet, bien que limitées, permettent d'apporter des réponses rassurantes.

#### 1. N'ayez pas peur et vaccinez-vous !

Les patients ont d'abord besoin d'être rassurés : aucune étude n'a montré à

ce jour de surrisque de COVID grave sous traitement immunomodulateur/suppresseur utilisé dans le psoriasis cutané modéré à sévère [1]. Concernant les biothérapies, les sociétés savantes conseillent leur poursuite tant qu'il n'y a pas d'infection COVID et leur suspension en cas de symptômes.

Ensuite, il convient de recommander la vaccination aux psoriasiques, plus encore quand ils présentent des comorbidités, fréquemment associées, justifiant une vaccination prioritaire selon les recommandations de l'HAS : obésité (IMC > 30, en particulier chez les sujets plus jeunes), hypertension artérielle compliquée, diabète (type 1 ou 2).

## 2. Choisissez (presque) librement votre vaccin

On ne dispose pas de données spécifiques d'efficacité ou de tolérance des vaccins anti-SARS-CoV-2 en cas de psoriasis et les patients sous immunomodulateur/dépresseur ont été exclus des études vaccinales.

Trois repères peuvent cependant être donnés :

- aucun élément ne permet de privilégier tel ou tel vaccin à ARN messager ou vecteur viral [2] parmi les produits disponibles en France et l'âge est la seule variable d'ajustement : au-dessous de 55 ans, le choix se porte sur un vaccin à ARN messager ;
- selon l'avis du COSV (Conseil d'orientation de la stratégie vaccinale), les médicaments utilisés dans le psoriasis cutané modéré à sévère (méthotrexate, ciclosporine, biothérapies ayant l'indication) ne font pas partie des traitements pour lesquels une troisième dose de vaccin est conseillée en raison d'une immunodépression sévère ;
- au vu des données disponibles à ce jour, la vaccination anti-SARS-CoV-2 n'entraîne pas de poussée du psoriasis.

## 3. Arrêtez momentanément le méthotrexate et la ciclosporine

En ce qui concerne l'efficacité du vaccin et la gestion du traitement lors de la vaccination, les repères viennent des connaissances acquises avec d'autres vaccins, dans d'autres spécialités. Par exemple, il a été observé chez des patients traités par méthotrexate pour une polyarthrite rhumatoïde une réduction des réponses aux vaccins anti-

pneumococciques et grippaux, ainsi qu'une protection insuffisante par une dose vaccinale unique.

Aussi, certains auteurs recommandent-ils de suspendre pendant une période de 2 semaines le traitement par méthotrexate après l'administration du vaccin anti-SARS-CoV-2, l'effet immunodépresseur de la molécule étant plus long que sa demi-vie. Pour la ciclosporine, la pause conseillée est d'une semaine.

Pour les biothérapies, il n'y a pas de données laissant penser que les patients répondraient moins bien à la vaccination. On ne dispose pas d'information pour l'aprémilast.

## 4. Décalez vos injections vaccinales et médicamenteuses

Une recommandation est claire : lors d'une mise à jour vaccinale, il faut éviter de faire toutes les vaccinations en même temps. Un écart de 15 jours est conseillé entre les vaccinations antigrippale et/ou anti-pneumococcique et la vaccination anti-COVID.

De même, pour des raisons d'imputabilité d'éventuels effets secondaires, il faut éviter d'effectuer l'injection du vaccin anti-SARS-CoV-2 en parallèle des injections de biothérapies. Ces précautions sont donc susceptibles de retarder l'initiation d'un traitement systémique. La stratégie est alors individuelle :

- si le patient nécessite un systémique, n'est pas à risque élevé de COVID et n'a pas rapidement besoin d'un pass sanitaire, il convient de mettre le traitement en route et de différer la vaccination anti-COVID de quelques semaines ;
- à l'inverse, si le patient est à fort risque COVID, la priorité est donnée à la vaccination, l'initiation du traitement pouvant quand même être envisagée en décalant les jours d'injection.

Si besoin, une sérologie anti-S (protéine Spike) permet d'estimer la réponse à la vaccination.

Signalons l'étude de cohorte EULAR-VAX initiée par les rhumatologues sur la vaccination COVID et les pathologies inflammatoires, dans laquelle il est possible d'inclure des patients atteints de psoriasis cutané (<https://www.redcap.rss.mhs.man.ac.uk/surveys/?s=DWXMTNE3EJ>).

## BIBLIOGRAPHIE

1. FOUGEROUSSE AC, PERRUSSEL M, BECHEREL PA *et al.* Systemic or biologic treatment in psoriasis patients does not increase the risk of a severe form of COVID-19. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:e676-e679.
2. VAN RIEL D, DE WIT E. Next-generation vaccine platforms for COVID-19. *Nat Mat*, 2020;19:810-812.



## Rhumatisme psoriasique : toujours d'actualité !

D'après la communication du Pr Pascal Richette (Service de rhumatologie, Hôpital Lariboisière, Paris).

Aujourd'hui, le rhumatisme psoriasique (RPso) bénéficie d'avancées thérapeutiques avec l'extension d'indication du guselkumab (anti-IL23) et de l'upadacitinib (anti-JAK). La prise en charge optimale de cette pathologie potentiellement invalidante repose sur l'alliance dynamique entre dermatologues et rhumatologues.

### 1. Révision des données épidémiologiques en France

Un travail récent à partir de la vaste base de données du SNDS (Système national des données de santé) apporte les repères suivants [1]:

- 63 598 patients identifiés avec un RPso (56 ± 14 ans; hommes: 46 %);
- prévalence en population générale: 0,1 %;
- incidence: 8,4/100 000 personnes-années.

La fréquence de l'atteinte articulaire au cours du psoriasis peut ainsi s'estimer à environ 1 patient sur 10 en France.

### 2. Un tiers des patients sous biologique

Ce travail donne également un aperçu de la prise en charge du RPso:

- traitement de fond conventionnel synthétique (csDMARDs: *conventional synthetic Disease Modifying AntiRheumatic Drugs*): 26 % (n = 16 553), le médicament le plus souvent utilisé étant le méthotrexate (71 %);
- traitement de fond par biothérapie (bDMARDs: *biologic Disease Modifying AntiRheumatic Drugs*): 30 % (n = 19 325; combothérapie avec le méthotrexate: 7 %), la molécule la plus souvent employée étant l'adalimumab (36 %);
- traitement par inhibiteur de la phosphodiastérase 4 (PDE4) aprémilast: 3 % (n = 2 231).

### 3. Un nouvel horizon avec le guselkumab et l'upadacitinib

Au plan physiopathologique, les localisations articulaires impliquent un stress mécanique et, sinon, résultent de méca-

nismes très proches de ceux en jeu dans l'atteinte cutanée [2]. L'IL23 joue un rôle de premier plan dans le recrutement et l'activation des Th17, et la voie JAK-STAT sous-tend la cascade inflammatoire.

