



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**EFICACIA DEL LECANAMAB VERSUS DONANEMAB  
EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL  
ALZHEIMER: REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: JUAN SEBASTIÁN VERA SIGUENZA**

**DIRECTOR: MED. JUAN CRESPO DOMÍNGUEZ, ESP**

**AZOGUES - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**  
*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*  
**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

EFICACIA DEL LECANAMAB VERSUS DONANEMAB EN EL  
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL ALZHEIMER:  
REVISIÓN SISTEMÁTICA

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: JUAN SEBASTIÁN VERA SIGUENZA**

**DIRECTOR: MED. JUAN CRESPO DOMINGUEZ, ESP**

**AZOGUES - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

**Declaratoria de Autoría y Responsabilidad**

Juan Sebastián Vera Siguenza portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 0105458970. Declaro ser el autor de la obra: "Eficacia del lecanamab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad del Alzheimer: revisión sistemática", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, 28 de marzo de 2025



JUAN SEBASTIAN VERA  
SIGUENZA

F: .....

**Juan Sebastián Vera Siguenza**

**C.I. 0105458970**

## CERTIFICADO DEL DIRECTOR DE TESIS

Dr. Juan Sebastián Crespo Domínguez

**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

De mi consideración:

Certifico que el presente trabajo de titulación denominado “**Eficacia del lecanamab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad del Alzheimer: revisión sistemática**”, realizado por: **Juan Sebastián Vera Siguenza**, con documentos de identificación: **0105458970** previo a la obtención del título de Médico ha sido asesorado, orientado, revisado y supervisado durante su ejecución, bajo mi tutoría en todo el proceso, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación que exige la Universidad Católica de Cuenca, por lo que esta expedito para su presentación y sustentación ante el respectivo tribunal.

Azogues 28 de marzo de 2025



Elizado, electrónico  
**JUAN SEBASTIAN  
CRESPO DOMINGUEZ**

Dr. Juan Sebastián Crespo Domínguez  
C.I: 0301525093  
Director

[www.ucacue.edu.ec](http://www.ucacue.edu.ec)

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento al Dr. Juan Sebastián Crespo, mi director de tesis, además a las personas que intervinieron en la formación de este trabajo, por su invaluable apoyo y orientación durante todo este proceso. Su experiencia, dedicación y consejos sabios han sido esenciales para el desarrollo de este trabajo y para mi crecimiento académico y profesional. Gracias por su paciencia y por compartir siempre su conocimiento.

Agradezco profundamente a mi familia, quienes siempre estuvieron a mi lado, brindándome su amor, comprensión y apoyo incondicional. A mis padres, quienes me han inspirado con su esfuerzo y perseverancia, por enseñarme la importancia de la educación. A todos mis amigos y compañeros, gracias por su apoyo moral y por ser parte de este recorrido. Sin cada uno de ustedes, este logro no habría sido posible.

Gracias a todos los que de alguna manera contribuyeron a mi desarrollo académico y personal.

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar el presente trabajo primero a Dios quien me ha permitido llegar a este logro, bendiciéndome de salud, sabiduría y guiándome en cada paso de este proceso. Además, quiero enfocar este trabajo a mi querido hijo, quien ha sido la inspiración, motivación y el motor de seguir adelante cada día de mi vida, como lo es esta hermosa carrera de medicina; quiero ser un ejemplo de perseverancia, este logro es tan tuyo como mío, porque te tenido presente cada momento de mi vida y has sido la razón principal por la que he luchado por alcanzar mis metas.

En segundo lugar, quiero agradecer a mis padres, tanto a mi madre Angélica, como a mi padre Juan, quienes me han apoyado desde el primer día de mi vida, y me han inculcado a ser una persona responsable, respetuosa, y sobre todo el amor hacia mi carrera, muchas veces quise darme por vencido, pero mis padres siempre se encontraron al lado mío, levantándome, dándome ánimos de grandeza, ayudándome a conseguir una meta que me propuse desde que inicié mi carrera. Hoy puedo decir gracias a mis padres por nunca abandonarme, ni dejarme solo, este título se los dedico a ustedes por ser la guía de mi vida y hacerme un hombre de bien. Gracias a toda mi familia quienes siempre me han brindado su ayuda, apoyo incondicional y sobre todo el amor que sienten hacia a mí.

Y por último a la Universidad Católica de Cuenca y a los docentes quienes fueron parte fundamental de mi formación, por convertirme en una persona capacitada, equitativa y sobre todo ética, por los conocimientos logrados durante mis años de estudio.

Eficacia del lecanemab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad de  
Alzheimer: revisión sistemática

Juan Sebastián Vera Siguenza, Juan Sebastián Crespo Domínguez

Universidad Católica de Cuenca, jsveras70@est.ucacue.edu.ec

**Resumen**

**Antecedentes:** El Alzheimer es una neuropatología de tipo progresiva, afecta la memoria y la capacidad de razonamiento. Este padecimiento es considerado el tipo de demencia más común y entre los fármacos a estudiar tenemos lecanemab y donanemab. **Objetivo:** Identificar la eficacia del Lecanemab versus Donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. **Metodología:** Revisión sistemática, en la que se incluyeron artículos publicados en las bases de datos médicas como Springer Link, PubMed, Scopus y Elsevier. Se utilizaron las palabras clave como descriptores de búsqueda y operadores booleanos para optimizar los resultados de las búsquedas. Se realizó un cribado de los artículos. Se consideró la declaración PRISMA 2020, así mismo se efectuó el análisis de calidad de estudios y riesgo de sesgos. **Resultados:** Se incluyeron un total 7 ensayos clínicos, que cumplían con los objetivos prediseñados en esta investigación. Todos ellos presentan una calidad alta de información. El donanemab presento un porcentaje del 36% de ralentización de la enfermedad, con presencia de efectos adversos entre el 15% al 20%. Mientras que para el lecanemab el porcentaje de ralentización de la enfermedad es de 32,5%, con presencia de efectos adversos del 15% al 27%. **Conclusiones:** La eficacia de cada fármaco mostro ventajas respecto a la ralentización de la enfermedad y disminución de la placa amiloide, utilizando tanto lecanemab como donanemab. Los efectos adversos más llamativos fueron: mareos, caídas, microhemorragias y cifras de fatalidad muy bajas.

*Palabras clave:* amiloide, donanemab, enfermedad de Alzheimer, lecanemab, trastornos mentales

*Efficacy of Lecanemab versus Donanemab in the Treatment of Alzheimer's Disease: A Systematic Review*

**Abstract**

**Background:** Alzheimer's disease is a progressive neuropathology that affects memory and cognitive abilities. This condition is considered the most common type of dementia, and among the drugs under study are lecanemab and donanemab. **Objective:** This study aimed to identify the efficacy of Lecanemab versus Donanemab in the treatment of Alzheimer's disease. **Methodology:** A systematic review included articles published in medical databases such as SpringerLink, PubMed, Scopus, and Elsevier. Keywords were used as search descriptors, and Boolean operators were applied to optimize search results. A screening of the articles was conducted. The PRISMA 2020 statement was followed, and a quality assessment of the studies and risk of bias analysis was performed. **Results:** A total of seven clinical trials meeting the predefined objectives of this research were included. All studies provided high-quality information. Donanemab showed a 36% disease-slowing rate, with adverse effects occurring in 15% to 20% of cases. Meanwhile, lecanemab demonstrated a 32.5% disease-slowing rate, with adverse effects reported in 15% to 27% of cases. **Conclusions:** The efficacy of both drugs showed advantages in slowing disease and reducing amyloid plaque, using lecanemab and donanemab. The most notable adverse effects included dizziness, falls, microhemorrhages, and very low fatality rates.

