

## **Noções de Farmacologia:**

### **Farmacocinética:**

**Conceito:** A farmacocinética, às vezes descrita como o que o corpo faz com o fármaco, refere-se ao movimento do fármaco dentro, através e fora do corpo — o tempo de evolução de sua absorção, biodisponibilidade, distribuição, biotransformação e excreção.

A farmacodinâmica, descrita como o que o fármaco faz para o corpo, envolve ligações a receptores, efeito pós-receptor e interações químicas.

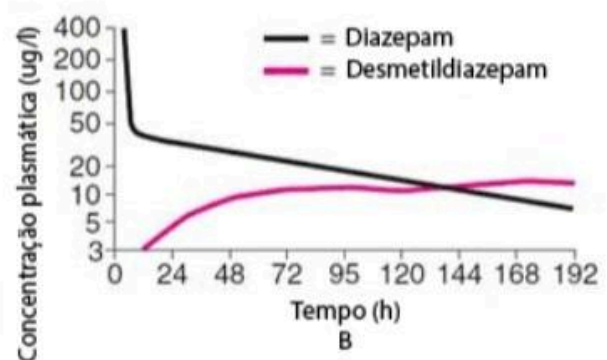
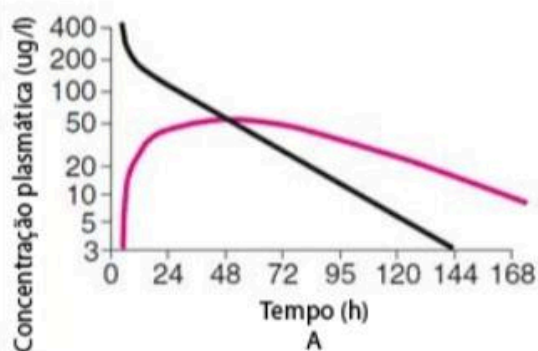
A farmacocinética de um fármaco determina o início, a duração e a intensidade de seu efeito. Fórmulas que se relacionam a esses processos resumem o comportamento farmacocinético da maioria dos fármacos (ver tabela Fórmulas que definem parâmetros básicos da farmacocinética).

A farmacocinética de um fármaco depende de fatores relacionados com o paciente, bem como de suas propriedades químicas. Alguns fatores relacionados ao paciente (p. ex., função renal, constituição genética, sexo e idade) podem ser utilizados para prever os parâmetros farmacocinéticos em populações. Por exemplo, a meia-vida de alguns fármacos, em especial os que exigem biotransformação e excreção, pode ser notavelmente longa no idoso (ver figura Comparação da resposta farmacocinética para diazepam em um homem jovem [A] e homem idoso [B]). De fato, alterações fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento afetam diversos aspectos da farmacocinética (ver Farmacocinética no envelhecimento e Farmacocinética em crianças) (1, 2).

Outros fatores estão relacionados com a fisiologia individual. Os efeitos de alguns fatores individuais (p. ex., insuficiência renal, obesidade, insuficiência hepática e desidratação) podem ser razoavelmente previsíveis, mas outros fatores são idiossincrásicos e, assim, têm efeitos imprevisíveis. Em decorrência de diferenças individuais, a administração dos fármacos deve basear-se na necessidade de cada paciente — tradicionalmente, ela é feita pelo ajuste empírico da dose até que se alcance o objetivo terapêutico. Essa abordagem é, com frequência, inadequada, pois pode retardar a resposta ótima ou resultar em efeitos adversos.

O conhecimento dos princípios farmacocinéticos ajuda os médicos a ajustar a posologia com mais precisão e rapidez. A aplicação dos princípios farmacocinéticos para individualizar a farmacoterapia é denominada de monitoramento de medicamentos terapêuticos.

## Comparação dos Resultados Farmacocinéticos para diazepam em um homem jovem (A) e um homem idoso (B)



<https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/farmacologia-cl%C3%ADnica/farmacocin%C3%A9tica/vis%C3%A3o-geral-da-farmacocin%C3%A9tica> aberto em 08 de Dezembro de 2025

## **Neurotransmissão: os sistemas nervosos autônomo e somático motor**

Um neurônio gera e propaga um potencial de ação pelo seu axônio e, em seguida, transmite esse sinal por uma sinapse pela liberação de neurotransmissores que disparam uma reação em outro neurônio ou em uma célula efetora (p. ex., células musculares e a maioria das células exócrinas e endócrinas). Neurotransmissores possibilitam que os neurônios se comuniquem. Neurotransmissores que são liberados de um neurônio pré-sináptico ligam-se a receptores em um neurônio pós-sináptico. O sinal pode estimular ou inibir a célula que o recebe, dependendo do neurotransmissor e da célula receptora envolvida. Medicamentos e distúrbios médicos podem afetar a comunicação entre os neurônios modulando vários componentes do processo de neurotransmissão, incluindo

Produção, liberação, recaptação e degradação de neurotransmissores

Número e função dos receptores pós-sinápticos dos neurotransmissores

Às vezes, os sinais entre os neurônios ocorrem na direção inversa (chamada neurotransmissão retrógrada). Nesses casos, os dendritos (ramos receptores de um neurônio) dos neurônios pós-sinápticos liberam neurotransmissores que afetam receptores nos neurônios pré-sinápticos. A transmissão retrógrada pode impedir que os neurônios pré-sinápticos liberem neurotransmissores adicionais e ajudem a controlar o nível de atividade e comunicação entre os neurônios.

Um neurônio recebe simultaneamente vários impulsos — excitatórios e inibitórios — de outros neurônios e os integra em vários padrões de descarga.

**Propagação:** A propagação de um potencial de ação ao longo de um axônio é elétrica, causada pela troca de íons de sódio e potássio através da membrana axônica. Um neurônio específico gera um potencial de ação idêntico após cada

estímulo, conduzindo-o em velocidade constante pelo axônio. A velocidade depende do diâmetro axonal e do grau de mielinização, variando de 1 a 4 m/s em fibras não mielinizadas pequenas até 75 m/s em fibras mielinizadas grandes. A velocidade de propagação é maior em fibras mielínicas porque a bainha de mielina possui intervalos regulares (nodos de Ranvier) nos quais o axônio fica exposto. O impulso elétrico passa de um nodo a outro “saltando” a região mielinizada do axônio. Em consequência, os distúrbios que alteram a bainha de mielina (p. ex., esclerose múltipla, síndrome de Guillain-Barré) interferem na propagação do impulso, causando vários sintomas neurológicos.

**Transmissão:** A transmissão do impulso é química, causada pela liberação de neurotransmissores específicos a partir da terminação nervosa (terminal). Os neurotransmissores difundem-se pela fenda sináptica e ligam-se momentaneamente a receptores específicos do neurônio ou da célula efetora adjacente. Dependendo do receptor, a resposta pode ser excitatória ou inibitória.

Em geral, os neurônios não entram em contato um com o outro; em vez disso, eles se comunicam por meio da transmissão dos neurotransmissores nas sinapses. Outro tipo de sinapse, a sinapse elétrica, não envolve neurotransmissores; canais iônicos conectam diretamente os citoplasmas dos neurônios pré e pós-sinápticos. Esse é o tipo mais rápido de transmissão.

Neurotransmissores, sintetizados no corpo da célula nervosa, são armazenados em vesículas no terminal nervoso (ver figura Neurotransmissão). A quantidade presente em uma vesícula (em geral vários milhares de moléculas) é um quantum. Um potencial de ação da membrana que chega à terminação nervosa provoca a abertura dos canais de cálcio; o influxo de cálcio desencadeia a liberação das moléculas de neurotransmissor armazenadas nas vesículas por meio da fusão da membrana vesicular com a membrana da terminação nervosa. A fusão de membranas causa o aparecimento de uma abertura pela qual as moléculas são expelidas para a fenda sináptica por exocitose.

### **Sinais excitatórios e inibitórios**

A reação desencadeada pela liberação de neurotransmissores pode excitar (ativar) o neurônio pós-sináptico ou inibir (bloquear) a atividade do neurônio

pós-sináptico. Neurônios pós-sinápticos recebem múltiplos neurotransmissores e sinais elétricos e, ao final, somam essas entradas. Se mais sinais excitatórios são recebidos, o neurônio dispara; se a soma dos sinais for inibitória, o neurônio não dispara e não influencia a atividade de outros neurônios. Esse acréscimo de respostas é chamada soma.

Outras formas de soma são

Somação espacial: múltiplos impulsos recebidos em diferentes locais do neurônio são somados

Soma temporal: impulsos recebidos em um curto período de tempo são então somados.

