


## LECANEMAB NO TRATAMENTO PRECOCE DO ALZHEIMER'S DISEASE: EVIDÊNCIAS E PERSPECTIVAS

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.044-023>

**Paula Dittrich Corrêa**

Enfermagem e Obstetrícia  
Univali - Itajaí SC  
Direito

IBES - Blumenau SC  
Desenvolvimento Regional  
FURB - Blumenau SC  
Blumenau SC

E-mail: paulinha.dittrich.correa@gmail.com  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1194-5286>

**Emilha Uzum Papaya**

Mestrado em Ciências da Saúde  
UFGD  
Dourados, MS

E-mail: emilha2001@gmail.com  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4788-9487>

**Maria Clíciane Barbosa de Souza**

Enfermeira  
Universidade Federal do Acre  
Guajará-Amazonas  
E-mail: clicia.cbs@gmail.com

**Débora Matias da Silva**

Enfermeira  
Universidade Salgado de Oliveira (graduação)  
FAMESP (Faculdade Método de São Paulo - Lato Senso MBA Gestão em Saúde e Cobtrole de Infecção)  
Mestrado (Must University)  
Goiânia - Goiás

E-mail: deby\_anps@hotmail.com

**Jasiene Keivillyn Bastos do Nascimento**

Biomedicina  
Universidade Estácio de Sá  
São Gonçalo, Rio de Janeiro  
E-mail: jasikeivillyn01@gmail.com  
ORCID: <https://orcid.org/202408255381>

**Thiago Rocha Moreira**

Acadêmico Medicina

UNAMA - Santarém

Santarém - PA

E-mail: moreirathiago1@hotmail.com

**Melkzedek Sales Corrêa**

Ensino médio completo

Colégio Santa Ursula

E-mail: mknil2002@gmail.com

## RESUMO

Este capítulo tem como objetivo analisar as evidências científicas recentes sobre o uso do lecanemab no tratamento precoce da doença de Alzheimer, com ênfase em sua eficácia, segurança e implicações clínicas. A metodologia consistiu em uma revisão narrativa da literatura, com base em ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais e relatórios de agências regulatórias publicados entre 2018 e 2025. Os resultados indicam que o lecanemab, um anticorpo monoclonal direcionado à proteína beta-amiloide, demonstrou capacidade de reduzir a carga de placas amiloides cerebrais e desacelerar o declínio cognitivo em pacientes nos estágios iniciais da doença. Estudos de fase III evidenciaram benefícios clínicos modestos, porém estatisticamente significativos, especialmente quando administrado precocemente. Entretanto, foram observados eventos adversos, como anormalidades relacionadas à imagem amiloide, exigindo monitoramento rigoroso. Conclui-se que o lecanemab representa um avanço relevante na terapêutica modificadora da doença de Alzheimer, embora desafios relacionados à segurança, custo e acessibilidade ainda limitem sua ampla implementação clínica.

**Palavras-chave:** Alzheimer; Anticorpos monoclonais; Beta-amiloide; Lecanemab; Terapia precoce.

## 1 INTRODUÇÃO

A doença de Alzheimer é uma enfermidade neurodegenerativa progressiva e irreversível, caracterizada pelo declínio cognitivo, alterações comportamentais e comprometimento funcional, sendo a principal causa de demência em idosos no mundo (Alzheimer's Association, 2023). Estima-se que milhões de pessoas sejam afetadas globalmente, com tendência de crescimento em decorrência do envelhecimento populacional, o que reforça a necessidade de estratégias terapêuticas eficazes, especialmente nas fases iniciais da doença (WHO, 2021).

Do ponto de vista fisiopatológico, a doença está associada ao acúmulo anormal de proteínas beta-amiloide e tau no cérebro, levando à formação de placas senis e emaranhados neurofibrilares, que contribuem para a disfunção sináptica e morte neuronal (Hardy; Selkoe, 2002). Nesse contexto, a chamada

“hipótese amiloide” tem orientado o desenvolvimento de terapias modificadoras da doença, com foco na remoção ou redução dessas proteínas patológicas (Selkoe; Hardy, 2016).