*Keywords:* amyloid, donanemab, Alzheimer's disease, lecanemab, mental disorders

## CONTENIDO

Eficacia del lecanamab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer: revisión sistemática.....	V
Resumen .....	V
Introducción.....	1
Metodología.....	4
<b>Diseño</b> .....	4
Estrategia de búsqueda.....	4
<b>Criterios de elegibilidad</b> .....	5
Criterios de inclusión: .....	5
Criterios de exclusión:.....	5
<b>Análisis de calidad y riesgo de sesgo</b> .....	5
<b>Análisis de la información</b> .....	5
Resultados.....	6
Discusión .....	19
Conclusiones.....	22
Referencias .....	23

## INTRODUCCIÓN

La demencia es un trastorno neurocognitivo progresivo cada vez más común que, con una población mundial en claro aumento de longevidad, las patologías asociadas a la última etapa de la vida también se esperan duplicarse en muchos casos. Una de ellas son las demencias y sus variantes, como es el caso del Alzheimer. Que es un tipo de trastorno cerebral, progresivo, en donde las neuronas sufren daño importante, especialmente en las zonas del cerebro vinculadas a la memoria, articulación de pensamientos, lenguaje, etc. Puede presentarse en edades tempranas (40-65 años) y desarrollarse de manera significativa después de los 65 años. Su progreso depende de una serie de factores genéticos y ambientales, lo que repercute de en cada individuo de manera diferente (1,2).

En estados más avanzados, el daño cerebral influye igualmente en la locomoción, en la capacidad para tragar, en la capacidad para realizar pequeñas labores, entre otras. En la actualidad, se trata de una patología en la que se han experimentado varios tratamientos, sin embargo, hasta el momento no se ha encontrado una cura definitiva. Uno de esos fármacos utilizados son el Lecanemab y el Donanemab (3,4).

El Lecanemab es un anticuerpo contra las protofibrillas solubles beta-amiloide que suele ser administrada a modo de infusión intravenosa cada 2 semanas. Es bastante común en especial en etapas primarias de la enfermedad y su administración es vía intravenosa. Su principal función es minimizar la cantidad de amiloide- $\beta$  en el cerebro, con buenos resultados, aunque ciertas investigaciones han demostrado que su uso sostenido conlleva una serie importante de efectos adversos constatados en los pacientes, como la presencia de hemorragias microscópicas, edemas cerebrales, sangrado e hinchazón cerebral (5,6).

Por su parte, el Donanemab es igualmente utilizado en etapas primarias de este tipo de demencia y con la misma función, la de mitigar los niveles de amiloide cerebral. Es un anticuerpo monoclonal, es decir, una proteína producida artificialmente con el fin de imitar el funcionamiento de anticuerpos naturales del sistema inmunitario. Tiene una vida media de 12,1 días. La Donanemab elimina la placa de amiloide que se acumula en el cerebro en las primeras etapas de la enfermedad y al igual que el Lecanemab, presenta una serie de efectos adversos como la presencia de reacciones alérgicas, dificultades para respirar, sibilancia e hinchazón de lengua y garganta (7,8).

Sin embargo, cabe mencionar que la prevalencia del Alzheimer ha ido en aumento en las últimas décadas. El envejecimiento poblacional ha propiciado el aumento de algunas patologías entre ellas varios tipos de demencia, como el Alzheimer. Para el año 2050 se cree que el 16,7% de la población mundial podría presentar Alzheimer (9).

En la actualidad, a nivel mundial, la OMS sostiene que conviven con la patología cerca de 60 millones personas (10). Los países con mayor presencia de esta patología, lógicamente, son los más poblados. En la India, se estima que al menos el 7,4% de la población adulta mayor (11). En China, se presentan cifras de personas con esta patología de 7,9 por cada 1000 personas (12). En Europa, la presencia de este tipo de demencia se ha encontrado en alrededor del 5,05%, en artículos tan recientes como del año 2022 (13). En Estados Unidos, aproximadamente 6,7 millones de personas mayores a los 65 años lo padecen, según registros del año 2023 (14).

En América Latina y el Caribe, la población con Alzheimer en el año 2013 era cercana a los 7,8 millones de personas (15). Las cifras para México oscilan entre el 8,5 al 9,5% en poblaciones mayores a los 65 años, según fuentes del año 2023 (16). En Brasil, desde el año 2000 se ha presenciado en el país sudamericano un aumento del 49% de casos de fallecimientos por Alzheimer (17). En Colombia, su presencia se estima en alrededor del 7% en mayores a 65 años (18). En Ecuador, según datos de Instituto Nacional de Censos y Estadística (INEC) cerca de las 120 mil personas conviven con este tipo de demencia (19).

Ante este inequívoco avance de la patología, surge la necesidad de abordarla desde diferentes perspectivas. Siendo la de mayor peso, la farmacológica, dentro de los que varios tratamientos a través de los años han intentado al menos mitigar su progreso en pacientes. Ante todo, lo planteado, la siguiente investigación tiene como principal pregunta PICO de investigación:

¿Cuál es la eficacia de la Lecanemab en comparación con la Donanemab en el tratamiento de la enfermedad del Alzheimer?

Patients (P): pacientes diagnosticados con Alzheimer

Interventions (I): Lecanemab

Comparison (C): Donanemab

Outcomes (O): niveles de eficacia y efectos adversos de ambos fármacos

Para finalizar, la siguiente investigación también guarda relación con las prioridades del Ministerio de Salud del Ecuador, específicamente con el área de Neurológicas. En la subárea de Alzheimer (20).

El objetivo general de esta investigación es evaluar la eficacia del lecanemab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Mientras que los específicos fueron:

- Analizar la calidad metodológica y riesgo de sesgo de los ensayos clínicos que describen el lecanemab y el donanemab para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.
- Describir la eficacia del tratamiento con lecanemab y donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.
- Detallar los efectos adversos asociados al uso de la lecanemab y el donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer

## METODOLOGÍA

### Diseño

Revisión sistemática, sobre la eficacia del Lecanemab versus Donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, utilizando una modalidad de análisis documental con enfoque crítico y comparativo de los medicamentos ya descritos.