**Receptores:** Os receptores de neurotransmissores são complexos proteicos dispostos através da membrana celular. Sua natureza determina se um neurotransmissor é excitatório ou inibitório. Receptores continuamente estimulados por neurotransmissores ou fármacos tornam-se dessensibilizados (downregulated); aqueles que não são estimulados por seus neurotransmissores ou são cronicamente bloqueados por fármacos tornam-se hipersensíveis (upregulated). A dessensibilização e a hipersensibilização dos receptores influenciam fortemente o desenvolvimento de tolerância e dependência física. Correlatos clínicos desse conceito:

No transplante de órgãos ou tecidos, a denervação priva os receptores de seus neurotransmissores; como resultado, os órgãos transplantados podem se tornar excessivamente sensíveis à estimulação neural.

Na medicina da dependência química, os sintomas de abstinência podem ser explicados, ao menos em parte, por um fenômeno de rebote decorrente da alteração de afinidade ou densidade dos receptores.

A maioria dos neurotransmissores interage principalmente com receptores pós-sinápticos, mas alguns receptores estão localizados em neurônios pré-sinápticos, proporcionando o controle preciso da liberação de neurotransmissores.

**Glutamato e aspartato:** Os aminoácidos glutamato e aspartato são os principais neurotransmissores excitatórios no SNC e podem contribuir para a tolerância ao tratamento com opioides e mediar a hiperalgesia. Estão presentes no córtex cerebral, cerebelo e medula espinal. Em neurônios, a síntese de óxido nítrico aumenta em resposta ao glutamato. O glutamato em excesso pode ser tóxico, causando aumento de cálcio intracelular, radicais livres e atividade da proteinase.

Classificam-se os receptores de glutamato (estimulados pelo glutamato e menos fortemente pelo aspartato) como receptores de NMDA e receptores não NMDA. A PCP (também conhecida como “pó de anjo”) e a memantina (utilizada no tratamento da doença de Alzheimer) ligam-se a receptores NMDA.

**Ácido gama-aminobutírico:** O ácido gama-aminobutírico (GABA), um aminoácido derivado do glutamato, é o principal neurotransmissor inibitório no cérebro. Após interação com o seu receptor, o GABA é recaptado ativamente para o interior da terminação nervosa e metabolizado. A glicina, com ação similar ao GABA, ocorre principalmente nos interneurônios (células de Renshaw) da medula espinal e nos circuitos que relaxam os músculos agonistas.

Os receptores de GABA são classificados como GABAA (ativam canais de cloro) e GABAB (potencializam a formação de AMPc). Os receptores GABAA são o local de ação de vários fármacos neuroativos, incluindo benzodiazepinas, barbitúricos, picrotoxina e muscimol. O álcool também se liga aos receptores GABAA. Os receptores GABA-B são ativados pelo baclofeno, utilizado para tratar espasmos musculares.

**Serotonina:** A serotonina (5-hidroxitriptamina, ou 5-HT) é produzida pelos núcleos da rafe e neurônios da linha mediana da ponte e da parte superior do tronco encefálico, e é sintetizada a partir do triptofano. Os níveis de serotonina são controlados pela captação de triptofano e pela MAO intraneuronal que degrada a serotonina. Finalmente, a serotonina é excretada na urina como ácido 5-hidroxi-indoacético, ou 5-HIAA.

Receptores serotoninérgicos (5-HT, com pelo menos 15 subtipos) são classificados como 5-HT1 (com 4 subtipos), 5-HT2 e 5-HT3. Os agonistas seletivos do receptor de serotonina (p. ex., sumatriptana) podem cessar a enxaquecas. Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs) também podem ser utilizados para tratar vários transtornos de saúde mental (p. ex., depressão, ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno de estresse pós-traumático).

**Acetilcolina:** A acetilcolina é o principal neurotransmissor dos neurônios motores bulboespinais, fibras pré-ganglionares autônomas, fibras pós-ganglionares colinérgicas (parassimpáticas) e muitos outros neurônios do sistema nervoso central (p. ex., nos gânglios da base e no córtex motor). É sintetizada a partir da colina e da acetil coenzima A pela colina acetiltransferase, e sua ação é rapidamente terminada pela acetilcolinesterase. Os níveis de acetilcolina são regulados pela colina acetiltransferase e pela captação de colina. Os níveis desse neurotransmissor são mais baixos em pacientes com doença de Alzheimer.

Os receptores colinérgicos são classificados como nicotínicos N1 (na medula adrenal e nos gânglios autonômicos) ou N2 (no músculo esquelético) ou muscarínicos M1 a M5 (amplamente distribuídos no SNC). O receptor M1 está presente no sistema nervoso autônomo, corpo estriado, córtex cerebral e hipocampo; o receptor M2 no sistema nervoso autônomo, coração, musculatura lisa do intestino, ponte, bulbo e cerebelo.

**Dopamina:** A dopamina interage com alguns receptores em algumas fibras nervosas periféricas e muitos neurônios centrais (p. ex., na substância negra, mesencéfalo, área tegmentar ventral e hipotálamo). A dopamina é sintetizada a partir do aminoácido tirosina. Após a liberação e a interação com os receptores, a dopamina é bombeada ativamente (recaptada) de volta à terminação nervosa. A tirosina hidroxilase e a MAO (que decompõem a dopamina) regulam os níveis de dopamina nas terminações nervosas.

Os receptores dopaminérgicos são classificados como D1 a D5. Os receptores D3 e D4 atuam no controle do pensamento (limitando os sintomas negativos da esquizofrenia); a ativação do receptor D2 controla o sistema extrapiramidal. Entretanto, a afinidade do receptor não prediz a resposta funcional (atividade intrínseca). Por exemplo, ropinirol, que tem alta afinidade com o receptor D3, tem atividade intrínseca por meio da ativação dos receptores D2.

**Noradrenalina:** A noradrenalina é o neurotransmissor da maioria das fibras simpáticas pós-ganglionares e de muitos neurônios centrais (p. ex., no lócus cerúleo e no hipotálamo). O precursor tirosina é convertido em dopamina, que é hidroxilada pela dopamina beta-hidroxilase em noradrenalina. Após liberação e interação com receptores, uma parte da noradrenalina é degradada pela COMT e o restante é recaptado pela terminação nervosa, onde é degradada pela MAO. A tirosina hidroxilase, a dopamina beta-hidroxilase e a MAO regulam os níveis intraneuronais de noradrenalina.

Os receptores adrenérgicos são classificados como alfa-1 (pós-sinápticos no sistema simpático), alfa-2 (pré-sinápticos no sistema simpático e pós-sinápticos no encéfalo), beta-1 (no coração) e beta-2 (em outras estruturas inervadas pelo sistema simpático).

**Endorfinas e encefalinas :** Endorfinas e encefalinas são opioides.

As endorfinas são polipeptídeos grandes que ativam muitos neurônios centrais (p. ex., no hipotálamo, na amígdala, no tálamo e no lócus cerúleo). O corpo celular contém um polipeptídeo extenso denominado pró-opiomelanocortina, o precursor de alfa, beta e gama-endorfinas. A pró-opiomelanocortina é transportada distalmente pelo axônio e clivada em fragmentos; uma é a beta-endorfina, presente em neurônios que se projetam para a substância cinzenta central (periaqueductal) do mesencéfalo, estruturas límbicas e principais neurônios catecolaminérgicos do encéfalo. Após liberação e interação com receptores, a beta-endorfina é hidrolisada por peptidases.

Encefalinas incluem a met-enkefalina e a leu-enkefalina, que são pequenos peptídeos presentes em muitos neurônios centrais (p. ex., no globo pálido,



tálamo, núcleo caudado e na substância cinzenta central). A proencefalina, seu precursor, é formada no corpo celular e, em seguida, é clivada por peptidases específicas em peptídeos ativos. Essas substâncias também estão presentes na medula espinal, onde atuam como neuromoduladores dos sinais de dor.

Os neurotransmissores desses sinais, no corno posterior da medula espinal, são o glutamato e a substância P. As encefalinas diminuem a quantidade dos neurotransmissores liberados e hiperpolarizam (tornam mais negativa) a membrana pós-sináptica, reduzindo a geração dos potenciais de ação e percepção de dor no giro pós-central. Após liberação, as encefalinas são hidrolisadas em peptídeos menores inativos e aminoácidos. A inativação rápida impede que essas substâncias sejam clinicamente úteis. Por outro lado, moléculas mais estáveis (p. ex., morfina) são utilizadas como analgésicos.

Os receptores de endorfina-encefalina (opioides) são classificados como  $\mu$ -1 e  $\mu$ -2 (afetam a integração sensorimotora e a analgesia),  $\delta$ -1 e  $\delta$ -2 (afetam a integração motora, a função cognitiva e a analgesia) e  $\kappa$ -1,  $\kappa$ -2 e  $\kappa$ -3 (afetam a regulação do balanço hídrico, a analgesia e a ingestão de alimentos). Novos dados sugerem a presença de uma quantidade muito maior de subtipos de receptores, com implicações farmacológicas.

**Outros neurotransmissores:** As dinorfinas são um grupo de 7 peptídeos com sequências similares de aminoácidos. São opioides, como as encefalinas.

