

O uso de Canabidiol no tratamento da Doença de Alzheimer: Quais são os principais efeitos farmacológicos atribuídos ao Canabidiol relevantes para o tratamento da Doença de Alzheimer?

The use of Cannabidiol in the treatment of Alzheimer`s Disease: What are the main pharmacological effects attributed to Cannabidiol relevant to the treatment of Alzheimer`s Disease?

El uso de Cannabidiol em el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer: Cúales son los principales efectos farmacológicos atribuidos al Cannabidiol relevantes para el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer?

Recebido: 06/04/2026 | Aceito: 16/04/2026 | Publicado: 17/04/2026

Julia Grazielly dos Santos¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9075-8320>

Centro Universitário União das Américas, Brasil

E-mail: juliagrazysz@gmail.com

Jean Colacite¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2049-7029>

Centro Universitário União das Américas, Brasil

E-mail: jeancolacite@gmail.com

Resumo

As doenças neurodegenerativas representam um dos maiores desafios da saúde pública mundial, especialmente em função do envelhecimento populacional. Entre elas, a Doença de Alzheimer (DA) destaca-se por sua alta prevalência e pelo impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes e familiares. Caracterizada pela perda progressiva de neurônios e acúmulo anormal das proteínas β -amiloide ($A\beta$) e Tau, a DA envolve mecanismos complexos de neuroinflamação, estresse oxidativo e disfunção sináptica. Nesse contexto, o canabidiol (CBD), um fitocanabinoide não psicoativo derivado da *Cannabis sativa*, tem despertado crescente interesse científico devido às suas propriedades anti-inflamatórias, antioxidantes e neuroprotetoras. Este trabalho tem como objetivo analisar os principais efeitos farmacológicos e mecanismos de ação do CBD no tratamento da Doença de Alzheimer, por meio de uma revisão de escopo realizada nas bases Google Acadêmico e PubMed, abrangendo publicações entre 2010 e 2025. Os resultados demonstram que o CBD atua sobre múltiplos alvos moleculares, como: CB1, CB2, PPAR γ , TRPV1, 5-HT1A e GPR55, promovendo redução da neuroinflamação, inibição da enzima GSK-3 β , ativação da via Wnt/ β -catenina, diminuição da produção de $A\beta$ e da fosforilação da proteína Tau, além de melhorar a homeostase sináptica. Apesar de ainda existirem lacunas quanto às doses ideais, segurança a longo prazo e protocolos clínicos padronizados, as evidências apontam o CBD como uma alternativa terapêutica promissora e segura para o manejo da Doença de Alzheimer, podendo contribuir para retardar sua progressão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Canabidiol; Alzheimer; Tratamento; Doenças Neurodegenerativas.

Abstract

Neurodegenerative diseases represent one of the major global public health challenges, especially due to population aging. Among them, Alzheimer`s disease (AD) stands out for its high prevalence and severe impact on the quality of life of patients and their families. Characterized by the progressive loss of neurons and the abnormal accumulation of β -amyloid ($A\beta$) and Tau proteins, AD involves complex mechanisms of neuroinflammation, oxidative stress, and synaptic dysfunction. In this context, cannabidiol (CBD), a non-psychoactive phytocannabinoid derived from *Cannabis sativa*, has attracted growing scientific interest due to its anti-inflammatory, antioxidant, and neuroprotective properties. This study aims to analyze the main pharmacological effects and mechanisms of action of CBD in the treatment of Alzheimer`s disease through a scoping review conducted in the Google Scholar and PubMed databases, covering publications from 2010 to 2025. The results show that CBD acts on multiple molecular targets such as CB1, CB2,

¹ Centro Universitário União das Américas - Uniamérica - Foz do Iguaçu - PR - Brasil.