Recentemente, o lecanemab, um anticorpo monoclonal humanizado, tem ganhado destaque como uma abordagem promissora no tratamento precoce da doença de Alzheimer. Esse fármaco atua seletivamente sobre protofibrilas solúveis de beta-amiloide, promovendo sua depuração e, potencialmente, retardando a progressão clínica da doença (Van Dyck et al., 2023). Ensaios clínicos de fase III, como o estudo CLARITY AD, demonstraram que o lecanemab foi capaz de reduzir significativamente o declínio cognitivo em pacientes com comprometimento cognitivo leve ou demência leve associada à doença de Alzheimer (Van Dyck et al., 2023).

Apesar dos resultados promissores, o uso do lecanemab ainda suscita debates relacionados à sua segurança, especialmente devido à ocorrência de anormalidades relacionadas à imagem amiloide (ARIA), além de questões envolvendo custo, acessibilidade e critérios de elegibilidade dos pacientes (Cummings et al., 2023). Ademais, órgãos regulatórios, como a Food and Drug Administration (FDA), têm aprovado o uso do medicamento sob condições específicas, reforçando a necessidade de monitoramento rigoroso e seleção criteriosa dos pacientes (FDA, 2023).

Diante desse cenário, torna-se fundamental compreender as evidências científicas disponíveis sobre o lecanemab, bem como suas perspectivas futuras no manejo da doença de Alzheimer. Assim, este capítulo propõe-se a discutir os avanços, limitações e implicações clínicas do uso desse fármaco no tratamento precoce da doença, contribuindo para a atualização do conhecimento na área e para a prática baseada em evidências.

## **2 METODOLOGIA**

### **2.1 TIPO DE ESTUDO**

Trata-se de um estudo de abordagem qualitativa, com caráter descritivo, desenvolvido por meio de uma revisão narrativa da literatura. Esse tipo de delineamento foi escolhido por permitir a integração e interpretação crítica de diferentes evidências científicas disponíveis sobre o uso do lecanemab no tratamento precoce da doença de Alzheimer, favorecendo uma visão ampla e contextualizada do tema. Além disso, a revisão narrativa possibilita discutir aspectos clínicos, terapêuticos e perspectivas futuras de forma mais flexível, sem as restrições metodológicas de revisões sistemáticas.

### **2.2 ESTRATÉGIA DE BUSCA**

A busca bibliográfica foi realizada em bases de dados eletrônicas amplamente reconhecidas na área da saúde, incluindo PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). O período de busca compreendeu publicações entre os anos de 2018 e 2025, visando contemplar evidências

recentes e atualizadas. Foram utilizados descritores controlados e palavras-chave em português e inglês, combinados por operadores booleanos (AND e OR), tais como: “Alzheimer’s disease”, “lecanemab”, “beta-amyloid”, “monoclonal antibodies” e “early treatment”. A estratégia de busca foi adaptada conforme as especificidades de cada base de dados, garantindo maior abrangência e sensibilidade na identificação dos estudos.

### 2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram adotados critérios previamente definidos para a seleção dos estudos. Como critérios de inclusão, consideraram-se:

- a) artigos originais e revisões relevantes;
- b) ensaios clínicos randomizados e estudos observacionais;
- c) publicações que abordassem diretamente o uso do lecanemab em estágios iniciais da doença de Alzheimer;
- d) documentos de agências regulatórias e consensos científicos;
- e) estudos publicados no período de 2018 a 2025, disponíveis na íntegra.

Como critérios de exclusão, foram definidos:

- a) estudos duplicados nas bases de dados;
- b) publicações sem acesso ao texto completo;
- c) trabalhos que não respondiam ao objetivo proposto;
- d) estudos com enfoque em outras terapias sem relação com o lecanemab;
- e) artigos fora do recorte temporal estabelecido.

### 2.4 PROCESSO DE SELEÇÃO DOS ESTUDOS

A seleção dos estudos ocorreu em etapas sequenciais. Inicialmente, foi realizada a leitura dos títulos e resumos para identificação dos trabalhos potencialmente relevantes. Em seguida, procedeu-se à leitura completa dos artigos selecionados, a fim de verificar sua adequação aos critérios estabelecidos. Esse processo permitiu refinar a amostra final, garantindo a inclusão de estudos com maior relevância científica e alinhamento ao objetivo da pesquisa.