O peptídeo substância P modula a resposta neural à dor e ao humor e ocorre em neurônios centrais (na habênula, substância negra, gânglios basais, medula e hipotálamo). Também está altamente concentrado nos gânglios da raiz dorsal. Sua liberação é disparada por estímulos dolorosos intensos. A substância P também modula náuseas e vômitos por meio da ativação de receptores NK1A localizados no tronco encefálico.

O óxido nítrico (NO), um gás lábil que medeia muitos processos neuronais, é gerado a partir de arginina pela NO sintetase. Os neurotransmissores que aumentam o cálcio intracelular (p. ex., substância P, glutamato, acetilcolina) estimulam a síntese de óxido nítrico em neurônios que expressam a óxido nítrico sintetase. O NO pode ser um mensageiro intracelular e postula-se que

modula certas respostas pré e pós-sinápticas por difusão de uma célula para outra. Ele pode aumentar a neurotoxicidade do glutamato mediada pelo receptor NMDA (p. ex., na doença de Parkinson, no acidente vascular cerebral ou na doença de Alzheimer). O NO afeta outros neurotransmissores (p. ex., GABA e acetilcolina) alterando o influxo de cálcio nas células para aumentar a liberação de outros neurotransmissores.

Neurotransmissores gasosos adicionais incluem o monóxido de carbono (CO) e o sulfeto de hidrogênio (H<sub>2</sub>S). Esses transmissores são produzidos nas células em todo o corpo (incluindo o encéfalo). O CO endógeno é produzido a partir do metabolismo do heme e pode atuar nos processos que envolvem a produção de febre, inflamação, sobrevivência celular e controle da dilatação dos vasos sanguíneos. Várias enzimas estão envolvidas na produção de H<sub>2</sub>S, que se acredita ser necessário para o encéfalo formar e reter memórias.

Substâncias com funções não tão bem estabelecidas em neurotransmissão incluem histamina, vasopressina, peptídeo intestinal vasoativo, carnosina, bradicinina, colecistocinina, bombesina, somatostatina, fator liberador de corticotropina, neurotensina e, possivelmente, adenosina.

Endocanabinoides são neurotransmissores endógenos à base de lipídios que modulam as funções encefálicas, endócrinas e do sistema imunitário.

[https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-neurol%C3%B3gicos/abordagem-ao-paciente-neurol%C3%B3gico/neurotransmiss%C3%A3o#Principais-neurotransmissores-e-receptores\\_v99307981\\_pt](https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-neurol%C3%B3gicos/abordagem-ao-paciente-neurol%C3%B3gico/neurotransmiss%C3%A3o#Principais-neurotransmissores-e-receptores_v99307981_pt) acesso em 08 de Dezembro de 2025

### **Inibidores de acetilcolinesterase:**

**Conceito:** Os inibidores da colinesterase promovem um alívio dos sintomas da Doença de Alzheimer em algumas pessoas, durante um período limitado de tempo. Estes medicamentos são compartilhados pelo Serviço Nacional de Saúde. Atualmente não existem fármacos aprovados para as outras formas de Demência.

**Acetilcolina:** As células nervosas do cérebro comunicam umas com as outras através da libertação de substâncias químicas; estas substâncias químicas são denominadas por neurotransmissores. A acetilcolina é um neurotransmissor importante para a memória. As pessoas com Doença de Alzheimer têm níveis baixos de acetilcolina no cérebro.

As enzimas designadas colinesterases destroem a acetilcolina no cérebro. Se a sua ação for inibida, mais acetilcolina estará disponível para a comunicação entre os neurónios.

### **Como funcionam os fármacos inibidores da colinesterase:**

Os fármacos inibidores da colinesterase travam ou inibem as enzimas de destruir a acetilcolina, quando esta passa de uma célula para outra. Isto significa que a acetilcolina, que existe em menores concentrações nas pessoas com Doença de Alzheimer, não é destruída tão rapidamente, o que leva a uma maior possibilidade de passar para a célula nervosa seguinte.

Os inibidores da colinesterase têm como resultado concentrações mais elevadas de acetilcolina, conduzindo a um acréscimo da comunicação entre as células nervosas, o que por sua vez pode, temporariamente, melhorar ou estabilizar os sintomas da Demência.

A utilização de inibidores da colinesterase é apenas uma das abordagens farmacológicas possíveis para o tratamento dos sintomas da Doença de Alzheimer. Existem outros neurotransmissores envolvidos, que também podem ser importantes.

### **O que é que os fármacos inibidores da colinesterase fazem?**

O efeito destes fármacos varia consoante as pessoas. Algumas não notam qualquer efeito. Outras podem sentir que seus sintomas melhoram ligeiramente. E outras ainda, apesar de esperarem que os seus sintomas se agravassem progressivamente, ficam estabilizadas na mesma situação. Não existe maneira de prever como um indivíduo irá responder aos fármacos.

As áreas em que algumas pessoas com Doença de Alzheimer sentem melhorias são:

Capacidade de pensar com clareza;  
Memória;  
Funcionamento nas atividades diárias;  
Sintomas comportamentais e psicológicos;

### **Os fármacos funcionam durante quanto tempo?**

Os ensaios indicam que os inibidores da colinesterase, em média, retardam a progressão dos sintomas cerca de 9 a 12 meses. O que não significa que estes fármacos devam ser interrompidos após os 9 meses, uma vez que a interrupção pode fazer com que o atraso na progressão dos sintomas se perca. Algumas pessoas com Demência relatam benefícios por períodos de tempo mais longos e algumas pesquisas recentes demonstraram que estes benefícios podem durar até cinco anos.

### **Donepezil**

O nome genérico deste medicamento é donepezil. É tomado uma vez por dia e pode ser administrado com ou sem alimentos. Está disponível em comprimidos de 5 mg ou 10 mg. De um modo geral, inicialmente é prescrita a dose mais baixa, após um mês de tratamento a dose é aumentada para um comprimido de 10 mg por dia.

### **Rivastigmina**

**Rivastigmina é o nome genérico deste medicamento.**

## **Cápsulas**

A Rivastigmina é tomada duas vezes por dia, normalmente nas refeições da manhã e da tarde. A dose é aumentada gradualmente a partir de 1.5 mg, duas vezes por dia, até um máximo de 6 mg, duas vezes por dia. Estão disponíveis cápsulas de 1.5, 3, 4.5 e 6 mg.

<https://alzheimerportugal.org/inibidores-da-colinesterase/> acesso em 20 de Dezembro de 2025

## **Noções de anestésicos:**

Anestesia é definida como a perda da função sensitiva. Desse modo, os anestésicos são fármacos capazes de bloquear as capacidades sensitivas do organismo, sendo utilizados no alívio da dor e bloqueio de outras funções sensitivas para realização de procedimentos médicos invasivos, tais como cirurgias e alguns exames (Ex: endoscopia). De maneira geral, os anestésicos são divididos em anestésicos gerais e anestésicos locais, que se diferem principalmente pela capacidade de induzir ou não perda da consciência. Os anestésicos gerais são amplamente utilizados nos procedimentos em que se necessita retirar os reflexos do paciente, além de promover diminuição da dor e desconforto, levando a perda momentânea da consciência. Já os anestésicos locais não provocam alterações no nível de consciência do paciente e são utilizados em procedimentos menores. Outros fatores diferem entre esses dois grupos, como mecanismo de ação e efeitos colaterais, que serão abordados detalhadamente nos próximos tópicos.

## **Anestésicos gerais**

Os anestésicos gerais são utilizados quando se deseja provocar depressão global do sistema nervoso central (SNC), levando a perda da percepção e resposta aos estímulos externos, cursando com perda da consciência, amnésia anterógrada,

analgesia, inibição dos reflexos autônomos e relaxamento da musculatura esquelética. A anestesia geral pode ser feita por via venosa ou inalatória e conta com o auxílio de fármacos coadjuvantes, chamados de pré-anestésicos, que servem para abolir a dor, gerar sedação, proteger as vias aéreas, bloquear os reflexos vagais e reduzir o metabolismo. As classes de medicamentos utilizados como pré-anestésicos são:

**Anticolinérgicos:** esses bloqueadores muscarínicos são utilizados para proteger o coração de uma possível parada durante o processo de indução anestésica.

**Antieméticos:** inibem a náusea e o vômito durante a anestesia e no período pós-anestésico.

**Anti-histamínicos:** evitam a ocorrência de reação alérgica e auxiliam na sedação, diminuindo a quantidade de anestésico a ser administrado.