PPAR γ , TRPV1, 5-HT1A, and GPR55, promoting a reduction in neuroinflammation, inhibition of the GSK-3 β enzyme, activation of the Wnt/ β -catenin pathway, decreased A β production and Tau phosphorylation, as well as improved synaptic homeostasis. Although there are still gaps regarding optimal dosage, long-term safety, and standardized clinical protocols, current evidence indicates that CBD is a promising and safe therapeutic alternative for managing Alzheimer's disease, potentially slowing its progression and improving patients' quality of life.

Keywords: Cannabis; Alzheimer Disease; Treatment; Neurodegenerative Diseases.

Resumen

Las enfermedades neurodegenerativas representan uno de los mayores desafíos de la salud pública mundial, especialmente debido al envejecimiento poblacional. Entre ellas, la Enfermedad de Alzheimer (EA) se destaca por su alta prevalencia y por el impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y familiares. Caracterizada por la pérdida progresiva de neuronas y la acumulación anormal de las proteínas β -amiloide (A β) y Tau, la EA involucra mecanismos complejos de neuroinflamación, estrés oxidativo y disfunción sináptica. En este contexto, el cannabidiol (CBD), un fitocannabinoide no psicoactivo derivado de *Cannabis sativa*, ha despertado un creciente interés científico debido a sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y neuroprotectoras. Este trabajo tiene como objetivo analizar los principales efectos farmacológicos y mecanismos de acción del CBD en el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer, mediante una revisión de alcance realizada en las bases Google Académico y PubMed, abarcando publicaciones entre 2010 y 2025. Los resultados demuestran que el CBD actúa sobre múltiples objetivos moleculares, como: CB1, CB2, PPAR γ , TRPV1, 5-HT1A y GPR55, promoviendo la reducción de la neuroinflamación, inhibición de la enzima GSK-3 β , activación de la vía Wnt/ β -catenina, disminución de la producción de A β y de la fosforilación de la proteína Tau, además de mejorar la homeostasis sináptica. A pesar de que aún existen lagunas respecto a las dosis ideales, seguridad a largo plazo y protocolos clínicos estandarizados, las evidencias señalan al CBD como una alternativa terapéutica prometedora y segura para el manejo de la Enfermedad de Alzheimer, pudiendo contribuir a retrasar su progresión y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Cannabidiol; Alzheimer; Tratamiento; Enfermedades Neurodegenerativas.

1. Introdução

As Doenças Neurodegenerativas (DN) englobam distúrbios progressivos do sistema nervoso, sendo caracterizados pela perda gradual de neurônios, o que faz com que haja comprometimentos funcionais e cognitivos. Vários fatores estão relacionados ao seu desenvolvimento, como por exemplo, alterações genéticas, acúmulo de proteínas anormais, estresse oxidativo e exposição a substâncias tóxicas (Kovacs, 2018). No ano de 2006, houve um alerta da Organização Mundial da Saúde (OMS), sobre como as DN vem sendo um dos maiores desafios da saúde pública, tendo uma estimativa de aproximadamente 50 milhões de pessoas afetadas, especialmente indivíduos idosos (Gonçalves, 2019). O número crescente e prevalência das DN está atrelada ao aumento da expectativa de vida e ao envelhecimento populacional. Por mais que o envelhecimento seja um processo natural do ciclo vital, ele forma o principal fator de risco para o desenvolvimento dessas doenças, em razão das alterações fisiológicas características dessa fase da vida (Hou et al., 2019).

Atualmente, no Brasil se tem mais de 1,2 milhões de pessoas portadoras de Alzheimer. Essa DN se dá pelo acúmulo de proteínas anormais no sistema nervoso. A tau é uma proteína associada aos microtúbulos, estabilizando-os em condições normais. Quando ocorre hiperfosforilação da proteína tau ela se dissocia dos microtúbulos e se agrega sob a forma de filamentos helicoidais pareados insolúveis e estes nos emaranhados neurofibrilares. A formação da proteína TAU anormal acaba gerando um emaranhado, desencadeando danos as células nervosas. Como uma ferramenta promissora vem tendo os canabinoides, que está envolvido nas funções cognitivas, tanto na formação, quanto no resgate dessas memórias. A junção desses compostos tende a levar uma neuroproteção, fazendo mais conexões (José Luiz et al., 2012).

