**BREVE ANÁLISE DA UTILIZAÇÃO DOS ANTICORPOS MONOCLONAIS LECANEMAB E ADUCANUMAB COMO ALTERNATIVA PARA TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER**

Andressa Girelli Cardoso, Universidade Nove de Julho, (44) 99955-7693

andressa.girelli@uni9.edu.br

Caroline Chaves Bittencourt, Universidade Nove de Julho, (11)98787-3645

carolinecb@uninove.br

**INTRODUÇÃO**: A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa progressiva complexa que gera a síndrome demencial mais prevalente no mundo¹. Caracteriza-se DA pela deposição de placas beta-amilóides insolúveis no parênquima encefálico, e por emaranhados neurofibrilares (EN) ocasionados pela hiperfosforilação da proteína tau no interior dos neurônios. Supõe-se que os acúmulos das placas beta amilóides bem como os EN geram perda neural contribuindo para perda da memória de curto prazo². Embora a quantidade de pessoas atingidas pela DA seja grande, ainda não existe cura, apenas tratamentos que limitam temporariamente a piora sintomática. **OBJETIVO**: O presente estudo objetiva destacar a utilização do anticorpo monoclonal lecanemab (LM) e aducanumab (AM) como alternativa de tratamento e os impactos de sua utilização. **METODOLOGIA**: Foi feita uma revisão narrativa, em que o conteúdo possui fundamentação teórica baseada em artigos da base de dados MEDLINE. Compreendeu os períodos entre 2015-2023 e os descritores selecionados foram “alzheimer disease”, “lecanemab”, “alzheimer’s treatment” e “aducanumab”. Foram encontrados 8 artigos e excluídos aqueles que fugiram à temática, resultando ao final 4 artigos mais relevantes. **RESULTADOS E DISCUSSÃO**: O uso de LM preservou mais o declínio clínico quando em doses elevadas e obteve maior redução dos níveis de A-beta. No grupo com doses menores, viu-se apenas normalização de a-beta por biomarcadores. Notou-se que quanto maior a idade do paciente e a presença de fator ApoE4 maior a redução de A-beta. A interrupção de LM resultou em reversão dos efeitos positivos, aumento da proteína tau181 e acúmulo de amilóide no cérebro, sugerindo uso contínuo³. Acerca do AM, o uso em dosagens corretas reduziu placas A-beta, diminuiu lentamente sintomatologia da DA leve, e níveis de tau no LCR, como efeitos colaterais viu-se que altas doses de aducanumab gerou edema cerebral e micro-hemorragias⁴. **CONCLUSÃO**: Os medicamentos mostraram-se eficazes na redução de A-beta, mas ainda não se sabe a dose eficiente para redução do quadro clínico, os impactos de seu uso em doses elevadas e a longo prazo, assim ainda são necessários mais estudos.

**Palavras-Chave:** “alzheimer disease”, “lecanemab”, “aducanumab” e “alzheimer’s treatment”.

REFERÊNCIAS

¹ CUMMINGS, J. L. TONG, G. BALLARD, C. Treatment Combinations for Alzheimer's Disease: Current and Future Pharmacotherapy Options. J Alzheimers Dis. 2019;67(3):779-794. doi: 10.3233/JAD-180766. PMID: 30689575; PMCID: PMC6398562. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6398562/>>. Acesso em: 23 de abril de 2023.

² PASSERI, E. *Et al*. Alzheimer's Disease: Treatment Strategies and Their Limitations. Int J Mol Sci. 2022 Nov 12;23(22):13954. doi: 10.3390/ijms232213954. PMID: 36430432; PMCID: PMC9697769. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9697769/> >. Acesso em 23 de abril de 2023.

³ MCDADE, E. *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. 2022 Dec 21;14(1):191. doi: 10.1186/s13195-022-01124-2. PMID: 36544184; PMCID: PMC9768996. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9768996/> >. Acesso em: 23 de abril de 2023.

⁴ SHI, M. *Et al.* Impact of Anti-amyloid-β Monoclonal Antibodies on the Pathology and Clinical Profile of Alzheimer's Disease: A Focus on Aducanumab and Lecanemab. Front Aging Neurosci. 2022 Apr 12;14:870517. doi: 10.3389/fnagi.2022.870517. PMID: 35493943; PMCID: PMC9039457. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9039457/> >. Acesso em 23 de abril de 2023.