



CAPÍTULO 2

HEMOGLOBINA GLICADA COMO BIOMARCADOR PRECOCE PARA A DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA ABORDAGEM NEUROENDÓCRINA INTEGRADA

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9832516092>

João Gabriel Mello de Almeida

Universidade de Vassouras
Vassouras - Rio de Janeiro

Ramon Fraga de Souza Lima

Universidade de Vassouras
Vassouras - Rio de Janeiro

RESUMO: Este artigo discute o uso da hemoglobina glicada (HbA1c) como biomarcador precoce para risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer. Através de uma revisão crítica da literatura recente, foram identificadas correlações robustas entre o controle glicêmico deficiente e o comprometimento cognitivo progressivo, especialmente em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. Evidências apontam que a HbA1c reflete mecanismos fisiopatológicos comuns às duas doenças, como estresse oxidativo, neuroinflamação e disfunção vascular cerebral. Além de sua precisão preditiva, a HbA1c apresenta vantagens práticas por ser de baixo custo e de ampla acessibilidade clínica. Os resultados sugerem que o exame deve ser considerado uma ferramenta complementar nas estratégias de prevenção e triagem da demência. A integração entre endocrinologia e neurologia torna-se crucial para uma abordagem clínica mais eficaz e precoce frente ao avanço das doenças neurodegenerativas.

PALAVRAS-CHAVE: Biomarcador, Alzheimer, paciente.

GLYCATED HEMOGLOBIN AS AN EARLY BIOMARKER FOR ALZHEIMER'S DISEASE: AN INTEGRATED NEUROENDOCRINE APPROACH

ABSTRACT: This article discusses the use of glycated hemoglobin (HbA1c) as an early biomarker for Alzheimer's disease (AD) risk. Through a critical review of recent literature, strong correlations were identified between poor glycemic control and progressive cognitive decline, particularly in patients with type 2 diabetes mellitus. Evidence shows that HbA1c reflects shared pathophysiological mechanisms between both conditions, such as oxidative stress, neuroinflammation, and cerebral vascular dysfunction. In addition to its predictive accuracy, HbA1c has practical advantages due to its low cost and clinical availability. The results suggest that this test should be considered a complementary tool in dementia prevention and screening strategies. The integration between endocrinology and neurology becomes essential for a more effective and earlier clinical approach to neurodegenerative disease progression.

KEYWORDS: Biomarker, Alzheimer's, patient

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o crescimento da população idosa tem promovido o aumento significativo da incidência de doenças neurodegenerativas, especialmente a Doença de Alzheimer (DA), um dos transtornos cognitivos mais devastadores da atualidade. A complexidade fisiopatológica da DA desafia as fronteiras diagnósticas tradicionais, impulsionando a busca por biomarcadores precoces capazes de identificar indivíduos em risco antes da manifestação clínica evidente. Nesse contexto, estudos emergentes apontam para uma associação consistente entre a Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e o desenvolvimento da DA, especialmente quando há comprometimento crônico no controle glicêmico, evidenciado pela elevação dos níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) (Dantas et al., 2025).

A hemoglobina glicada, também conhecida como HbA1c, é um parâmetro bioquímico amplamente utilizado na prática clínica para monitorar o controle glicêmico de longo prazo em pacientes diabéticos. Representando a média dos níveis de glicose no sangue durante um período de aproximadamente três meses, a HbA1c oferece uma medida robusta da exposição crônica à hiperglicemia. Mais recentemente, esse marcador tem ganhado destaque como potencial indicador de alterações cognitivas subclínicas, especialmente em populações de risco, como idosos com DM2, sinalizando sua aplicabilidade além do escopo endocrinológico (Teixeira, 2018).

A associação entre hiperglicemia crônica e neurodegeneração não é apenas observacional, mas se fundamenta em mecanismos fisiopatológicos compartilhados entre a DM2 e a DA. A resistência à insulina, o estresse oxidativo, a inflamação sistêmica e as alterações na barreira hematoencefálica são fatores comuns que comprometem a integridade neuronal e facilitam a deposição de proteínas neurotóxicas, como a beta-amiloide ($A\beta$) e a proteína tau hiperfosforilada. Essas alterações estruturais e funcionais no cérebro são precursoras do declínio cognitivo, o que sustenta a tese de que a HbA1c pode funcionar como um marcador indireto do risco para desenvolvimento da DA (Costa, 2024).

