

TERAPIA ANTIAMILOIDE NO TRATAMENTO DO ALZHEIMER

ODS 3

Saúde e bem-estar

Taynara Ferreira Redigolo (Universidade de Taubaté)

Manuela Martins Andrade (Universidade de Taubaté)

Talita Sophie Spier (Universidade de Taubaté)

Bruna Censoni Ávila e Lima de Moraes (Universidade de Taubaté)

Isabella Naegele Semerjion Oliveira (Universidade de Taubaté)

Sabrina Ferreira Monteiro Moraes (Universidade de Taubaté)

A doença de Alzheimer caracteriza-se por declínio cognitivo progressivo e acúmulo de placas de beta-amiloide. A terapia anti-amiloide surge como abordagem inovadora voltada à redução ou eliminação desses depósitos cerebrais, que desempenham papel central na fisiopatologia da doença. Este estudo teve como objetivo avaliar a eficácia e a segurança dessa estratégia no manejo do Alzheimer. Trata-se de revisão narrativa da literatura que incluiu ensaios clínicos randomizados e duplo-cegos publicados em periódicos de alto impacto, como *The Lancet* e *Nature Medicine*. A seleção dos estudos ocorreu em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida de leitura integral e análise crítica, priorizando evidências primárias robustas. Foram excluídos ensaios não controlados, relatos de caso e revisões sistemáticas. Avaliaram-se desfechos relacionados à redução da deposição de beta-amiloide cerebral, impacto clínico em parâmetros cognitivos e funcionais e perfil de segurança, com ênfase em eventos adversos como ARIA. Os estudos com solanezumabe apresentaram redução modesta do beta-amiloide sem desaceleração significativa do declínio cognitivo, além de baixa incidência de ARIA (<1%). O gantenerumabe apresentou redução substancial do beta-amiloide, porém sem benefício clínico relevante, com ARIA em até 20% dos casos. O BAN2401 (lecanemabe) evidenciou redução dose-dependente do beta-amiloide e discreta melhora no ADAS-Cog, com ARIA em cerca de 10% dos participantes. Conclui-se que anticorpos monoclonais dirigidos ao beta-amiloide, como solanezumabe e gantenerumabe, demonstram capacidade consistente de reduzir os depósitos amiloides cerebrais; entretanto, os resultados clínicos permanecem limitados. O perfil de segurança variou conforme a potência do anticorpo, sendo maior a incidência de ARIA em terapias mais intensas. Esses achados reforçam a necessidade de novas abordagens terapêuticas e de critérios mais refinados para a seleção de pacientes.

Palavras-chaves: Alzheimer; Beta-amiloide; Terapia anti-amiloide; Anticorpos monoclonais.

Referências:

1. HONIG, L. S. et al. Trial of Solanezumab for Mild Dementia Due to Alzheimer's Disease. *Lancet*, v. 391, n. 10135, p. 1563-1573, 2018. Disponível em: <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31145-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31145-2)>. Acesso em: 07 jun. 2024.
2. OSTROWITZKI, S. et al. A phase III trial of gantenerumab in prodromal Alzheimer's disease. *Nature Medicine*, v. 27, p. 327–334, 2021. Disponível em: <<https://doi.org/10.1038/s41591-020-01143-2>>. Acesso em: 07 jun. 2024.
3. SWANSON, C. J. et al. BAN2401 (lecanemab): an anti-amyloid beta protofibril antibody in early Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, v. 12, p. 163, 2020. Disponível em: <<https://doi.org/10.1186/s13195-020-00756-5>>. Acesso em: 07 jun. 2024.
4. HARDY, J.; SELKOE, D. 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. Disponível em: <<https://doi.org/10.1126/science.1072994>>. Acesso em: 07 jun. 2024.
5. JACK, C. R. Jr. 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. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.018>>. Acesso em: 07 jun. 2024.
6. CUMMINGS, J. et al. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2023. *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*, v. 9, n. 1, e12385, 2023. Disponível em: <<https://doi.org/10.1002/trc2.12385>>. Acesso em: 07 jun. 2024.