### 2.5 ANÁLISE E SÍNTESE DOS DADOS

Os dados extraídos dos estudos selecionados foram organizados de forma sistemática e analisados qualitativamente. A síntese das informações contemplou aspectos relacionados ao mecanismo de ação do lecanemab, sua eficácia clínica, perfil de segurança, eventos adversos e implicações para a prática clínica.

A análise foi conduzida de maneira descritiva, buscando identificar convergências, divergências e lacunas na literatura.

## 2.6 ASPECTOS ÉTICOS

Por se tratar de uma pesquisa baseada em dados secundários, disponíveis em bases públicas e sem envolvimento direto de seres humanos, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa, conforme as diretrizes vigentes para estudos dessa natureza. Contudo, foram respeitados os princípios éticos relacionados à integridade científica e à correta citação das fontes utilizadas.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos estudos incluídos evidenciou predominância de ensaios clínicos randomizados de fase II e III, além de revisões sistemáticas e relatórios de agências regulatórias recentes. A maioria das pesquisas concentrou-se em pacientes com comprometimento cognitivo leve ou demência leve associada à doença de Alzheimer, considerados estágios ideais para intervenções modificadoras da doença. Observou-se ainda um aumento significativo das publicações a partir de 2021, refletindo o avanço das terapias direcionadas à proteína beta-amiloide.

Tabela 1 – Características gerais dos estudos incluídos

<b>Autor/Ano</b>	<b>Tipo de estudo</b>	<b>Amostra</b>	<b>Principais achados</b>
Van Dyck et al. (2023)	Ensaio clínico fase III	1795 pacientes	Redução do declínio cognitivo
Swanson et al. (2021)	Ensaio clínico fase II	856 pacientes	Redução de placas amiloides
Cummings et al. (2023)	Revisão sistemática	—	Evidência de eficácia moderada
FDA (2023)	Relatório regulatório	—	Aprovação com restrições

Os resultados demonstram que o lecanemab apresenta eficácia clínica modesta, porém estatisticamente significativa na desaceleração do declínio cognitivo em pacientes nos estágios iniciais da doença. O estudo CLARITY AD evidenciou uma redução aproximada de 27% na progressão clínica, medida por escalas como o CDR-SB. Além disso, houve redução consistente da carga de placas beta-amiloides no cérebro, confirmada por exames de imagem, o que reforça a hipótese de que a intervenção precoce pode alterar o curso da doença.

Tabela 2 – Principais desfechos de eficácia

<b>Desfecho avaliado</b>	<b>Resultado observado</b>
Declínio cognitivo	Redução significativa ( $\approx 27\%$ )
Carga de beta-amiloide	Redução expressiva
Progressão clínica	Retardamento moderado
Função diária	Preservação parcial

Apesar dos benefícios, foram identificadas preocupações relacionadas à segurança do tratamento. O principal evento adverso associado ao uso do lecanemab foi a ocorrência de anormalidades relacionadas à imagem amiloide (ARIA), incluindo edema cerebral (ARIA-E) e micro-hemorragias (ARIA-H). Esses eventos foram mais frequentes em indivíduos portadores do alelo APOE  $\epsilon 4$ , embora, na maioria dos casos, tenham se apresentado de forma leve ou assintomática.

Tabela 3 – Eventos adversos associados ao lecanemab

<b>Evento adverso</b>	<b>Frequência</b>	<b>Gravidade</b>
ARIA-E (edema)	Moderada	Leve a moderada
ARIA-H (micro-hemorragias)	Baixa a moderada	Variável
Cefaleia	Frequente	Leve
Reações infusionais	Ocasional	Leve

A interpretação dos achados indica que o lecanemab representa um avanço relevante no tratamento da doença de Alzheimer, por atuar diretamente na fisiopatologia da doença, diferentemente das terapias tradicionais voltadas apenas ao controle sintomático. Os resultados são consistentes com a literatura recente, que aponta maior eficácia quando a intervenção ocorre em fases iniciais, antes do comprometimento neuronal mais avançado. No entanto, os benefícios clínicos ainda são considerados modestos, o que levanta questionamentos sobre sua relação custo-benefício, especialmente em contextos de recursos limitados.

Além disso, a necessidade de monitoramento por exames de imagem e a ocorrência de eventos adversos reforçam a importância de uma seleção criteriosa dos pacientes. Questões relacionadas à acessibilidade e ao alto custo do tratamento também representam desafios significativos para sua implementação em larga escala. Dessa forma, embora promissor, o uso do lecanemab ainda demanda investigações adicionais, especialmente no que se refere aos efeitos a longo prazo e à sua associação com outras abordagens terapêuticas.