Estudos clínicos e populacionais vêm reforçando o potencial da HbA1c como biomarcador precoce para risco cognitivo. De acordo com Vieira (2024), há evidências robustas de que níveis elevados de HbA1c estão correlacionados com redução do volume do hipocampo, pior desempenho em testes neuropsicológicos e progressão acelerada de comprometimento cognitivo leve para demência. Tais achados justificam a adoção desse parâmetro como parte de protocolos de triagem em populações vulneráveis, especialmente em contextos de atenção primária e medicina preventiva, reforçando sua viabilidade econômica e aplicabilidade clínica.

O estresse oxidativo, provocado pela hiperglicemia sustentada, promove lesões vasculares e neuronais que aceleram a progressão de doenças neurodegenerativas. Martins Filho (2022) demonstrou que a lesão do glicocálix endotelial, observada em pacientes com níveis elevados de HbA1c, compromete a perfusão cerebral e facilita a penetração de mediadores inflamatórios no tecido neural. Este mecanismo representa uma das vias principais de neurotoxicidade associada ao diabetes e sustenta o argumento central do uso da HbA1c como um indicador sistêmico do risco neurocognitivo, alinhado com a proposta do texto base.

O impacto da inflamação crônica no cérebro, frequentemente subestimado, é outro elo entre as duas condições. A resposta inflamatória sustentada observada em pacientes com DM2 tem sido correlacionada com a ativação microglial exacerbada, resultando em neuroinflamação persistente, um dos fatores críticos no desenvolvimento da DA. Estudos como o de Amorim (2025) apontam que a hiperglicemia não apenas contribui para a disfunção metabólica periférica, mas também amplifica respostas neuroinflamatórias, influenciando diretamente a neurodegeneração. Assim, o rastreio precoce por meio da HbA1c emerge como uma estratégia eficiente para interceptar esse ciclo patológico ainda nas fases subclínicas.

Outro fator relevante na discussão é a identificação do declínio cognitivo silencioso em indivíduos com alterações metabólicas, sem que haja sinais clínicos evidentes de demência. Oliveira (2023) investigou pacientes com diabetes tipo 1 e observou que, mesmo em quadros sem comorbidades, a elevação da HbA1c estava associada a alterações nas funções executivas, memória de trabalho e atenção

sustentada. Tais achados reforçam a ideia de que a avaliação da HbA1c deve ser incorporada na rotina clínica de monitoramento cognitivo, mesmo em populações jovens ou assintomáticas, ampliando o campo de atuação da medicina preventiva.

A viabilidade da HbA1c como ferramenta de triagem em saúde pública está ligada não apenas à sua acurácia, mas também à sua disponibilidade. Ao contrário de biomarcadores mais sofisticados e caros, como PET-CT cerebral ou dosagem de proteínas no líquor, a HbA1c pode ser mensurada de forma simples, acessível e de baixo custo. Dantas et al. (2025) enfatizam que a inclusão da HbA1c em protocolos de rastreio cognitivo permitiria a detecção precoce de risco em larga escala, especialmente em países em desenvolvimento, onde o acesso a tecnologias avançadas é limitado.

A interconexão entre endocrinologia e neurologia se apresenta como uma abordagem promissora na prevenção da demência. A integração de parâmetros metabólicos e cognitivos, como sugerido por Teixeira (2018), permite a construção de perfis de risco mais precisos e a implementação de intervenções personalizadas. Essa interdisciplinaridade é um dos pilares centrais da proposta apresentada no texto base, que propõe uma medicina baseada em marcadores precoces e rastreamento populacional em vez de estratégias puramente reativas, ancoradas no tratamento tardio da doença.

A proposta de utilizar a HbA1c como marcador preventivo e diagnóstico precoce da DA ganha ainda mais força quando consideramos a atual ausência de tratamentos curativos para a doença. A abordagem diagnóstica antecipada, especialmente em indivíduos com risco metabólico elevado, representa a principal estratégia disponível para conter a progressão da demência e melhorar a qualidade de vida do paciente. Costa (2024) salienta que estratégias preventivas fundamentadas em biomarcadores como a HbA1c podem modificar o curso da doença e reduzir a carga socioeconômica associada à DA.