L'un des progrès vient de l'élargissement de l'AMM de l'upadacitinib (UPA) (anti-JAK1) au RPso, suite aux résultats de SELECT-PsA-1 [3]. Cet essai randomisé mené chez des patients bioexpérimentés a comparé 4 bras: UPA *per os* 15 mg/j (n = 429) et 30 mg/j (n = 423), placebo (n = 423) et comparateur actif adalimumab (n = 423) en sous-cutané, 40 mg toutes les 2 semaines. Le critère de jugement primaire était l'ACR 20 (amélioration ≥ 20 % du critère composite d'évaluation de l'American College of Rheumatology). À S12, les résultats montrent la bonne efficacité sur les atteintes articulaires périphériques avec un ACR 20 à 79 % sous UPA 30 mg/j, significativement supérieur aux 36 % sous placebo et non inférieur aux 65 % sous l'anti-TNF de référence.

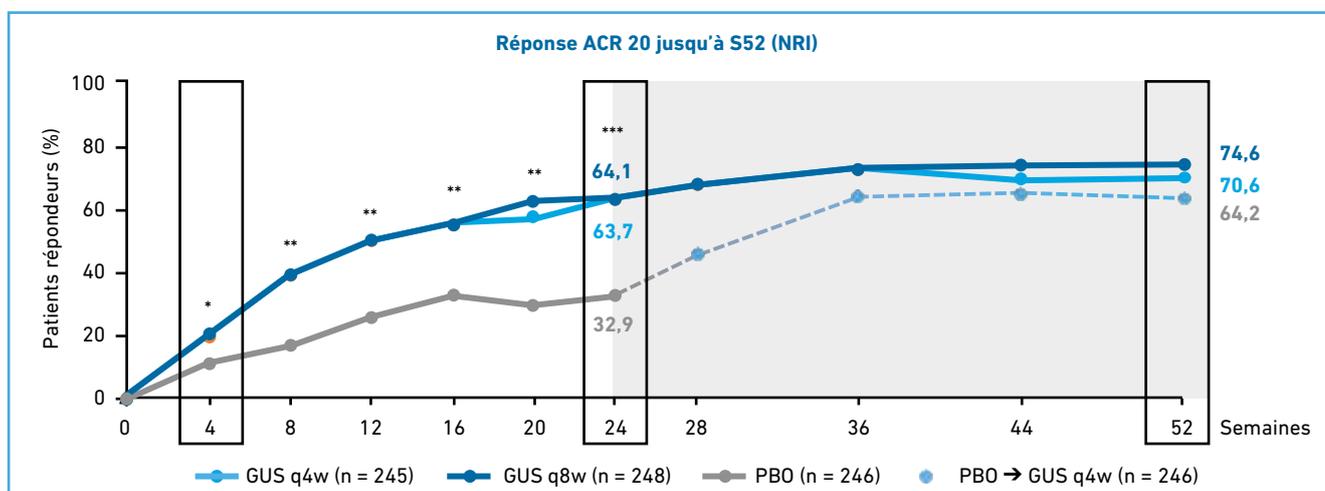


Fig. 1: Guselkumab versus placebo: différence significative dès S4 et maintien de la réponse à S52. Selon la séquence hiérarchique US. *p*-values ajustées: \*\*\* *p* < 0,0001; \*\* *p* ≤ 0,001; \* *p* < 0,05. NRI: imputation des non-répondeurs.

Une autre avancée thérapeutique récente est l'extension d'indication au RPso du guselkumab (GUS) (anti-IL23p19), suite aux résultats de DISCOVER-1 et 2 [4-6]. Ces essais de phase III randomisés, menés chez des patients bio-naïfs présentant un RPso actif et sévère ( $\geq 5$  articulations gonflées,  $\geq 5$  articulations douloureuses), ont comparé 2 schémas d'administration du GUS à 100 mg toutes les 4 semaines (n = 245) ou 8 semaines (n = 248) au placebo (n = 246) pendant 6 mois, puis les patients du groupe placebo ont reçu du GUS. Le critère de jugement primaire était l'ACR 20 (amélioration  $\geq 20\%$  du critère composite d'évaluation de l'American College of Rheumatology), qui évalue l'efficacité sur les atteintes périphériques à S24.

Les résultats sur 1 an montrent (**fig. 1**):

- une réponse rapide, avec une différence significative *versus* placebo dès S4;
- le maintien de l'efficacité à 52 semaines (ACR 20 à 75 % avec GUS toutes les 8 semaines);
- une très bonne tolérance, en particulier pas d'infection, pas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et des pourcentages très faibles d'événements cardiovasculaires majeurs et d'immunogénicité.

De plus, les données d'analyse *post hoc* des mesures d'évaluation rachidiennes

chez les patients avec sacro-iliite à l'inclusion suggèrent que le GUS peut être efficace sur l'atteinte axiale, présente chez 10 à 20 % des patients atteints de RPso [7]. L'étude STAR, qui va débiter, a pour objectif de préciser ce point.

#### 4. Une réactivité dermatologue-rhumatologue

Poser le diagnostic de RPso peut être délicat. Le premier signe d'appel est la plainte douloureuse, non objective, les manifestations prennent des formes variées (arthrites des grosses articulations, enthésites, dactylites...) et les comorbidités, telles que surpoids et obésité, engendrent elles-mêmes des souffrances articulaires. Face aux lourdes répercussions potentielles sur la qualité de vie et au vu des stratégies thérapeutiques considérées comme les plus efficaces actuellement, une prise en charge précoce est la meilleure option, d'où l'utilité d'établir des liens dynamiques entre rhumatologues et dermatologues [8].

#### BIBLIOGRAPHIE

1. PINA VEGAS L, SBIDIAN E, PENSO L *et al.* Epidemiologic study of patients with psoriatic arthritis in a real-world analysis: a cohort study of the French health insurance database. *Rheumatology*, 2021;60:1243-1251.
2. O'BRIEN-GORE C, GRAY EH, DURHAM LE *et al.* Drivers on inflammation in psoriatic arthritis: the old and the new. *Curr Rheumatol Rep*, 2021;23:40.
3. MCINNES I, ANDERSON J, MAGREY M *et al.* Efficacy and safety of upadacitinib *versus* placebo and adalimumab in patients with active psoriatic arthritis and inadequate response to non-biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs (SELECT-PsA-1): A double-blind, randomized controlled phase 3 trial. *EULAR 2020*. LB0001.
4. DISCOVER-1 RITCHLIN CT *et al.* *RMD Open* 2021;7:e001457
5. MCINNES I, RAHMAN P, GOTTLIEB AB *et al.* Efficacy and safety of guselkumab, a monoclonal antibody specific to the p19-subunit of interleukin-23, through week 52 of phase 3, randomized, double-blind, placebo-controlled study conducted in biologic-naïve patients with active psoriatic arthritis. *EULAR 2020*. Poster SAT0402.
6. [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tremfya-epar-product-information\\_fr.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tremfya-epar-product-information_fr.pdf)
7. MEASE P, HELLIWELL P, GLADMAN D *et al.* Efficacy of Guselkumab, a Monoclonal Antibody That Specifically Binds to the p19 Subunit of IL-23, on Axial-Related Endpoints in Patients with Active PsA with Imaging-Confirmed Sacroiliitis: Week-52 Results from Two Phase 3, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Studies. *ACR 2020*. OP2025.
8. GRATACÓS J, BEHRENS F, COATES LC *et al.* A 12-point recommendation framework to support advancement of the multidisciplinary care of psoriatic arthritis: A call to action. *Joint Bone Spine*, 2021;88:105175.