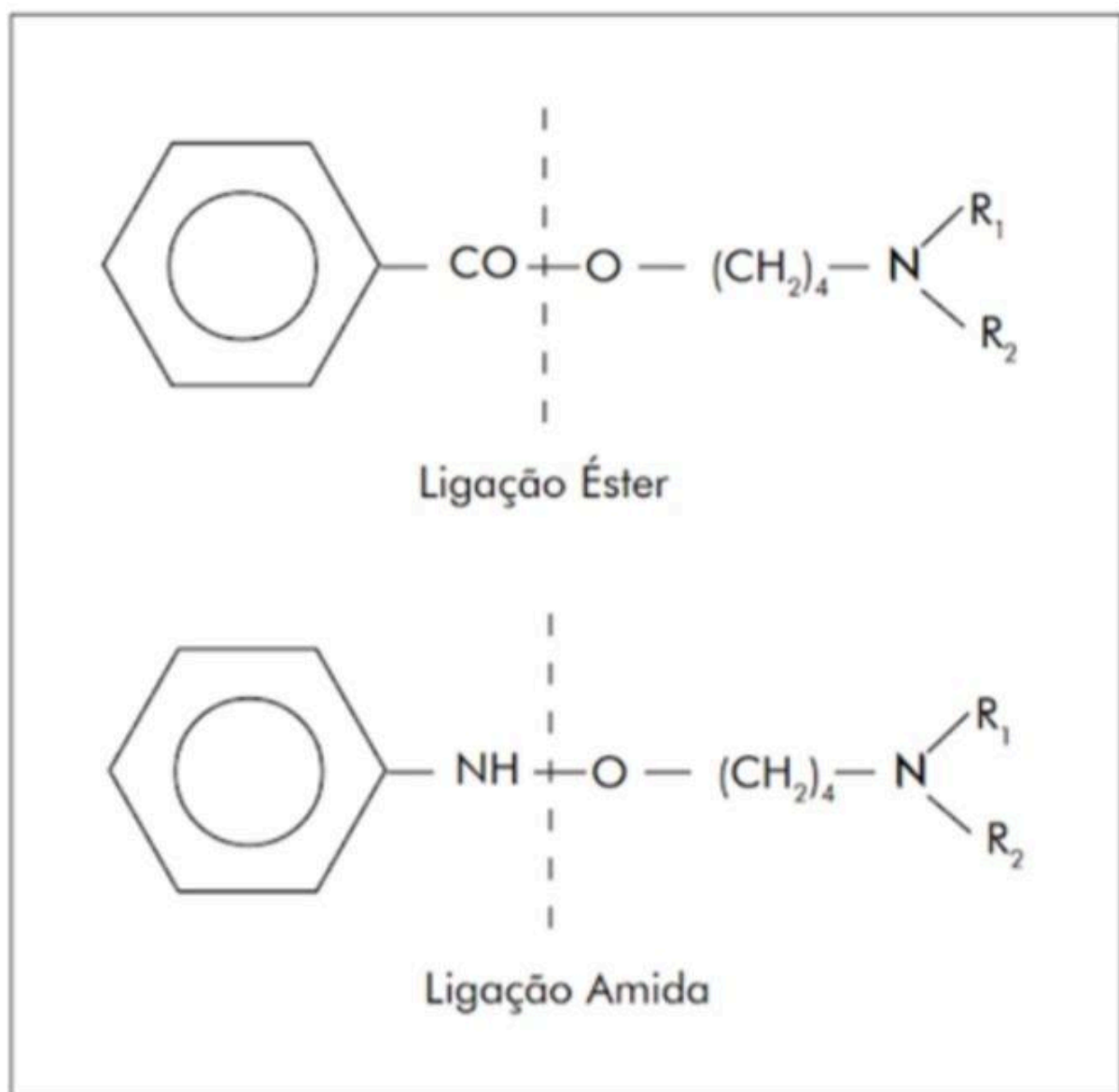
**Ansiolíticos e/ou hipnóticos:** aqui são utilizados principalmente os benzodiazepínicos e os barbitúricos. Os barbitúricos ajudam na velocidade da sedação, temos como principal exemplo o Tiopental, fármaco bastante eficaz neste processo, capaz de tornar desnecessária a fase excitatória da anestesia. Já os benzodiazepínicos são utilizados normalmente 24 horas antes da anestesia, com o objetivo de controle da ansiedade do paciente.

**Relaxantes musculares:** são utilizados para evitar os reflexos autônomos durante a indução e também para facilitar a intubação. Opioides também podem ser utilizadas para controle dos reflexos autonômicos, bem como para auxílio na analgesia.

## **Anestésicos locais**

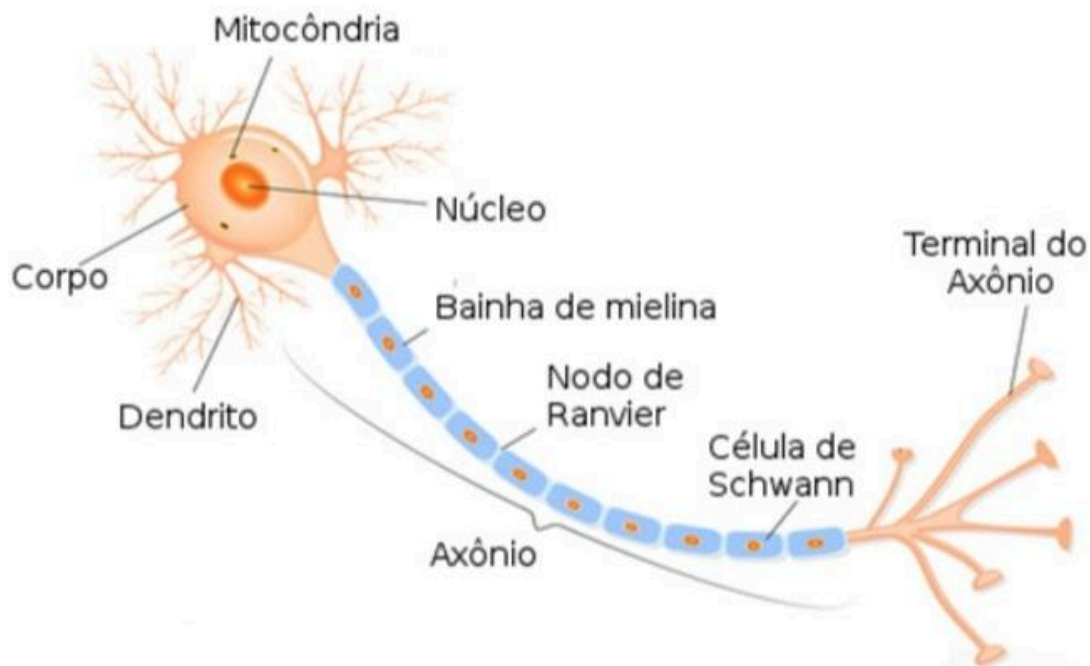
Os Anestésicos Locais são bases fracas de diferentes estruturas químicas capazes de bloquear reversivelmente a condução do estímulo nervoso em tecidos eletricamente excitáveis. Seu uso é importante para a produção de analgesia e anestesia, interrompendo a transmissão de impulso nervoso sensitivo, motor, proprioceptivo e autonômico, através das fibras nervosas. A grande maioria dos Anestésicos Locais (AL) são fabricados a partir de um anel benzeno aromático lipofílico, conectado a uma amina (hidrofílica) terciária ou quaternária, a uma cadeia polar intermediária, podendo esta ser um grupamento amida ou uma porção de éster. Possuem diferentes características físico-químicas que determinam seu uso clínico, como a potência, o início e a duração de sua atividade anestésica, além de seu grau de toxicidade para o organismo, que pode

ser sistêmico, em decorrência de uma injeção intravascular ou intratecal acidental, administração de doses excessivas, ou até mesmo um efeito cardiotóxico, com ação depressora sobre a atividade mecânica do miocárdio. Clinicamente são utilizados para anestesia e analgesia regionais, anestesia regional intravenosa, bloqueio de nervos periféricos, tópico e bloqueio de resposta à intubação traqueal. Novos anestésicos estão sendo estudados e aplicados à prática clínica, entre eles a Ropivacaína, pertencente ao grupo amino-amida, estruturalmente semelhante a Bupivacaína mas com diferentes propriedades físico-químicas, como uma menor lipossolubilidade e uma meia-vida mais curta.



