



Bimékizumab : un nouveau traitement dans l'arsenal thérapeutique dans la prise en charge des spondylarthropathies et arthrite psoriasique

Bimekizumab: a new treatment in the therapeutic arsenal for the management of spondyloarthropathies and psoriatic arthritis

BOUVY C., BAGLIONE L., TANT L. et SOYFOO M.

Département de Rhumatologie, H.U.B – Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

La famille de l'interleukine 17 (IL-17) comprend plusieurs cytokines de l'IL-17A-F et est primordiale dans le développement de maladies inflammatoires comme le psoriasis (PsO), la spondyloarthrite axiale (axSpA) et l'arthrite psoriasique (PSA). L'IL-17A et IL-17F sont surexprimées dans la peau et les tissus synoviaux des patients atteints de ces maladies et des études récentes suggèrent leur implication dans la promotion de l'inflammation et des lésions tissulaires dans l'axSpA et le PsA. Le Bimékizumab est un anticorps monoclonal ciblant à la fois l'IL-17A et l'IL-17F et joue un rôle important dans le traitement de ces maladies. La présente revue détaille les implications du Bimékizumab dans l'*armamentarium* thérapeutique de l'axSpA et PSA.

Rev Med Brux 2024; 45 : 227-232

Doi : 10.30637/2024.24-031

Mots-clés : Bimekizumab, psoriasis, spondyloarthrite axiale, arthrite psoriasique

ABSTRACT

The interleukin 17 (IL-17) family includes several IL-17A-F cytokines, and is critical in the development of inflammatory diseases, such as psoriasis (PsO), axial spondyloarthritis (axSpA), and psoriatic arthritis (PSA). IL-17A and IL-17F are overexpressed in the skin and synovial tissues of patients with these diseases, and recent studies suggest their involvement in promoting inflammation and tissue damage in axSpA and PsA. . Bimekizumab is a monoclonal antibody targeting both IL-17A and IL-17F and plays an important role in the treatment of these diseases. This review details the implications of Bimekizumab in the therapeutic armamentarium of axSpA and PsA.

Rev Med Brux 2024; 45: 227-232

Doi: 10.30637/2024.24-031

Key words: Bimekizumab, psoriasis, axial spondyloarthritis, psoriatic arthritis

INTRODUCTION

La spondyloarthrite axiale et l'arthrite psoriasique appartiennent au groupe des spondylarthropathies. Ces pathologies peuvent être associées au HLA-B27 et à une élévation des marqueurs inflammatoires¹. La spondyloarthrite axiale est classée en radiographique (r-axSpA, aussi appelée spondylarthrite ankylosante) ou non radiographique (nr-axSpA) selon la présence ou l'absence de sacro-iliite à la radiographie standard². Cliniquement, la r-axSpA et la nr-axSpA sont caractérisées par des douleurs et une raideur du squelette axial, pouvant évoluer jusqu'à l'ankylose. Elle est aussi associée à des manifestations périphériques et extra-articulaires. Le psoriasis ne se limite pas à une entité dermatologique puisqu'environ 25 % des patients atteints de psoriasis développeront un

jour une arthrite psoriasique³. Le rhumatisme psoriasique a de multiples manifestations articulaires et extra-articulaires : arthrites périphériques, atteinte axiale, enthésites, dactylites et peut également être associé à des uvéites et à des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

Le but du traitement des spondylarthropathies est de contrôler l'inflammation et de prévenir les dommages structurels afin de minimiser la morbidité, normaliser l'indice fonctionnel et améliorer la qualité de vie des patients. Ce sont des maladies hétérogènes et le choix du traitement est guidé par les caractéristiques individuelles du patient, les éventuelles contre-indications et l'efficacité attendue selon le type d'atteinte⁴. Concernant la spondylarthrite axiale, les

anti-inflammatoires non stéroïdiens sont la 1^{re} ligne de traitement. Cependant, leur effet peut être insuffisant et les patients peuvent présenter des contre-indications. Les DMARDs (*disease-modifying antirheumatic drugs*) conventionnels (méthotrexate, sulfasalazine, léflunomide) ne sont pas efficaces chez ces patients, sauf la sulfasalazine sur certaines atteintes périphériques. Les autres traitements disponibles sont les anti-TNF, les anti-IL-17 ou les JAKi¹. Pour l'arthrite psoriasique, le traitement repose sur les csDMARD (conventional DMARD) et en cas d'échec sur les bDMARD (biologic DMARD) (anti-TNF, anti-IL-17, inhibiteurs du CTLA4) et les tsDMARD (targeted synthetic DMARD) (PDE4 et JAKi)⁴. Malgré le vaste choix de traitement, certains patients n'atteignent pas la rémission et de nouvelles options thérapeutiques sont donc nécessaires³.