## Dermatoses inflammatoires : l'innovation thérapeutique en marche

D'après la communication du Dr Pierre-André Becherel (Hôpital Privé d'Antony, Antony).

**A**près les anti-cytokines, les anti-JAK prennent leur essor et apportent de l'espoir dans de nombreuses pathologies. C'est le cas notamment pour la pelade et le vitiligo, pour lesquels la résignation le disputait jusqu'à présent au désarroi.

### 1. Les JAK, des cibles stratégiques dans la pelade et le vitiligo

Ces deux dermatoses ont en commun d'être une maladie Th1 typique. Schématiquement, des cellules cytotoxiques CD8 vont agresser par le biais

de l'interféron gamma la cellule épithéliale du bulbe pileux dans la pelade et le mélanocyte épidermique dans le vitiligo. Ce stress provoque la sécrétion d'IL15 dans le premier cas et de chémokines dans le second, qui vont alors surstimuler les CD8, créant une boucle.

Dans les deux pathologies, la voie JAK-STAT intervient pour la transduction du signal des cytokines impliquées.

## 2. Baricitinib, ritlécitinib et brépocitinib per os pour la pelade

Le baricitinib (anti-JAK1/2) est en cours d'évaluation dans un essai de phase II, aux posologies de 2 mg/j ou 4 mg/j, comparativement au placebo (n = 82) [1]. Le critère de jugement est l'obtention d'un score SALT  $\leq 20$  (*Severity of Alopecia Aerata Tool*) (score SALT  $\leq 20$  = surface de scalp atteinte  $\leq 20$  %).

Les résultats intermédiaires à S36 permettent de noter :

- une supériorité significative par rapport au placebo, avec repousse de plus de la moitié de la chevelure chez 52 % des patients ;
- l'existence d'un effet dose, avec des résultats meilleurs à 4 mg (**fig. 2**).

Les effets secondaires sont également dose-dépendants.

D'après l'expérience américaine, la plus longue sur le sujet, il est utile d'évaluer les progrès tous les 3 mois et d'augmenter les doses en cas de repousse insuffisante. Le délai d'obtention d'une repousse complète est de l'ordre de 9 mois, avec une meilleure réponse au niveau du scalp que des cils. Des modalités d'entretien du traitement devront être étudiées, car des cas de rechute complète s'observent à l'arrêt.

Deux nouvelles molécules, le ritlécitinib (anti-JAK3/TEC [*Tyrosine kinase expressed in hepatocellular carcinoma*]) et le brépocitinib (anti-JAK1/TYK2), ont été évaluées dans la pelade décalvante totale comparativement au placebo (n = 78) [2]. Les résultats à S24 montrent, là aussi, la récupération par plus de 50 % des patients de plus de la moitié de leur chevelure :

- ritlécitinib : 50 % pour le SALT 30, 25 % pour le SALT 90 ;
- brépocitinib : 64 % pour le SALT 30, 34 % pour le SALT 90.



Fig. 2 : Repousse complète des cheveux sous baricitinib.

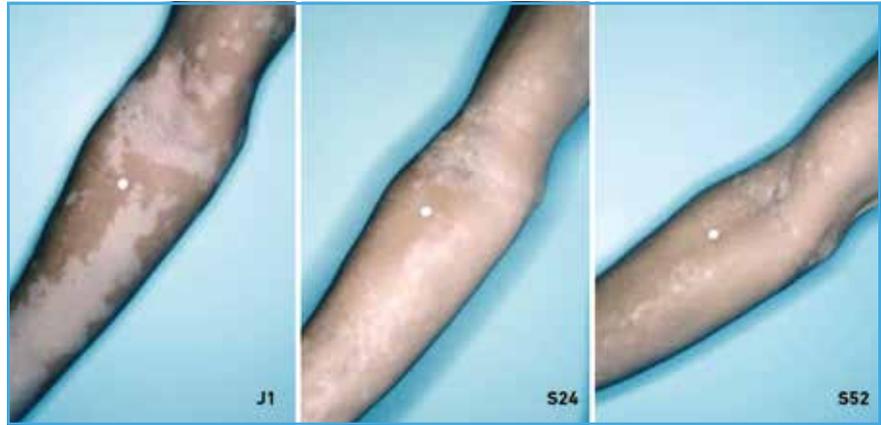


Fig. 3 : Évolution de la repigmentation à 1 an de traitement par une crème à 1,5 % de ruxolitinib, 2 fois par jour.

La tolérance globale est bonne. Deux cas de rhabdomyolyse ont été rapportés dans le groupe brépocitinib.

Les JAK jouent un rôle physiologique dans la régulation de nombreuses voies cellulaires (réponse immunitaire antivirale, métabolisme des lipides, hématopoïèse, différenciation des lymphocytes...), aussi la vigilance reste-t-elle de mise quant aux effets secondaires des anti-JAK.

## 3. Ruxolitinib topique ou oral dans le vitiligo

Dans la pelade, la recherche d'une forme topique d'anti-JAK n'a pas abouti pour l'instant, le ruxolitinib (anti-JAK1/2) en crème à 1,5 % ne s'étant pas montré

supérieur au placebo [3]. En revanche, elle donne des résultats intéressants dans le vitiligo. Cette différence d'efficacité pourrait s'expliquer par une localisation plus superficielle du processus inflammatoire.

Un essai en double insu, contrôlé, contre véhicule, a évalué une préparation à différentes concentrations de ruxolitinib et à différentes fréquences d'application (0,5 % ou 1,5 % 1 fois/j et 1,5 % 2 fois/j) [4].

À S24, le pourcentage de patients avec un score F-VASI50 (*Vitiligo Area Scoring Index*) (VASI50 = repigmentation de 50 %) est significativement supérieur dans le groupe crème ruxolitinib comparativement au placebo. Il augmente avec la concentration, allant de 26 à

50 % versus 3 % pour le véhicule. Entre S24 et S52, l'amélioration se poursuit, mais plus modestement, avec le pourcentage le plus élevé à 57 %, observé dans le groupe traité 2 fois par jour par le topique à 1,5 % (**fig. 3**). Quelques effets secondaires sont rapportés, comme une irritation ou une poussée d'acné.

L'association à la photothérapie semble améliorer encore les résultats [5].

La question du choix entre utilisation topique ou orale devra être étudiée. Entreront en compte l'étendue et la vitesse de progression du vitiligo, les paramètres

de tolérance et les données sur le maintien de l'effet à long terme avec l'un et l'autre mode d'administration.