Deste modo, a doença de Alzheimer é classificada como um transtorno neurodegenerativo progressivo que se manifesta principalmente pela deterioração cognitiva, afetando principalmente a memória. É caracterizada pela piora gradativa dos sintomas, que são: comportamentos motores inadequados, psicose, alterações de personalidade e manifestações comportamentais como agressividade, ansiedade, agitação, apatia e alucinações. A fisiopatologia da DA envolve, entre outros fatores, a redução dos níveis de acetilcolina (ACh) e o acúmulo de placas de β - amiloide (A β) no cérebro (Brito et al., 2023). Apesar das opções

terapêuticas disponíveis, se trata de uma doença de difícil manejo, tanto para o paciente quanto para seus familiares. A progressão da DA faz com que tenha uma enorme redução na qualidade de vida dos idosos acometidos, já que a perda de memória compromete os vínculos afetivos principalmente com familiares, além dos cuidadores sofrerem com a sobrecarga emocional e física que são impostas (Ferreira, 2016).

Um dos tratamentos alternativos que vem sendo muito utilizado e estudado, é a Cannabis, um gênero de plantas originário da Ásia, sendo a Cannabis sativa uma de suas principais espécies. Por mais que sua classificação no Brasil e vários outros países seja como uma substância ilícita, a planta apresenta uma rica composição fitoquímica, destacando-se os canabinoides como: tetraidrocanabinol (THC), canabidiol (CBD), cannabigerol (CBG), canabinol (CBN), canabicromeno (CBC) e olivetol. Dessa forma, o CBD vem obtendo destaque na área científica dentre os demais compostos, por conta do seu alto potencial terapêutico no tratamento de doenças neurodegenerativas (DN), principalmente por suas propriedades antioxidantes, analgésicas, ansiolíticas, anti- inflamatórias e antieméticas, além de mostrar baixo risco de toxicidade e efeitos colaterais (Oliveira & Lima, 2022). O uso do CBD para fins terapêuticos no Brasil, foi regulamentado pela RDC n.º 17, de 2015, emitida pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), onde critérios foram estabelecidos para a importação mediante de prescrição médica. Em 2017, a Cannabis foi oficialmente integrada à lista das Denominações Comuns Brasileiras (DCB) pela RDC n.º 156, de 5 de maio de 2017 (Brasil, 2017). Após esse período, em 2019, foi autorizada a importação de medicamentos à base de CBD pelo Sistema Único de Saúde (SUS) pela RDC n.º 262 (Santos & Vasconcelos, 2020).

Diante da relevância crescente do canabidiol como potencial agente terapêutico, torna-se essencial compreender de que maneira seus efeitos farmacológicos e mecanismos de ação podem contribuir para o manejo da Doença de Alzheimer, especialmente no que se refere à neuroproteção, ao controle da inflamação e à preservação cognitiva. Entretanto, a literatura ainda apresenta resultados dispersos e não sistematizados, o que dificulta uma visão integrada sobre o tema. Nesse contexto, a revisão de escopo busca analisar as evidências disponíveis, com o objetivo de responder à seguinte questão central: Quais são os principais efeitos farmacológicos e mecanismos de ação do canabidiol no tratamento da Doença de Alzheimer?

Este trabalho tem como objetivo analisar os principais efeitos farmacológicos e mecanismos de ação do CBD no tratamento da Doença de Alzheimer, por meio de uma revisão de escopo realizada nas bases Google Acadêmico e PubMed, abrangendo publicações entre 2010 e 2025.

2. Metodologia

A pesquisa foi realizada nas bases de dados Google Acadêmico e PubMed com o uso das palavras de busca: Canabidiol, Alzheimer, tratamento, doenças neurodegenerativas. Realizou-se uma pesquisa com pouca sistematização, com abordagem qualitativa (Risemberg et al.; 2026; Pereira et al., 2018) e do tipo específico de revisão narrativa da literatura (Fernandes, Vieira & Castelhana, 2023; Rother, 2007).