### Estrategia de búsqueda

Se realizaron búsquedas en las principales bases de datos y plataformas digitales de áreas de salud, como es el caso de PubMed Central, Springer Link, Scopus, Elsevier, Frontiers, entre otras. Los términos para realizar las búsquedas fueron Donanemab, Enfermedad de Alzheimer, Lecanemab, por lo que son los descriptores idóneos para optimizar los resultados. Los operadores booleanos, particularmente AND, OR y NOT, fueron las herramientas por la que se pudo incluir y excluir descriptores. Los términos quedaron de la siguiente manera:

Donanemab AND Enfermedad de Alzheimer, años 2020 - 2025

Lecanemab AND Enfermedad de Alzheimer, población adulta, 65 años

Donanemab AND Enfermedad de Alzheimer AND Adulto mayor

Donanemab AND Enfermedad de Alzheimer AND Lecanemab, eficacia

Lecanemab AND Enfermedad de Alzheimer AND Donanemab, eficacia

El mismo sistema de búsquedas se realizó para términos en idioma inglés.

Donanemab AND Alzheimer's disease, years 2020 - 2025

Lecanemab AND Alzheimer's disease, adult population, 65 years

Donanemab AND Alzheimer's disease AND Lecanemab, older adult

Donanemab AND Alzheimer's disease AND Lecanemab, effectiveness

Lecanemab AND Alzheimer's disease AND Donanemab, effectiveness

## **Criterios de elegibilidad**

### **Criterios de inclusión:**

- Artículos con fechas de edición posteriores al año 2020
- Bibliografía en idioma inglés y español
- Disponibles en Open Access
- Ensayos clínicos aleatorizados

### **Criterios de exclusión:**

- Artículos duplicados
- Artículos con alto riesgo de sesgo
- Revisiones bibliográficas, casos y controles, cohortes
- Documentos que no poseen bases científicas

## **Análisis de calidad y riesgo de sesgo**

Para la bibliografía, se utilizó el gestor bibliográfico ZOTERO. Para el análisis de sesgos, se utilizó la herramienta ROB2 (Risk Of Bias) cuyas siglas en inglés responden a riesgo de sesgos (21). Mientras que, para el análisis de calidad, se utilizó la herramienta de Quality Assesment tool del National Institute of Health (28).

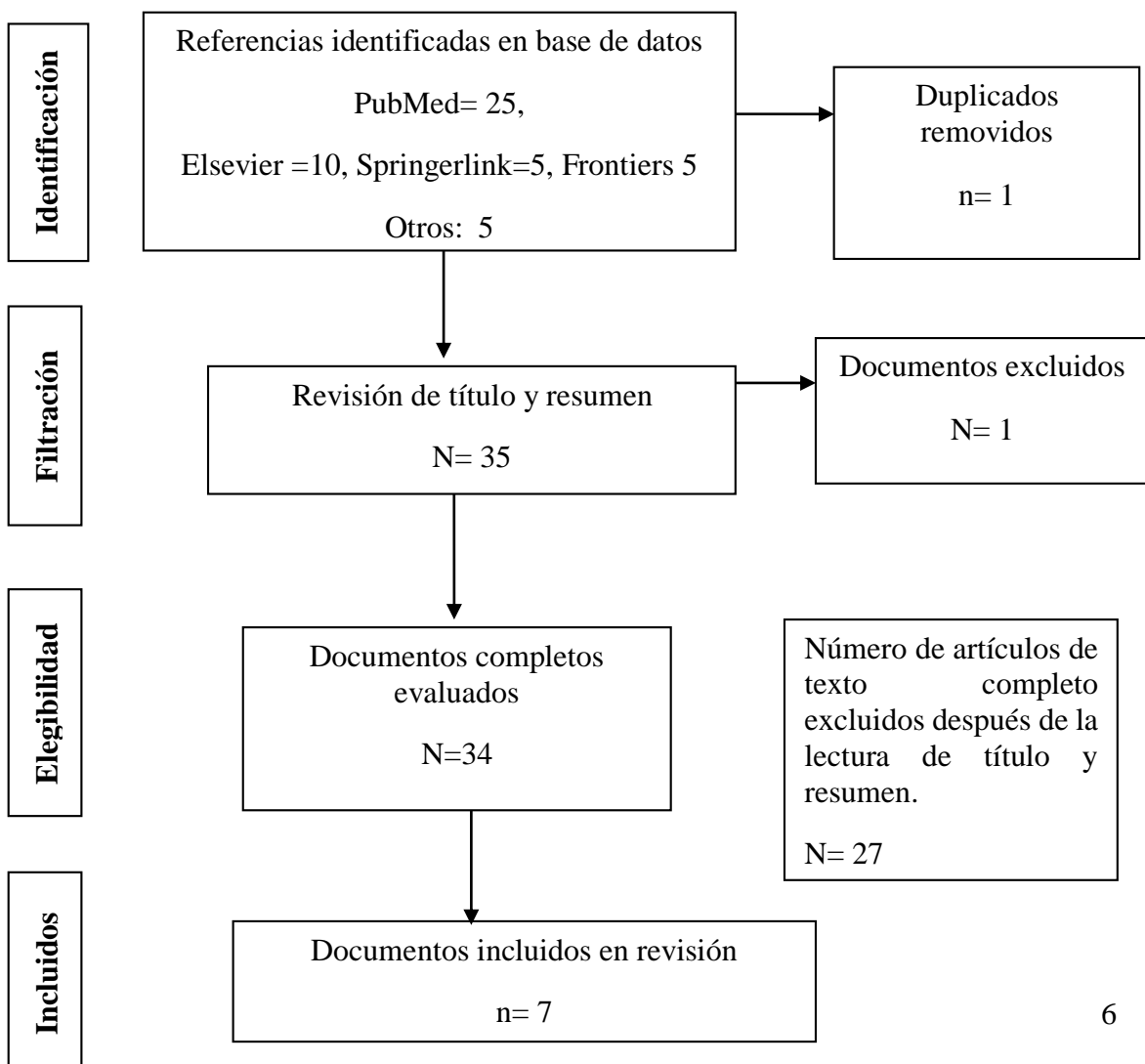
## **Análisis de la información**

La información fue presentada por tablas, teniendo como objetivo en cada una de ellas responder a un objetivo específico. Las tablas tuvieron el formato PICO (Patients, Intervention, Comparative, Outcomes). Se realizó una tabla según objetivo que tuvo el siguiente formato:

## RESULTADOS

La presente investigación abordó un total de 45 estudios que guardaban similitud con los criterios de elegibilidad establecidos. Sin embargo, tras la revisión del resumen y título, se halló que 10 no cumplían cabalmente con los requisitos, además de estar uno duplicado. Dicho esto, quedaron óptimos para laborar un total de 34 artículos. De estos 34, 28 formaron parte de la investigación para componentes teóricos de la introducción y útiles para la discusión, pero solamente 7 cumplían cabalmente con los objetivos prediseñados en esta investigación. Por lo que la investigación quedó plasmada según se muestra en la figura 1. Todos los artículos utilizados en los resultados están en idioma inglés y sus características fundamentales se desglosan tal como se muestra en la Tabla no. 4, según el modelo PICO. Cabe recalcar que no existe estudios que comparen directamente estos dos medicamentos sin embargo si se muestra la eficacia de cada uno de ellos frente al placebo, por lo que se interpreto es diferentes tablas la eficacia además sus efectos adversos de cada medicamento.