L'association génétique la plus forte aux spondylarthropathies est le HLA-B27, qui par divers mécanismes mène à une production accrue d'IL-23 et d'IL-17⁵. L'axe IL-23/IL-17 est impliqué dans la pathogenèse des spondylarthropathies, le taux de cellules produisant l'IL-17 étant plus élevé dans le sang, les enthèses et le liquide synovial⁵. On observe également une élévation sérique et tissulaire de IL-17A et IL-17F dans de nombreuses maladies immuno-médiées comme le lupus, le psoriasis, l'arthrite psoriasique, la sclérodémie, la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante et la maladie de Verneuil⁶.

L'augmentation de l'inflammation dans les spondylarthropathies pourrait également provenir du tractus intestinal. Elles sont en effet associées aux MICI et les patients atteints de spondylarthropathies, même sans MICI clinique, présentent une inflammation subclinique de l'intestin. Le taux de IL-23 est d'ailleurs augmenté dans les biopsies intestinales de ces patients⁵.

Les contraintes mécaniques sont un facteur de risque important qui interagit avec les différentes composantes génétiques pour déclencher la maladie. Cela mène à un déséquilibre du milieu articulaire en cytokines, qui se traduit par une inflammation et une réparation osseuse excessives, aboutissant à une néoformation osseuse localisée au niveau des enthèses⁵.

VOIE DE L'IL-17

Les IL-17 sont une famille de cytokines pro-inflammatoires, qui participent à l'inflammation aiguë et chronique. Six formes ont été identifiées, de l'IL-17A à l'IL-17F; IL-17A et F sont les mieux connues. Les fonctions des IL-17 sont variées et complexes. La plupart sont pro-inflammatoires et agissent dans la défense contre des pathogènes et dans les maladies immuno-médiées. Elles jouent aussi un rôle dans l'intégrité muqueuse, la réponse aux allergènes, la réponse anti-inflammatoire et la régulation des lymphocytes, ainsi que dans l'ostéogenèse. Une activité excessive d'IL-17 mène à une inflammation et à la production de molécules de remodelage tissulaire⁵. L'IL-17A et l'IL-17F forment des homo- ou des hétérodimères,

qui se lient au récepteur de l'IL-17 pour activer des voies de signalisation qui mènent au relargage de cytokines pro-inflammatoires.

Les lymphocytes TH17 sont la principale source de IL-17A et F et l'IL-23 (relarguée par les cellules présentatrices d'antigènes) est particulièrement importante pour maintenir leur état de différenciation. D'autres sous-types cellulaires peuvent également produire l'IL-17A et F indépendamment de l'IL-23, c'est le cas des lymphocytes T γ/δ , des cellules lymphoïdes interstitielles, des neutrophiles et des mastocytes. Les lymphocytes T γ/δ sont notamment présents dans les corps ciliaires, le colon et les enthèses, qui sont des sites communément touchés dans les spondylarthropathies. La différenciation des lymphocytes T naïfs en Th17 et leur stimulation pour relarguer l'IL-17 est dépendante de l'imprégnation du milieu en cytokines IL-23, TGF- β , IL-6, IL-1 β et IL-21. *A contrario*, la présence d'IFN γ , d'IL-12 et d'IL-4 inhibe la différenciation des T naïfs en Th17 et les oriente vers Th1 ou Th2^{5,6}.

L'IL-17 relargué agit sur divers types de cellules, dont les cellules épithéliales, les cellules endothéliales et les fibroblastes, ce qui mène à la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- α . L'IL-17 recrute également les neutrophiles et les macrophages vers les sites inflammatoires. L'accumulation de ces cellules et cytokines pro-inflammatoires contribue à l'inflammation chronique et aux dommages tissulaires^{5,6}.

