



▶ 29 Septiembre, 2022

Un fàrmac frena el deteriorament cognitiu de l'alzheimer en un gran assaig clínic

El lecanemab s'ha estudiat en pacients en fases inicials de la malaltia

JOSEP CORBELLA
Barcelona

Un fàrmac experimental contra l'alzheimer ha frenat el deteriorament cognitiu en fases inicials de la malaltia en un gran assaig clínic en què han participat 1.795 voluntaris, segons van informar ahir les companyies farmacèutiques Eisai i Biogen en un comunicat.

Es tracta d'un anticòs que actua contra la proteïna beta-amiloide, que s'acumula al cervell de persones amb alzheimer. La progressió de la malaltia s'ha reduït un 27% en els pacients que han rebut injeccions endovenoses de l'anticòs, anomenat lecanemab, cada dues setmanes durant un any i mig. La millora comença a manifestar-se sis

mesos després que s'hagi iniciat el tractament.

"Són resultats molt importants de cara als pacients, que per primera vegada disposaran d'un fàrmac capaç de frenar la progressió de l'alzheimer", destaca Alberto Lleó, cap del servei de neurologia de l'hospital de Sant Pau a Barcelona i un dels investigadors que han participat en l'assaig clínic.

Els resultats reforcen la hipòtesi beta-amiloide, que proposa que aquesta proteïna és la causa (o una de les causes) de l'alzheimer. Aquesta hipòtesi estava en dubte després que un altre anticòs de Biogen, l'aducanumab, hagués obtingut resultats decebedors en un assaig clínic anterior. Les companyies Roche i Eli Lilly estan ultimant assajos d'altres anticòs contra la beta-

L'autorització per comercialitzar-lo es demanarà abans que s'acabi el primer trimestre del 2023

amiloide i presentaran dades els pròxims mesos.

Eisai i Biogen tenen previst sol·licitar autorització per comercialitzar el fàrmac a Europa, els EUA i el Japó abans del final del primer trimestre del 2023. Els resultats de l'assaig clínic del lecanemab es presentaran a la comunitat mèdica i científica el 29 de novembre al Congrés d'Assajos Clínic d'Alzheimer, que se celebrarà a San Francisco. Es publicaran en una revista

científica coincidint amb la seva presentació al congrés.

Segons els resultats avançats per Eisai i Biogen, l'acumulació de proteïna beta-amiloide al cervell ha estat més petita en persones tractades amb lecanemab que en un grup control que ha rebut placebo, segons s'ha comprovat amb tècniques d'imatge cerebral.

L'acumulació més petita de beta-amiloide s'ha acompanyat d'una progressió més lenta dels símptomes de l'alzheimer. La reducció d'un 27% en la progressió dels símptomes s'ha calculat a partir d'una escala que avalua el funcionament de persones amb alzheimer en sis àrees: memòria, orientació, resolució de problemes, activitats comunitàries, activitats a casa i autocura.

L'assaig clínic continua per comprovar si la millora d'un 27% es manté més enllà de 18 mesos de tractament o si, com s'espera, fins i tot augmenta. "Com més temps passi, més gran pot ser l'efecte, però hem d'esperar a tenir les dades per comprovar-ho", assenyala Lleó.

La millora s'ha observat en persones que estaven en fases inicials de la malaltia i en qui la proteïna beta-amiloide encara no havia causat grans danys al cervell. Aquest és el perfil de pacient per a qui probablement s'aprovarà el fàrmac, malgrat que hi pot haver debat sobre si un 27% és una millora suficient per justificar el tractament, anticipa l'investigador de Sant Pau.

A partir del moment en què es disposi d'un tractament efectiu per frenar la progressió de l'alzheimer, "serà recomanable el diagnòstic precoç a les persones que tinguin possibles símptomes de la malaltia, cosa que suposarà una pressió afegida per al sistema sanitari", destaca Lleó. ●



TEK IMAGE / GETTY

Investigació sobre l'alzheimer en un laboratori del Regne Unit