## Neurônios – Células do tecido nervoso

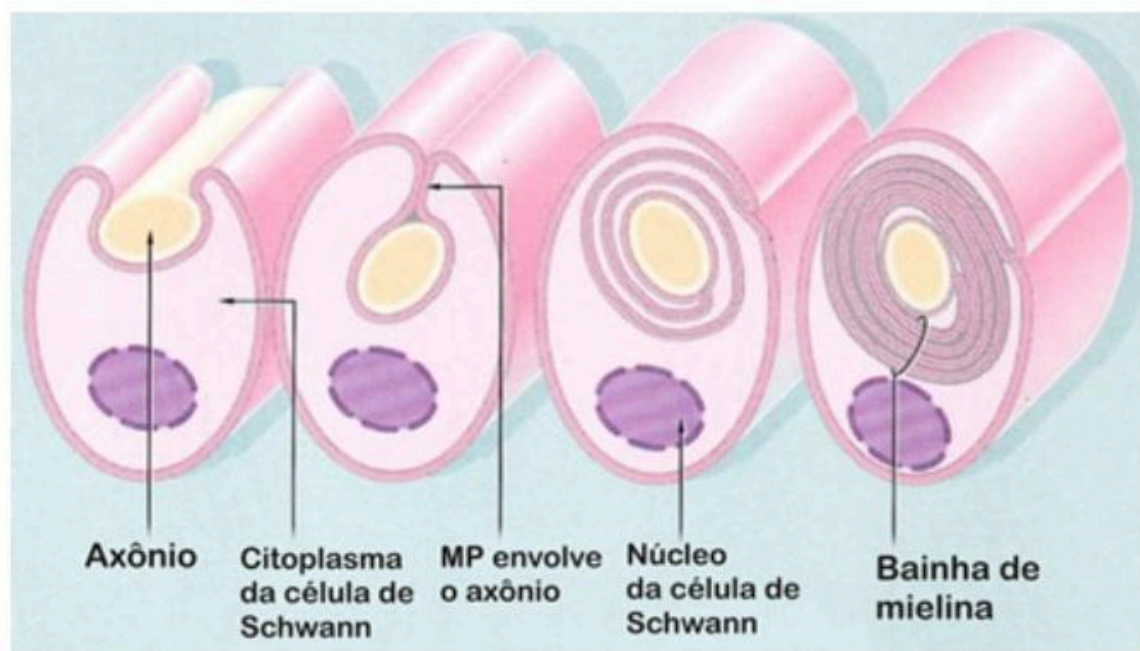
Os neurônios são células responsáveis pela recepção e transmissão de um estímulo nervoso, contando com duas propriedades: a excitabilidade e a condutibilidade. São compostos pelo corpo celular ou pericário, dendritos e axônios (local de ação dos anestésicos locais) e classificados de acordo com sua função em aferentes (sensoriais), eferentes (motores) e em interneurônios. No tecido nervoso, outras estruturas também são essenciais para a sua função, as Células da Glia, responsáveis por envolver e nutrir os neurônios, sendo elas os Astrócitos, Oligodendrócitos (responsáveis pela produção das bainhas de mielina que servem de isolantes elétricos para os neurônios do SNC), a Micróglia e as Células de Schwann (possuem a mesma função dos oligodendrócitos, porém localizadas no SNP).



As células de Schwann formam uma bainha de mielina em torno de um segmento de um único axônio do sistema nervoso periférico (SNP) e atuam como isolante elétrico, contribuindo para o aumento da velocidade de



propagação do impulso nervoso ao longo do axônio, porém não de maneira contínua pois entre uma célula de Schwann e outra existe uma região de descontinuidade da bainha, o nódulo de Ranvier. Os AL agem justamente nos axônios das fibras nervosas revestidas ou não por mielina, sendo estas classificadas de acordo com seu tamanho, a velocidade de condução e a sua função.



<https://sanarmed.com/anestesicos-locais-e-suas-propriedades-farmacologicas-colunistas/> acesso em 20 de Dezembro de 2025

### **Diuréticos:**

Diuréticos ajudam o organismo a eliminar o excesso de líquidos, estimulando os rins a produzir mais urina. Verificará que sente vontade de urinar com maior frequência quando os toma, mas não deverá preocupar-se. Poderá ter de planejar as suas viagens em conformidade com o horário dos medicamentos ou por vezes, é possível alterar a hora que toma os comprimidos. Fale com o seu médico sobre isso. A eliminação do excesso de líquidos deverá facilitar o processo ao coração, tendo em conta que existe menos líquido para bombear no

organismo. Isto deverá aliviar a congestão pulmonar, facilitando a respiração. Inchaço (Edema) nas pernas e noutras partes do corpo também deverá desaparecer. Isto poderá resultar na perda de peso.

### **Quais são os benefícios esperados?**

Os diuréticos aliviarão os sintomas da insuficiência cardíaca e, em particular, reduzirão a falta de ar e o inchaço causado pela retenção de líquidos.

### **Efeitos secundários:**

A utilização de diuréticos a longo prazo pode causar a perda de potássio, um sal que é necessário para o organismo funcionar corretamente. É por isso que o seu médico monitorizará os seus níveis de potássio através de análises ao sangue regulares e poderá aconselhá-lo a consumir mais alimentos que contêm potássio.

Os diuréticos também poderão fazer com que tenha vontade de urinar com mais frequência. Se tomar doses muito elevadas de diuréticos, poderá ficar desidratado e sentir tonturas.

### **Principais sugestões:**

É boa ideia pesar-se diariamente e registar o peso para comunicar ao seu médico ou enfermeiro. Isto irá ajudá-lo a controlar se está a perder muitos ou poucos líquidos, para se ajustar a dose do diurético, se necessário.

Algumas pessoas preferem tomar os diuréticos de manhã, para que a necessidade de urinar ocorra maioritariamente durante o dia. Se os tomar à noite poderá ter de interromper o sono.

<https://www.heartfailurematters.org/pt-br/o-que-o-seu-medico-ou-enfermeiro-pode-fazer/diureticos/> Acesso em 04 de Janeiro de 2026



## **Sistema Renina- Angiotensina- Aldosterona**

### **Conceito:**

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um regulador crítico do volume sanguíneo, do equilíbrio eletrolítico e da resistência vascular sistêmica. Enquanto o reflexo barorreceptor responde a curto prazo à diminuição da pressão arterial, o SRAA é responsável por alterações agudas e crônicas. A compreensão clássica do SRAA é que ele compreende três compostos importantes: renina, angiotensina II e aldosterona. [1] [2] Esses três compostos elevam a pressão arterial em resposta à diminuição da pressão sanguínea renal, à oferta de sal ao túbulo contorcido distal e ao agonista beta. A compreensão do SRAA expandiu-se enormemente devido às descobertas de novos componentes do sistema nas últimas décadas.

### **Função:**

O SRAA é um mediador crucial da fisiologia cardíaca, vascular e renal, regulando o tônus vascular e a homeostase de sal e água. Além das principais funções fisiológicas, o SRAA desempenha um papel significativo nas condições fisiopatológicas da hipertensão, insuficiência cardíaca, outras doenças cardiovasculares e doenças renais. [4] [5] O bloqueio da hiperativação do

SRAA por diversos medicamentos demonstrou melhorar os resultados em várias doenças cardiovasculares e renais.

**Renina:** As células justaglomerulares, presentes nas arteríolas aferentes do rim, contêm pró-renina. A ativação das células justaglomerulares causa a clivagem da pró-renina em renina. A ativação da pró-renina ocorre no rim por enzimas como a pró-convertase 1 e a catepsina B. [6] [7] A renina madura é armazenada nos grânulos das células justaglomerulares e liberada na circulação por 4 estímulos principais:

- 1 Alterações na perfusão renal percebidas pelo mecanismo de transdução de pressão nas arteríolas aferentes (sensibilização do estiramento pelos mecanorreceptores da parede arteriolar).
- 2 Liberação de sódio e cloreto para o túbulo contorcido distal, detectada pela mácula densa.
- 3 Aumento do fluxo beta-simpático atuando através dos receptores adrenérgicos beta-1, particularmente na postura ereta.
- 4 Feedback negativo de fatores humorais como angiotensina I, potássio (a liberação de renina é aumentada pela hipocalemia e diminuída pela hipercalemia) e ANP (peptídeo natriurético atrial).

## **Angiotensina I**

Este peptídeo não possui nenhuma atividade biológica conhecida. [13]

### **Enzima Conversora de Angiotensina (ECA)**

Esta enzima é expressa nas membranas plasmáticas das células endoteliais vasculares, principalmente na circulação pulmonar. [14] Ela cliva os 2 aminoácidos do terminal C da angiotensina I para produzir o peptídeo angiotensina II.

## **Angiotensina II.**

A ECA gera angiotensina II pela clivagem dos 2 aminoácidos na extremidade C-terminal da angiotensina I. A angiotensina II é o principal mediador dos efeitos fisiológicos do SRAA, incluindo a regulação da pressão arterial, do volume sanguíneo e a secreção de aldosterona. [15] A meia-vida da angiotensina II na circulação é muito curta, inferior a 60 segundos. [16] As peptidases a degradam em angiotensina III e IV. Demonstrou-se que a angiotensina III possui 100% do efeito estimulante da aldosterona da angiotensina II, mas 40% dos efeitos pressores, enquanto a angiotensina IV apresenta um efeito sistêmico ainda menor.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470410/> Acesso em 15 de Janeiro de 2026

## **Drogaria e abuso de drogas**

O termo “narcótico” é usado com frequência nas discussões sobre substâncias controladas e uso de drogas. Esse termo diz respeito a drogas que causam a perda de sensibilidade, uma sensação de dormência e sonolência, especificamente os opioides (drogas que se ligam aos receptores de opiáceos nas células). No entanto, o termo “narcóticos” também é usado em um sentido mais amplo (porém tecnicamente impreciso), para incluir toda droga ilícita ou usada sem uma finalidade legítima.

