

# Respostas dos Exercícios

## **Fundamentos de Farmacologia** **Entendendo de Forma Objetiva os Efeitos dos** **Fármacos no Organismo**

Vinicius H. P. Soares



editora  
**VIENA**

1ª Edição  
Bauru/SP  
Editora Viena  
2015

## Capítulo 1

---

1. Diferencie fármaco de droga.

- Droga: Qualquer substância química, que em quantidade suficiente possa agir sobre um organismo vivo, produzindo alterações. Estas alterações podem ser tanto maléficas como benéficas.
- Fármaco: Droga com estrutura química bem definida com ação benéfica ao sistema vivo.

2. Quais são os processos da farmacocinética?

Absorção, distribuição, biotransformação e excreção da droga.

3. Entre as vias parenterais, qual delas NÃO apresenta absorção? Explique.

Um fármaco que é administrado por via intravenosa é administrado diretamente na corrente sanguínea, assim, ele não atravessa membranas para o sangue, portanto, não é absorvido.

4. Qual a função do metabolismo farmacológico? Que tipos de metabólitos ele produz?

O metabolismo dos fármacos normalmente produz metabólitos mais hidrossolúveis e polares para serem mais facilmente excretados do organismo. O metabolismo produz metabólitos ativos, inativos e tóxicos.

5. Um fármaco A provoca indução enzimática do fármaco B. Qual o efeito sobre a eficácia de B? E de A?

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

6. Uma pessoa com hepatite C deverá tomar um antibiótico. A dose deste antibiótico para esta pessoa deverá ser maior ou menor? Explique.

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

7. Cite 3 funções das proteínas.

- Canais iônicos.
- Transportadores.
- Enzimas.

8. Explique o funcionamento de um receptor ionotrópico.

Os receptores ionotrópicos são proteínas integrais de membrana que possuem um sítio de ligação ou sítio ativo. Quando uma substância se liga a este sítio, a proteína muda sua conformação passando do estado fechado para o estado aberto, permitindo a passagem de íons.

9. O que é a proteína G? Descreva sua constituição.

É uma proteína ativada quando os receptores metabotrópicos são ativados por um agonista (substâncias endógenas ou exógenas).

A proteína G ativa algumas enzimas intracelulares que produzem segundos mensageiros, que desencadeiam cascatas bioquímicas intracelulares e promovem as respostas fisiológicas ou farmacológicas.

As proteínas G são ativadas pelos receptores metabotrópicos e exercem uma ação intermediária no mecanismo de transdução de sinal destes receptores.

10. Cite os principais segundos mensageiros farmacológicos e suas respectivas proteínas efetoras.

- AMPc (3',5'-adenosina-monofosfato cíclico): O AMPc é produzido a partir do ATP pela ação da enzima Adenilato Ciclase. O AMPc é constitutivamente produzido por nossas células e degradado pelas enzimas denominadas fosfodiesterases. Vários fármacos exercem suas ações mediante ao aumento ou diminuição da concentração de AMPc intracelular, seja pela inibição da Adenilato Ciclase ou pela ativação das fosfodiesterases. O papel do segundo mensageiro AMPc é bastante variado, sendo ele responsável pela ativação de diferentes proteína quinases intracelulares. Estas proteína quinases ativadas exercem inúmeras funções celulares, como alteração do metabolismo energético (degradação de carboidratos e lipídios), abertura de canais iônicos membranosos, regulação da produção de esteróides supra-renais e inativação de enzimas responsáveis pela contração da musculatura lisa (por exemplo, Miosina quinase de cadeia leve). Pelo fato das funções intracelulares do AMPc serem bastante variadas já era de se esperar que a modulação da concentração de AMPc intracelular é alvo de muitos fármacos usados atualmente.
- Inositol-1,4,5-Trifosfato (IP3) e Diacilglicerol (DAG): Várias substâncias como neurotransmissores (por exemplo, Ach) ativam vias de sinalização que produzem estes segundos mensageiros. O IP3 e DAG são produzidos pela enzima fosfolipase C, que é ativada pelo subtipo Gq da proteína G. A fosfolipase C quebra o fosfatidilinositol-4,5-bifosfato (PIP2) presente nas membranas celulares em IP3 e DAG. O IP3 se difunde para o citoplasma