**Figura 1.** Diagrama de flujo PRISMA



**Tabla no.1 Análisis de calidad de estudio mediante la herramienta Controlled Intervention studies.**

Referencia	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	Puntos	Calidad
Van Dyck et al. (22), /2022	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	13	Alta
Swanson et al. (23), /2021	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	12	Alta
McDade et al. (24), /2022	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	11	Alta
Scherbinin et al. (25), / 2022	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	12	Alta
Sims et al. (7), /2023	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	11	Alta
Honig et al. (26), /2024	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	10	Alta
Shields et al. (27), /2024	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	10	Alta

Elaborado por: Juan Sebastián Vera Sigüenza

● : APLICA

● : NO SE PUEDE DETERMINAR

● : NO APLICABLE

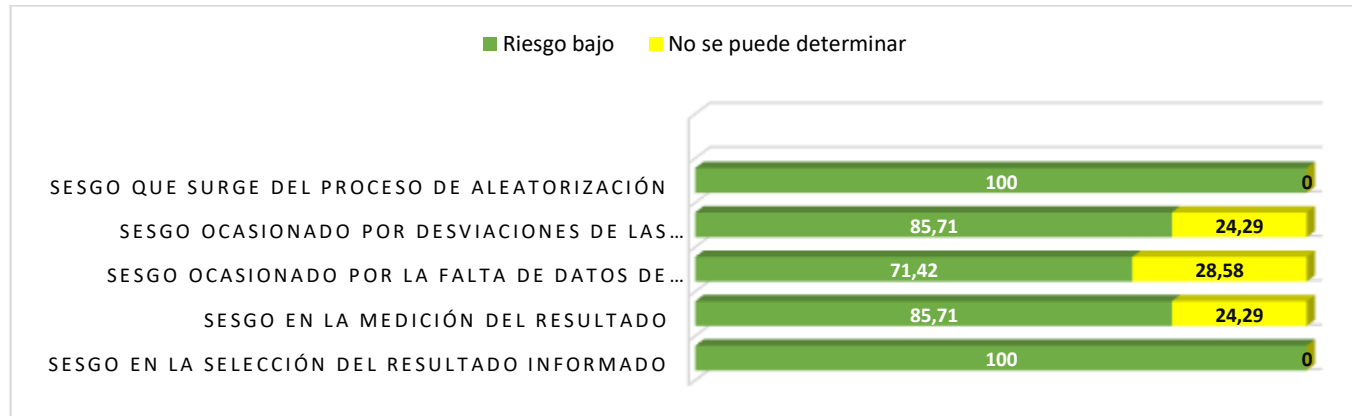
Del total de 7 estudios analizados, la totalidad de puntos fue de 79 puntos para una media de 11,28 puntos. Siendo artículos de calidad alta los 7 artículos analizados. Se analizó principalmente mediante sus 14 preguntas que nos proporciona el NIH como podemos observar en la tabla no. 1.

**Tabla no.2 Análisis de sesgo mediante la herramienta ROB-2.**

	Sesgo que surge del proceso de aleatorización	Sesgo ocasionado por desviaciones de las intervenciones previstas	Sesgo ocasionado por la falta de datos de resultados	Sesgo en la medición del resultado	Sesgo en la selección del resultado informado
Van Dyck et al.(22),/2022	●	●	●	●	●
Swanson et al.(23),/2021	●	●	●	●	●
McDade et al.(24),/2022	●	●	●	●	●
Scherbinin et al.(25),/ 2022	●	●	●	●	●
Sims et al.(7), /2023	●	●	●	●	●
Honig et al.(26),/2024	●	●	●	●	●
Shields et al.(27),/2024	●	●	●	●	●

Elaborado por: Juan Sebastián Vera Sigüenza

Figura 2. Análisis de riesgo de sesgo con la herramienta Rob2



Respecto al análisis de sesgos (Tabla y figura no. 2), se tuvieron en cuenta los 5 aspectos del ROB-2: sesgo que surge del proceso de aleatorización, sesgo ocasionado por desviaciones de las intervenciones previstas, sesgo ocasionado por la falta de datos de resultados, sesgo en la medición del resultado y sesgo en la selección del resultado informado. Cabe señalar que en todos los artículos predominó el riesgo bajo. Estando el riesgo no declarado, ausente completamente en el primero y último apartado.

**Tabla 3.** Descripción de las dosis, seguimiento y efectos adversos del Lecanemab y Donanemab en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.

En la tabla 3 vamos a encontrar 5 ensayos clínicos, 3 de ellos sobre el lecanemab y 2 del donanemab, donde muestra cada uno de ellos sobre su eficacia y como el cada fármaco disminuye la carga amiloide.

Para evaluar el deterioro clínico de lecanemab se utiliza 3 escalas: CDR-SB, ADAS-Cog, ADCOMS, que son escalas que miden el deterioro cognitivo de la enfermedad de Alzheimer. La escala CDRS-SB es una media de los 3 artículos analizados tenemos una reducción del 31,6 % en comparación con el placebo, en la escala ADAS-Cog tenemos una disminución del 38 % en comparación con el placebo, y la última escala ADCOMS tenemos una reducción del 28,1 % en comparación con el placebo. Cada escala utiliza parámetros diferentes para medición de sus porcentajes por esta razón la separamos cada una de ellas. Pero si analizamos de manera general y sacamos una media de las 3 escalas se dice que lecanemab reduce en un 32,57 % el deterioro cognitivo de la enfermedad del Alzheimer. Estos artículos también analizan la disminución de la placa amiloide por lo que tenemos como media de los 3 artículos analizados que lecanemab disminuye la carga amiloide de 58,07 centiloides.

Donanemab utiliza la escala iADRS donde se demuestra que hay una disminución del deterioro cognitivo de un 36 % según su escala en un estudio de 76 semanas, igualmente se observó que la disminución de la placa amiloide es de 80 – 82 centiloides. Sin embargo la disminución del deterioro cognitivo depende del grupo de pacientes en este estudio comparando 2 ensayos clínicos se sacó la media de que medicamento donanemab es del 39%. Por lo que se define que donanemab es la mejor elección a su fármaco anterior.