De modo geral, os transtornos por uso de substâncias envolvem padrões de comportamento em que as pessoas continuam a usar a substância apesar dos problemas causados pelo seu uso. Manifestações fisiológicas, inclusive alterações nos circuitos cerebrais, também podem ocorrer. O termo “transtorno por uso de substâncias” é mais exato, claramente definido e tem menos conotações negativas que “vício”, “abuso” ou “dependência”.

## **Papel das Drogarias em relação ao uso de medicamentos:**

Atenção constante aos sinais antes de vender tais medicamentos, exigir sempre receituário médico, entre outras.

<https://www.msdmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-de-sa%C3%BAde-mental/transtornos-por-uso-de-subst%C3%A2ncias/considera%C3%A7%C3%B5es-gerais-sobre-transtornos-por-uso-de-subst%C3%A2ncias> Acesso em 15 de Janeiro de 2026

## **Histamina e Bradicinina**

**Bradicinina:** A bradicinina desempenha um papel importante na inflamação. A bradicinina, juntamente com as prostaglandinas e a histamina, são mediadores da vasodilatação, na qual o músculo liso arteriolar relaxa e, por sua vez, aumenta o fluxo sanguíneo. Esse aumento do fluxo sanguíneo causa o rubor (vermelhidão) e o calor (aquecimento), componentes do processo inflamatório. A bradicinina, juntamente com a prostaglandina E2 (PGE2), também desempenha um papel na sensibilização das terminações nervosas sensoriais, o que causa a dor, componente do processo inflamatório. Assim, no processo inflamatório, a bradicinina causa um aumento na vasodilatação, um aumento na permeabilidade e um aumento na dor.

**Histamina:** A histamina normalmente não desempenha um papel significativo na regulação do fluxo sanguíneo e da função microvascular. No entanto, durante lesões teciduais, inflamações e respostas alérgicas, os mastócitos presentes no tecido podem liberar grandes quantidades de histamina, que podem ter efeitos vasculares pronunciados. A histamina, ao se ligar aos receptores vasculares H1 e H2, causa vasodilatação arteriolar, vasoconstrição venosa em alguns leitos vasculares e aumento da permeabilidade capilar. Esses efeitos aumentam o fluxo sanguíneo local e causam edema tecidual.

<https://cvphysiology.com/blood-flow/bf014>  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537187/> Acesso em 27 de janeiro de 2026

## **Anti- inflamatórios e Antipiréticos**

**anti- inflamatórios:** A principal função dos anti-inflamatórios é combater as inflamações, mas eles também podem aliviar dores e febre, funcionando como analgésicos e antitérmicos.

Uma inflamação é uma reação do organismo diante de uma agressão, seja ela um corte ou uma pancada, causando vermelhidão, inchaço, dor e aumento da temperatura do local afetado.

As inflamações também podem surgir devido à ação exacerbada do sistema imunológico, como acontece nas alergias e nas doenças autoimunes.

### **Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs):**

Os AINEs são mais utilizados para o alívio de dores leves a moderadas, como:

dor de garganta;  
dor nas costas;  
dor de dente;  
tendinite;  
bursite;  
artrite;  
gota.

### **Anti-inflamatórios corticoides:**

Já os anti-inflamatórios corticoides são utilizados principalmente para tratar:

Alergias - urticária, rinite alérgica, asma alérgica;  
Doenças autoimunes - lúpus, artrite reumatoide, queloides;  
Doenças crônicas - bronquite, hepatite, artrite.  
Além disso, eles são utilizados para evitar rejeição em transplantes de órgãos.

Os dois tipos de anti-inflamatórios podem causar efeitos colaterais bastante graves se não forem utilizados corretamente, por isso seu uso deve ser acompanhado pelo médico.

### **Antipiréticos:**

Também conhecidos como antipiréticos, os antitérmicos são utilizados para combater a febre ao inibir o mecanismo que eleva a temperatura corporal.

É importante saber que a febre é um sintoma de outras condições, como infecções, alergias, distúrbios hormonais ou emocionais, tumores, entre outras.

Dessa forma, os antitérmicos não combatem a verdadeira causa do problema, apenas reduzem a temperatura corporal e o mal-estar associados a diversas doenças.

<https://medprev.online/blog/curiosidades/qual-a-diferenca-entre-antibiotico-analgico-antitermico-anti-inflamatorio/> Acesso em 27 de janeiro de 2026

### **Princípios gerais do tratamento antimicrobiano**

Os agentes antimicrobianos estão entre os medicamentos terapêuticos mais utilizados em todo o mundo, e muitas vezes de forma inadequada.

Considerações importantes na prescrição de terapia antimicrobiana incluem a obtenção de um diagnóstico preciso da infecção; a compreensão da diferença entre terapia empírica e definitiva; a identificação de oportunidades para a transição para agentes orais de espectro restrito e custo-efetivos, pelo menor período necessário; a compreensão das características peculiares dos agentes antimicrobianos (como farmacodinâmica e eficácia no local da infecção); a consideração das características do hospedeiro que influenciam a atividade antimicrobiana; e, por sua vez, o reconhecimento dos efeitos adversos dos agentes antimicrobianos no hospedeiro.



## **Obtenção de um diagnóstico preciso de doenças infecciosas**

O diagnóstico de doença infecciosa é obtido determinando-se o local da infecção, definindo o hospedeiro (por exemplo, imunocomprometido, diabético, idoso) e estabelecendo, quando possível, um diagnóstico microbiológico. É crucial isolar o patógeno específico em muitas infecções graves e potencialmente fatais, especialmente em situações que provavelmente exigirão terapia prolongada (por exemplo, endocardite, artrite séptica, infecção do espaço discal e meningite).

## **Momento de início da terapia antimicrobiana**

O momento de início da terapia deve ser guiado pela urgência da situação. Em pacientes criticamente enfermos, como aqueles em choque séptico, pacientes neutropênicos febris e pacientes com meningite bacteriana, a terapia empírica deve ser iniciada imediatamente após ou concomitantemente à coleta de amostras para diagnóstico. Em circunstâncias clínicas mais estáveis, a terapia antimicrobiana deve ser deliberadamente adiada até que as amostras apropriadas sejam coletadas e enviadas ao laboratório de microbiologia. Exemplos importantes desse princípio são a endocardite bacteriana subaguda e a osteomielite/discite vertebral.

## **Fatores do hospedeiro a serem considerados na seleção de agentes antimicrobianos**

Fatores de consideração:

**Função Renal e Hepática:** Como os rins e o fígado são os principais órgãos responsáveis pela eliminação de medicamentos do organismo, é importante avaliar seu funcionamento durante a administração de antimicrobianos. Na maioria dos casos, a preocupação é com a redução da dose para evitar acúmulo e toxicidade em pacientes com função renal ou hepática reduzida. No entanto,

em alguns casos, pode ser necessário aumentar a dose para evitar a subdosagem em pacientes jovens e saudáveis com rápida eliminação renal ou naqueles com metabolismo hepático acelerado devido à indução enzimática pelo uso concomitante de medicamentos como rifampicina ou fenitoína.

**Idade:** Pacientes em ambos os extremos de idade metabolizam os medicamentos de forma diferente, principalmente devido às diferenças no tamanho corporal e na função renal. A dosagem da maioria dos medicamentos pediátricos é guiada pelo peso. Em pacientes geriátricos, o nível de creatinina sérica isoladamente não reflete completamente a função renal, e a depuração de creatinina deve ser estimada levando-se em consideração a idade e o peso desses pacientes.

**Variação Genética:** A suscetibilidade genética aos efeitos adversos de agentes antimicrobianos, demonstrada para diversos desses agentes, é ocasionalmente significativa o suficiente para justificar a realização de testes para essa variabilidade antes da administração de certos medicamentos.<sup>8</sup> Por exemplo, o antirretroviral abacavir, que se tornou parte do tratamento combinado padrão para infecção pelo HIV, está associado a uma reação de hipersensibilidade bem descrita e potencialmente fatal, que pode se manifestar com qualquer combinação de febre, erupção cutânea, dor abdominal e dificuldade respiratória.

**Gravidez e Lactação:** Considerações especiais para o uso de antimicrobianos durante a gravidez dizem respeito tanto à mãe quanto ao feto. No caso da mãe, o aumento do volume plasmático e do fluxo sanguíneo renal, especialmente no terceiro trimestre, pode resultar em uma eliminação mais rápida e em níveis séricos mais baixos de fármacos, incluindo antimicrobianos. No entanto, os dados que sustentam a relevância clínica dessa alteração são escassos, e doses mais elevadas de antimicrobianos não são rotineiramente recomendadas no terceiro trimestre da gravidez. Alguns especialistas recomendam o aumento da dose de alguns inibidores da protease para o tratamento da infecção pelo HIV durante a gravidez.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3031442/> acesso em 29 de janeiro de 2026

## **Antibióticos**

Antibióticos são medicamentos usados para tratar infecções bacterianas. Eles não são eficazes contra infecções virais e a maioria das demais infecções. Os antibióticos destroem as bactérias ou detêm a sua reprodução, tornando mais fácil para as defesas naturais do organismo eliminá-los.