e ativa canais iônicos de  $\text{Ca}^{+2}$  presentes no retículo sarcoplasmático celular, resultando em um aumento a concentração intracelular de  $\text{Ca}^{+2}$ . O  $\text{Ca}^{+2}$  se liga a uma proteína quinase C (Calmodulina) que ativa várias outras enzimas citoplasmáticas. Os efeitos observados na células serão os efeitos dependentes de  $\text{Ca}^{+2}$  -calmodulina, como contração muscular e secreção glandular, por exemplo. O DAG por ser lipofílico permanece na membrana celular e ativa outras proteína quinases C que exercem inúmeras funções celulares através de fosforilações proteicas.

- Monofosfato de Guanosina Cíclico (GMPc): Algumas células do organismo como as células da mucosa intestinal e células do endotélio vascular possuem receptores que ativam diretamente a enzima Guanilato Ciclase. **Esta enzima** transforma GTP em GMPc que ativa proteínas quinases dependentes de GMPc (proteína quinase G). As proteínas quinases G exercem suas ações fosforilando proteínas contráteis e canais iônicos.

11. Explique como funciona um canal iônico dependente de voltagem.

Estes tipos de canais iônicos são ativados (abertos) por uma voltagem presente na célula. Esta voltagem normalmente é definida como a despolarização que ocorre na célula devido algum estímulo.

12. Como funciona os receptores intracelulares?

Os hormônios esteróides e hormônios tireóideos exercem suas ações mediante a receptores intracelulares. Estes receptores estão localizados principalmente no núcleo celular, porém, podem ser encontrados no citoplasma. Quando um agonista se liga a estes receptores forma-se um complexo agonista-receptor. Este complexo irá se ligar a segmentos específicos do DNA celular. Dependendo do local onde o complexo se liga, pode aumentar ou diminuir atividade da RNA polimerase. Assim, o complexo possui a capacidade de modular a síntese proteica pela modulação da síntese de RNAm.

13. O que é o processo de “up-regulation”?

A regulação positiva (up-regulation) pode ser desencadeada pela falta de agonista, tendo a célula que produzir mais receptores para compensar esta falta do agonista.

14. Explique o processo de dessensibilização.

O processo de dessensibilização é o processo em que leva a uma diminuição da eficácia de um medicamento. A dessensibilização pode ser desencadeada por vários mecanismos:

- Alteração dos receptores.
- Perda de receptores.
- Exaustão de mediadores.
- Extrusão do fármaco das células.

15. Foi prescrito 15mg de prednisona. Quantos mL deverão ser aplicados? Apresentação de 2,5mg/mL injetável.

$$\begin{array}{rcl} 2,5 \text{ mg} & & 1 \text{ mL} \\ 15 & & \text{mg} \times \\ x = 6 \text{ mL} & & \end{array}$$

Você deverá aplicar 6 mL no paciente.

16. Foi prescrito soro fisiológico 700mL para correr em 2 horas. Calcule quantas gotas por minuto serão corridas.

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

---

## Capítulo 2

---

1. Explique os processos da neurotransmissão.

O Sistema Nervoso Periférico (SNP) é constituído por uma rede de milhares de neurônios aferentes e eferentes. Os neurônios aferentes transmitem impulsos dos órgãos periféricos para o Sistema Nervoso Central (SNC). Os neurônios eferentes, também chamados de neurônios motores, são neurônios que transmitem impulsos vindos do SNC para os órgãos periféricos e células efectoras.

2. Qual a função da CAT e AchE?

A Ach é sintetizada nas terminações nervosas pela enzima Colina Acetiltransferase (CAT) e degradada pela enzima Acetilcolinesterase (AchE).

3. Quais são os tipos de receptores colinérgicos? Cite todos.

Nicotínicos e Muscarínicos.