Le rôle pro-inflammatoire de la voie IL-23/IL-17 fait de l'IL-17 une cible thérapeutique. Les anti-IL-23 sont quant à eux inefficaces dans les spondylarthropathies, puisque la production d'IL-17 peut se faire via d'autres voies⁵.

BLOCAGE DE L'IL-17

L'IL-17 est central dans la pathogenèse des spondylarthropathies et plusieurs agents biologiques ont été développés contre cette cible.

Le Secukinumab cible l'IL-17A. Il est efficace dans les spondylarthropathies et est bien toléré, avec peu d'effets secondaires sévères. Il est efficace également chez les patients en échec d'anti-TNF. On observe avec ce traitement une résolution de 40-60 % des enthésites et des dactylites. L'évolution radiographique sur 3 ans est également minime. Dans le psoriasis, il est aussi efficace sur les atteintes musculo-squelettiques que cutanées. Sa comparaison directe à l'Adalimumab dans l'étude EXCEED⁷ a montré une supériorité du point de vue dermatologique, mais pas du point de vue rhumatologique.

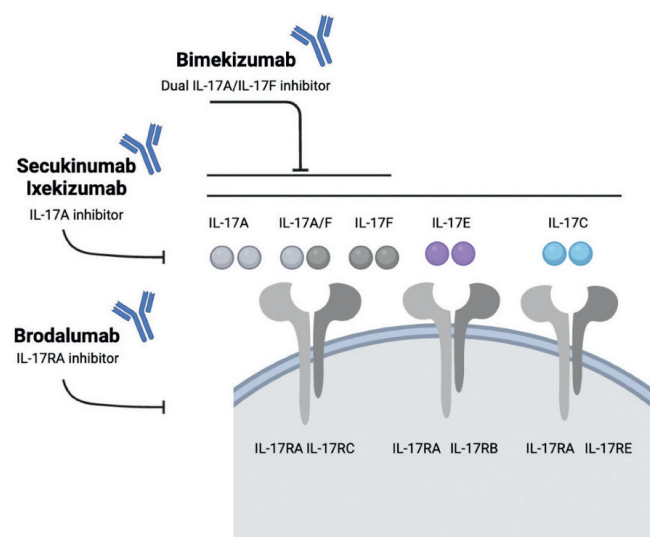
L'Ixekizumab cible également l'IL-17A. Il est non inférieur à l'Adalimumab dans la spondylarthrite ankylosante (études COAST-V et COAST-W⁸). Il est également efficace dans le psoriasis avec une amélioration clinique au niveau des articulations, des dactylites et de l'atteinte cutanée. Une comparaison directe avec l'Adalimumab a été faite dans l'étude SPIRIT-H2H⁹ et conclut à une efficacité supérieure de l'Ixekizumab chez les patients atteints d'arthrite psoriasique.

Le Brodalumab se lie au récepteur de l'IL-17 (IL-17-RA) et bloque son activation.

L'agent thérapeutique le plus récent visant l'IL-17 est le Bimékizumab qui se lie à l'IL-17A et F. Il est efficace dans l'arthrite psoriasique et dans la spondylarthrite axiale radiographique et non radiographique (figure).

Figure

Mécanisme d'action du blocage de l'IL-17.



BIMEKIZUMAB

Le Bimékizumab est un anticorps monoclonal IgG1/k humanisé qui se lie de manière sélective aux IL-17A, IL-17F et IL-17AF avec une affinité élevée, bloquant leur interaction avec leur récepteur. La posologie dans les spondylarthropathies est de 160 mg en injections sous-cutanées toutes les 4 semaines⁴. L'IL-17A et l'IL-17F partagent environ 50 % d'homologie et leurs fonctions pro-inflammatoires se chevauchent. Des études suggèrent un shift de l'IL-17A vers l'IL-17F au cours du temps dans les pathologies inflammatoires. La double neutralisation de ces isoformes d'IL-17 pourrait donc éviter une perte de réponse secondaire¹. *In vitro*, cette double inhibition est plus efficace que le blocage de l'IL-17A seule. De plus, le rôle de l'IL-17A et de l'IL-17F dans la formation osseuse pathologique a été identifié dans des études pré-cliniques, qui indiquent que la double inhibition de ces cytokines peut moduler l'activité ostéoblastique de façon plus importante que le blocage de l'IL-17A seule¹⁰.

