



Simpósio Integrado das Ciências Farmacêuticas

AVANÇOS QUE CONECTAM CIÊNCIA, CUIDADO E TECNOLOGIA

EFEITOS NEUROPROTETORES DA ASTAXANTINA NA DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Rodrigo Santos de Oliveira Soares¹; Catarina Maria Buarque Garrido de Vasconcelos¹; Tiago Lucas Pereira Dias¹; Ana Júlia dos Santos¹; Beatriz Cardoso Campos de Assunção¹; Jessica Marcela Barbosa da Silva Ribeiro Rocha¹; Vanessa Nunes¹; Rosana Pereira Nobre de Lima¹; Filipe Silveira Duarte¹

¹**Universidade Federal de Pernambuco (UFPE); Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Laboratório de Neurofarmacologia Experimental (LNE); Recife/PE**

E-mail do autor principal: rodrigo.oliveirasoares@ufpe.br

INTRODUÇÃO: A Doença de Alzheimer (DA) é a principal causa de demência em idosos, e caracteriza-se pela neurodegeneração progressiva e déficit cognitivo resultantes do acúmulo de placas A β -amiloides e da proteína tau hiperfosforilada. O aumento da expectativa de vida e do número de idosos torna imperativa a necessidade de novas terapias. A astaxantina (AST) é uma substância carotenoide extraída de microalgas do gênero *Haematococcus pluvialis*, *Chlorella* e *Chlorococcum*, e com potentes propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias. Mas pouco se conhece sobre as propriedades neuroprotetoras da AST no contexto da DA. **OBJETIVOS:** Analisar as propriedades terapêuticas da AST em modelos experimentais de DA. **MATERIAL E MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão integrativa investigando o efeito neuroprotetor da AST na DA, com a seguinte pergunta norteadora: “A AST tem efeito neuroprotetor contra a DA?”. A pesquisa foi realizada nas bases de dados PubMed, Embase e Scopus, utilizando os seguintes descritores e operadores booleanos: “astaxanthin” OR “astaxanthine” AND “Alzheimer’s disease” ou variações similares. Foram incluídos artigos originais publicados nos últimos cinco anos, abrangendo estudos pré-clínicos *in vivo* e *in vitro*, avaliando os desfechos neuroprotetores da AST em modelos de DA. Artigos de revisão, editoriais e estudos que não se alinhavam ao objetivo principal foram excluídos. A seleção dos artigos seguiu um processo de triagem que incluiu a avaliação do título, leitura do resumo e, por fim, do artigo completo, sendo a busca realizada em Julho de 2026. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Foram analisados 18 estudos com a AST, entre os quais 4 foram realizados em camundongos, 3 em ratos, 1 em *Caenorhabditis elegans*, 1 em peixe-zebra e 9 *in vitro*, evidenciando a escassez de ensaios clínicos. As doses variaram de 5 a 100 mg/kg nos modelos animais, enquanto as concentrações *in vitro* oscilaram entre 100 nM e 100 μ M, utilizando diferentes formulações, entre elas as nanoemulsões e lipossomas. Os estudos mostraram que a AST melhora significativamente o aprendizado e memória em modelos animais de DA. Esses efeitos neuroprotetores foram observados nos testes comportamentais do campo aberto, esQUIVA passiva, labirinto em cruz elevado, memória espacial e reconhecimento de objetos. Ao nível molecular, as evidências mostram que a AST





atua por mecanismos múltiplos, reduzindo a produção de espécies reativas de oxigênio, a apoptose neuronal e a expressão de citocinas pró-inflamatórias. A AST também promove aumento da autofagia, facilitando a eliminação do peptídeo A β , reduzindo a agregação da tau e melhorando a função mitocondrial. Adicionalmente, a ativação das vias SIRT1, SIRT1/PGC-1 α e mTOR está relacionada à neuroproteção, plasticidade sináptica e sobrevivência neuronal. Estudos também indicam que a AST modula a transmissão colinérgica e serotoninérgica, diminui a ativação microglial, suprime a expressão de miR-124 e aumenta a depuração da A β -amiloide na barreira hematoencefálica, revelando a complexidade de suas ações. **CONCLUSÃO:** Os resultados sugerem que a AST modula processos subjacentes à DA, diminuindo o estresse oxidativo e a neuroinflamação, contribuindo para seu efeito neuroprotetor. No entanto, a ausência de ensaios clínicos rigorosos limita a aplicação prática, destacando a necessidade de estudos em humanos para confirmar sua eficácia e segurança.

PALAVRAS-CHAVE: Antioxidante. Neuroproteção. Neurodegeneração.

ÁREA TEMÁTICA: Farmacologia, Produtos Naturais e Pesquisa de Fármacos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

RASTINPOUR, Zeinab et al. Efeitos neuroprotetores da astaxantina em um modelo de doença de Alzheimer induzida por escopolamina em ratos através de vias antioxidantes/anti-inflamatórias e receptores opioides/benzodiazepínicos: atenuação de Nrf2, NF- κ B e vias interconectadas. *Frontiers in Pharmacology*, v. 16, p. 1589751, 2025.

LI, Jianhua et al. Astaxanthin Suppresses Amyloid-Beta-Induced Toxicity in AD Transgenic *Caenorhabditis elegans* via Promoting Skn-1-Dependent Proteasomal Activity. *ACS Chemical Neuroscience*, v. 16, n. 20, p. 3954-3963, 2025.

CHIK, Mazzura Wan et al. Astaxanthin nanoemulsion improves cognitive function and synaptic integrity in Streptozotocin-induced Alzheimer's disease model. *Metabolic Brain Disease*, v. 40, n. 3, p. 136, 2025.

LIU, Ning et al. A astaxantina atenua os déficits cognitivos em modelos da doença de Alzheimer, reduzindo o estresse oxidativo por meio da via de sinalização SIRT1/PGC-1 α . *Cell & Bioscience*, v. 13, n. 1, p. 173, 2023.