Os critérios de inclusão foram artigos que abordam o Alzheimer e tratamentos com Canabidiol CBD e THC, rico em informações, que sejam de revisão. E critérios de exclusão são artigos que apresentam outras DN, como o Parkinson, com informações incompletas.

3. Resultados e Discussão

3.1 Mecanismo

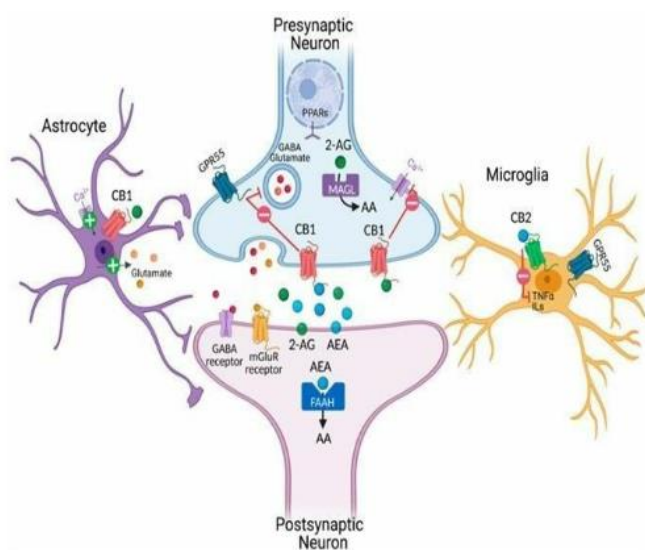
O mecanismo de ação do CBD ocorre por meio do sistema endocanabinoide, composto principalmente pelos receptores canabinoide tipo 1 (CB1) e canabinoide tipo 2 (CB2). O CB1 está mais relacionado aos efeitos psicotrópicos, enquanto o CB2, com maior afinidade ao CBD, é responsável por efeitos terapêuticos. Esses receptores são acoplados a proteínas G que ao serem

ativadas, promovem a modulação da excitabilidade neuronal, bloqueando canais de cálcio e potássio e inibindo a liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, processo associado à redução de crises epiléticas e outros distúrbios neurológicos (Rodrigues et al., 2024). O tratamento com CBD foi relatado como capaz de reduzir a produção de β -amiloide, a fosforilação da tau e a neuroinflamação *in vitro* (Scuderi et al., 2014; Libro et al., 2016).

Representação esquemática do sistema endocanabinoidérgico no cérebro. Localização putativa de receptores endocanabinóides no sistema nervoso e glia. Enzimas envolvidas na biossíntese e degradação de endocanabinóides são relatadas em neurônios pré e pós-sinápticos. 2-AG (verde) e AEA (azul) são sintetizados a partir de fosfolipídios sob demanda. A ativação dos receptores CB1 pré-sinápticos modula negativamente o influxo de cálcio celular e a liberação de neurotransmissores GABA e glutamato nos neurônios GABAérgicos e glutamatérgicos, respectivamente. Em vez disso, a estimulação de CB1 na astroglia modula positivamente o influxo de cálcio e a liberação de glutamato. A ativação de CB2 na microglia afeta negativamente a liberação de TNF α e ILs.

AA: ácido araquidônico; 2-AG: 2-acilglicerol; AEA: anandamida; PPARs: receptores ativados por proliferadores de peroxissomo; FAAH: Amida hidrolase de ácidos graxos; MAGL: monoacilglicerol lipase; receptores metabotrópicos de glutamato mGluR; LIs: interleucinas; TNF α : fator de necrose tumoral- α .

Figura 1.



Fonte: Abate et al.; Biology, (2021).