Le Bimékizumab a d'abord été validé dans le psoriasis où des études comparatives (BE VIVID¹¹, BE READY¹², BE RADIANT¹³, BE SURE¹⁴) montrent une efficacité supérieure aux anti-TNF et aux autres anti-IL-17. Malheureusement, des comparaisons similaires n'ont pas encore été réalisées dans le domaine de la rhumatologie.

Depuis juin 2023, le Bimékizumab est approuvé dans les spondylarthropathies⁶.

EFFICACITÉ DU BIMEKIZUMAB DANS L'ARTHRITE PSORIASIQUE

L'étude BE ACTIVE est une étude de phase IIb randomisée et contrôlée par placebo qui a étudié l'efficacité du Bimékizumab dans l'arthrite psoriasique. Le critère d'évaluation principal était la réponse ACR50 (*American College of Rheumatology*) à 12 semaines de traitement par Bimékizumab. Le Bimékizumab a eu un effet rapide : les premières indications d'amélioration ont été observées à la semaine 8 et fermement établies à la semaine 12. En effet, à la 12^e semaine, 41 % des patients ayant reçu le Bimékizumab à la dose de 160 mg/4 semaines ont atteint l'ACR50 contre 7 % dans le groupe placebo. Ces résultats étaient les mêmes quel que soit l'usage antérieur d'anti-TNF³ (tableau).

L'étude BE OPTIMAL est une étude de phase III de 52 semaines, randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo avec un bras traitement de référence actif par Adalimumab. Dans cette étude, le Bimékizumab a démontré une plus grande efficacité par rapport au placebo dans tout le spectre de l'arthrite psoriasique chez les patients naïfs de traitement biologique. À la semaine 16, le critère d'évaluation principal de l'ACR50 avait été atteint chez 44 % des patients recevant du Bimékizumab, contre 10 % des patients recevant le placebo et le taux de réponse ACR50 pour le groupe de référence Adalimumab était de 46 %. De même, les réponses ACR20 et ACR70 à la semaine 16 étaient plus élevées dans le groupe Bimékizumab que dans le groupe placebo. Les réponses au Bimékizumab se sont maintenues sur une période de 24 semaines : 45 % gardent une réponse ACR50. De plus, à la semaine 24, 56 % des patients présentant du psoriasis cutané en plus de l'arthrite psoriasique avaient atteint une rémission cutanée complète (PASI100 [*Psoriasis Area and Severity Index*]) et 73 % avaient atteint un PASI90. Les réponses cliniques ont par ailleurs été rapides puisque l'ACR20 était atteint chez 27 % des patients après 2 semaines de traitement par Bimékizumab contre 7 % dans le groupe placebo (correspondant à une seule injection)¹⁵.

L'étude BE COMPLETE, un essai multicentrique de phase III, en double aveugle, contrôlé par placebo et randomisé, a testé le Bimékizumab chez des patients atteints d'arthrite psoriasique active et présentant une réponse antérieure inadéquate ou une intolérance aux anti-TNF. Le critère d'évaluation principal, l'ACR50 à la semaine 16, a été atteint chez 43 % des patients recevant du Bimékizumab contre 7 % des patients recevant un placebo. De plus, parmi les patients présentant un psoriasis affectant au moins 3 % de la surface corporelle au début de l'étude, 69 % des patients ont obtenu une réponse PASI90 dans le groupe Bimékizumab contre 7 % des patients dans le groupe placebo¹⁶.

L'étude BE VITAL est dans la prolongation de BE COMPLETE et BE OPTIMAL et évalue l'efficacité et la sécurité à long terme, sur 52 semaines, du Bimékizumab dans l'arthrite psoriasique : 59,7 % des patients recevant le Bimékizumab maintiennent un ACR50 à la 52^e semaine¹⁷.

Tableau

Efficacité du Bimékizumab en fonction du temps.