## BIBLIOGRAPHIE

1. KING B *et al.* Presented at Fall Clinical Dermatology Conference (FALLCDC) October 29-November 1, 2020. Virtual.
2. KING B, GUTTMAN-YASSKY E, PEEVA E *et al.* A phase 2a randomized, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of the oral Janus kinase inhibitors ritlecitinib and brepocitinib in alopecia areata: 24-week results.

*J Am Acad Dermatol*, 2021:S0190-9622 (21) 00601-0 [Online ahead of print]

3. OLSEN EA, KORNACKI D, SUN K *et al.* Ruxolitinib for the treatment of patients with alopecia areata: A 2-part, double blind, randomized, vehicle-controlled phase 2 study. *J Am Acad Dermatol*, 2020;82:412-419.
4. ROSMARIN D, PANDYA AG, LEBWOHL M *et al.* Ruxolitinib cream for treatment of vitiligo: a randomised, controlled, phase 2 trial. *Lancet*, 2020;396:110-120.
5. JOSHIPURA D, ALOMRAN A, ZANCANARO P *et al.* Treatment of vitiligo with the topical Janus kinase inhibitor ruxolitinib: A 32-week open-label extension study with optional narrow-band ultraviolet B. *J Am Acad Dermatol*, 2018;78:1205-1207.e1.



## Quelle biothérapie pour un psoriasis modéré à sévère en surpoids ou obèse ?

D'après la communication du Dr Charlotte Fite (Hôpital Saint-Joseph, Paris).

L'association entre obésité et psoriasis est connue de longue date. Des études récentes apportent des précisions sur l'efficacité des biothérapies actuelles en fonction du poids. En complément des recommandations, elles éclairent le choix d'un biomédicament.

### 1. Une indication plus fréquente à la biothérapie

Chez un patient obèse présentant un psoriasis modéré à sévère, les recommandations françaises pour la première ligne de traitement systémique mentionnent, hormis la photothérapie, le méthotrexate de préférence ou l'acitrétine [1]. En pratique, les fréquentes associations morbides à l'obésité et au surpoids (syndrome métabolique, NASH [*Non-Alcoholic SteatoHepatitis*], dyslipidémie, hypertension artérielle [HTA]) limitent l'utilisation des molécules classiques et amènent à envisager le recours à une biothérapie [2].

En seconde ligne de traitement, les recommandations chez le patient obèse sont les suivantes :

- ustékinumab de préférence (anti-IL12-23 ; adaptation posologique au poids dans l'AMM : 45 mg < 100 kg, 90 mg > 100 kg ; absence d'association avec un risque de prise pondérale) ;
- en cas d'échec, ixékizumab (anti-IL17), avant anti-TNF $\alpha$  (étanercept, adalimumab, infliximab), sécukinumab (anti-IL17) et aprémilast (anti-PDE4).

Depuis la parution de ces recommandations, élaborées à partir d'une bibliographie arrêtée début 2017, de nouvelles biothérapies ont été mises à disposition.

### 2. Des pourcentages élevés de PASI 90 sans ajustement posologique pour le risankizumab, le guselkumab et le brodalumab

Le **tableau I** présente les pourcentages de PASI 90 obtenus dans différents essais en cas de surpoids/obésité. Les plus

élevés sont notés avec le risankizumab (anti-IL23), le guselkumab (anti-IL23) et le brodalumab (anti-récepteur de IL17), à une posologie indépendante du poids.

Les résultats concernant le **risankizumab** sont issus d'un essai sur les données groupées de 2 ERC de phase III *versus* **ustékinumab** (n = 600) [3]. La posologie était la même pour tous les patients. À S52, le risankizumab montre une efficacité significativement supérieure à celle de l'ustékinumab avec maintien dans le temps, quel que soit le poids/l'IMC (poids > 87 kg : RIS 79 % vs UST 52 % ; IMC > 30 : RIS 77 % vs UST 49 %).

Pour le **guselkumab**, les données viennent d'une analyse par sous-groupes de patients répartis en quartiles de poids à partir des données réunies de 2 ECR de phase III : VOYAGE 1 et VOYAGE 2 (n = 1 829) [4]. Là aussi, la posologie de 100 mg était unique pour tous les participants. Les résultats, disponibles à S24, montrent un taux de PASI 90 élevé,

Classe de biothérapie	DCI	Semaine (S) d'évaluation	PASI 90	Référence/ date de publication
Anti-IL23	Risankizumab	S52 S52	79 % (> 87 kg) 77 % (IMC > 30)	[3] 2020
	Guselkumab	S24	73 % (> 100 kg)	[4] 2018
	Tildrakizumab	S12	30 % (> 90 kg)	[6] 2020
Anti-IL12-23	Ustékinumab	S52 S52	50 % (> 87 kg) 50 % (IMC > 30)	[3] 2020
Anti-IL17	Ixékizumab	S12	65 % (> 100 kg)	[7] 2017
	Brodalumab	S52	88 % (IMC > 30)	[5] 2019
	Sécukinumab	S48	Injection toutes les 4 semaines: 61 % (> 90 kg)	[8] 2019
	Sécukinumab	S16 S16	Injection toutes les 4 semaines: 55 % (> 90 kg) Injection toutes les 2 semaines: 73 % (> 90 kg) (hors AMM)	[9] 2020
Anti-TNF $\alpha$	Infliximab		Pas de différence significative d'efficacité liée au poids	[10] 2018

**Tableau I :** Pourcentages de PASI 90 obtenus dans différents essais chez des patients en surpoids/obésité.

même dans le quartile supérieur (PASI 90 à 73 % > 100 kg).

Le **brodalumab** a été évalué selon l'IMC < ou > 30 en *post hoc* chez les patients des ECR AMAGINE-2 et 3 (n = 700) [5]. À 1 an, le PASI 90 atteint presque 88 % dans le groupe avec IMC > 30.

Trois remarques peuvent encore être formulées :

– la posologie du **tildrakizumab**, le plus récent anti-IL23 en France, est dépendante du poids (AMM: 100 mg < 90 kg ou 200 mg > 90 kg); les résultats de l'étude en cours sur les données groupées de 3 ECR (n > 2000), pour l'instant disponibles à S12, montrent une diminution de la réponse lorsque le poids augmente, avec un PASI 90 à 30 % chez les patients > 90 kg [6];

– dans la classe des anti-IL17, l'étude sur laquelle se fonde la recommandation de l'**ixékizumab** en cas d'échec de l'**ustékinumab** rapporte à S12 des PASI 90 à 64 % et 60 % en cas d'obésité et d'extrême obésité, respectivement [7];

– pour le **sécukinumab**, les résultats de l'étude EudraCT présentés à l'EADV 2020 font apparaître de meilleurs résultats à S16 lorsque l'administration est faite toutes les 2 semaines (hors AMM)

au lieu de 4 chez les patients de poids > 90 kg, avec des PASI 90 à 73 % et 55 %, respectivement [8].

