

Le faricimab dans le traitement de la DMLA humide et de l'œdème maculaire diabétique : revue de la littérature

Faricimab in the treatment of wet AMD and diabetic macular edema: review of the literature

BALEINE M., HADDAD C., ZEIN EL DIN A., VAN BOL L. et MOTULSKY E.

Département d'Ophtalmologie, H.U.B - Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

L'article examine l'efficacité du faricimab, un anticorps bispécifique inhibant à la fois le VEGF-A et l'angiopoïétine-2 (Ang-2) dans le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et l'œdème maculaire diabétique (OMD). Ces conditions peuvent conduire à une cécité. La DMLA est caractérisée par la formation de néovaisseaux choroïdiens, tandis que l'OMD résulte de l'accumulation de liquide dans la région maculaire due à une altération de la barrière hémato-rétinienne. Les essais cliniques, notamment les études de phase II (AVENUE, STAIRWAY) et les études de phase III (TENAYA, LUCERNE) pour la DMLA, ainsi que l'étude BOULEVARD pour l'OMD, montrent une non-infériorité du faricimab par rapport aux traitements conventionnels et une capacité à espacer les injections. Les études dans le monde réel, telles que TRUCKEE, confirment l'amélioration de l'acuité visuelle et la diminution du liquide intra ou sous rétinien avec l'utilisation du faricimab. Ces résultats prometteurs suggèrent que le faricimab pourrait être une alternative efficace pour les patients résistants aux traitements actuels.

Rev Med Brux 2024; 45 : 196-200

Doi : 10.30637/2024.24-009

Mots-clés : DMLA, OMD, anti-vegf, injections intravitréennes

ABSTRACT

This review article examines the efficacy of faricimab, a bispecific antibody that inhibits both vascular endothelial growth factor-A (VEGF-A) and angiopoietin-2 (Ang-2), in the treatment of age-related macular degeneration (AMD) and diabetic macular edema (DME). Both conditions can lead to blindness. AMD is characterized by the formation of choroidal neovascularization, while DME results from fluid accumulation in the macular region due to an alteration of the blood-retinal barrier. Clinical trials, including phase II studies (AVENUE, STAIRWAY) and phase III studies (TENAYA, LUCERNE) for AMD, as well as the BOULEVARD study for DME, demonstrate the non-inferiority of faricimab compared to current evidence-based treatments and a capacity to extend injection intervals. Real-world studies, such as TRUCKEE, confirm improvements in visual acuity and reduction in intra- or subretinal fluid with the use of faricimab. These promising results suggest that faricimab could be an effective alternative for patients resistant to current treatments.

Rev Med Brux 2024; 45: 196-200

Doi: 10.30637/2024.24-009

Key words: AMD, OMD, anti-vegf, intravitreal injections

INTRODUCTION

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et l'œdème maculaire diabétique (OMD) sont 2 causes majeures, mondialement reconnues, de troubles visuels pouvant mener à la cécité¹.

La DMLA, dont le principal facteur de risque est un âge avancé, est classifiée en 2 formes : sèche ou humide (DMLAh). La DMLAh se caractérise par l'apparition de néo-vaisseaux choroïdiens (NVC) dans la région maculaire. L'exsudation de ces NVC provoque l'ac-

cumulation de liquide intra-rétinien (LIR) et/ou sous rétinien (LSR) pouvant évoluer vers la fibrose dans la région maculaire². Ces changements sont en grande partie causés par une surexpression du facteur de croissance endothélial vasculaire de type A (VEGF-A), induite par une hypo-oxygénation et un stress oxydatif issus de l'ischémie tissulaire³. D'autres voies de signalisation cellulaires s'additionnent à celle des VEGF et peuvent être responsables de la maturation

et du remodelage vasculaire, telle la voie des angio-poïétine-Tie2 (l'Ang-2). L'Ang-2 est un ligand important pouvant se lier au récepteur Tie2 de la tyrosine kinase. L'Ang-2 est sécrétée en quantité accrue dans les situations pathologiques rétinienne et sa liaison à Tie2 provoque la déphosphorylation de Tie2 induisant une diminution de la stabilité vasculaire⁴.