Por fim, é importante reconhecer que, embora as evidências apontem fortemente para o potencial da HbA1c como biomarcador precoce, ainda existem lacunas e desafios significativos. Estudos de coorte longitudinais de grande escala, ensaios clínicos randomizados e padronização de faixas de risco são necessários para consolidar seu uso em diretrizes clínicas internacionais. No entanto, como argumenta Dantas et al. (2025), a atual base de evidências já justifica sua inclusão em modelos preditivos e reforça a importância de investir em pesquisas translacionais que articulem parâmetros laboratoriais com desfechos cognitivos.

O presente trabalho teve como objetivo analisar criticamente a aplicabilidade da hemoglobina glicada (HbA1c) como um biomarcador precoce para o risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer, a partir de uma comparação entre

evidências fisiopatológicas, estudos clínicos e revisões recentes sobre a interseção entre diabetes mellitus tipo 2 e declínio cognitivo. Buscou-se compreender os mecanismos comuns entre essas condições e avaliar a viabilidade do uso da HbA1c como ferramenta de triagem populacional em estratégias de medicina preventiva, considerando seu baixo custo, acessibilidade e relevância clínica, com vistas à detecção antecipada de processos neurodegenerativos em indivíduos de risco.

MÉTODOS

A busca de artigos científicos foi feita a partir do banco de dados contidos no National Library of Medicine (PubMed). Os descritores foram “*Biomarker, Alzheimer's, patient*” considerando o operador booleano “AND” entre as respectivas palavras. As categorias foram: ensaio clínico e estudo clínico randomizado. Os trabalhos foram selecionados a partir de publicações entre 2020 e 2025, utilizando como critério de inclusão artigos no idioma inglês e português. Como critério de exclusão foi usado os artigos que acrescentavam outras patologias ao tema central, desconectado ao assunto proposto. A revisão dos trabalhos acadêmicos foi realizada por meio das seguintes etapas, na respectiva ordem: definição do tema; estabelecimento das categorias de estudo; proposta dos critérios de inclusão e exclusão; verificação e posterior análise das publicações; organização das informações; exposição dos dados.

RESULTADOS

Diante da associação dos descritores utilizados, obteve-se um total de 13059 trabalhos analisados da base de dados PubMed. A utilização do critério de inclusão: artigos publicados nos últimos 6 anos (2020-2025), resultou em um total de 6657 artigos. Em seguida foi adicionado como critério de inclusão os artigos do tipo ensaio clínico, ensaio clínico controlado randomizado ou artigos de jornal, totalizando 129 artigos. Foram selecionados os artigos em português ou inglês, resultando em 129 artigos e depois adicionado a opção texto completo gratuito, totalizando 103 artigos. Após a leitura dos resumos foram excluídos aqueles que não se adequaram ao tema abordado ou que estavam em duplicação, totalizando 26 artigos, conforme ilustrado na Figura 1.

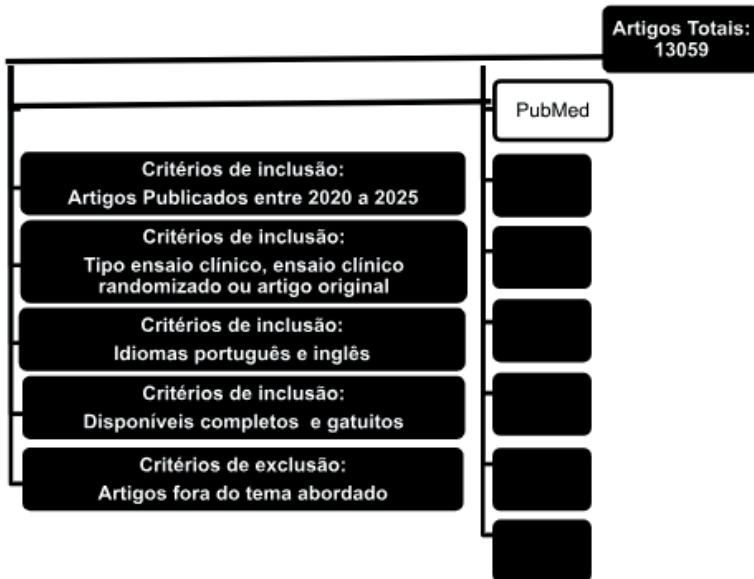


FIGURA 1: Fluxograma para identificação dos artigos no PubMed.