4. Descreva os receptores muscarínicos e suas respectivas localizações e efeitos.

Os receptores muscarínicos estão agrupados na classe dos receptores metabotrópicos. Esta classe de receptores é acoplada a proteína G. As respostas fisiológicas observadas nos receptores muscarínicos são mais lentas que as dos receptores nicotínicos.

5. Cite as catecolaminas endógenas.

Serotonina, Adrenalina, Noradrenalina, Dopamina.

6. Onde está localizado o receptores alfa-1? Quais seus efeitos?

O alfa-1 se encontra nos Vasos sanguíneos e seu efeito é a Constrição.

7. O receptore beta-1 está localizado onde? Qual seu efeito?

O beta 1 se encontra no Coração e seu efeito é Taquicardia.

8. A broncodilatação é mediada por qual receptor adrenérgico?

A bronncodilatação é medida pelo receptor beta 1.

9. A contração do útero é promovida por qual receptor colinérgico?

M3

10. Descreva o mecanismo de transdução de sinal dos receptores beta-1 adrenérgicos.

Ativação da Adenilato Ciclase; aumento de AMPc.  
ativação da PKA; abertura de canais de cálcio.

11. Qual o efeito da substância P?

Propagação do impulso doloroso.

12. Explique o mecanismo de ação da pilocarpina. Por qual motivo ela é utilizada no glaucoma?

Possui ações muscarínicas e é usado como agente miótico e antiglaucoma.

- 13.** Explique o motivo pelo qual o carbacol provoca cólicas intestinais como efeito adverso.

O Carbacol é extremamente resistentes a hidrólise pelas colinesterases, portanto, persistem por mais tempo no organismo.

- 14.** Por qual motivo a fisostigmina é mais tóxica que a neostigmina?

A fisostigmina é um carbamato amônio terciário e é melhor absorvida por via oral dos demais carbamatos. Sua distribuição no SNC também é maior devido sua maior lipossolubilidade, sendo assim mais tóxico.

- 15.** Explique o mecanismo de ação do donepezil.

Retarda a progressão sintomática da doença por mais de um ano sendo administrada a longo prazo.

- 16.** Explique o porque do uso de neostigmina para o tratamento de miastenia grave.

A neostigmina é muito utilizada no tratamento desta doença pelo motivo de que ela ativa diretamente os receptores nicotínicos, além de inibir a AchE.

- 17.** Por qual motivo a rivastigmina é utilizada para o tratamento do Alzheimer?

Porque possui ação e eficácia semelhante ao donepezil

- 18.** Qual o mecanismo de ação da escopolamina? Por qual motivo ela é utilizada para cólicas menstruais?

A escopolamina atravessa facilmente a barreira hematoencefálica sendo observados efeitos no SNC com doses terapêuticas do fármaco.

- 19.** Por que a tropicamida é utilizada como agente midriático?

Porque ela exerce sua ação mediante ao bloqueio dos receptores muscarínicos.

- 20.** Em crises de bradicardia, aplica-se atropina. Explique o motivo.

Em doses altas, a atropina pode provocar agitação, ou seja, aumento dos batimentos cardíacos

21. O ipratrópio é muito utilizado na asma, explique o motivo.

Este medicamento inibe os receptores muscarínicos M3, o que resulta em broncodilatação e diminuição da secreção de muco.

22. Explique o mecanismo de ação do formoterol. Para que ele é utilizado?

O Formoterol faz parte do grupo dos agonistas beta-adrenérgicos que são utilizados atualmente mais no tratamento da asma (Broncoconstrição), bronquite e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) pois estimula a frequência e força da contração miocárdica.

23. Explique o mecanismo de ação da fisostigmina.

A Fisostigmina que também é um derivado do ácido carbâmico, porém, possui um grupamento amônio terciário possuindo um caráter mais lipofílico

24. Explique o mecanismo de ação do atracúrio.

Ocorre o bloqueio competitivo dos receptores nicotínicos na musculatura esquelética, impedindo, assim, que a Ach se ligue em seus receptores, levando a uma paralisia da musculatura esquelética.