No. Artículo	Base de datos	Autor/ año	Pacientes (muestra y media etaria de la muestra)	Intervención / Comparativa	Outcomes (Endpoint primario de eficacia)
1/	PubMed	Van Dyck et al.(22),/2022	859 pacientes con 71.4±7.9 (DE) años. Mujeres el 51,6%	Lecanemab intravenoso (10 mg por kilogramo cada 2 semanas)  Seguimiento de 18 meses  Placebo	<p>1) <b>Endpoint primario de eficacia:</b></p> <p>Cambio de puntuación desde el inicio hasta los 18 meses con el instrumento Clinical Dementia Rating- sum of Boxes (CDR-SB)</p> <p><b>Diferencia Media Ajustada (DMA):</b></p> <p>1,21 en el grupo de Lecanemab y 1,66 en el grupo de placebo (diferencia, -0.45; 95% intervalo de confianza [IC], -0.67 a -0.23; p&lt;0.001)</p> <p>2) <b>Endpoint secundario:</b></p> <p>el cambio de la carga amiloide en el PET desde la base de referencia hasta los siguientes 18 meses. Medido con el instrumento Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS) y Alzheimer's Disease Composite Score (ADCOMS).</p> <p><b>Nivel medio de amiloide en la línea de base:</b> 77.92 centiloides en el</p>

					<p>grupo lecanemab y 75.03 centiloides en el grupo placebo.</p> <p><b>Cambio Medio ajustado (CMA):</b> 55,48 centiloides en lecanemab y 3,64 centiloides en placebo (diferencia, 59,12 centiloides; IC del 95%, 62,64 a 55,60; p&lt;0,001)</p>
2	National Institute of Health	Swanson et al. (23), /2021	<p>587 pacientes</p> <p>Media etaria de 72 años</p> <p>50-90 años de rango</p> <p>Mujeres 46%</p>	<p>Lecanemab</p> <p>2,5 mg/kg cada dos semanas, 5 mg/kg mensualmente, 5 mg/kg cada dos semanas, 10 mg/kg mensualmente, 10 mg/kg cada dos semanas.</p> <p>18 meses de seguimiento</p> <p>Placebo</p>	<p><b>Endpoint primario:</b></p> <p>Cambio de la base a los 12 meses en ADCOMS (Alzheimer's Disease Composite Score)</p> <p>La dosis de 10mg/kg cada dos semanas presentó un 64% de ser mejor que el placebo en un 25% con ADCOMS durante 12 meses. Es decir, no alcanzó el umbral del 80% para el resultado primario preestablecido.</p> <p>A los 18 meses, la misma dosis, alcanzó un 76% de probabilidad de ser mejor que el placebo en un 25% menos disminución en ADCOMS.</p> <p><b>Endpoint secundario:</b> Reducción del deterioro clínico a 18 meses:</p> <p>ADCOMS (27-30%; con 97,7% superior a placebo). CDR-SB (26-</p>

					<p>33%; con 96,4% superior al placebo). ADAS-Cog14 (47-56%, con 96,4% superior al placebo).</p> <p>Reducción de la placa amiloide (PET SUV<sub>r</sub>):</p> <p>Grupo de 10mg/kg bi-semanal: 0.306 SUV<sub>r</sub>. Con porcentaje de 81% con lecanemab vs 22% con placebo.</p>
3	PubmedCentral	McDade et al. (24),/2022	<p>180 pacientes</p> <p>74±7,7 DE</p> <p>48,3 sexo femenino</p>	<p>Lecanemab</p> <p>10 mg/kg cada dos semanas</p> <p>Placebo</p>	<p><b>Endpoint primario:</b></p> <p>Reducción del deterioro clínico a 18 meses: CDR-SB: 34.8%; ADCOMS: 30.2%; ADAS-Cog14: 31.0%</p> <p>Reducción de la placa amiloide: 65% de los pacientes a los 12 meses; 81% de los pacientes a los 18 meses</p> <p>Reducción del amiloide cerebral por amiloide PET Centiloides</p> <p>Coefficiente de correlación de Pearson (<math>r</math>) = 0,802, P = 0,103 en el grupo placebo</p>
4	Pubmed	Scherbinin et al.(25),/2022	<p>272 participantes</p> <p>75,2±5,5 años</p>	<p>Donanemab</p> <p>Dosis era cada 4 semanas: 700 mg para las primeras 3 dosis,</p>	<p><b>Endpoint primario:</b></p> <p>Reducción del deterioro clínico (a 76 semanas) en comparación con placebo: iADRS (escala integrada</p>

			53,3% mujeres	luego 1400 mg hasta 72 semanas.  Placebo	de calificación de la enfermedad de Alzheimer): 32%  Reducción de amiloide cerebral (PET centiloides) en comparación con placebo: reducción media de amiloide: 85 centiloides  Participantes que alcanzaron estado amiloide negativo (<24.1 CL): 68%
5	PubmedCentral	Sims et al.(7), /2023	860 participantes  73±6,2 años  57,3 mujeres	Donanemab  Por vía intravenosa cada 4 semanas durante 72 semanas  Placebo	<b>Endpoint primario:</b>  Cambio medio de los mínimos cuadrados (LSM) en la puntuación Alzheimer Disease Rating Scale (ADRS) a las 76 semanas  $r-13.11$ (95% CI, $-14.10$ a $-12.13$ )  22% de reducción en el avance de la enfermedad diferencia de 2.92 [95% CI, 1.51-4.33];  $p < .001$

CDR-SB (Deterioro cognitivo y funcional en 6 áreas), ADAS-Cog (Memoria, lenguaje y praxis), ADCOMS (Combinación de CDR-SB, ADAS-Cog y MMSE (para Alzheimer temprano), iADRS (resultados de la escala integrada de calificación de la enfermedad de alzheimer)

Elaborado por: Juan Sebastián Vera Sigüenza

**Tabla no.4 Efectos secundarios**

En la tabla numero 4: Lecanemab tiene una totalidad de efectos adversos en relación con la infusión del medicamento de un 14% en comparación con el placebo (7,4%), edema en un 12,6% en comparación con el placebo (1,7%); microhemorragias en un 14% en comparación con el placebo (7,7%); caídas un 10,4% en comparación con el placebo (9,6%); dolor de espalda en 6,7% en comparación con el placebo (5,8%); y diarrea un 5,3% en comparación con el placebo (6,5%).

Donanemab se observó que los efectos adversos más comunes son edema cerebral que puede ocurrir en un 26,7 %; microhemorragias cerebrales en un 20,5%: y dolor de cabeza, náuseas y vértigo muchos pacientes reportan estos síntomas, pero en menor frecuencia.

No. Artículo	Base de datos	Autor/ año	Pacientes (muestra y media etaria de la muestra)	Intervención Comparativa /	Outcomes (efectos adversos)
1	PubMed	Van Dyck et al.(22),/2022	859 pacientes con 71.4±7.9 (DE) años. Mujeres el 51,6%	Lecanemab intravenoso (10 mg por kilogramo cada 2 semanas)  Seguimiento de 18 meses  Placebo	Efectos adversos (EA) en el 44,7% total de pacientes.  14% EA serios  0,7% Mortalidad  6,9% EA por interrupción del ensayo  11,1% Dolor de cabeza  10,4% Caídas  8,7% Infección del tracto urinario