L'OMD est une complication du diabète caractérisé par l'accumulation de liquide dans la région maculaire, provoquée par une altération de la barrière hémato-rétinienne⁵. Les taux de VEGF et d'Ang-2 sont augmentés dans le vitré des patients atteints de rétinopathie diabétique proliférante. Les niveaux de VEGF intravitréens peuvent atteindre jusqu'à 10 fois ceux de patients diabétiques n'ayant pas de rétinopathie diabétique⁶. De plus, d'après des modèles animaux *in vivo*, une perte des péricytes pourrait être induite par l'Ang-2 par le biais d'activation des β_1 -intégrines, ce qui favorise la déstabilisation vasculaire en modifiant les jonctions intercellulaires⁶.

La prise en charge et le pronostic visuel de la DMLA et de l'OMD ont été révolutionnés par l'avènement d'injections intravitréennes d'agents inhibiteurs du VEGF (bevacizumab, aflibercept, ranibizumab)⁷. Néanmoins, certains patients présentent une faible réponse à ces traitements et la fréquence d'injections nécessaire pour obtenir un contrôle satisfaisant de ces pathologies représente un important coût et risque, finissant par devenir pesant dans le quotidien des patients souffrant de ces pathologies. Dans ce contexte, le faricimab, un anticorps bispécifique inhibant le VEGF-A et l'Ang-2, est actuellement approuvé par la US Food and Drug Administration et par l'Agence Européenne des Médicaments. En inhibant ces 2 facteurs impliqués dans la physiopathologie de la DMLA et de l'OMD, l'utilisation du faricimab pourrait aboutir à un contrôle plus efficace et plus durable de ces pathologies. L'objectif de ce nouvel arsenal thérapeutique est d'une part de réduire la fréquence des injections et d'autre part d'obtenir un meilleur contrôle de la pathologie chez les patients présentant une exsudation maculaire résistante aux traitements actuels.

Cet article a pour but de fournir un aperçu des principaux essais cliniques et études cliniques du monde réel qui évaluent l'efficacité et la sécurité du faricimab dans le traitement de la DMLA et de l'OMD.

RÉSULTAT

Faricimab dans le traitement de la DMLA humide.

Les études de phase II AVENUE et STAIRWAY

Dans ces 2 essais cliniques randomisés à double insu, le but était de comparer l'efficacité du faricimab par rapport au ranibizumab chez des patients naïfs, c'est-à-dire n'ayant reçu aucun autre traitement pour leur DMLA. Dans l'étude AVENUE les patients ont été randomisés selon un rapport 3:2:2:2:3 pour recevoir 0,5 mg de ranibizumab toutes les 4 semaines (groupe A); faricimab 1,5 mg toutes les 4 semaines

(groupe B); faricimab 6,0 mg toutes les 4 semaines (groupe C); faricimab 6,0 mg toutes les 4 semaines jusqu'à la 12^e semaine puis faricimab 6,0 mg toutes les 8 semaines (groupe D) et ranibizumab 0,5 mg toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 8, puis faricimab 6,0 mg toutes les 4 semaines (groupe E). Le critère principal de réponse au traitement était la modification de l'acuité visuelle. À la 36^e semaine, la variation moyenne ajustée de l'acuité par rapport au groupe A était de +1,6 pour le groupe B ($p = 0,52$), - 1,6 pour le groupe C ($p = 0,53$), - 1,5 pour le groupe D ($p = 0,53$) et -1,7 pour le groupe E à partir de la semaine 12 ($p = 0,30$). Dans cette étude, le faricimab ne montrait pas de différence significative avec le ranibizumab sur l'acuité visuelle des patients des différents groupes dont les schémas et régimes thérapeutiques étaient fort distincts⁸.