---

### Capítulo 3

---

1. Explique o mecanismo de ação do diazepam.

Potencializava o efeito inibidor do neurotransmissor ácido-gama-aminobutírico (GABA).

2. Qual a interação existente entre o Clonazepam e o álcool.

O Clonazepam faz parte do grupo dos benzodiazepínicos que possuem um sítio de ligação em componentes moleculares do receptor GABA-A, presente nas membranas neuronais do SNC, onde também se ligam outras substâncias como

os barbitúricos e álcool.

**3.** O fenobarbital é utilizado para que?

O fenobarbital tem a capacidade de atuar nos receptores GABA-A como agonista alostérico, potencializando os efeitos do GABA.

**4.** Explique o mecanismo de ação da nortriptilina.

Ela atua principalmente realizando um bloqueio competitivo dos recaptadores de três aminas principais, a noradrenalina (NET), serotonina (SERT) e dopamina (DAT)

**5.** Como age a sertralina?

Inibem de forma potente e seletiva a recaptação de serotonina, resultando em potencialização da neurotransmissão serotoninérgica.

**6.** Pode associar selegilina com sertralina? Explique.

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

**7.** Explique o mecanismo de ação do valproato de sódio.

A ação farmacológica do valproato de sódio é atribuída a sua capacidade de potencializar a função do ácido gama-aminobutírico ou GABA.

**8.** Qual o mecanismo de ação da Carbamazepina?

Atua inibindo os canais de sódio voltagem dependentes nos axônios neuronais. Com isto, ocorre uma estabilização no potencial de ação neuronal e consequente redução das despolarizações repetitivas.

**9.** O Haloperidol atua como?

Atua bloqueando receptores de dopamina no SNC e periférico, mais precisamente o receptor D2.

**10.** Cite os principais medicamentos utilizados na doença de Parkinson e Alzheimer.

- Parkinson: Levodopa.
- Alzheimer: Donepezil, Tacrina, Rivastigmina, etc

**11.** Explique como atua o lítio.

Um dos efeitos mais conhecidos do lítio consiste na sua ação sobre o inositol fosfato.

O lítio é o principal estabilizador de humor comercializado e prescrito. Ele é eficaz para transtornos de leve a moderado.

**12.** Cite 2 estimulantes e descreva seus mecanismos de ação.

- Anfetaminas: As anfetaminas agem estimulando receptores excitatórios, como os de noradrenalina (alfa1 e beta1), de glutamato (NMDA), serotonina (5HT3) e dopamina (D2).
- Metilxantinas: A cafeína é um antagonista competitivo dos receptores de adenosina, tanto periféricos quanto centrais. A adenosina tem a função de aumentar a atividade de neurônios inibitórios, como os neurônios GABAérgicos. Se a cafeína bloqueia estes receptores de adenosina, logo, a adenosina não irá agir. Em consequência disso, haverá estimulação do SNC.

---

## Capítulo 4

---

**1.** Cite as classes utilizadas no tratamento da hipertensão arterial.

- Diuréticos.
- Antagonistas de canais de Ca<sup>2+</sup>.
- Bloqueadores adrenérgicos.
- Inibidores da ECA\*.
- Vasodilatadores.
- ARAT\*.

**2.** Qual o mecanismo de ação da prazosina?

Atuam bloqueando os receptores alfa1--adrenérgicos

**3.** Explique o motivo pelo qual o captopril provoca tosse seca.

Considerável diminuição da pressão arterial pela inibição da ação direta

da angiotensina II nos vasos sanguíneos e pela diminuição da liberação de aldosterona pelas glândulas suprarrenais.

4. Qual a diferença entre o mecanismo de ação do losartan e do enalapril?

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

5. Como os diuréticos diminuem a pressão arterial?

Os diuréticos alteram o equilíbrio de NaCl do organismo pela estimulação da excreção deste sal pelos rins.

6. Descreva como ocorre a compensação neuro-humoral em caso de ICC.

Para uma melhor compreensão do mecanismo de ação destes fármacos é necessário entender como ocorre a contração do músculo cardíaco e o mecanismo fisiopatológico da insuficiência cardíaca congestiva.