2	National Institute of Health	Honig et al.(26),/2024	898 pacientes con media etaria de 71,4±7,9. Siendo mujeres el 51,4%.	Lecanemab 10 mg/kg cada dos semanas. Durante 18 meses de tratamiento más 3 meses de seguimiento  Placebo	Presencia de EA relacionado con el tratamiento en el 44.7% de los pacientes.  Mortalidad del 0,7%  14% EA serios  6,9% EA por interrupción del ensayo
3	Springer Link	Shields et al.(27),/2024	71 pacientes con media etaria de 72 años y rangos entre 49-90 años. 62% del total, mujeres.	Lecanemab  1 infusión de durante 6 meses.  Donepezil	37% de los pacientes presentaron efectos adversos  Microhemorragias: 7%  Focos de siderosis superficial: 1,4%
4	National Institute of Health	Swanson et al.(23),/2021	587 pacientes  Media etaria de 72 años  50-90 años de rango  Mujeres 46%	Lecanemab  2,5 mg/kg cada dos semanas, 5 mg/kg mensualmente, 5 mg/kg cada dos semanas, 10 mg/kg mensualmente, 10 mg/kg cada dos semanas.  18 meses de seguimiento	15,5% Efectos adversos serios  14,9% EA por interrupción del ensayo

				Placebo	
5	PubmedCentral	Sims et al.(7), /2023	860 participantes  73±6,2 años  57,3 mujeres	Donanemab  Por vía intravenosa cada 4 semanas durante 72 semanas  Placebo	1,9% fallecimientos  17,4% Efectos adversos serios  Los acontecimientos adversos más comunes que llevaron a la interrupción del tratamiento fueron:  reacciones relacionadas con la infusión  anomalías de imágenes relacionadas con el amiloide  edema/derrame o microhemorragias  depósitos de hemosiderina  hipersensibilidad

Elaborado por: Juan Sebastián Vera Sigüenza

**Tabla no.5 Comparativa entre fármacos lecanemab y Donanemab**

Esta tabla compara los fármacos Lecanemab y Donanemab, dos anticuerpos monoclonales utilizados en el tratamiento del Alzheimer, en términos de dosificación, seguimiento por resonancia magnética (RM) e inmunogenicidad. Lecanemab se administra con más frecuencia y tiene un mayor riesgo de respuesta inmune neutralizante, lo que puede afectar la efectividad del tratamiento. Donanemab tiene un régimen de dosis más espaciado y rápido, pero requiere un monitoreo más intensivo al inicio debido a posibles efectos adversos tempranos.

Farmacos	Lecanemab	Donanemab
Dosis	10 mg /kg / peso cada 2 semanas vía intravenosa en una hora. (33)	700 mg 3 dosis cada 4 semanas, posterior administrar 1400 mg cada 4 semanas vía intravenosa en 30 minutos. (33)
Seguimiento	Requiere RM antes de la 5, 7, 14 semana para prevención de anomalías en la imagen relacionadas con el amiloide (ARIA). (33)	Requiere RM antes de la 2, 3, 4, 7 semana para prevención de anomalías en la imagen relacionadas con el amiloide (ARIA). (33)
Inmunidad	El 87 % de pacientes del estudio generaron anticuerpos anti-lecanemab-irmb, de los que el 100 % eran anticuerpos neutralizantes. (33)	El 40,9 % de pacientes del estudio generaron anticuerpos anti-donanemab-azbt, de los que el 25,4 % eran anticuerpos neutralizantes. (33)

Abreviaturas: mg: miligramos; kg: kilogramo; RM: Resonancia magnética; ARIA: anomalías en la imagen relacionadas con el amiloide. (33)

Elaborado por: Juan Sebastián Vera Sigüenza

## DISCUSIÓN

La presente investigación, abordó un total de 45 estudios, mismos que tras varios criterios de cribado, únicamente 34 fueron útiles para la investigación en su totalidad; siendo 6 pertinentes para el desarrollo de resultados óptimos para comparación según los objetivos preestablecidos. La totalidad de pacientes fue de 3547, en rangos etarios entre los 50-80 años y media etaria de alrededor de los 73 años, entre todos los estudios. En dónde se halló una predominancia en el sexo femenino, en todos los artículos revisados. La mayoría de los tratamientos fueron con lecanemab vs placebo y donanemab igualmente comparado con placebo.

La siguiente investigación abordó el manejo del Alzheimer con dos fármacos específicos, el primero de ellos el lecanemab. Cabe reseñar que, la acumulación anormal del cerebro de proteínas beta-amiloide ( $A\beta$ ) y los enredos neurofibrilares intraneuronales de proteínas tau, así como la neuroinflamación, son los eventos patógenos clave en el desarrollo y progresión del Alzheimer (29).

Sin embargo, al considerar un tratamiento para cualquier afección, es esencial evaluar los posibles efectos secundarios y riesgos asociados con la medicación. Comprender los mismos, permite una mejor evaluación pronóstico, cumplimiento y manejo del paciente. De manera general, el uso del lecanemab revela que las mujeres presentan más eventos adversos que los hombres y que los efectos adversos más frecuentes suelen ser cefaleas, escalofríos y fatiga (30).

Los datos genéticos, de imágenes y neuropatológicos indican una relación entre la acumulación de amiloides y el trastorno cognitivo de la EA, pero es necesario demostrar el beneficio terapéutico de la eliminación de amiloides en ensayos clínicos, para establecer que el amiloide es causal en la vía de este tipo de demencia. Sin embargo, la detección de un beneficio clínico se hace difícil por las heterogeneidades clínicas y patológicas del Alzheimer y por la frecuente concurrencia de ésta, con otras enfermedades cerebrales (31).

A esto es preciso añadir que el desarrollo clínico de lecanemab y otros fármacos con efecto amiloide para tratar la enfermedad de Alzheimer, también ha sido controvertido y uno de los argumentos con más peso, es que la eficacia clínica de lecanemab en pacientes que presenten comorbilidades (32).

Los hallazgos de estas investigaciones se basan mayoritariamente en dos aspectos. El primero es la eficacia y el segundo es respecto a la seguridad del tratamiento en sí, reflejado en la presencia de efectos adversos.

Los ensayos clínicos han demostrado que ambos fármacos tienen un impacto significativo en la reducción de placas amiloides y en la progresión de la enfermedad, lecanemab logró una reducción de -59.1 centiloides en 18 meses, mientras que donanemab alcanzó -85 centiloides en 76 semanas (aproximadamente 18 meses). En cuanto a la progresión clínica, lecanemab logró una reducción moderada del 31,6% en el deterioro cognitivo, medida con la escala CDR-SB (-0.45 puntos), y donanemab mostró una reducción del 32% en la progresión de la enfermedad, según la escala iADRS. (22, 23, 24)

Otra diferencia relevante es la duración del efecto tras la suspensión del tratamiento. En el caso de donanemab, los modelos matemáticos sugieren que la reducción de amiloide podría mantenerse por hasta 4 años sin tratamiento adicional. En contraste, con lecanemab, la tendencia indica una reversión más rápida hacia los niveles previos al tratamiento. (22, 23, 24)

En lo relativo a la eficacia, van Dyck et al. (22), revela que el lecanemab sí fue llamativa la diferencia  $r -0.45$  ( $-0.67$  a  $-0.23$ ) al igual que estadísticamente significativo  $p < 0.001$ . O el artículo de Scherbinin et al. (25), en donde 40% de los participantes (46 de 115) alcanzaron un umbral de aclaramiento completo de amiloide de 24,1 CL. A la vez que Sims et al. (7), encuentra en el grupo del donanemab  $-10.19$  (95% IC,  $-11.22$  a  $-9.16$ ) con una diferencia de 2.92 [95% CI, 1.51-4.33]  $p < .001$ , respecto al placebo. Siendo el donanemab capaz de ralentizar el avance de la enfermedad hasta en un 30%. (22, 23, 24)

En una comparativa directa entre fármacos, la literatura aboga por una ligera superioridad del donanemab respecto al lecanemab con porcentajes de ralentizar la enfermedad en un 32,5 % para lecanemab siendo superior donanemab con un porcentaje del 36%. En cuanto a disminución de la placa amiloide tenemos que lecanemab reduce en 58,07 centiloides, y donanemab reduce en un 80 – 82 centiloides. Sin embargo, los ensayos en donde se utilicen ambos fármacos, son escasos. (22, 23, 24).