Fonte: Autores (2025)

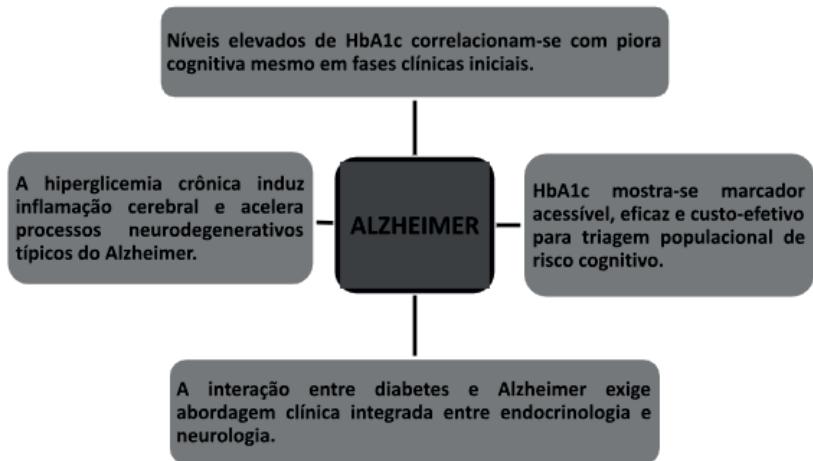


FIGURA 2: Síntese dos resultados mais encontrados de acordo com os artigos analisados.

Fonte: Autores (2025)

DISCUSSÃO

A intersecção entre doenças metabólicas e neurodegenerativas tem emergido como uma das áreas mais promissoras na medicina translacional, e o texto base que discute a hemoglobina glicada (HbA1c) como biomarcador precoce para risco de Doença de Alzheimer (DA) está ancorado justamente nessa fronteira. A principal tese defendida é que o controle glicêmico, refletido pelos níveis de HbA1c, pode ter implicações profundas no desenvolvimento de distúrbios cognitivos. Essa ideia não é isolada, mas fortemente respaldada por estudos recentes que indicam que indivíduos com diabetes tipo 2 apresentam risco elevado de desenvolver demência, especialmente DA, devido à disfunção vascular, inflamação crônica e estresse oxidativo, mecanismos compartilhados entre ambas as condições (Dantas et al., 2025).

A literatura corrobora amplamente a associação entre níveis elevados de HbA1c e declínio cognitivo progressivo. No estudo de Costa (2024), é salientada a importância do controle glicêmico na prevenção de danos cerebrais. A autora ressalta que a hiperglicemia prolongada causa alterações estruturais e funcionais no cérebro, incluindo atrofia do hipocampo e redução do volume cortical, regiões críticas para a memória e aprendizado. Esses achados dialogam diretamente com o texto base, que aponta a HbA1c como marcador não apenas de controle glicêmico, mas de potenciais lesões cognitivas subclínicas. Portanto, a visão fisiopatológica apresentada por Costa (2024) reforça a argumentação do texto base ao evidenciar que o monitoramento da HbA1c pode antecipar processos degenerativos cerebrais, servindo como ferramenta de triagem populacional em grupos de risco.

Uma abordagem integrativa como a de Nogueira et al. (2022) amplia ainda mais a discussão ao associar a presença de diabetes mal controlada com o agravamento de biomarcadores inflamatórios e resistência insulínica, ambos altamente expressos em pacientes com DA. Esses autores sustentam que a resistência à insulina no cérebro compromete a sinalização neuronal, promovendo acúmulo de proteína beta-amiloide e disfunção mitocondrial. Isso fortalece o argumento do texto base que propõe a utilização da HbA1c não apenas como marcador sistêmico, mas como possível refletor de alterações cerebrais precoces, antes mesmo da manifestação clínica evidente da doença (Nogueira et al., 2022).

Além disso, o estudo de Vieira (2024) aponta que a HbA1c pode ser considerada um marcador de rigidez arterial e risco cardiovascular elevado, fatores que por si só já representam predisposição ao comprometimento cognitivo. Vieira enfatiza que indivíduos hipertensos com níveis alterados de HbA1c apresentaram maior propensão ao comprometimento da memória e à perda de funções executivas, mesmo antes do diagnóstico formal de DA. Esses achados ampliam o valor preditivo

da HbA1c, como defendido no texto base, revelando sua aplicabilidade para além da endocrinologia, tornando-a um marcador neurometabólico essencial para práticas clínicas preventivas (Vieira, 2024).