		12 ^e semaine	16 ^e semaine	24 ^e semaine	48 ^e semaine	52 ^e semaine	156 ^e semaine
BE ACTIVE ³							
ACR20		73 %	/	68 %	70 %		
ACR50		41 %		60 %	55 %		
ACR70		20 %		33 %	43 %		
PASI100		36 %		63 %	67 %		
BE OPTIMAL ¹⁵							
ACR20		/	62 %	65 %			
ACR50			44 %	45 %			
ACR70			24 %	29 %			
PASI100			47 %	56 %			
BE COMPLETE ¹⁶							
ACR20		/	67 %				
ACR50			43 %				
ACR70			27 %				
PASI100			59 %				
BE VITAL ¹⁷							
ACR20		/	67 %	/	/	66,2 %	
ACR50			43,4 %			57,1 %	
ACR70			26,6 %			35,6 %	
PASI100			58,5 %			65,9 %	
BE MOBILE ²							
ASAS20	nr-axSpA	/	68,8 %	75,0 %	/		
	r-axSpA		66,1 %	71,9 %			
ASAS40	nr-axSpA		47,7 %	52,3 %		68,5 %	
	r-axSpA		44,8 %	53,8 %		50,8 %	
BE AGILE ¹							
ASAS20		61,8 %	/	/	61,8 %		
ASAS40		47,1 %			55,9 %		
BE AGILE OLE ¹⁰							
ASAS20		/	/	/	68 %	/	66 %
ASAS40					51 %		57,1 %

ASAS : Assessment of SpondylArthritis international Society; PASI : Psoriasis Area and Severity Index; ACR : American College of Rheumatology

EFFICACITÉ DU BIMEKIZUMAB DANS LA SPONDYLARTHRITE AXIALE

L'étude BE MOBILE 1 étudie l'efficacité du Bimékizumab dans la r-axSpA et la nr-axSpA. C'est une étude multicentrique, de phase III, randomisée, en double aveugle, et contrôlée par placebo. Les patients ont été randomisés en 1:1 pour recevoir 160 mg de Bimékizumab ou un placebo toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 16. Le critère d'évaluation principal était l'ASAS40 (Assessment of SpondylArthritis international Society) (correspondant à une amélioration d'au moins 40 % des critères d'activité de la maladie) à la semaine 16, atteint chez 44,8 % des patients r-axSpA et 47,7 % des nr-axSpA². L'étude BE MOBILE 2 s'inscrit dans son prolongement, avec

comme objectif l'étude de l'efficacité du Bimékizumab sur une période de 52 semaines. Les patients ont été randomisés en 2:1 pour recevoir 160 mg de Bimékizumab ou un placebo toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 16, avec ensuite une période de 36 semaines, au cours de laquelle tous les patients ont reçu le Bimékizumab. A la semaine 52, les taux de réponse ASAS40 étaient de 50,8 % pour la r-axSpA et de 68,5 % pour la nr-axSpA. Toutes les composantes de l'ASAS ont été considérablement améliorées². L'étude BE AGILE est une étude randomisée en double aveugle, contrôlée par placebo, de phase IIb, d'une durée de 48 semaines, évaluant l'efficacité et la sécurité du Bimékizumab chez les patients atteints d'ax-SpA. Les patients inclus présentaient

une ax-SpA active malgré un traitement antérieur par anti-TNF ou une intolérance aux anti-TNF. Les patients ont été répartis en 1:1:1:1:1 pour recevoir différentes posologies de Bimékizumab (16 mg, 64 mg, 160 mg, 320 mg) ou un placebo pendant 12 semaines. À la semaine 12, davantage de patients traités par Bimékizumab ont atteint l'ASAS40 par rapport à ceux du groupe placebo. À la semaine 12, les patients recevant initialement 16 mg ou 64 mg de Bimékizumab ou le placebo ont été randomisés à nouveau en 1:1 pour recevoir 160 mg ou 320 mg de Bimékizumab toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 48. Les taux de réponses se sont maintenus jusqu'à la semaine 48 avec 51% de réponse ASAS40¹. Les patients de l'étude BE AGILE arrivés au terme des 48 semaines de traitement étaient éligibles pour rentrer dans l'étude BE AGILE OLE (*open label extension*). Les patients ont reçu le Bimékizumab à la dose 160 mg ou 320 mg selon 1:1 toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 156. Les résultats de cette extension ont montré que l'efficacité du Bimékizumab s'est maintenue au fil du temps jusqu'à la semaine 156 avec 57,1% de réponse ASAS40 et sans nouvel effet indésirable rapporté¹⁰.