3.2 Efeito farmacológico

É um fármaco não psicoativo que tem propriedades anti-inflamatórias, antioxidante e neuroprotetoras no Sistema nervoso central. O CBD reduz a ativação microglial e a sinalização pró-inflamatória (Fator Nuclear Kappa B, Óxido Nítrico Sintase Indutível e Óxido Nítrico), atenua espécies reativas de oxigênio e ajuda a “quebrar” o ciclo neuroinflamação estresse oxidativo que sustenta a progressão da DA. Esses efeitos são mediados sobretudo por alvos não canabinóides, como Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma, além de Transient Receptor Potential Vanilloid Type 1 e Receptor de Serotonina tipo 1A (Bhunia et al., 2022).

Modulação da patologia Beta Amiloide e Proteína TAU: em modelos celulares e animais, o CBD reduz a hiperfosforilação de tau, diminui o transporte/propagação axonal de A β , baixa oligômeros de A β e ativa vias de autofagia, possui

efeito sobre Glicogênio Sintase Quinase 3 Beta e Wnt- β -catenina). Resultando em menor toxicidade sináptica e maior sobrevivência neuronal (Raich et al., 2025).

Eixos receptoriais envolvidos: o CBD tem baixa afinidade ortostérica por CB1/CB2, mas atua como modulador alostérico negativo de CB1, podendo “frear” a sinalização excessiva de CB1 e aciona múltiplos alvos como PPAR γ (nuclear), TRPV1 e 5-HT1A. Também antagoniza Receptor acoplado à proteína G tipo 55 em alguns modelos. Esses alvos explicam efeitos neuroprotetores sem psicoatividade (Laprarie et al., 2015).

Em conjunto, esses mecanismos resultam em menor neuroinflamação, estresse oxidativo e apoptose, com melhora de desfechos de memória/comportamento em paciente portadores da DA de Alzheimer.

3.3 Benefícios

O CBD é um fitocanabinoide não psicoativo com ações anti-inflamatórias, antioxidantes e neuroprotetoras. Que oferece ao paciente melhora dos sintomas e uma qualidade de vida melhor. Em modelos de ensaios pré-clínicos, o CBD modula vias relacionadas à ativação microglial, reduzindo cascatas pró-inflamatórias que contribuem para perda sináptica na DA, estresse oxidativo, metabolismo de glicose cerebral, expressão gênica associada à DA, efeitos sobre homeostase sináptica e plasticidade neuronal, plausíveis para neuroproteção (Hickey et al., 2024).

3.4 Efeitos colaterais

Segundo Hermush, et al. (2022), a sonolência e sedação é o efeito mais consistente. No Ensaio clínico randomizado com óleo rico em CBD (30% CBD/1% THC) em pacientes com demência, sonolência foi relatada por 49% do grupo ativo, os autores classificaram os eventos como não graves e sem diferença relevante na taxa global de EA vs. placebo. Ainda assim, todas as descontinuações ocorreram no grupo ativo, sugerindo um limiar de tolerabilidade em parte dos pacientes.

Os sintomas gastrointestinais como diarreia, náusea, anorexia/perda de apetite, em demência, relatos variam, mas a diarreia e a redução do apetite são descritas de forma recorrente em estudos com CBD em outras indicações e nos rótulos regulatórios, devendo ser monitoradas também em idosos com DA (bula Epidiolex®, 2024).

Além disso, elevação de enzimas hepáticas (Aspartato Aminotransferase e Alanina Aminotransferase), com risco dose-dependente é maior quando há valproato em uso concomitante (evidência robusta de epilepsia e estudos em voluntários). Em ensaio recente com adultos saudáveis, elevação de transaminases ocorreu em 11% no grupo CBD, não houve eventos graves. Em prática clínica, recomenda-se monitorar AST e ALT no início e ao longo do tratamento (Florian et al., 2025).

Fadiga, tontura e pirexia, aparecem com menor frequência, mas são citados em revisões sistemáticas e em bula (Epidiolex/Epidyolex). Em idosos com DA, podem aumentar risco de quedas e de delírio por polifarmácia (Ema. Epidyolex, INN-cannabidiol, 2025).