## 4 CONCLUSÃO

O presente capítulo teve como objetivo analisar as evidências científicas acerca do uso do lecanemab no tratamento precoce da doença de Alzheimer, com foco em sua eficácia, segurança e implicações clínicas.

A partir da revisão da literatura, foi possível identificar que o fármaco representa um avanço relevante no campo das terapias modificadoras da doença, sobretudo por atuar diretamente na redução das placas de beta-amiloide, um dos principais marcadores fisiopatológicos da enfermidade.

Os principais resultados evidenciaram que o lecanemab é capaz de promover uma desaceleração estatisticamente significativa do declínio cognitivo em pacientes nos estágios iniciais da doença, além de reduzir a carga amiloide cerebral. No entanto, os benefícios clínicos observados ainda são considerados moderados, sendo acompanhados por riscos potenciais, como as anormalidades relacionadas à imagem amiloide (ARIA), o que exige monitoramento rigoroso e criteriosa seleção dos pacientes.

Como contribuição, este estudo reforça a importância da intervenção precoce no curso da doença de Alzheimer e destaca o lecanemab como uma alternativa terapêutica promissora no contexto da medicina baseada em evidências. Além disso, amplia a compreensão sobre os avanços recentes no tratamento da doença, auxiliando profissionais de saúde na tomada de decisão clínica.

Por fim, sugere-se que futuras pesquisas investiguem os efeitos a longo prazo do lecanemab, sua eficácia em diferentes perfis populacionais e sua possível associação com outras abordagens terapêuticas, como tratamentos direcionados à proteína tau. Também se faz necessária a análise de aspectos relacionados à custo-efetividade e acessibilidade, especialmente em sistemas de saúde públicos, a fim de viabilizar sua implementação de forma mais ampla e equitativa.

## REFERÊNCIAS

ALZHEIMER'S ASSOCIATION. 2023 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, v. 19, n. 4, p. 1598–1695, 2023.

CUMMINGS, Jeffrey; AISEN, Paul; LEMERE, Cynthia; AU, Rhoda; JACK JUNIOR, Clifford R. Aducanumab and lecanemab: anti-amyloid immunotherapy for Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neurology*, v. 19, p. 387–398, 2023.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA). FDA grants accelerated approval for Alzheimer's disease treatment lecanemab. Silver Spring, 2023. Disponível em: <https://www.fda.gov>. Acesso em: 20 abr. 2026.

HARDY, John; SELKOE, Dennis J. The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics. *Science*, v. 297, n. 5580, p. 353–356, 2002.

JACK JUNIOR, Clifford R.; BENNETT, David A.; BLENNOW, Kaj; CARRILLO, Maria C.; DUNN, Brian; HAEGELE, Kevin et al. NIA-AA research framework: toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, v. 14, n. 4, p. 535–562, 2018.

KNOPMAN, David S.; JONES, David T.; GREICIUS, Michael D. Failure to demonstrate efficacy of aducanumab: an analysis of the EMERGE and ENGAGE trials. *Alzheimer's & Dementia*, v. 17, n. 4, p. 696–701, 2021.

SEVIGNY, Jeff; CHIAO, Ping; BOPALAH, Sarita; WILLIAMS, Lisa; MAO, Cong; DANDY, Kathleen et al. The antibody aducanumab reduces A $\beta$  plaques in Alzheimer's disease. *Nature*, v. 537, p. 50–56, 2016.

SELKOE, Dennis J.; HARDY, John. The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease at 25 years. *EMBO Molecular Medicine*, v. 8, n. 6, p. 595–608, 2016.

SWANSON, Christopher J.; ZHANG, Yiyi; DHADUK, Riddhi; KIM, Mina; LOPEZ, Jose; LEE, Sang et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2b study of lecanemab in early Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, v. 13, n. 80, 2021.

VAN DYCK, Christopher H.; SWANSON, Christopher J.; AISEN, Paul; BATEMAN, Randall J.; CHEN, Cheng-Yi; HANSEN, Louise et al. Lecanemab in early Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 388, p. 9–21, 2023.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global status report on the public health response to dementia. Geneva: WHO, 2021.