



CIÈNCIA

# El primer anticòs que pot guanyar-li anys a l'Alzheimer

Un fàrmac nou alenteix un 27% l'empitjorament dels símptomes

GEMMA GARRIDO GRANGER  
BARCELONA

Una injecció cada dues setmanes durant un any i mig que aconsegueix frenar el deteriorament cognitiu en les fases primerenques de l'Alzheimer. Així funciona el lecanemab, un fàrmac experimental de la farmacèutica japonesa Eisai i la nord-americana Biogen amb efectes gairebé immediats: només sis mesos després d'administrar-lo s'observa que la mort neuronal és més lenta que entre els afectats que no l'han rebut. Fa temps que la comunitat científica concentra esforços per trobar fàrmacs que puguin retardar al màxim l'empitjorament i les crues conseqüències d'aquesta patologia, entre les quals hi ha la pèrdua de memòria i, a llarg termini, una dependència total d'un cuidador. Les companyies van presentar ahir els resultats d'un ambiciós estudi fet a partir de 1.795 voluntaris d'arreu del món que ha constatat que l'administració del lecanemab pot alenteix un 27% els símptomes associats a la malaltia. A hores d'ara, i sabent que cap tractament al món aconsegueix curar-lo, aquest medicament podria ser el primer que canvia el curs de l'Alzheimer.

El lecanemab és un anticòs monoclonal que destrueix la proteïna beta-amiloide, una substància que s'acumula en grans quantitats al cervell d'un afectat per l'Alzheimer i que la ciència considera que és una de les principals causes de la neurodegeneració. Segons la principal hipòtesi, abans que apareguin els primers símptomes, aquests pèptids van formant plaques entre les neurones i provoquen un deteriorament cognitiu progressiu. L'anticòs s'uneix específicament a aquesta proteïna per eliminar-la i, segons l'assaig, és efectiu en persones que estan en fases precoces de la malaltia. "És el primer cop que els resultats d'un assaig en fase 3 són netament positius", explica Juan Fortea, neuròleg especialitzat en malalties neurodegeneratives de l'Hospital Sant Pau, un dels centres que han participat en l'estudi amb el reclutament de voluntaris.

Com que l'Alzheimer és una malaltia de progressió molt lenta, en tres mesos és possible que no s'observin canvis. "Tampoc no sabem encara quant de temps pot guanyar el fàrmac a la malaltia, però poden ser anys", declara l'expert. Segons Fortea, l'estudi anticipa una revolució que d'aquí cinc anys podria traduir-se en una millora per als pacients. "Després de diversos estudis fallits, aquest es projecta com un canvi de paradigma: no curem la malaltia, però aconseguim que el declivi cognitiu sigui més lent. Això



L'assaig, fet amb 1.795 voluntaris, confirma que la injecció frena el deteriorament cognitiu en les fases inicials de l'Alzheimer. GETTY

és un pas transcendental contra una malaltia que semblava invencible", diu. El fàrmac podria arribar als pacients el 2024 o el 2025, si les agències reguladores l'aproven.

### Experiències prèvies

L'assaig va dividir els pacients en dos grups i a un d'ells se'ls va administrar el fàrmac una vegada cada dues setmanes durant 18 mesos. A l'altre se li va donar un placebo. Un any i mig després, els pacients tractats amb lecanemab presentaven un deteriorament un 27% més lent en comparació amb la resta. Segons Fortea, aquest alentiment no és cap sorpresa, sinó que era esperable tenint en compte les conclusions d'assajos anteriors.

Eisai, que presentarà les conclusions del seu estudi al congrés d'assajos clínics sobre l'Alzheimer el dia 29 de novembre a San Francisco, ja té previst sol·licitar autorització per comercialitzar el seu fàrmac abans del final del primer trimestre del 2023. Fins ara els tractaments apro-

vats eren simptomàtics perquè aconseguien pal·liar els símptomes, però no n'hi havia cap que canviés el curs de la malaltia.

No és el primer cop que un fàrmac de la mateixa família es mostra tan prometedora contra la progressió de l'Alzheimer. L'any 2021 la mateixa companyia Biogen va presentar l'aducanumab, un altre anticòs monoclonal que es dirigia també contra la proteïna beta-amiloide. Amb tot, els resultats van suscitar controvèrsia perquè l'estudi va sortir a la llum massa aviat i, malgrat que d'entrada els reguladors nord-americans el van aprovar, poc després ho van revocar i un any després Biogen va renunciar a la seva comercialització. Aquestes experiències prèvies i fallides amb altres compostos obliguen a anar amb peus de plom, però Fortea confia que altres assajos en la mateixa línia -de Roche i Lilly- confirmen que l'eliminació de la proteïna beta-amiloide és una de les dianes per posar setge a l'Alzheimer. ■