3.5 Interações medicamentosas relevantes (idosos com polifarmácia)

CYP2C19/CYP3A4 e UGT: o CBD pode inibir essas enzimas metabólicas e interagir com clobazam (aumentando n-desmetilclobazam, causando mais sedação), além de interagir com valproato podendo causar um alto risco de transaminases (Madeo et al., 2023).

Anticoagulantes e imunossupressores: há relatos de interação com varfarina (elevação de INR) e tacrolimo (altos níveis), exigindo monitorização (Balachandran, 2021).

É recomendado revisar esquemas, iniciar baixa dose e titulação lenta, checar LFTs e sinais de sedação hipnótica, especialmente quando houver antiepilépticos, sedativos, anticoagulantes ou imunossupressores.

3.6 Outro possível derivado do canabidiol que pode ser utilizado: THC

O tetrahydrocannabinol (THC) é o canabinoide mais abundante entre os mais de 500 compostos identificados na *Cannabis sativa*, sendo o principal responsável pelos efeitos psicoativos da planta. Apresenta elevada afinidade pelos receptores canabinoides CB1 e CB2, embora a maioria dos seus efeitos psicoativos esteja relacionada à ativação dos receptores CB1, distribuídos no sistema nervoso central (Abate et al., 2021).

Estudos demonstram que o THC possui amplo espectro de ação, com potenciais efeitos benéficos na prevenção ou no bloqueio da Doença de Alzheimer (DA). Entre esses efeitos, destacam-se a atividade antiagregante contra o peptídeo A β em experimentos *in vitro* e a inibição da enzima acetilcolinesterase (Ache), sendo mais eficaz do que alguns fármacos já aprovados para o tratamento da DA (Abate et al., 2021). Além disso, pesquisas relatam que o THC melhora sintomas não cognitivos, comportamentais e psicológicos em pacientes com DA ou outras demências, mostrando-se bem tolerado em doses de até 4,5 mg/dia (Coles et al., 2022).

Farmacologicamente, o THC é um agonista parcial dos receptores CB1 e CB2 e, por ser uma molécula altamente lipofílica, é rapidamente absorvido, atravessando com facilidade a barreira hematoencefálica. Seu mecanismo de ação envolve a modulação da toxicidade glutamatérgica, reduzindo o influxo de cálcio através de canais dependentes de voltagem, o que contribui para a proteção neuronal (Aragão et al., 2022). Entretanto, estudos sugerem que a combinação de THC e canabidiol (CBD) proporciona resultados terapêuticos mais consistentes e com menor incidência de efeitos adversos. Isso ocorre porque o CBD pode antagonizar reações indesejadas do THC, como sedação e intoxicação (Coles et al., 2022).

4. Conclusão

A utilização da cannabis medicinal pode atuar minimizando a sintomatologia da doença de Alzheimer, possibilitando melhores condições e qualidade de vida aos pacientes portadores da doença. A DA é uma doença que traz grande impacto à qualidade de vida do paciente e que está se tornando cada vez mais comum devido ao envelhecimento da população mundial. Nesta revisão, foi possível observar que, embora ainda sejam necessários mais testes sobre seus mecanismos de ação e toxicidade, os derivados de *Cannabis* constituem uma terapia promissora para auxiliar no tratamento da DA, uma vez que possuem poucos efeitos colaterais e agem diretamente nos principais mecanismos fisiopatológicos da doença (regulação alterada de neurotransmissores, formação de agregados de A β e morte neuronal).