Dans l'étude STAIRWAY les patients souffrant de DMLA active ont été randomisés selon un rapport 1:2:2 pour recevoir 0,5 mg de ranibizumab par voie intravitréenne toutes les 4 semaines, 6,0 mg de faricimab toutes les 12 semaines ou 6,0 mg de faricimab toutes les 16 semaines. Chez les patients recevant du faricimab toutes les 16 semaines, l'évaluation de l'activité de la maladie a eu lieu lors de la 24^e semaine. Pour les patients dont la maladie était active à 24 semaines, l'intervalle a été raccourci à une injection de faricimab toutes les 12 semaines, tandis que pour les patients présentant une maladie inactive, l'intervalle de 16 semaines a été maintenu. Le critère principal de réponse au traitement était également la modification de l'acuité visuelle. À la 52^e semaine, les résultats étaient comparables entre les groupes et le nombre moyen d'injections par patient était de 12,9 dans le groupe ranibizumab contre 6,7 le groupe faricimab toutes les 12 semaines et 6,2 dans le groupe faricimab toutes les 16 semaines. Cette étude a permis de mettre en évidence que 12 semaines après la dernière injection, 65 % des patients recevant du faricimab ne présentaient pas de signe d'activité de la maladie⁹.

Ainsi, ces 2 études montrent une non-infériorité du faricimab par rapport au traitement conventionnel de la DMLA et apportent des résultats prometteurs pour la possibilité d'espacement des injections consécutives.

Les études de phase III : TENAYA et LUCERNE

Dans ces essais cliniques randomisés à double insu, les patients ayant une DMLA active et naïfs de tout traitement ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir soit 2,0 mg d'aflibercept toutes les 4 semaines jusqu'à la 8^e semaine (3 injections au total) suivi d'une injection toutes les 8 semaines ou 6,0 mg de faricimab toutes les 4 semaines jusqu'à la 12^e semaine (soit 4 injections au total). À la 20^e semaine, l'activité de la maladie a été évaluée chez les patients traités par faricimab. Les patients présentant une activité de la maladie ont reçu une injection suivie d'injections toutes les 8 semaines jusqu'à la semaine 60 (6 injections). À la 24^e semaine, les patients (à l'exclusion de ceux qui suivaient déjà un intervalle de 8 semaines) ont été réévalués pour

l'activité de la maladie. Les patients gardant une activité de la maladie ont reçu une injection suivie d'injections toutes les 12 semaines jusqu'à la semaine 60 (4 injections). Pour les patients n'ayant pas montré de progression de la maladie, une injection toutes les 16 semaines jusqu'à la 60^e semaine a été réalisée (3 injections).

Le critère principal étudié pour évaluer la réponse au traitement était la modification de l'acuité visuelle. À la 48^e semaine, la modification de l'acuité visuelle était comparable entre les groupes. Les autres critères évalués secondairement comprenaient la proportion de patients traités à des intervalles de 16 semaines, 12 semaines et 8 semaines. À la 48^e semaine, 80 % des patients traités par faricimab avaient atteint un intervalle de 12 semaines ou plus entre les injections. Dans l'étude TENAYA 44,9 % des patients maintenaient un intervalle de 16 semaines et ce chiffre s'élevait à 45,7 % dans l'étude LUCERNE. Les effets secondaires rapportés étaient comparables entre les groupes recevant du faricimab ou de l'aflibercept. Ces 2 études permettent donc de démontrer qu'environ 45 % des patients traités par faricimab peuvent maintenir un intervalle de traitement prolongé à 16 semaines espaçant ainsi les injections, sans modification de l'efficacité du traitement sur l'acuité visuelle.