PROFIL DE SÉCURITÉ

Les premières observations suggèrent un profil de tolérance rassurant dans toutes les indications étudiées. Les réactions indésirables les plus couramment signalées incluent des infections des voies respiratoires supérieures et de la candidose buccale. L'incidence de ces infections varie selon la pathologie. Les infections des voies respiratoires supérieures ont été signalées chez 14,5% des patients atteints de psoriasis, 14,6% des patients atteints d'arthrite psoriasique et 16,3% des patients atteints de spondylarthrite axiale. Quant à la candidose buccale, elle

a été rapportée chez 7,3% des patients atteints de psoriasis, 2,3% des patients atteints de rhumatisme psoriasique et 3,7% des patients atteints d'axSpA. Aucun cas de candidose invasive n'a été rapporté. Il n'y a pas eu non plus de cas d'infections sévères, ni d'infection opportuniste. Aucun cas de tuberculose active n'a été rapporté lors des études cliniques. Toute forme de tuberculose, active ou latente, doit être exclue avant d'instaurer le Bimékizumab. En cas de tuberculose latente, un traitement antituberculeux doit être mené durant 1 mois avant l'introduction de toute biothérapie.

Quelques cas de neutropénies ont été rapportés (1-1,5%)^{16,17}. La majorité des cas étaient temporaires et n'ont pas entraîné d'interruption thérapeutique. La neutropénie n'a pas été associée à des infections sévères. De rares cas d'élévation légère des enzymes hépatiques ont été rapportés (0,7-3,7%)^{10,17}.

Des études ont montré que l'IL-17 joue un rôle dans le maintien de l'intégrité de la muqueuse intestinale. L'inhibition de l'IL-17 peut augmenter le risque de développer une MICI. Le développement de MICI sous anti-IL-17 reste cependant un effet indésirable rare. De plus, les études suggèrent que la double inhibition de l'IL-17A et F ne semble pas associée à des exacerbations de MICI en comparaison à l'inhibition de l'IL-17A seule².

De rares réactions d'hypersensibilité graves ont été rapportées, y compris des réactions anaphylactiques. Très peu de cas de néoplasies ont été rapportés sous Bimékizumab. Il s'agissait principalement de carcinomes basocellulaires (0-1%)^{10,17} et aucune étude de carcinogénicité n'a été menée.

Il n'y a actuellement pas de données sur l'utilisation du Bimékizumab pendant la grossesse ou l'allaitement, son utilisation n'est donc pas recommandée.

CONCLUSION

Le Bimékizumab est le traitement le plus récent ciblant l'IL-17. La double inhibition de l'IL-17A et de l'IL-17F par le Bimékizumab pourrait être un avantage par rapport à l'inhibition de l'IL-17A seule. Son profil de sécurité est similaire à celui des autres anti-IL-17, le principal risque étant les infections des voies respiratoires supérieures et les candidoses non invasives, via une altération de la barrière épithéliale. Il a montré une efficacité tant dans l'arthrite psoriasique que dans la spondylarthrite axiale, radiographique ou non, y compris chez les patients en échec d'anti-TNF. Les études ont montré sa non-infériorité par rapport à l'Adalimumab en termes d'efficacité. Sur le plan dermatologique, les études menées sur le psoriasis ont montré une supériorité du Bimékizumab par rapport à l'Adalimumab et au Secukinumab. De telles études comparant directement le Bimékizumab aux anti-TNF et aux autres anti-IL-17 n'ont pas encore été menées en rhumatologie, elles seraient nécessaires pour déterminer si ces données peuvent être extrapolées aux spondylarthropathies.

Conflits d'intérêt : néant.



SCANNEZ CE QR-Code pour répondre aux questions et obtenir 1 point d'accréditation