7. Como atua a digoxina?

A digoxina distribui-se para todos os tecidos, incluindo o sistema nervoso central, tendo um volume de distribuição de 6,3 L/Kg.

8. Explique o perigo em administrar digoxina em caso de paciente com hipocalcemia.

A digoxina possui uma excreção renal e um tempo de meia-vida menor que a digitoxina. A digitoxina é excretada por via biliar e possui um tempo de meia-vida muito maior que a digoxina, esse fato se deve ao metabolismo da flora intestinal que quebra a ligação entre a digitoxina e o ácido glicurônico, possibilitando assim a reabsorção da digitoxina pela circulação entero-hepática, aumentando seu tempo de permanência no organismo e seus efeitos tóxicos. Por esse motivo a digoxina é mais amplamente usada na terapia de insuficiência cardíaca congestiva e não para hipocalcemia

9. Explique o mecanismo de ação da amiodarona como antiarrítmico.

Aumento das concentrações séricas de digoxina com riscos de transtornos no automatismo cardíaco.

10. Explique os efeitos da hipóxia nas células. Qual medicamento pode ser utilizado neste caso?

Solicitar o auxílio de seu professor.

---

## Capítulo 5

---

1. Cite pelo menos 4 AINES.

- Ácido Acetilsalicílico (analgésico/antitérmico).
- Paracetamol (analgésico/antitérmico).
- Dipirona (analgésico/antitérmico).
- Ibuprofeno (Anti-inflamatório).

2. Explique o mecanismo de ação do diclofenaco.

Atua na inativação das ciclooxigenases.

3. Como atua a morfina e os demais opioides?

Atuam sobre uma ampla gama de sistemas fisiológicos, produzindo analgesia, afetando o humor e o comportamento de recompensa, e alterando funções respiratória, cardiovascular, gastrintestinal e neuroendócrina.

4. Explique o mecanismo de ação da lidocaína.

É um bloqueador seletivo de canais de sódio dependentes de voltagem localizados na membrana neuronal.

5. Qual o mecanismo de ação geral dos anestésicos gerais?

Os anestésicos gerais agem em geral por dois mecanismos: ação sobre os canais iônicos e ação sobre o sistema nervoso central por inteiro.

---

## Capítulo 6

---

1. Qual o mecanismo de ação da varfarina?

A varfarina antagoniza a vitamina K, portanto, promove um efeito anticoagulante.

2. Explique o mecanismo de ação da Heparina.

Para que a heparina tenha sua ação anticoagulante é preciso que no sangue normal tenha a antitrombina III, que consiste em um polissacarídeo de cadeia simples. A heparina une-se a antitrombina e acelera a interação da antitrombina com os fatores da coagulação.

3. Cite 3 medicamentos utilizados para o tratamento do colesterol alto.

- Estatinas
- Sequestradores de Sais Biliares
- Fibratos

4. Qual o mecanismo de ação da atorvastatina.

Ela exerce seu efeito pela inibição parcial competitiva na enzima HMG-CoA redutase nos hepatócitos, impedindo a formação do mevalonato que é um dos precursores para a síntese do colesterol

5. Cite 2 efeitos adversos das estatinas.

- Lesão hepática.
- Lesão renal.

6. Os fibratos agem como?

Estes medicamentos aumentam a atividade da lipoproteína lipase, com isto, ocorre uma maior degradação de lipídios no sangue e consequente absorção pelas células do tecido. Este mecanismo reduz o LDL do sangue.

## Capítulo 7

---

1. Explique o mecanismo de ação da metoclopramida.

A metoclopramida antagoniza os receptores D2 da dopamina.

2. Por qual motivo a metoclopramida provoca parkinsonismo?

Solicitar o auxílio de seu professor.

3. Quais são os principais neurotransmissores responsáveis pela emese?

Estas duas regiões são repletas de receptores serotoninérgicos (5HT<sub>3</sub>), colinérgicos (muscarínicos M<sub>1</sub> e M<sub>3</sub>), histamínicos (H<sub>1</sub>), opióides ( $\mu$ ) e dopaminérgicos (D<sub>2</sub>).