Perspectivas futuras incluem a ampliação de ensaios clínicos robustos que confirmem a eficácia e segurança do canabidiol em diferentes estágios da Doença de Alzheimer, bem como a definição de doses, formas farmacêuticas e protocolos terapêuticos padronizados. Além disso, estudos que integrem genética, farmacocinética e neurociência poderão contribuir para uma abordagem mais personalizada, aumentando a eficácia do tratamento. Considera-se também promissor o uso do CBD como terapia adjuvante aos fármacos já empregados, com potencial de retardar a progressão da doença. Por fim, o avanço regulatório e a incorporação em políticas públicas de saúde serão determinantes para que os benefícios identificados na literatura científica se traduzam em práticas clínicas seguras e acessíveis.

Referências

- Abate, G., Uberti, D., & Tambaro, S. (2021). Potential and limits of cannabinoids in Alzheimer's disease therapy. *Biology*, 10(6), 542. <https://doi.org/10.3390/biology10060542>
- Assis, C. R. C., & Camacho, A. C. L. F. (2016). Qualidade de vida dos idosos com doença de Alzheimer: Uma revisão integrativa. *Revista de Enfermagem UFPE On Line*, 10(Supl. 6), 4959–4968.
- Balachandran, P., ElSohly, M., & Khatri, H. (2021). Cannabidiol interactions with medications. *Journal of Clinical Medicine*, 10(5), 989. <https://doi.org/10.3390/jcm10050989>

- Bhunia, S., et al. (2022). Cannabidiol for neurodegenerative disorders: A comprehensive review. *Frontiers in Pharmacology*, 13, 804613. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.804613>
- Brito, M. (2023). Impacto dos canabinoides no tratamento do Alzheimer. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(1), 1–10.
- Coles, M., et al. (2022). Cannabinoids in Alzheimer's disease: Therapeutic potential and clinical evidence. *Journal of Alzheimer's Disease*.
- European Medicines Agency. (2025). *Epidyolex (cannabidiol): Product information*. <https://www.ema.europa.eu>
- Fernandes, J. M. B., Vieira, L. T., & Castelhana, M. V. C. (2023). Revisão narrativa enquanto metodologia científica significativa. *REDES*, 3(1), 1–7.
- Ferreira, A. P. M., et al. (2016). Doença de Alzheimer. *Mostra Interdisciplinar do Curso de Enfermagem*, 2(2).
- Florian, J., et al. (2025). Cannabidiol and liver enzyme level elevations. *JAMA Internal Medicine*.
- Gonçalves, G. (2019). O uso do canabidiol para combater doenças neurodegenerativas. *Medicina S/A*.
- Hermush, V., et al. (2022). Effects of cannabidiol oil in dementia. *Frontiers in medicine*, 9, 951889.
- Hou, Y., et al. (2019). Ageing as a risk factor. *Nature Reviews Neurology*, 15(10), 565–581.
- Hickey, J. P., et al. (2024). Targets for Alzheimer's treatment. *Genes*, 15(1), 37.
- José Luiz, M., et al. (2012). Canabinoides e aplicações terapêuticas. *Revista Brasileira de Neurologia*.
- Kovacs, G. G. (2018). Neurodegenerative diseases classification. *Handbook of Clinical Neurology*.
- Laprairie, R. B., et al. (2015). Cannabidiol as CB1 modulator. *British Journal of Pharmacology*, 172(20), 4790–4805.
- Madeo, G., et al. (2023). Cannabidiol toxicity update. *Pharmaceuticals*, 16(3).
- Oliveira, H. A., & Lima, E. F. (2022). Propriedades do óleo de canabidiol. Instituto Federal Goiano.
- Pereira, A. S., et al. (2018). *Metodologia científica*. UFSM.
- Risemberg, R. I. C., et al. (2026). Importância da metodologia científica. *E-Acadêmica*.
- Raïch, I., et al. (2025). Cannabidiol and Alzheimer's. *Alzheimer's Research & Therapy*.
- Rodrigues, G. (2024). Canabidiol e neuroproteção. *Brazilian Journal of Health Review*.
- Rother, E. T. (2007). Revisão narrativa. *Acta Paulista de Enfermagem*.
- Santos, R., & Vasconcelos, B. F. M. (2020). Cannabis medicinal no Brasil. *Jota*.