Études dans le monde réel

L'étude TRUCKEE, qui est toujours en cours, est une étude rétrospective multicentrique évaluant l'efficacité et l'innocuité du faricimab chez les patients atteints de DMLAh. Les patients naïfs de traitement et ceux précédemment traités avec d'autres thérapies anti-VEGF ont été inclus. L'étude a montré que tous les patients ayant reçu une injection de faricimab ont présenté une augmentation moyenne de leur acuité visuelle de +1,1 lettres (0,7 lettres pour les yeux non naïfs contre 4,9 lettres pour les yeux naïfs). Après 3 injections, cette amélioration moyenne d'acuité visuelle était de 3,4 lettres (2,7 lettres pour les yeux non naïfs vs 8,1 lettres chez les yeux naïfs). L'étude a également montré une diminution de l'épaisseur rétinienne sous-fovéolaire et une diminution du liquide rétinien. Les éléments indésirables rapportés étaient un cas d'endophtalmie infectieuse et un autre cas d'inflammation intraoculaire. Cette étude permet de montrer que le faricimab améliore ou maintient l'acuité visuelle chez des patients atteints de la DMLAh¹⁰.

Rush et Rush ont mené une étude rétrospective cas-témoins auprès de 55 patients atteints de DMLAh résistantes aux traitements par anti-VEGF. Dans cette étude, les patients ont reçu des injections mensuelles jusqu'à disparition de l'œdème rétinien. Ensuite, l'intervalle entre les injections a été prolongé par incréments de 1 à 2 semaines jusqu'à récurrence de l'œdème. Les intervalles de dosage ont ensuite été ajustés en conséquence. À la fin de la période d'étude de 4 mois, les gains d'acuité visuelle étaient supérieurs ou égaux à 2 lignes chez 35,7 % des patients traités par faricimab contre seulement 7,4 % des patients traités par aflibercept ($p = 0,008$)¹¹.

Stanga et al. ont réalisé une étude rétrospective portant sur 11 yeux de 9 patients atteints de DMLAh. Des yeux naïfs et non naïfs de traitement ont été inclus. Une amélioration significative de l'acuité visuelle, une diminution de l'épaisseur centrale de la rétine un mois après l'injection initiale de faricimab et une résolution complète du liquide sous- et intra-rétinien ont respectivement été rapportés dans 75 % et 66,6 % des yeux injectés¹².

D'autres études sont actuellement en cours afin de continuer à évaluer les effets du faricimab dans des conditions réelles. L'étude AVONELLE-X vise à évaluer les effets à long terme de l'injection intravitréenne de 6 mg de faricimab à des intervalles personnalisés pour chaque patient en fonction de l'évolution de leur maladie. Les patients sélectionnés étaient des participants d'une des études de phase III (TENAYA ou LUCERNE) (NCT04777201). L'étude FAN est également en cours pour évaluer l'effet du faricimab à des intervalles prolongés chez des patients ayant précédemment reçu de l'aflibercept à haute fréquence/dose et pour évaluer la durabilité de ce traitement sur une période de 32 semaines (NCT05941715).

Toutes ces études sont prometteuses : le faricimab est donc aussi efficace dans le traitement de 1^{ère} ligne que les antiVEGF classiques, tout en permettant d'atteindre des intervalles d'injections supérieurs. Aussi, il représente un traitement alternatif chez les patients résistants aux VEGFs classiques.