Outro fator relevante é o papel da inflamação e do estresse oxidativo como eixos comuns entre diabetes e Alzheimer. Martins Filho (2022), ao investigar marcadores de lesão do glicocálix endotelial, demonstrou que pacientes com declínio cognitivo apresentavam disfunções endoteliais paralelas às encontradas em quadros de hiperglicemia crônica. Tais alterações comprometeram a barreira hematoencefálica e facilitaram a deposição de placas beta-amiloïdes. Esse dado confirma o argumento central do texto base de que a progressão da DA pode ser antecipada pela detecção precoce de alterações metabólicas, nas quais a HbA1c se destaca como o marcador mais viável e acessível no contexto clínico (Martins Filho, 2022).

Importante também mencionar os estudos de base experimental. Teixeira (2018) aponta que há forte correlação entre adiposidade visceral, resistência à insulina e elevação da HbA1c com redução significativa das funções cognitivas avaliadas por testes neuropsicológicos. Essa conclusão dialoga com o texto base na medida em que propõe a inclusão de exames de rotina como a dosagem da HbA1c em protocolos de triagem para risco de demência, sobretudo em populações com alto índice de massa corporal. O artigo de Teixeira reforça a necessidade de integração entre endocrinologistas e neurologistas na formulação de estratégias de saúde pública voltadas ao envelhecimento saudável (Teixeira, 2018).

Complementarmente, o estudo de Amorim (2025) emprega técnicas vibracionais e biofísicas para detectar alterações em proteínas tau e beta-amiloide em indivíduos com diabetes, mostrando que a hiperglicemia pode acelerar processos de taupatia. Esses achados dão sustentação molecular à hipótese central do texto base, que postula a glicação como um fator contribuidor para alterações proteicas neurotóxicas. A inovação metodológica de Amorim reforça que o rastreamento de HbA1c pode indicar riscos estruturais ainda invisíveis a exames de imagem, funcionando como uma ferramenta de baixo custo e alta eficácia diagnóstica precoce (Amorim, 2025).

Já o trabalho de Oliveira (2023) aborda o impacto do diabetes tipo 1 sobre o comprometimento cognitivo, apontando que, mesmo em quadros sem obesidade ou hipertensão, níveis elevados de HbA1c estão correlacionados com prejuízo atencional e na memória de trabalho. A autora defende a necessidade de avaliação farmacêutica contínua em pacientes com diabetes, inclusive jovens, ressaltando que o cérebro é sensível às variações glicêmicas mesmo em fases iniciais da doença. Esse argumento se alinha ao texto base que pleiteia a inserção da HbA1c como biomarcador preventivo, inclusive em pacientes assintomáticos, oferecendo uma nova perspectiva de rastreio da DA (Oliveira, 2023).

Outro aspecto reforçado por diversas fontes e alinhado com o texto base é o valor da HbA1c como indicador populacional. O estudo de Dantas et al. (2025) revela que, ao comparar HbA1c com outros marcadores metabólicos, este apresenta maior sensibilidade na identificação de indivíduos em risco de declínio cognitivo. O autor propõe inclusive o uso da HbA1c como parte de painéis de biomarcadores multiplexados que incluem também proteínas inflamatórias e neurodegenerativas. Essa visão sistematizada da biomarcologia sustenta a abordagem preconizada no texto base, integrando HbA1c ao contexto de vigilância epidemiológica e triagem em atenção primária (Dantas et al., 2025).

Por fim, a convergência entre todas essas evidências confirma a relevância científica da proposta central do texto base, que defende o uso da hemoglobina glicada como biomarcador precoce para risco de Doença de Alzheimer. O consenso nas literaturas analisadas é que a HbA1c transcende sua função como marcador de diabetes, tornando-se uma poderosa ferramenta de rastreio em contextos neurológicos. Sua aplicabilidade clínica, fácil mensuração e associação com fatores centrais na fisiopatologia da DA, como inflamação, estresse oxidativo e disfunção mitocondrial, a posicionam como elemento estratégico no enfrentamento das demências. O que se observa, portanto, é uma harmonização entre as evidências científicas e a proposta do texto base, sinalizando um caminho promissor na medicina preventiva e na neurogeriatria moderna (Costa, 2024; Vieira, 2024; Martins Filho, 2022; Amorim, 2025; Dantas et al., 2025).