BIBLIOGRAPHIE

1. Van Der Heijde D, Gensler LS, Deodhar A, Baraliakos X, Poddubnyy D, Kivitz A, *et al.* Dual neutralisation of interleukin-17A and interleukin-17F with bimekizumab in patients with active ankylosing spondylitis: results from a 48-week phase IIb, randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(5):595-604.
2. Van Der Heijde D, Deodhar A, Baraliakos X, Brown MA, Dobashi H, Dougados M, *et al.* Efficacy and safety of bimekizumab in axial spondyloarthritis: results of two parallel phase 3 randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(4):515-26.
3. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Merola JF, Schett G, Scher JU, Warren RB, *et al.* Bimekizumab in patients with active psoriatic arthritis: results from a 48-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging phase 2b trial. *The Lancet.* 2020;395(10222):427-40.
4. Mease PJ, Gladman DD, Merola JF, Nash P, Grieve S, Laliman-Khara V, *et al.* Comparative efficacy and safety of bimekizumab in psoriatic arthritis: a systematic literature review and network meta-analysis. *Rheumatology.* 2024;kead705.
5. Tam HKJ, Robinson PC, Nash P. Inhibiting IL-17A and IL-17F in Rheumatic Disease: Therapeutics Help to Elucidate Disease Mechanisms. *Curr Rheumatol Rep.* 2022;24(10):310-20.
6. Sánchez-Rodríguez G, Puig L. Pathogenic Role of IL-17 and Therapeutic Targeting of IL-17F in Psoriatic Arthritis and Spondyloarthropathies. *Int J Mol Sci.* 2023;24(12):10305.
7. McInnes IB, Behrens F, Mease PJ, Kavanaugh A, Ritchlin C, Nash P, *et al.* Secukinumab versus adalimumab for treatment of active psoriatic arthritis (EXCEED): a double-blind, parallel-group, randomised, active-controlled, phase 3b trial. *The Lancet.* 2020;395(10235):1496-505.
8. Dougados M, Wei JCC, Landewé R, Sieper J, Baraliakos X, Van Den Bosch F, *et al.* Efficacy and safety of ixekizumab through 52 weeks in two phase 3, randomised, controlled clinical trials in patients with active radiographic axial spondyloarthritis (COAST-V and COAST-W). *Ann Rheum Dis.* 2020;79(2):176-85.
9. Smolen JS, Sebba A, Ruderman EM, Schulze-Koops H, Sapin C, Gellett AM, *et al.* Efficacy and Safety of Ixekizumab with or Without Methotrexate in Biologic-Naïve Patients with Psoriatic Arthritis: 52-Week Results from SPIRIT-H2H Study. *Rheumatol Ther.* 2020;7(4):1021-35.
10. Baraliakos X, Deodhar A, Dougados M, Gensler LS, Molto A, Ramiro S, *et al.* Safety and Efficacy of Bimekizumab in Patients With Active Ankylosing Spondylitis: THREE-YEAR Results From a Phase IIb Randomized Controlled Trial and Its OPEN-LABEL Extension Study. *Arthritis Rheumatol.* 2022;74(12):1943-58.
11. 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.* 2021;397(10273):487-98.
12. 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. *The Lancet.* 2021;397(10273):475-86.
13. Reich K, Warren RB, Lebwohl M, Gooderham M, Strober B, Langley RG, *et al.* Bimekizumab versus Secukinumab in Plaque Psoriasis. *N Engl J Med.* 2021;385(2):142-52.
14. Warren RB, Blauvelt A, Bagel J, Papp KA, Yamauchi P, Armstrong A, *et al.* Bimekizumab versus Adalimumab in Plaque Psoriasis. *N Engl J Med.* 2021;385(2):130-41.
15. McInnes IB, Asahina A, Coates LC, Landewé R, Merola JF, Ritchlin CT, *et al.* Bimekizumab in patients with psoriatic arthritis, naïve to biologic treatment: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial (BE OPTIMAL). *The Lancet.* 2023;401(10370):25-37.
16. Merola JF, Landewé R, McInnes IB, Mease PJ, Ritchlin CT, Tanaka Y, *et al.* Bimekizumab in patients with active psoriatic arthritis and previous inadequate response or intolerance to tumour necrosis factor- α inhibitors: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial (BE COMPLETE). *The Lancet.* 2023;401(10370):38-48.
17. Coates LC, Landewé R, McInnes IB, Mease PJ, Ritchlin CT, Tanaka Y, *et al.* Bimekizumab treatment in patients with active psoriatic arthritis and prior inadequate response to tumour necrosis factor inhibitors: 52-week safety and efficacy from the phase III BE COMPLETE study and its open-label extension BE VITAL. *RMD Open.* 2024;10(1):e003855.

Travail reçu le 29 mars 2024 ; accepté dans sa version définitive le 9 avril 2024.

AUTEUR CORRESPONDANT :

M. SOYFOO
H.U.B – Hôpital Erasme
Département de Rhumatologie
Route de Lennik, 808 – 1070 Bruxelles
E-mail : Muhammad.Shah.Soyfoo@ulb.be