4. Qual medicamento é mais potente para o controle da acidez gástrica, o lansoprazol ou a ranitidina? Explique.

Antiácidos locais.

5. Como atua o bisacodil?

Aumenta os movimentos peristálticos, com isso, promovem o efeitos laxante, estimulando a defecação.

---

## Capítulo 8

---

1. Como o fenoterol ajuda no tratamento da asma?

\*\*\*\*Solicitar o auxílio de seu professor.

2. A codeína atua como antitussígeno por qual mecanismo?

A codeína inibe este reflexo diretamente na medula espinhal.

3. Explique o mecanismo geral dos expectorantes e mucolíticos.

- Expectorantes: Os expectorantes liquefazem o muco, de modo que ele possa ser jogado fora com maior facilidade. Eles também desinflamam as mucosas no trato respiratório.
- Mucolíticos: Os mucolíticos agem diretamente sobre o muco, quebrando as secreções espessas e viscosas de tal forma que possam ser eliminadas com facilidade. O principal mucolítico utilizado atualmente é a acetilcisteína

---

## Capítulo 9

---

1. Explique por qual mecanismo os contraceptivos impedem a gravidez.

A fertilidade feminina está inteiramente relacionada com duas classes de hormônios, os estrogênios e progestógenos. Os fármacos contraceptivos são simplesmente hormônios sintéticos que mimetizam os efeitos destas duas classes de hormônios

2. Quais medicamentos são utilizados para o tratamento do hipotireoidismo?

Propiltiouracil  
Carbidazol.  
Iodeto de potássio.

3. Cite os principais tipos de insulina.

- Insulina Lispro (ação rápida).
- Insulina Aspartato (ação rápida).
- Insulina Regular (ação curta).
- Insulina NPH (ação intermediária).
- Insulina Lenta (ação intermediária).
- Insulina Ultralenta e Glargina (ação prolongada).

4. Qual o mecanismo de ação das sulfoniluréias?

Solicitar o auxílio de seu professor.

5. Como a metformina age?

Diferentemente dos agentes hipoglicemiantes, a metformina independe da presença de células  $\beta$  funcionantes nas ilhotas pancreáticas. Seus efeitos fisiológicos incluem o aumento da captação de glicose nos músculos e adipócitos por aumentar a migração de vesículas contendo transportadores de glicose (GLUT4) para as membranas das células (reduzindo, assim, a resistência à insulina) e a diminuição da produção bem como a liberação de glicose hepática (reduzindo a taxa de glicose enviada ao plasma).

6. Cite 4 corticosteroides.

- Dexametasona.
- Prednisona.
- Prednisolona.
- Hidrocortisona

7. Explique os efeitos imunossupressores da prednisona.

Solicitar o auxílio de seu professor.

8. Explique os efeitos antiinflamatórios da prednisona.

Solicitar o auxílio de seu professor.

9. Como a prednisona combate a alergia?

Age inibindo a transcrição de genes essenciais à produção de citocinas estimuladoras da proliferação e diferenciação de leucócitos, sobretudo IL-2.

---

## Capítulo 10

---

1. Explique o mecanismo de ação dos fármacos alquilantes.

Promove a alquilação de vários componentes celulares que se apresentam com afinidade ao núcleo celular, alterando sua conformação e, conseqüentemente, sua função, levando a morte celular por este componente não conseguir exercer seu papel fundamental na proliferação desta

2. Presuma o motivo dos antineoplásicos serem tão danosos ao corpo humano.

Certas células tumorais expressavam resistências a certos agentes antineoplásicos, sendo esta resistência classificada em primária e adquirida. A resistência primária é expressa já ao primeiro contato com agente neoplásico, respondendo de forma inesperada ao tratamento. A resistência adquirida é apenas observada a partir de certo tempo de exposição das células tumorais aos medicamentos, manifestando em algum tempo depois mecanismos de proteção contra estas drogas, complicando o sucesso terapêutico e também evitando sua destruição.