Os médicos tentam usar antibióticos para infecções bacterianas específicas, mas às vezes começam com antibióticos que podem tratar muitas bactérias diferentes enquanto esperam os resultados de exames que identificam a bactéria específica.

Tomar os antibióticos conforme receitados é importante, e os antibióticos devem ser tomados na dose, frequência e número de dias que são mais eficazes para tratar uma infecção específica.

As bactérias podem desenvolver resistência aos efeitos dos antibióticos, especialmente se não forem tomados conforme as instruções.

Os antibióticos podem ter reações adversas, tais como distúrbios gástricos, diarreia e, nas mulheres, infecções vaginais por levedura.

Algumas pessoas são alérgicas a certos antibióticos.

Os antibióticos estão agrupados em classes, dependendo de sua estrutura química. Entretanto, os antibióticos incluídos em cada classe frequentemente afetam o organismo de maneira diferente e podem ser eficazes contra bactérias diferentes.

As classes de antibióticos incluem:

- Aminoglicosídeos
- Carbapenéns
- Cefalosporinas
- Fluoroquinolonas
- Glicopeptídeos e lipoglicopeptídeos (como vancomicina)
- Macrólidos (como eritromicina e azitromicina)
- Monobactams (aztreonam)
- Oxazolidinonas (como linezolida e tedizolida)
- Penicilinas
- Polipeptídeos
- Rifamicinas
- Sulfonamidas
- Streptogramins (como quinupristina e dalfopristina)
- Tetraciclinas

Carbapenéns, cefalosporinas, monobactams e penicilinas são subclasses de antibióticos betalactâmicos. Os antibióticos betalactâmicos são uma classe de antibióticos caracterizada por uma estrutura química denominada anel betalactâmico.

Outros antibióticos que não se enquadram nas classes listadas acima incluem cloranfenicol, clindamicina, daptomicina, fosfomicina, lefamulina, metronidazol, mupirocina, nitrofurantoína e tigeciclina.

<https://www.msdmanuals.com/pt/casa/infec%C3%A7%C3%B5es/antibi%C3%B3ticos/considera%C3%A7%C3%B5es-gerais-sobre-antibi%C3%B3ticos>  
acesso em 29de janeiro de 2026

## **Agentes antivirais, anti retrovirais e tratamento do HIV**

O tratamento com medicamentos contra o HIV é chamado de terapia antirretroviral (TARV) . A TARV é recomendada para todas as pessoas com HIV, e o ideal é que elas iniciem o tratamento o mais cedo possível após o diagnóstico. Quem faz TARV toma uma combinação de medicamentos contra o HIV (chamada de esquema terapêutico ) diariamente ou de acordo com um cronograma (injeções).

O regime inicial de tratamento do HIV geralmente inclui três medicamentos antirretrovirais de pelo menos duas classes diferentes . Em muitos casos, diferentes medicamentos orais podem ser combinados em um único comprimido ou cápsula.

Algumas pessoas são elegíveis para receber medicamentos de ação prolongada mais recentes na forma de injeções. Para mais informações, consulte a ficha informativa sobre medicamentos de ação prolongada para o HIV.

## **Medicamentos para HIV aprovados pela FDA – Inibidores da transcriptase reversa nucleosídica (ITRNs)**

**Os NRTIs bloqueiam a transcriptase reversa , uma enzima necessária para que o HIV faça cópias de si mesmo.**

Nome genérico (outros nomes e abreviações)	Nome da marca	Data de aprovação da FDA
<u>abacavir</u> (sulfato de abacavir, ABC)	Ziagen	17 de dezembro de 1998
<u>emtricitabina</u> (FTC)	Emtriva	2 de julho de 2003
<u>lamivudina</u> (3TC)	Epivir	17 de novembro de 1995
<u>fumarato de tenofovir</u> <u>disoproxil</u> (tenofovir DF, TDF)	Viread	26 de outubro de 2001
tenofovir	Vemlidy	10 de

**Medicamentos para HIV aprovados pela FDA – Inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos (ITRNNs)**

**Os NNRTIs bloqueiam a transcriptase reversa, uma enzima que o HIV precisa para fazer cópias de si mesmo.**



Nome genérico (outros nomes e abreviações)	Nome da marca	Data de aprovação da FDA
<u>doravirina</u> (DOR)	Pifeltro	30 de agosto de 2018
<u>efavirenz</u> (EFV)	Sustiva (descontinuado) *	17 de setembro de 1998
<u>etravirina</u> (ETR)	Inteligência	18 de janeiro de 2008
<u>nevirapina</u> (NVP)	Viramune (descontinuado) *	21 de junho de 1996
	Viramune XR (edição prolongada) (descontinuado) *	25 de março de 2011

## **Medicamentos para HIV aprovados pela FDA – Inibidores da Transferência de Cadeia da Integrase (INSTIs)**

**Os INSTIs bloqueiam a integrase do HIV, uma enzima que o HIV precisa para fazer cópias de si mesmo.**

<https://hivinfo.nih.gov/understanding-hiv/fact-sheets/fda-approved-hiv-medicines> acesso em 31 de janeiro de 2026

## **Coagulação sanguínea e fármacos anticoagulantes**

### **Anticoagulantes:**

Os anticoagulantes são medicamentos que impedem a formação de coágulos sanguíneos . Isso reduz o risco de problemas de saúde causados por coágulos, como ataques cardíacos , derrames , trombose e embolia.

O termo comumente usado "anticoagulantes" pode ser enganoso, pois esses medicamentos não tornam o sangue mais fino.

Os anticoagulantes não impedem completamente a coagulação do sangue. Caso contrário, as pessoas morreriam de hemorragia quando se cortassem. Em vez disso, o sangramento demora mais a parar. Por esse motivo, o sangramento é um dos principais efeitos colaterais dos anticoagulantes. Mas existem muitas coisas que você pode fazer para diminuir o risco de sangramento.

**•Os antiplaquetários:** São indicados principalmente para pessoas que sofreram um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral (AVC) devido à

arteriosclerose (estreitamento dos vasos sanguíneos). O antiplaquetário mais comumente usado é o ácido acetilsalicílico (o princípio ativo de medicamentos como a aspirina). Os antiplaquetários são administrados em comprimidos.

•**Os anticoagulantes orais:** São muito mais eficazes do que os antiplaquetários. Exemplos incluem antagonistas da vitamina K e anticoagulantes orais diretos (AODs). Esses medicamentos são usados principalmente no tratamento da fibrilação atrial, após o implante de válvulas cardíacas artificiais ou após uma embolia pulmonar. Alguns deles podem ser usados após cirurgias de grande porte, a fim de reduzir o risco de trombose venosa profunda, ou após uma embolia pulmonar, para prevenir o desenvolvimento de novas embolias. Os anticoagulantes orais também são administrados em comprimidos.

•**A heparina:** É

particularmente adequada para o tratamento agudo, por exemplo, em casos de trombose venosa ou embolia pulmonar. É injetada sob a pele ou em uma veia e começa a fazer efeito muito rapidamente.

O medicamento fondaparinux também é injetado sob a pele – principalmente para o tratamento agudo de trombose e embolia pulmonar, ou para a prevenção de trombose.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279433/> acesso em 31 de janeiro de 2026

## **Coagulação sanguínea**

Hemostasia é a maneira como o corpo faz com que vasos sanguíneos lesionados parem de sangrar. Ela inclui a coagulação do sangue.

Muito pouca coagulação pode fazer uma pequena lesão sangrar excessivamente

Coagulação demais pode bloquear vasos sanguíneos que não estão sangrando

Uma anomalia em qualquer parte do sistema que controla a hemorragia pode provocar hemorragia excessiva ou coagulação excessiva, sendo ambas

perigosas. Quando a coagulação é deficiente, até mesmo uma leve lesão a um vaso sanguíneo pode causar perda de sangue grave. Quando a coagulação é excessiva, vasos sanguíneos pequenos em locais críticos podem ser obstruídos por coágulos. Vasos obstruídos no cérebro podem causar acidentes vasculares cerebrais e a obstrução de vasos que levam sangue ao coração pode provocar o infarto do miocárdio. Pedacos de coágulos de veias das pernas, da pelve ou do abdômen podem viajar pela corrente sanguínea até os pulmões e lá bloquear grandes artérias (embolia pulmonar). O organismo possui mecanismos de controle para limitar a coagulação e dissolver coágulos que não são mais necessários.