Faricimab dans le traitement de l'œdème Maculaire Diabétique

Études de Phase II

L'étude « BOULEVARD » est le premier essai clinique publié étudiant l'efficacité du Faricimab dans le traitement de l'OMD. Il s'agit d'un essai clinique randomisé en double insu. Cette étude a inclus des patients naïfs et non naïfs de traitement. Les patients naïfs ont été randomisés selon un rapport 1:1:1 pour recevoir 0,3 mg de ranibizumab, 1,5 mg de faricimab ou 6,0 mg de faricimab. Les patients précédemment traités par anti-VEGF ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir 0,3 mg de ranibizumab ou 6,0 mg de faricimab. Les patients ont reçu des injections toutes les 4 semaines jusqu'à la 20^e semaine, suivi d'une période d'observation jusqu'à la semaine 36 pour évaluer la durabilité de l'efficacité du faricimab. Le critère étudié pour évaluer la durabilité de la réponse au traitement était la modification de l'acuité visuelle à la semaine 30 par rapport à celle de la semaine 24. Chez les patients naïfs, les gains d'acuité étaient de +10,3 pour le ranibizumab 0,3 mg, + 11,7 pour le faricimab 1,5 mg et + 13,9 pour le faricimab 6,0 mg. Le faricimab 6,0 mg a démontré une supériorité au niveau du gain visuel par rapport au ranibizumab 0,3 mg. Chez les patients non naïfs, les gains d'acuité étaient de +8,3 pour le ranibizumab 0,3 mg et + 9,6 pour le faricimab 6,0 mg. De plus, au cours de la période d'observation, le faricimab 6,0 mg a démontré une durabilité supérieure à celle du ranibizumab¹³. Ainsi, cette étude permet de démontrer une supériorité de l'efficacité et de la durabilité de

l'effet du faricimab par rapport au ranibizumab chez des patients naïfs ou non de traitement préalable.

Études de Phase III : YOSEMITE et RHINE

Les 2 études « YOSEMITE » et « RHINE » sont des essais cliniques randomisés en double insu ayant comparé différents protocoles de traitement. Ce sont les premières études de phase III évaluant le faricimab dans le traitement de l'OMD à intégrer un schéma posologique préalablement spécifié par protocole automatisé, dont l'efficacité est évaluée par la capacité de modification de l'acuité visuelle et de l'épaisseur moyenne de la région maculaire. Les patients ont été randomisés selon un rapport 1:1:1 pour recevoir de l'aflibercept toutes les 8 semaines, du faricimab toutes les 8 semaines ou du faricimab avec des intervalles de traitement personnalisés. Le choix de l'anti-VEGF s'est porté sur l'aflibercept plutôt que le ranibizumab. En effet, l'aflibercept dispose de protocoles d'administration plus standardisés que le ranibizumab¹⁴.

Le groupe aflibercept a reçu des injections d'aflibercept 2,0 mg toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 16 (5 injections au total), puis toutes les 8 semaines jusqu'à la semaine 96. Le groupe faricimab a reçu des injections de faricimab 6,0 mg toutes les 4 semaines jusqu'à la semaine 20 (6 injections), puis toutes les 8 semaines jusqu'à la semaine 96. Le groupe faricimab à intervalle personnalisé a reçu des injections de faricimab 6,0 mg toutes les 4 semaines jusqu'à atteindre une épaisseur centrale de la rétine inférieure ou égale à 325 microns à la semaine 12 (ou après la 12^e semaine). À partir de là, les intervalles d'administration ont été ajustés en fonction de l'épaisseur centrale de la rétine et de l'acuité visuelle. Le principal critère d'évaluation de l'efficacité était la modification de l'acuité visuelle. Au cours de la première année, les résultats étaient comparables entre les différents groupes.

Les critères d'évaluation secondaires étaient la proportion de patients ayant un intervalle de dosage de 16 semaines, 12 semaines et 8 semaines dans le groupe à intervalle personnalisé. Après 1 an de suivi, 70 % des patients du groupe à intervalle personnalisé avaient un intervalle de 12 semaines et plus de 50 % avaient un intervalle de 16 semaines. Le total des effets secondaires rapportés était comparable entre les différents groupes. Cette étude a conduit la FDA à autoriser la mise sur le marché du Faricimab pour le traitement de l'OMD¹⁴.

YOSEMITE et RHINE soulignent donc un des effets recherchés dans les nouvelles molécules : un intervalle d'injection plus long, donc un moindre impact sur la qualité de vie du patient ainsi que sur son portefeuille.