On ne dispose pas pour l'instant de publications pertinentes pour l'**adalimumab**, ni pour le **certolizumab pégol**.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AMATORE F, VILANI AP, TAUBER M *et al.* French guidelines on the use of systematic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. *J Acad Dermatol Venereol*, 2019;33:464-483.
- JENSEN P, SKOV L. Psoriasis and obesity. *Dermatology*, 2016;232:633-639.
- STROBER B, MENTER A, LEONARDI C *et al.* Efficacy of risankizumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis by baseline demographics, disease characteristics and prior biologic therapy: an integrated analysis of the phase III UltiMMA-1 and UltiMMA-2 studies. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:2830-2838.
- PAPP K, CROWLEY J, RUBEL D *et al.* Consistency of response by weight across subgroups of patients with psoriasis treated with guselkumab: Results from the VOYAGE 1 and 2 trials. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:suppl1 AB87.
- Hsu S, GREEN LJ, LEBWOHL MG *et al.* Comparable efficacy and safety of brodalumab in obese and nonobese patients with psoriasis: analysis of

two randomized controlled trials. *Br J Dermatol*, 2020;182: 880-888.

- KERBUSCH T, LI H, WADA R *et al.* Exposure-response characterisation of tildrakizumab in chronic plaque psoriasis: pooled analysis of 3 randomised controlled trials. *Br J Clin Pharmacol*, 2020;86:1795-1806.
- REICH K, PUIG L, MALLBRIS L *et al.* The effect of bodyweight on the efficacy and safety of ixekizumab: results from an integrated database of three randomised, controlled Phase 3 studies of patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:1196-1207.
- REICH K, KÖRBER A, MROWIETZ *et al.* Secukinumab 2-weekly vs. 4-weekly dosing in patients with plaque-type psoriasis: results from the randomized GAIN study. *Br J Dermatol*, 2021;184:849-856.
- AUGUSTIN M, PATEKAR M, YAMAUCHI P *et al.* Secukinumab dosing every two weeks demonstrated superior efficacy compared to dosing every four weeks in psoriasis patients weighing 90 kg or more. *Poster 1391. EADV 2020.*
- PEDRITS A, PANAGAKIS P, MOUSTOU E *et al.* A multicenter, prospective observational study examining the impact of risk factors, such as BMI and waist circumference, on quality of life improvement and clinical response in moderate-to-severe plaque-type psoriasis patients treated with infliximab in routine care settings of Greece. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018;32:768-775.



## Prurigo nodulaire : quelle prise en charge en 2021 ?

D'après la communication du Dr Anne-Claire Fougerousse (Hôpital Bégin, Saint-Mandé).

Les patients atteints de prurigo nodulaire (PN) ont une qualité de vie profondément altérée par le prurit, qui persiste par définition plus de 6 semaines, avec des lésions nodulaires dans les zones accessibles au grattage. L'éclaircissement des mécanismes à l'œuvre laisse envisager de nouvelles stratégies pour sortir d'une boucle infernale.

### 1. Une dysrégulation neuro-immunologique auto-entretenue

Dans sa conception actuelle, une pathologie source de prurit est le point de départ du PN. Le prurit s'accompagne

d'une inflammation, elle-même responsable d'une sensibilisation neuronale, qui favorise en retour le prurit, si bien qu'un cercle vicieux se crée (**fig. 4**) [1].

Au plan anatomique, la densité des fibres nerveuses est diminuée à l'étage épidermique et augmentée dans le derme, sans neuropathie sensitive. Les fibres nerveuses sécrètent des neuropeptides, comme le CGRP (*Calcitonin-gene related peptide*) et la substance P, qui vont activer différentes cellules :

- les lymphocytes T, avec production de cytokines (taux élevés d'IL4, IL17, IL22, IL31) et rétroaction sur la sensibilisation neuronale;

- les mastocytes, qui sécrètent principalement le facteur de croissance vasculaire VEGF;

- les éosinophiles, qui libèrent des neuropeptides et des cytokines (ECP, EDNEPX, IL4, VIP), et exercent un rétrocontrôle sur l'hypersensibilité nerveuse et le VIP.

### 2. Quelques préalables à la prise en charge

Des données complémentaires sont utiles avant la prise en charge :

- recherche de comorbidités atopiques;
- évaluation de la qualité de vie [2], des troubles du sommeil et des répercussions psychologiques;

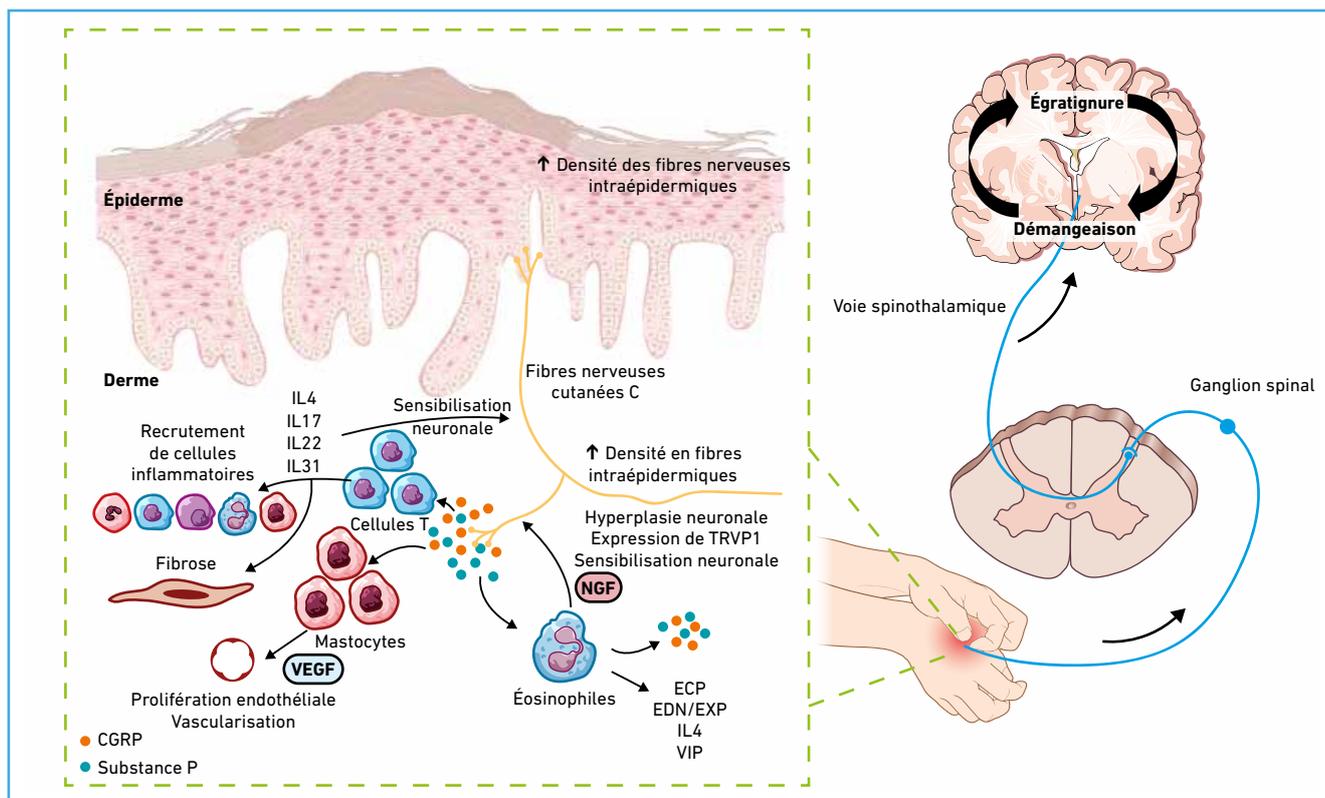


Fig. 4 : Physiopathologie du prurigo nodulaire.