---

## Cpítulo 11

---

1. Qual a diferença entre as paredes celulares das bactérias gram-positivas e gram-negativas?

As bactérias gram-positivas, apresentam uma quantidade significativamente maior de peptídeoglicano (cerca de 45 a 50% da massa seca da parede celular) em relação às bactérias gram-negativas (cerca de 5% da massa seca da parede celular, promovendo assim, um maior enrijecimento. Pode-se ainda encontrar ácidos teicóicos (cadeias de polifosfato com resíduos de ribitol e glicerol).

As bactérias gram-negativas apresentam uma grande complexidade em relação às gram-positivas. Em contrapartida, a parede celular desses microrganismos é menos espessa devido ao fato de apresentarem menor quantidade de peptídeoglicano.

2. Descreva a constituição das paredes celulares bacterianas.

A parede celular bacteriana é uma estrutura de característica rígida que recobre a membrana citoplasmática e é responsável por conferir forma as bactérias. A parede celular só não está presente em *Mycoplasma* que são circundados apenas por membrana celular. Essa estrutura é constituída por ácido diaminopimérico (DPA), ácido murâmico e ácido teicóico além de aminoácidos e lipídeos.

3. Como ocorre a reprodução de bactérias?

Para as Bactérias se reproduzirem, elas dependem de informações genéticas para cada espécie bacteriana. Mas, existem bactérias que tem uma grande capacidade de síntese de metabolito a partir de recursos simples, facilitando o seu crescimento, em contrapartida, outras são altamente exigentes, logo necessitam de nutrientes complexos para o seu crescimento e reprodução.

4. Cite 3 fármacos beta-lactâmicos e seus mecanismos de ação.

- Carbapenens:Essa classe de drogas apresentaram em suas estruturas anéis beta-lactâmicos e atuam inibindo a síntese da parede bacteriana. Eles são drogas que apresentam um amplo espectro de ação.
- Penicilinas : Inibide as beta-lactamases
- Cefalosporinas: inibie as enzimas envolvidas no processo de transpeptidação

5. Qual o motivo de se administrar clavulanato + amoxicilina?

Algumas bactérias quebram o anel beta-lactâmico como já falado anteriormente. Assim, a indústria farmacêutica desenvolveu uma associação de penicilinas com Clavulanato (ácido clavulânico). Este clavulanato é um inibidor das beta-lactamases, com isto, a antibiótico poderá agir mais facilmente.

6. Qual o mecanismo de ação da Azitromicina?

Atua nos ribossomos bacterianos, ao se ligarem especificamente ao complexo da ribonucleoproteína, interferindo na síntese proteica bacteriana.

Os ribossomos bacterianos se subdividem em duas partes, a menor (30S) e a maior (50S), além de uma série de proteínas constituintes. Essas estruturas são alvos de ação de fármacos.

7. Explique o mecanismo de ação do cloranfenicol.

Por apresentar-se lipossolúvel, difunde-se facilmente através da membrana bacteriana, e se liga de forma reversível na subunidade 50S dos ribossomos bacterianos, onde interrompem a transferência de aminoácidos as cadeias peptídicas em formação, promovendo a formação de proteínas defeituosas que não apresentam valia para a sobrevivência bacteriana, levando a célula à morte.

8. As sulfonamidas agem como?

As sulfonamidas se assemelham em sua estrutura com o ácido p-aminobenzóico (PABA). Com essa característica, essas drogas atuam como antagonista competitivo desse, impedindo a utilização pela bactéria para que não ocorra a formação do ácido diidrofólico. Essa etapa é fundamental para a formação adequada das purinas e também para a síntese dos ácidos nucléicos.

9. Explique o mecanismo de ação do fluconazol.

Solicitar o auxílio de seu professor.

10. O albendazol e mebendazol agem como no organismo?

Solicitar o auxílio de seu professor.

**11.** Explique como os antirretrovirais atuam.

São utilizados quatro tipos principais de classes de fármacos antirretrovirais onde cada classe inibe enzimas necessárias para a replicação viral nas células hospedeiras humanas.