Études dans le monde réel

Rush a mené une étude rétrospective sur 51 patients évaluant l'efficacité des injections de faricimab dans le traitement de l'OMD chez des patients réfractaires au traitement par aflibercept. Un protocole d'injections basé sur l'analyse par tomographie à cohérence optique (OCT) maculaire a été mis en place : les patients ont subi des injections mensuelles

jusqu'à ce que l'œdème rétinien soit résolu, après quoi les intervalles de dosage ont été prolongés par incréments de 1 à 2 semaines jusqu'à la récurrence de l'œdème visible à l'OCT. Les intervalles de dosage ont ensuite été ajustés en conséquence.

À la fin de la période d'étude de 4 mois, les résultats ont montré une disparition du liquide maculaire chez 39 % des patients ainsi qu'une réduction de l'épaisseur centrale de la rétine après les injections de Faricimab. De plus, il a été souligné par l'auteur que les patients ayant une réduction précoce de l'épaisseur rétinienne atteignaient fréquemment des intervalles de 8 semaines entre 2 injections. Finalement, 20 % des patients ont présenté une amélioration de leur acuité visuelle d'au moins 3 échelles de Snellen; 90 % de ces derniers avaient atteint un intervalle d'injection de 8 semaines. Les limites de cette étude sont la courte période de suivi de 4 mois et le nombre limité de 51 patients¹⁵.

DISCUSSION

Le faricimab, inhibant le VEGF-A et l'ang-2 concomitamment, permet d'agir sur 2 voies distinctes de la pathogenèse de la DMLA et de l'OMD en comparaison aux traitements actuellement utilisés n'inhibant que le VEGF. De ce fait, cette double fonction du faricimab pourrait potentiellement améliorer la prise en charge ces pathologies. À ce jour, les études de phase III et les études dans le monde réel publiées, évaluant l'efficacité du faricimab dans le traitement de la DMLA et de l'OMD en comparaison aux thérapies ciblant uniquement le VEGF, ont démontré une non-infériorité dans l'amélioration de l'acuité visuelle et dans la diminution de l'épaisseur rétinienne et, une supériorité dans la durabilité des effets dans le temps. De plus, les quelques articles scientifiques qui incluent des patients non naïfs sont encourageants et poussent à essayer un changement de thérapie chez les patients ne répondant pas aux traitements actuels. Quant aux effets secondaires, toutes les études portant sur le faricimab ne rapportent aucune différence avec ceux rencontrés lors de l'utilisation des anti-VEGFs classiques. Toutefois, il est primordial que les professionnels de santé restent vigilants et qu'un suivi rapproché des patients ayant bénéficié de ce traitement soit effectué.

Il faut noter que les études décrites jusqu'à ce jour sont limitées dans le temps et ont permis d'évaluer l'efficacité et sécurité du faricimab sur les court et moyen termes. Une évaluation globale des effets de ce nouveau traitement sur le long terme permettrait de mieux élucider ses potentiels risques et la durabilité de ses effets dans le temps.

Pour rappel, les études de phase III réalisées jusqu'à maintenant ont principalement inclus des patients naïfs de tout traitement. Or, dans la pratique quotidienne, une proportion importante des patients atteints de DMLA ou d'OMD ont déjà subi d'autres injections préalables. Ceci renforce le besoin d'études supplémentaires pour assurer une bonne applicabilité dans le monde réel.