Traitement neurologique	Traitement immunologique
<b>Niveau 1</b>	
Capsaïcine topique: 0,025 %-0,3 %; 4-6 fois/jour	Dermocorticoïdes
Préparation associant kétamine 5-10 % + amitriptyline 5 % + lidocaïne 5 % 3 fois/jour	Inhibiteur de la calcineurine topique
	Calcipotriol topique
	Injection intralésionnelle de corticoïde (< 10 lésions)/cryothérapie
<b>Niveau 2</b>	
Gabapentinoïdes à faibles doses: – gabapentine 100-300 mg/j le soir (augmentation progressive jusqu'à 3 600 mg/j); – prégabaline 75 mg/j (jusqu'à 600 mg/j).	Photothérapie UVB bande étroite ou PUVA
Antidépresseurs SNRI → SSRI → TCA Action antiprurigineuse: paroxétine, fluvoxamine, amitriptyline, duloxétine	Méthotrexate
Gabapentinoïdes à fortes doses	Ciclosporine
<b>Niveau 3</b>	
Antagonistes KOR/MOR (naltrexone en France)	Dupilumab
Thalidomide > 100 mg/j	Azathioprine
	Inhibiteurs de l'IL31
<b>Niveau 4</b>	
Cannabinoïdes	Mycophénolate mofétile
	Inhibiteurs de JAK

**Tableau II :** Résumé des médicaments utilisés avec une certaine efficacité dans le PN ou à venir, d'après [3]. SNRI : inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; SSRI : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ; TCA : tricyclique.

– bilan biologique minimal pour écarter une pathologie sous-jacente (NFS, fonctions rénale et hépatique, glycémie, TSH, sérologies VHB, VHC et VIH) ;  
– dépistage d'un cancer, principalement en cas de prurit évoluant depuis moins d'un an, selon les recommandations existantes en fonction de l'âge et du sexe (à noter, la prédominance des femmes et de la tranche 50-60 ans dans les études épidémiologiques) ;  
– biopsie cutanée pour éliminer une dermatose plus rare (dermatoses perforantes, lichen plan hypertrophique, lichen amyloïde).

### 3. Un traitement modulable à deux bras

Une équipe américaine a très récemment fait le point sur les thérapeutiques déjà utilisées et celles à venir [3]. Aucune

molécule n'a l'AMM dans cette indication. Le **tableau II** en présente un résumé. Plus le niveau augmente, moins l'on dispose d'études rigoureuses, en dehors des biologiques en cours d'évaluation. Les stratégies combinatoires pour une meilleure efficacité restent à définir.

On peut adjoindre quelques remarques à ce tableau :

- les antihistaminiques n'y ont aucune place ;
- certaines molécules sont d'utilisation inhabituelle pour le dermatologue et leur prescription pourra bénéficier d'une collaboration avec le psychiatre/neurologue ou l'addictologue : gabapentinoïdes (problèmes de tolérance de la gabapentine chez le sujet âgé ; prescription de la prégabaline sur ordonnance

sécurisée pour une durée inférieure à 6 mois), antidépresseurs et antagonistes des KOR/MOR.

En ce qui concerne les biologiques, la situation est la suivante :

- anti-récepteur de l'IL31 : un essai de phase II avec le némolizumab (n = 70, PN modéré à sévère), administré à S0, 4 et 8 *versus* placebo, a montré une diminution très rapide du score de prurit jusqu'à plus de 50 % et son maintien dans le temps [4] ; les effets indésirables étaient à type de douleurs abdominales, diarrhées, arthralgies ; un essai de phase III est en cours ;
- anti-IL4 et -IL13 : plusieurs publications concernant le dupilumab ont montré une disparition complète du prurit chez environ la moitié des patients en 4 mois et de plus de la moitié du score de

prurit en 2 mois chez 80 % des patients [3]; l'efficacité à long terme était corrélée à la rapidité de réponse; la réponse était plus lente en cas de DA associée; 2 essais sont en cours dans cette indication; – inhibiteur des récepteurs NK1 (neurorécepteur 1): le serlopitant n'a pas démontré sa supériorité *versus* placebo dans un essai de phase III.

## BIBLIOGRAPHIE

1. WILLIAMS KA, ROH YS, BROWN I *et al.* Pathophysiology, diagnosis, and pharmacological treatment of prurigo nodularis. *Expert Rev Clin Pharmacol*, 2021;14:67-77.
2. JANMOHAMED SR, GWILLIM EC, YOUSAF M *et al.* The impact of prurigo nodularis on quality of life: a systematic review

and meta-analysis. *Arch Dermatol Res*, 2020. On line ahead of print.

3. ELMARIAH S, KLIM B, BERGER T *et al.* Practical approaches for diagnosis and management of prurigo nodularis: United States expert panel consensus. *J Am Acad Dermatol*, 2021;84:747-760.
4. STÄNDER S, YOSIPOVITCH G, LEGAT FJ *et al.* Trial of nemolizumab in moderate-to-severe prurigo nodularis. *N Engl J Med*, 2020;382:706-716.



## Le granulome annulaire, un granulome qui ne tourne pas toujours rond !

D'après la communication du Dr Édouard Begon (CH Pontoise).

Le granulome annulaire (GA), bien que centenaire, reste mystérieux et déroutant. D'étiologie inconnue, parfois diffus sans être annulaire, on lui prête de multiples associations pathologiques. La recherche d'un traitement efficace, notamment pour sa forme généralisée, se poursuit, tout comme la ronde des questions.

### 1. Quel profil ?

Décrite pour la première fois en 1895, cette dermatose typiquement papuleuse et annulaire peut néanmoins se présenter sous des formes très différentes, classées en 4 types [1]:

- localisée (75 % des cas), plus fréquente chez la femme (*sex ratio* 2/1) et vers 30 ans;
- disséminée ou généralisée, définie par plus de 10 lésions (10-15 % des cas), avec une prédominance masculine et une distribution bimodale (enfants ou adultes > 40 ans);
- perforante;
- sous-cutanée, plus souvent chez l'enfant.

En histologie, le GA se caractérise par un infiltrat histiocytaire disposé en palissade autour de foyers d'altération du collagène, avec nécrobiose (GA classique)

ou sans (GA interstitiel). Cet aspect le classe dans les granulomes palissadiques, au côté de la nécrobiose lipoidique, du nodule rhumatoïde et de la dermatite interstitielle granulomateuse.