CONCLUSÃO

A presente análise buscou discutir, de forma crítica e comparativa, o uso da hemoglobina glicada (HbA1c) como biomarcador precoce no risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer (DA), articulando dados do texto base com evidências atuais da literatura científica nacional e internacional. A partir dessa abordagem, foi possível constatar que existe uma sólida conexão entre o controle glicêmico deficiente — caracterizado por níveis elevados de HbA1c — e o comprometimento cognitivo progressivo, reforçando a plausibilidade clínica e fisiopatológica desse marcador como instrumento de triagem antecipada. A análise demonstrou que os mecanismos compartilhados entre a diabetes mellitus tipo 2 e a DA — como estresse oxidativo, neuroinflamação, resistência insulínica e lesão endotelial — contribuem significativamente para a deterioração neurológica. A HbA1c, por refletir a exposição crônica à hiperglicemia, torna-se um sinalizador precoce desses processos patológicos, podendo ser utilizado como alerta clínico mesmo antes do surgimento de sintomas cognitivos evidentes. A relevância clínica desse marcador está também em sua viabilidade prática. A HbA1c é um exame de fácil acesso, baixo custo e já amplamente utilizado na prática clínica para o monitoramento

de pacientes diabéticos. Incorporá-lo como ferramenta auxiliar para o rastreio de risco de demência representa uma estratégia inteligente de medicina preventiva, sobretudo em contextos de atenção básica à saúde e em países com recursos limitados para exames mais sofisticados, como neuroimagem ou líquor. Por fim, esta discussão aponta para a necessidade de se reformular diretrizes clínicas no que diz respeito à detecção precoce da DA. A interdisciplinaridade entre endocrinologia e neurologia deve ser fortalecida, promovendo uma abordagem integrada que reconheça os vínculos entre metabolismo e cognição. Embora sejam necessários estudos longitudinais mais amplos para consolidar esses achados, os dados aqui apresentados sugerem fortemente que a hemoglobina glicada deve ser considerada um marcador relevante no contexto neuropreventivo. Investir em estratégias de detecção precoce com base em parâmetros laboratoriais acessíveis pode redefinir os rumos do enfrentamento às demências, promovendo diagnósticos mais precoces, intervenções mais eficazes e melhor qualidade de vida para a população idosa.

REFERÊNCIAS

- BUDDA, B. et al. **Development of AL101 (GSK4527226), a progranulin-elevating monoclonal antibody, as a potential treatment for Alzheimer's disease.** Alzheimers Research & Therapy, v. 17, n. 1, p. 174, 2025.
- MCCULLOUGH, A. et al. **Regional effects of gantenerumab on neuroimaging biomarkers in the DIAN-TU-001 trial.** Alzheimers & Dementia, v. 21, n. 7, p. e70347, 2025.
- MIELKE, M. M. et al. **Biomarkers of cellular senescence predict risk of mild cognitive impairment: Results from the lifestyle interventions for elders (LIFE) study.** Journal of Nutrition Health & Aging, v. 29, n. 5, p. 100529, 2025.
- MIELKE, M. M. et al. **Alzheimer Disease Blood Biomarkers and Cognition Among Individuals With Diabetes and Overweight or Obesity.** JAMA Network Open, v. 8, n. 2, p. e2458149, 2025.
- LU, H. et al. **Pre-treatment subjective sleep quality as a predictive biomarker of tDCS effects in preclinical Alzheimer's disease patients: Secondary analysis of a randomised clinical trial.** PLoS ONE, v. 20, n. 1, p. e0317700, 2025.
- LIZAMA, B. N. et al. **CT1812 biomarker signature from a meta-analysis of CSF proteomic findings from two Phase 2 clinical trials in Alzheimer's disease.** Alzheimers & Dementia, v. 20, n. 10, p. 6860-6880, 2024.

KEILLER, A. C. et al. **Standard versus High Cardiopulmonary Bypass Flow Rate: A Randomized Controlled Subtrial Comparing Brain Injury Biomarker Release.** Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, v. 38, n. 10, p. 2204-2212, 2024.

LIZAMA, B. N. et al. **An interim exploratory proteomics biomarker analysis of a phase 2 clinical trial to assess the impact of CT1812 in Alzheimer's disease.** Neurobiology of Disease, v. 199, p. 106575, 2024.