Respecto a la presencia de efectos adversos del uso de ambos fármacos, sin embargo, cabe resaltar que las diferencias tanto con los placebos utilizados en las comparaciones, como la comparativa entre ambos fármacos, no mostró en ningún momento

preponderancia entre uno u otro. Los casos más llamativos pueden mencionarse en los artículos de Sims et al. (7), en donde se halló un 1,9% fallecimientos y 17,4% de efectos adversos serios. Esto para el caso del donanemab, mientras que, para el lecanemab, lo más atrayente es visible en la investigación de Swanson et al. (23), con un 15,5% por efectos adversos serios. En este apartado, es importante mencionar que los efectos más perniciosos para la salud se encontraron en aquellos pacientes cuyo tratamiento fue interrumpido (23,26,31,32).

Para finalizar, la investigación presentó algunas limitaciones. La más importante sin dudas, la poca bibliografía disponible. Especialmente para casos de ensayos clínicos aleatorizados. Particularmente aquellos que realicen una comparativa directa entre ambos fármacos.

## CONCLUSIONES

Los índices de eficacia de lecanemab y donanemab mostraron ventajas respecto a la comparación con su placebo. Sin embargo, tanto lecanemab y donanemab se puede observar diferencia significativa en la etapa temprana de la enfermedad con resultados positivos, se puede emplear estos fármacos con una terapia complementaria a otros manejos de la enfermedad de Alzheimer.

Los efectos adversos estuvieron profundamente marcados por la presencia de pacientes que abandonaron, por una serie de factores, el tratamiento, lo que conllevó a la presencia de estos efectos. Entre los más llamativos estuvieron mareos, caídas e incluso microhemorragias. Sin embargo, las cifras de fatalidad fueron mínimas.

Las dosis y los tiempos de tratamiento de investigación variaron muy poco, con grupos etarios muy similares también, de predominio femenino.

La eficacia de cada fármaco tanto lecanemab como donanemab, mejora notablemente la enfermedad de Alzheimer en edades tempranas de la enfermedad, pero es necesario seguir investigando para determinar su impacto a largo plazo en la progresión de la enfermedad y en la calidad de vida de los pacientes. Se debe priorizar la elección entre un medicamento y otro considerando varios factores como la rapidez de acción, la duración del efecto y la seguridad del tratamiento. Cabe mencionar que no hay comparaciones directas entre un fármaco y otro, por lo que la información de cada fármaco que se maneja hasta la actualidad es limitada, sin embargo, en esta revisión sistemática lo que se trata de mostrar es una comparación directa entre los dos fármacos, viendo tanto su eficacia como sus efectos adversos.

## REFERENCIAS

1. Alzheimer's & Dementia. 2024 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement* [Internet]. mayo de 2024 [citado 7 de diciembre de 2024];20(5):3708-821. Disponible en: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.13809>
2. Nichols E, Steinmetz JD, Vollset SE, Fukutaki K, Chalek J, Abd-Allah F, et al. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Public Health* [Internet]. febrero de 2022 [citado 8 de diciembre de 2024];7(2):e105-25. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468266721002498>
3. Musiek ES, McDade E, Holtzman DM. Lecanemab Ushers in a New Era of Anti-Amyloid Therapy for Alzheimer's Disease. *Ann Neurol* [Internet]. mayo de 2023 [citado 8 de diciembre de 2024];93(5):877-80. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.26643>
4. Abdul Manap AS, Almadodi R, Sultana S, Sebastian MG, Kavani KS, Lyenouq VE, et al. Alzheimer's disease: a review on the current trends of the effective diagnosis and therapeutics. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 9 de agosto de 2024 [citado 30 de enero de 2025];16:1429211. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2024.1429211/full>
5. Espay AJ, Kepp KP, Herrup K. Lecanemab and Donanemab as Therapies for Alzheimer's Disease: An Illustrated Perspective on the Data. *eneuro* [Internet]. julio de 2024 [citado 8 de diciembre de 2024];11(7):ENEURO.0319-23.2024. Disponible en: <https://www.eneuro.org/lookup/doi/10.1523/ENEURO.0319-23.2024>
6. Nelson SE, Lopez OL. Lecanemab for Alzheimer Disease: Is It Worth It? *Neurology* [Internet]. 9 de abril de 2024 [citado 9 de diciembre de 2024];102(7):e209265. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000209265>
7. Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, Lu M, Ardayfio P, Sparks J, et al. Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 8 de agosto de 2023 [citado 8 de diciembre de 2024];330(6):512. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2807533>
8. Gueorguieva I, Willis BA, Chua L, Chow K, Ernest CS, Wang J, et al. Donanemab exposure and efficacy relationship using modeling in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement Transl Res Clin Interv* [Internet]. abril de 2023 [citado 30 de enero de 2025];9(2):e12404. Disponible en: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/trc2.12404>
9. Chen S. The global macroeconomic burden of Alzheimer's disease and other dementias: estimates and projections for 152 countries or territories. *Lancet Glob Health* [Internet]. 2024;12(9). Disponible en: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S2214-109X%2824%2900264-X>
10. Mukadam N, Wolters FJ, Walsh S. Changes in prevalence and incidence of dementia and risk factors for dementia: an analysis from cohort studies. *Lancet Public Health* [Internet]. 2024;9(7). Disponible en:

<https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667%2824%2900120-8/fulltext>