CONCLUSION

A ce jour, les premiers résultats sur l'utilisation du faricimab dans le traitement de la DMLA et de l'OMD semblent prometteurs. Cette nouvelle molécule permettrait de résoudre certains problèmes présents avec les anti-VEGF actuels, notamment celui de la fréquence élevée d'injections intravitréennes. Restons prudents puisque ce médicament n'a été étudié que sur une période de maximum 96 semaines dans le cadre d'études prospectives. Davantage de recherches cliniques sur le faricimab sont nécessaires afin de déterminer son efficacité et ses éventuels effets secondaires.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, Jonas JB, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, Pesudovs K, Resnikoff S, Taylor HR; Vision Loss Expert Group. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2013;1(6):e339-49.
2. Thomas CJ, Mirza RG, Gill MK. Age-Related Macular Degeneration. *Med Clin North Am*. 2021;105(3):473-91.
3. van Lookeren Campagne M, LeCouter J, Yaspan BL, Ye W. Mechanisms of age-related macular degeneration and therapeutic opportunities. *J Pathol*. 2014;232(2):151-64.
4. Khanani AM, Russell MW, Aziz AA, Danzig CJ, Weng CY, Eichenbaum DA, Singh RP. Angiopoietins as Potential Targets in Management of Retinal Disease. *Clin Ophthalmol*. 2021;15:3747-55.
5. Zhang J, Zhang J, Zhang C, Zhang J, Gu L, Luo D, Qiu Q. Diabetic Macular Edema: Current Understanding, Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. *Cells*. 2022;11(21):3362.
6. Romero-Aroca P, Baget-Bernaldiz M, Pareja-Rios A, Lopez-Galvez M, Navarro-Gil R, Verges R. Diabetic Macular Edema Pathophysiology: Vasogenic versus Inflammatory. *J Diabetes Res*. 2016;2016:2156273.
7. Cornel S, Adriana ID, Mihaela TC, Speranta S, Algerino S, Mehdi B *et al*. Anti-vascular endothelial growth factor indications in ocular disease. *Rom J Ophthalmol*. 2015;59(4):235-42.
8. Sahni J, Dugel PU, Patel SS, Chittum ME, Berger B, Del Valle Rubido M *et al*. Safety and Efficacy of Different Doses and Regimens of Faricimab vs Ranibizumab in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: The AVENUE Phase 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2020;138(9):955-63.
9. Khanani AM, Patel SS, Ferrone PJ, Osborne A, Sahni J, Grzeschik S *et al*. Efficacy of Every Four Monthly and Quarterly Dosing of Faricimab vs Ranibizumab in Neovascular Age-Related Macular Degeneration: The STAIRWAY Phase 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2020;138(9):964-72.
10. Khanani AM, Aziz AA, Khan H, Gupta A, Mojumder O, Saulebayeva A *et al*. The real-world efficacy and safety of faricimab in neovascular age-related macular degeneration: the TRUCKEE study - 6 month results. *Eye (Lond)*. 2023;37(17):3574-81.
11. Rush RB, Rush SW. Intravitreal Faricimab for Aflibercept-Resistant Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Clin Ophthalmol*. 2022;16:4041-6.
12. Stanga PE, Valentín-Bravo FJ, Stanga SEF, Reinstein UI, Pastor-Idoate S, Downes SM. Faricimab in neovascular AMD: first report of real-world outcomes in an independent retina clinic. *Eye (Lond)*. 2023;37(15):3282-9.
13. Dandel M, Hetzer R. Evaluation of Cardiac Recovery in Ventricular Assist Device Recipients: Particularities, Reliability, and Practical Challenges. *Can J Cardiol*. 2019;35(4):523-34.
14. Wyckoff CC, Abreu F, Adamis AP, Basu K, Eichenbaum DA, Haskova Z *et al*; YOSEMITE and RHINE Investigators. Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab with extended dosing up to every 16 weeks in patients with diabetic macular oedema (YOSEMITE and RHINE): two randomised, double-masked, phase 3 trials. *Lancet*. 2022;399(10326):741-55.
15. Rush RB. One Year Results of Faricimab for Aflibercept-Resistant Diabetic Macular Edema. *Clin Ophthalmol*. 2023;17:2397-403.

Travail reçu le 11 janvier 2024 ; accepté dans sa version définitive le 25 janvier 2024.

AUTEUR CORRESPONDANT :

E. MOTULSKY

H.U.B – Hôpital Erasme

Département d'Ophtalmologie

Route de Lennik, 808 – 1070 Bruxelles

E-mail : Elie.Motulsky@hubruxelles.be