### 2. Des associations ?

De très nombreuses associations sont décrites avec diverses pathologies ou facteurs déclenchants [2]:

- diabète de type 2 (études aux conclusions contradictoires), hyperlipidémie, dysthyroïdie;
- pathologie VIH, hépatites virales, zona (GA métamérique), vaccinations;
- traitements immunosuppresseurs, allopurinol, diclofénac;
- photo-exposition (GA actinique);
- tatouage...

Plusieurs articles font aussi état d'une association possible entre GA diffus et néoplasie. Pour les cancers solides, le lien est peu probant (nombreuses études cas-contrôles). En revanche, il semble plus net avec les hémopathies lymphoïdes (lymphomes non hodgkiniens et maladie de Hodgkin) et les syndromes myélodysplasiques (*fig. 5*) [3].

Il n'y a pas à ce jour de consensus sur les investigations à pratiquer devant un GA.



**Fig. 5:** GA diffus révélant un lymphome non hodgkinien chez une femme de 65 ans.

L'attitude suivante peut être proposée: – examen clinique complet (aires ganglionnaires +++); – bilan simple: NFS, glycémie, lipides, TSH, sérologies VIH et hépatites virales selon le contexte.

Des explorations complémentaires sont envisagées dans certains cas:

- âge > 60 ans;
- forme diffuse ou atypique;
- résistance au traitement.

### 3. Trois petits tours et puis... ?

L'évolution du GA reste aussi mystérieuse, avec une régression spontanée en 2 ans chez la moitié des patients ou une guérison suite à... un traumatisme, tel que biopsie, scarification, injection de sérum salé!



Fig. 6 : GA diffus avant (à gauche) et après 3 mois de traitement (à droite) par cyclines. Cas du Dr E. Begon.

Lorsqu'un traitement est souhaité, diverses approches sont possibles pour la forme localisée :

- dermocorticoïdes très forts ( $\pm$  tacrolimus topique);
- injections intralésionnelles de triamcinolone;
- cryothérapie;
- laser CO<sub>2</sub>.

Pour le GA diffus/généralisé, les publications portent sur de petites

séries et aucune étude d'envergure ne montre l'efficacité ou la supériorité de tel ou tel traitement [4, 5]. Parmi les nombreuses thérapeutiques essayées, trois se distinguent par de meilleurs résultats :

- la photothérapie PUVA/UVB : 50 à 75 % de réponses bonnes à excellentes ;
- les antipaludéens de synthèse : 50 % de bonnes réponses ;
- les anti-TNF (infliximab, adalimumab).

Les cyclines donnent parfois des résultats (fig. 6). On peut encore citer la disulone, l'isotrétinoïne et le méthotrexate. Enfin, des anti-JAK, *per os* ou en topique [6], et l'apremilast sont peut-être des pistes d'avenir.

## BIBLIOGRAPHIE

1. PIETTE EW, ROSENBACH M. Granuloma annulaire: pathogenesis, disease associations and triggers, and therapeutic options. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:467-479.
2. ALMAZAN E, ROCH YS, BELZBERG *et al.* Comorbidities associated with granuloma annulare: A cross-sectional case-control study. *Medicine*, 2020;7:53.
3. DE CHARRY F, SADOUNE K, SEBBAN C *et al.* Association of lymphoma and granulomatosis: A case series. *Rev Med Interne*, 2016;37:453-459.
4. WANG J, KHACHEMOUNE A. Granuloma annulaire: A focused review of therapeutic options. *Am J Clin Dermatol*, 2018;19:333-344.
5. LUKÁCS J, SCHLJEMANN S, ELSNER P. Treatment of generalized granuloma annulare – a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2015;29:1467-1480.
6. ROSENBACH M. Janus kinase inhibitors offer promise for a new era of targeted treatment for granulomatous disorders. *J Am Acad Dermatol*, 2020;82:e91-e92.



## Troubles du sommeil au cours du psoriasis

D'après la communication du Dr Bruno Halioua (Cabinet de Dermatologie, Paris).

Les études portant sur le sommeil au cours du psoriasis sont rares pour l'instant, mais l'intérêt pour le sujet va croissant. Les troubles du sommeil devraient être recherchés lors de l'évaluation de la qualité de vie.

Du fait d'intrications complexes, améliorer le psoriasis pourrait bonifier le sommeil, et inversement.

### 1. Une nuit perturbée, même sans douleur ni prurit

La prévalence globale des troubles du sommeil, qui incluent une grande variété d'anomalies (insomnie, parasomnie, hypersomnie, syndrome des apnées du sommeil, troubles du rythme circadien...), est évaluée entre 0,05 % et 77 % au cours du psoriasis [1]!

Plusieurs publications font, en particulier, état d'une prévalence accrue du syndrome des apnées du sommeil, ou SAS (pauses respiratoires  $\geq$  10 secondes par obstruction de l'arrière-gorge), avec un risque augmenté en cas d'atteinte cutanée sévère ou de rhumatisme psoriasique.

Les travaux qui ont utilisé l'outil de référence d'évaluation des troubles du som-

meil, l'échelle PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*), rapportent des scores significativement plus élevés comparativement aux contrôles [2].

Dans deux études, l'exploration objective par polysomnographie a mis en évidence une diminution des sommeils de type 1 et profond, ainsi que des ronflements plus fréquents.

Les publications font aussi apparaître des facteurs prédictifs de troubles du sommeil :

- la sévérité des lésions cutanées (corrélation du PSQI avec le PASI) [2] ;
- la présence d'un rhumatisme psoriasique (corrélation du PSQI avec l'intensité des douleurs [3] et également la CRP et la VS) ;
- le prurit (corrélation au score sur l'EVA de prurit) [1].

Par ailleurs, une étude ayant porté sur une vaste population de patients atteints de dermatoses inflammatoires chroniques, dont le psoriasis, a mis en évidence une plus grande fréquence des troubles du sommeil dans ce groupe comparativement aux contrôles, même en l'absence de symptômes subjectifs tels que prurit, tiraillements, picotements ou douleurs [4].

## 2. La problématique de la poule et de l'œuf

Au cours du psoriasis, les éléments physiopathogéniques pouvant perturber le sommeil sont les suivants (*fig. 7*) [5-7] :

- des troubles des neuromédiateurs, avec un taux augmenté d'interleukine 6 et de TNF $\alpha$  ;
- des anomalies de la thermorégulation et de la perméabilité cutanée (perte hydrique).