11. Lee J, Meijer E, Langa KM, Ganguli M, Varghese M, Banerjee J, et al. Prevalence of dementia in India: National and state estimates from a nationwide study. *Alzheimers Dement* [Internet]. julio de 2023 [citado 9 de diciembre de 2024];19(7):2898-912. Disponible en: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.12928>
12. Ji Q, Chen J, Li Y, Tao E, Zhan Y. Incidence and prevalence of Alzheimer's disease in China: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* [Internet]. julio de 2024 [citado 9 de diciembre de 2024];39(7):701-14. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s10654-024-01144-2>
13. Tahami Monfared AA, Byrnes MJ, White LA, Zhang Q. Alzheimer's Disease: Epidemiology and Clinical Progression. *Neurol Ther* [Internet]. junio de 2022 [citado 9 de diciembre de 2024];11(2):553-69. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s40120-022-00338-8>
14. Tahami Monfared AA, Hummel N, Chandak A, Khachatryan A, Zhang R, Zhang Q. Prevalence Estimation of Dementia/Alzheimer's Disease Using Health and Retirement Study Database in the United States. *J Prev Alzheimers Dis* [Internet]. 2024 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.14283/jpad.2024.114>
15. Lopera F, Custodio N, Rico-Restrepo M, Allegri RF, Barrientos JD, Garcia Batres E, et al. A task force for diagnosis and treatment of people with Alzheimer's disease in Latin America. *Front Neurol* [Internet]. 11 de julio de 2023 [citado 9 de diciembre de 2024];14:1198869. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2023.1198869/full>
16. Agudelo-Botero M, Giraldo-Rodríguez L, Rojas-Russell ME. Systematic and Comparative Analysis of the Burden of Alzheimer's Disease and Other Dementias in Mexico. Results at the National and Subnational Levels, 1990-2019. *J Prev Alzheimers Dis* [Internet]. 2022 [citado 9 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.14283/jpad.2022.92>
17. Paschalidis M, Konstantyner TCR de O, Simon SS, Martins CB. Trends in mortality from Alzheimer's disease in Brazil, 2000-2019. *Epidemiol E Serviços Saúde* [Internet]. 2023 [citado 9 de diciembre de 2024];32(2):e2022886. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2237-96222023000200303&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2237-96222023000200303&tlng=en)
18. Bonilla-Santos J, González-Hernández A, Cala-Martínez DY, Gómez-Morales DF, Calceto-Garavito LN, Forero-Aldana AE, et al. Prevalence of Mild Cognitive Impairment in Southern Regions of Colombia. *J Alzheimers Dis Rep*. 2023;7(1):1455-64.
19. Choez-García AB, Rodríguez-Zavala BM, Parrales-Pincay IG, Valero-Cedeño NJ. El Alzheimer, la epidemia del siglo. *Pol Con* [Internet]. 2020;5(6). Disponible en: 10.23857/pc.v5i6.2280

20. Ministerio de Salud Pública. Prioridades de investigación en salud, 2013-2017 [Internet]. Coordinación General de Desarrollo Estratégico en Salud Dirección de Inteligencia de la Salud; 2017. Disponible en: <https://healthresearchwebafrica.org.za/files/Prioridades20132017.pdf>
21. Cochrane Methods. Risk of Bias 2 Cochrane Review Group Starter Pack [Internet]. 2022. Disponible en: [https://methods.cochrane.org/sites/methods.cochrane.org/files/uploads/inline-files/RoB%20\\_Cochrane%20Starter%20Pack\\_May2022\\_modified\\_080323.pdf](https://methods.cochrane.org/sites/methods.cochrane.org/files/uploads/inline-files/RoB%20_Cochrane%20Starter%20Pack_May2022_modified_080323.pdf)
22. van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman RJ, Chen C, Gee M, et al. Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 5 de enero de 2023 [citado 7 de diciembre de 2024];388(1):9-21. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2212948>
23. Swanson CJ, Zhang Y, Dhadda S, Wang J, Kaplow J, Lai RYK, et al. A randomized, double-blind, phase 2b proof-of-concept clinical trial in early Alzheimer's disease with lecanemab, an anti-A $\beta$  protofibril antibody. *Alzheimers Res Ther*. 17 de abril de 2021;13(1):80.
24. McDade E, Cummings JL, Dhadda S, Swanson CJ, Reyderman L, Kanekiyo M, et al. Lecanemab in patients with early Alzheimer's disease: detailed results on biomarker, cognitive, and clinical effects from the randomized and open-label extension of the phase 2 proof-of-concept study. *Alzheimers Res Ther* [Internet]. 21 de diciembre de 2022 [citado 30 de enero de 2025];14(1):191. Disponible en: <https://alzres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13195-022-01124-2>
25. Shcherbinin S, Evans CD, Lu M, Andersen SW, Pontecorvo MJ, Willis BA, et al. Association of Amyloid Reduction After Donanemab Treatment With Tau Pathology and Clinical Outcomes: The TRAILBLAZER-ALZ Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 1 de octubre de 2022;79(10):1015-24.
26. Honig LS, Sabbagh MN, van Dyck CH, Sperling RA, Hersch S, Matta A, et al. Updated safety results from phase 3 lecanemab study in early Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther*. 10 de mayo de 2024;16(1):105.
27. Shields LBE, Hust H, Cooley SD, Cooper GE, Hart RN, Dennis BC, et al. Initial Experience with Lecanemab and Lessons Learned in 71 Patients in a Regional Medical Center. *J Prev Alzheimers Dis* [Internet]. diciembre de 2024 [citado 29 de enero de 2025];11(6):1549-62. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2274580724006861>
28. National Heart, Lung and Blood Institute. Study Quality Assessment Tools [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/study-quality-assessment-tools>
29. Qiao Y, Chi Y, Zhang Q, Ma Y. Safety and efficacy of lecanemab for Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 5 de mayo de 2023 [citado 30 de enero de 2025];15:1169499. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2023.1169499/full>

30. Ge W, Yan Y, Hu Y, Lin S, Mao P. Unveiling the safety profile of lecanemab: A comprehensive analysis of adverse events using FDA adverse event reporting system data. *J Alzheimer's Dis* [Internet]. 12 de enero de 2025 [citado 30 de enero de 2025];13872877241307246. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/13872877241307246>
31. Knopman DS, Hershey L. Implications of the Approval of Lecanemab for Alzheimer Disease Patient Care: Incremental Step or Paradigm Shift? *Neurology*. 3 de octubre de 2023;101(14):610-20.
32. Berry DA, Dhadda S, Kanekiyo M, Li D, Swanson CJ, Irizarry M, et al. Lecanemab for Patients With Early Alzheimer Disease: Bayesian Analysis of a Phase 2b Dose-Finding Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 3 de abril de 2023;6(4):e237230.
33. Ribeiro GF, Andrade IG de, Vasconcellos MAB de, Rodrigues RC, Bringel MB, Cordeiro GCG da S, et al. Therapeutic analysis of Donanemab in the treatment of patients with Alzheimer's disease. *Cad Pedagógico* [Internet]. 23 de agosto de 2024 [citado 30 de enero de 2025];21(8):e7019. Disponible en: <https://ojs.studiespublicacoes.com.br/ojs/index.php/cadped/article/view/7019>
34. Lansdall CJ, McDougall F, Butler LM, Delmar P, Pross N, Qin S, et al. Establishing Clinically Meaningful Change on Outcome Assessments Frequently Used in Trials of Mild Cognitive Impairment Due to Alzheimer's Disease. *J Prev Alzheimers Dis* [Internet]. enero de 2023 [citado 30 de enero de 2025];10(1):9-18. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2274580724002449>

### AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Juan Sebastián Vera Siguenza portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 0105458970. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del proyecto de titulación "Eficacia del lecanamab versus donanemab en el tratamiento de la enfermedad del Alzheimer: revisión sistemática" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste proyecto de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, 28 de marzo de 2025



F: .....

**Juan Sebastián Vera Siguenza**

**C.I. 0105458970**