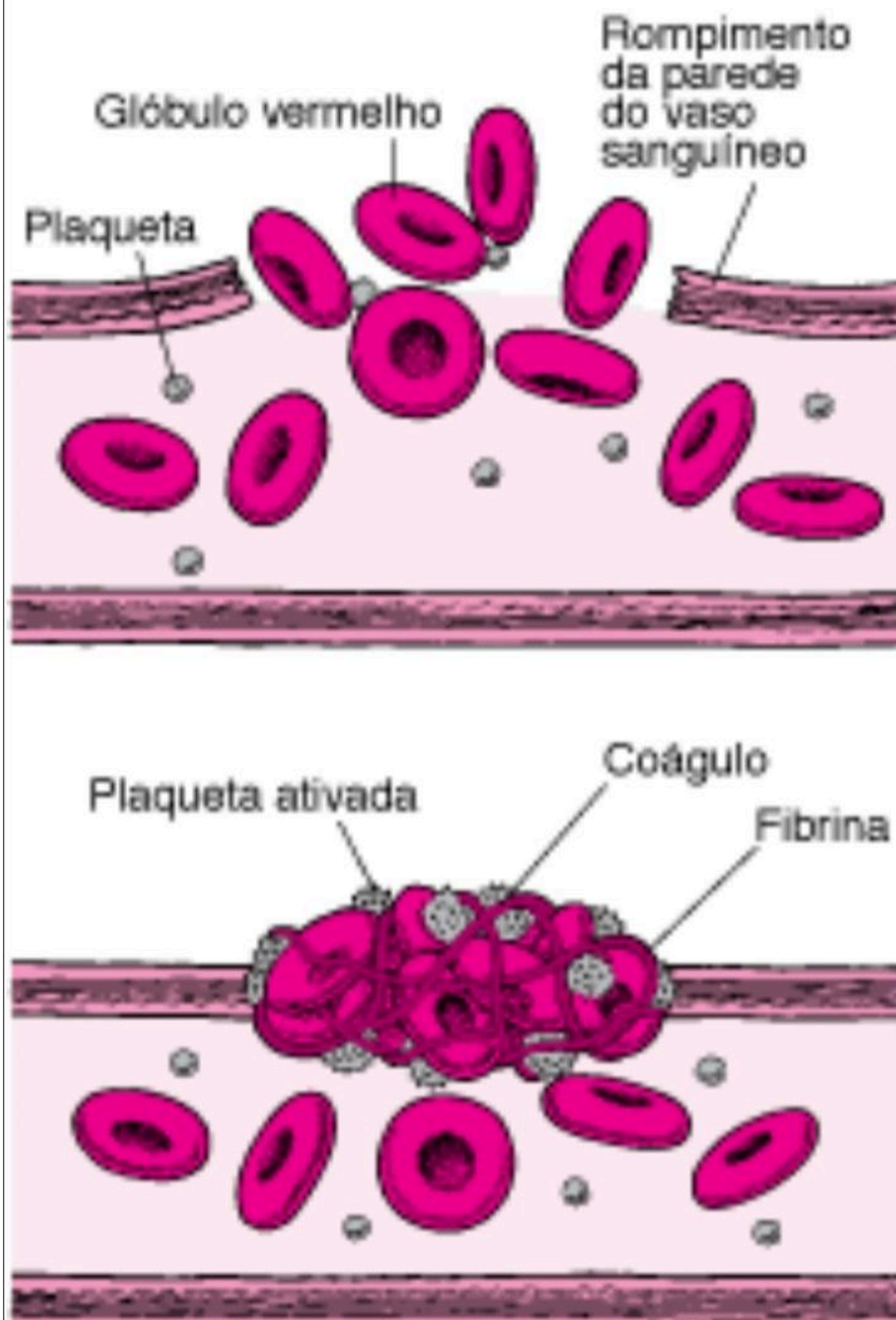
A hemostasia envolve três processos principais:

Estreitamento (constricção) dos vasos sanguíneos

Atividade de partículas sanguíneas semelhantes a células, que ajudam na coagulação sanguínea (plaquetas)

Atividade de proteínas encontradas no sangue que atuam junto com as plaquetas ajudando o sangue a coagular (fatores de coagulação).

## Coágulos sanguíneos: fechamento das rupturas



<https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-do-sangue/o-processo-de-coagula%C3%A7%C3%A3o-sangu%C3%ADnea/como-ocorre-a-coagula%C3%A7%C3%A3o-do-sangue> acesso em 31 de janeiro de 2026

## **Prostaglandinas**

As prostaglandinas são substâncias lipídicas que desempenham um papel crucial na regulação de diversas funções do organismo. Elas são produzidas a partir do ácido araquidônico, um ácido graxo essencial encontrado em alimentos como nozes, sementes e óleos vegetais. As prostaglandinas são sintetizadas em praticamente todos os tecidos do corpo e agem localmente, exercendo efeitos específicos nas células próximas ao local de produção.

## **Funções das Prostaglandinas**

As prostaglandinas desempenham uma ampla variedade de funções no organismo, incluindo a regulação da pressão sanguínea, a resposta inflamatória, a contração muscular e a coagulação sanguínea. Elas também estão envolvidas na regulação da temperatura corporal, na resposta imunológica e na sensibilidade à dor. Além disso, as prostaglandinas desempenham um papel importante na fertilidade, no desenvolvimento fetal e na função renal.

## **Tipos de Prostaglandinas**

Existem diferentes tipos de prostaglandinas, cada uma com funções específicas no organismo. As prostaglandinas são classificadas em séries, sendo as mais conhecidas as séries E, F e D. Cada série de prostaglandinas possui subtipos que desempenham funções distintas. Por exemplo, as prostaglandinas da série E estão envolvidas na resposta inflamatória e na regulação da pressão sanguínea,

enquanto as prostaglandinas da série F estão relacionadas à contração uterina e à inflamação.

<https://labvital.com.br/glossario/o-que-e-prostaglandinas/> acesso em 31 de janeiro de 2026

## Princípios de toxinologia e tratamento de envenenamento

**Toxinologia:** é a ciência que estuda os efeitos nocivos decorrentes da interação de

substâncias químicas com o organismo

**Agente tóxico ou toxicante:** substância química capaz de causar dano a um sistema biológico.

**Veneno:** agente tóxico provenientes de animais que os usam em sua autodefesa ou predação.

**Droga:** substância de composição indefinida com ação no organismo.

**Fármacos:** substância de estrutura definida com ação no organismo. Ex: ópio é droga

e morfina é um fármaco. Maconha é droga e  $\Delta^9$  THC é fármaco.

**Antídoto:** agente capaz de antagonizar os efeitos do toxicante.

**Ação tóxica:** maneira de ação do agente tóxico nas estruturas teciduais.

**Intoxicação:** processo patológico causado por substância endógena ou exógenas.

**Xenobióticos:** toda substância estranha para o organismo. Pode ser benéfica.

## Toxicidade

Capacidade inerente a um agente químico de produzir maior ou menor efeito tóxico em condições padronizadas de uso.

Substância **muito** tóxica  $\Rightarrow$  efeito tóxico em baixa [ ].

Substância **pouco** tóxica  $\Rightarrow$  efeito tóxico em alta [ ].

## **Tratamento de envenenamento**

Substâncias que podem causar envenenamento incluem medicamentos prescritos e de venda livre, drogas ilícitas, gases, produtos químicos, vitaminas, alimentos, cogumelos, plantas e veneno de animais ou insetos.

Alguns venenos não causam efeitos permanentes à saúde, enquanto outros podem causar complicações graves ou morte.

O diagnóstico é baseado nos sintomas, em informações da pessoa envenenada e de pessoas próximas e, às vezes, em exames de sangue e urina.

Os medicamentos devem ser sempre armazenados em recipientes originais à prova de crianças e mantidos fora do alcance delas.

O tratamento inclui dar suporte às funções orgânicas da pessoa, evitando a absorção adicional do veneno, aumentando a eliminação do veneno e, às vezes, administrando um antiveneno específico.

Todos os anos mais de 2 milhões de pessoas sofrem algum tipo de envenenamento nos Estados Unidos. Drogas e medicamentos, com e sem prescrição médica ou ilícitos, são fontes comuns de envenenamentos graves e de mortes devido a envenenamentos (consulte Intoxicação por paracetamol e Intoxicação por aspirina). Outros venenos comuns incluem gases (por exemplo, monóxido de carbono), produtos domésticos (consulte Intoxicação por substâncias cáusticas), produtos agrícolas, plantas, metais pesados (por exemplo, ferro e chumbo), vitaminas, veneno de animais e de insetos e alimentos (principalmente certas espécies de cogumelos e peixes ósseos e mariscos). No entanto, quase qualquer substância ingerida (engolida) em grandes quantidades pode ser tóxica (venenosa).

<https://www.unifal-mg.edu.br/latf/wp-content/uploads/sites/77/2019/03/1-Fundamentos-de-Toxicologia-alunos.pdf>



<https://www.msdmanuals.com/pt/casa/les%C3%B5es-e-envenenamentos/envenenamento/considera%C3%A7%C3%B5es-gerais-sobre-o-envenenamento>

acesso em 31 de janeiro de 2026