Et quand le sommeil est perturbé, certaines anomalies peuvent majorer l'inflammation :

- une augmentation de la substance P, entraînant elle-même une élévation du taux d'interleukine ;
- une activation du système parasympa-

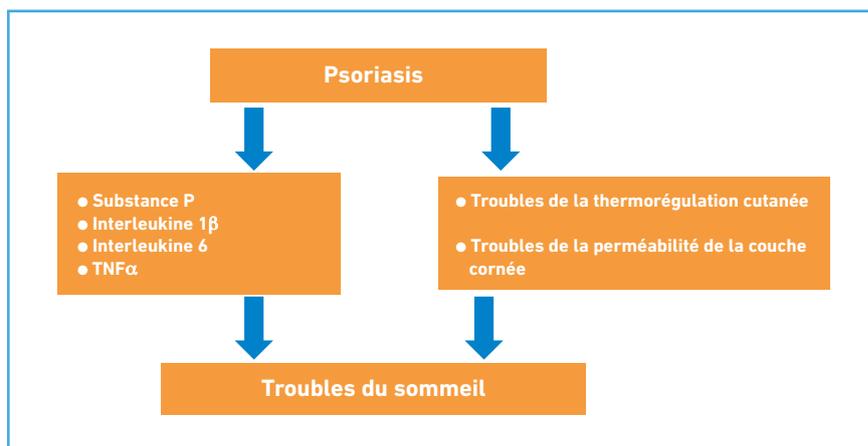


Fig. 7 : Liens étiopathogéniques entre psoriasis et sommeil.

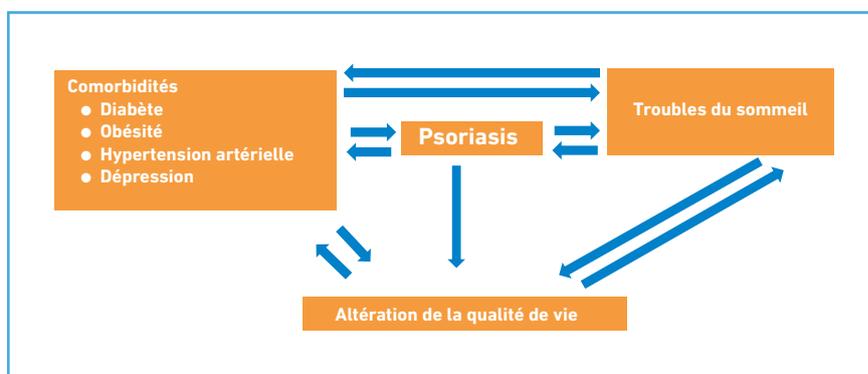


Fig. 8 : Interactions psoriasis/troubles du sommeil/comorbidités.

thique, comme noté dans le syndrome des apnées du sommeil [8].

La seule étude à ce jour ayant effectué des explorations immunologiques chez des patients psoriasiques présentant un SAS, avant et après instauration d'une ventilation en pression positive continue, a rapporté sous traitement une diminution du syndrome inflammatoire objectivée par une baisse des taux de TNF et d'interleukine 6, et l'amélioration du psoriasis suite à l'obtention d'un meilleur sommeil [9].

Il faut par ailleurs souligner que les comorbidités fréquemment associées au psoriasis (obésité, diabète, hypertension artérielle [HTA], dépression) peuvent elles-mêmes favoriser les troubles du sommeil, qui se répercutent à leur tour sur ces pathologies (*fig. 8*).

Dans cette relation en boucle qui se dessine entre psoriasis, comorbidités et troubles du sommeil, la question de savoir lequel est l'œuf et lequel la poule reste à éclaircir.

## 3. Mieux dormir sous biothérapie ?

De nombreuses publications rapportent une amélioration du sommeil au cours de biothérapies, sur des critères subjectifs. Les observations en pratique quotidienne renforcent ce constat.

Au plan de la recherche, une étude a évalué la progression du score PSQI sous adalimumab (anti-TNF $\alpha$ ) et montré son amélioration de 15 % à S16 [10]. D'autres essais menés avec l'étanercept ont montré une amélioration importante du sommeil [11]. Un essai est en cours avec le guselkumab (anti-IL23).

## BIBLIOGRAPHIE

1. KAAZ K, SZEPIETOWSKI JC, MATUSIAK L. Sleep quality among adult patients with chronic dermatoses. *Postepy Dermatol Alergol*, 2019;36:659-666.
2. MELIKOGLU M. Sleep quality and its association with disease severity in psoriasis. *Eurasian J Med*, 2017;49:124-127.
3. KRAJEWSKA-WŁODARCZYK M, OWCZARCZYK-SACZONEK A, PLACEK W. Sleep disorders in patients with psoriatic arthritis and psoriasis. *Reumatologia*, 2018;56:301-306.
4. HALIOUA B, MISERY L, SEITE S *et al*. Influence of skin subjective symptoms on sleep quality in patients with cutaneous disorders: A study of 2871 subjects. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2021;14:143-152.
5. GUPTA MA, GUPTA AK. Sleep-wake disorders and dermatology. *Clin Dermatol*, 2013;31:118-126.
6. WALLA HK, MEHRA R. Overview of common sleep disorders and intersection with dermatologic conditions. *Int J Mol Sci*, 2016;17:654.
7. ZALEWSKA A, GŁOWACKA E, WYCZÓLKOWSKA J *et al*. Interleukin 6 et 8 levels in plasma and fibroblast cultures in psoriasis. *Mediators Inflamm*, 2006;2006:81767.
8. GOWDA S, GOLDBLUM OM, VAUGHN MCCALL W *et al*. Factors affecting sleep quality in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*, 2010;63:114-123.
9. BUSLAU M, BENOTMANE K. Cardiovascular complications of psoriasis: does obstructive sleep apnoea play a role? *Acta Derm Venereol*, 1999;79:234.
10. STROBER BE, SOBELL JM, DUFFIN KC *et al*. Sleep quality and other patient-reported outcomes improve after patients with psoriasis with suboptimal response to other systemic therapies are switched to adalimumab: results from PROGRESS, an open-label Phase IIIB trial. *Br J Dermatol*, 2012;167:1374-1381.
11. THAÇI D, GALIMBERTI R, AMAYA-GUERRA M *et al*. Improvement in aspects of sleep with etanercept and optional adjunctive topical therapy in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from the PRISTINE trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014;28:900-906.



## ResoConnex UNE APPLICATION de partage de cas collaborative

### FACILE D'UTILISATION

- 1 Télécharger ResoConnex  
via *App Store* ou *Google Play*
- 2 Créer votre compte en quelques secondes  
identifiant et mot de passe
- 3 Se connecter une fois votre compte validé  
un mail de confirmation vous sera adressé



### NAVIGUER SUR L'APPLICATION

- Gérer votre profil
- Poster un cas avec ou sans photo
- Commenter un cas
- Utiliser la messagerie privée  
*sécurisée pour communiquer sur un cas avec vos confrères*

### NOUVEAUTÉS

- Disponible sur tablette
- Rester informé chaque mois de l'actualité thérapeutique et environnementale grâce à la fonctionnalité **ACTUS**



### SÉCURISÉE

Les données personnelles et les données de santé sont protégées et la loi européenne, RGPD (règlement général sur la protection des données) du 25 mai 2018 vient renforcer la protection des droits des personnes. ResoConnex vous permet d'échanger dans le respect de ces nouvelles normes.

Ce renforcement est essentiellement basé sur :

- Une conformité basée sur la transparence et la responsabilisation
- Les responsabilités partagées et précises



### GRATUITE

RESO promeut la formation accessible à tous les dermatologues et professionnels de santé dans un esprit confraternel et convivial pour améliorer la prise en charge des patients et le parcours de soins.