HEY, J. A. et al. **Effects of Oral ALZ-801/Valitramiprosate on Plasma Biomarkers, Brain Hippocampal Volume, and Cognition: Results of 2-Year Single-Arm, Open-Label, Phase 2 Trial in APOE4 Carriers with Early Alzheimer's Disease.** Drugs, v. 84, n. 7, p. 811-823, 2024.

KHANTHONG, P. et al. **A randomized controlled trial on the effects of traditional Thai mind-body exercise (Ruesi Dadton) on biomarkers in mild cognitive impairment.** European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine, v. 60, n. 4, p. 604-610, 2024.

DUAN, X. et al. **Serum Exosomal miRNA-125b and miRNA-451a are Potential Diagnostic Biomarker for Alzheimer's Diseases.** Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease, v. 14, p. 21-31, 2024.

VAN DYCK, C. H. et al. **A pilot study to evaluate the effect of CT1812 treatment on synaptic density and other biomarkers in Alzheimer's disease.** Alzheimers Research & Therapy, v. 16, n. 1, p. 20, 2024.

HSU, Y. C. et al. **Efficacy of Probiotic Supplements on Brain-Derived Neurotrophic Factor, Inflammatory Biomarkers, Oxidative Stress and Cognitive Function in Patients with Alzheimer's Dementia: A 12-Week Randomized, Double-Blind Active-Controlled Study.** Nutrients, v. 16, n. 1, p. 16, 2023.

WEINBERG, M. S. et al. **Effect of Metformin on Plasma and Cerebrospinal Fluid Biomarkers in Non-Diabetic Older Adults with Mild Cognitive Impairment Related to Alzheimer's Disease.** Journal of Alzheimer's Disease, v. 99, supl. 2, p. S355-S365, 2024.

BRUM, W. S. et al. **Effect of Neprilysin Inhibition on Alzheimer Disease Plasma Biomarkers: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial.** JAMA Neurology, v. 81, n. 2, p. 197-200, 2024.

CORDERFELDT KEILLER, A. et al. **A prospective feasibility trial exploring novel biomarkers for neurotoxicity after isolated limb perfusion.** Perfusion, v. 39, n. 8, p. 1657-1666, 2024.

EDWARDS, A. L. et al. **Exploratory Tau Biomarker Results From a Multiple Ascending-Dose Study of BIIB080 in Alzheimer Disease: A Randomized Clinical Trial.** JAMA Neurology, v. 80, n. 12, p. 1344-1352, 2023.

DELGADO-PERAZA, F. et al. Neuron-derived extracellular vesicles in blood reveal effects of exercise in Alzheimer's disease. Alzheimers Research & Therapy, v. 15, n. 1, p. 156, 2023.

VILLALOBOS, D. et al. Perioperative changes in neurocognitive and Alzheimer's disease-related cerebrospinal fluid biomarkers in older patients randomised to isoflurane or propofol for anaesthetic maintenance. British Journal of Anaesthesia, v. 131, n. 2, p. 328-337, 2023.

KUHN, E. et al. Association of the Informant-Reported Memory Decline With Cognitive and Brain Deterioration Through the Alzheimer Clinical Continuum. Neurology, v. 100, n. 24, p. e2454-e2465, 2023.

ASHTON, N. J. et al. Alzheimer Disease Blood Biomarkers in Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. JAMA Neurology, v. 80, n. 4, p. 388-396, 2023.

THELA, L. et al. Blood and cerebrospinal fluid biomarker changes in patients with HIV-associated neurocognitive impairment treated with lithium: analysis from a randomised placebo-controlled trial. Journal of NeuroVirology, v. 29, n. 2, p. 156-166, 2023.

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 Research & Therapy, v. 14, n. 1, p. 191, 2022.

CHIRILA, F. V. et al. Morphometric imaging biomarker identifies Alzheimer's disease even among mixed dementia patients. Scientific Reports, v. 12, n. 1, p. 17675, 2022.

PONTECORVO, M. J. et al. Association of Donanemab Treatment With Exploratory Plasma Biomarkers in Early Symptomatic Alzheimer Disease: A Secondary Analysis of the TRAILBLAZER-ALZ Randomized Clinical Trial. JAMA Neurology, v. 79, n. 12, p. 1250-1259, 2022.

PRINS, S. et al. Inflammatory plasma biomarkers in subjects with preclinical Alzheimer's disease. Alzheimers Research & Therapy, v. 14, n. 1, p. 106, 2022.