

AGONISTAS DO GABA

- **Benzodiazepínicos**
- **Barbitúricos**
- **Hipnóticos Recentes**
- **Sedativo**

Mecanismo de ação

**Aumenta o GABA e
diminui a SINAPSE**

ANTICONVULSIVANTES

- **Aumenta o GABA**
Fenobarbital e Gabapentina
- **Inibem canal de NA**
Fenitoína, carbamazepina,
valproato de sódio e lacosamida
- **Inibem canal de CA**
Levetiracetam
- **Antagonista do Glutamato**
Lamotrigina e Levetiracetam

NEUROLÉPTICOS

**1º GERAÇÃO: Bloqueam,
Reduzindo receptores de
DOPAMINA**
Haloperidol e Clorpromazina

**2º GERAÇÃO: Bloqueiam,
reduzindo receptores de
DOPAMINA e SEROTONINA**
**Risperidona, Clozapina,
quetiapina**

ANTIDEPRESSIVOS

INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA (ISRS)

- **Sertralina, Fluoxetina, Citalopram
Escitalopram, Fluvoxamina**
- **Bloqueiam a captação de serotonina,
levando ao aumento
da concentração do neurotransmissor na
fenda sináptica.**

INIBIDORES DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA E NOREPINEFRINA

**Desvenlafaxina, Duloxetina,
Venlafaxina**

- **Bloqueiam a captação de serotonina e noradrenalina aumentando sua concentração na fenda sináptica.**
- **Têm menos efeitos adversos que os antidepressivos tricíclico.**

ANTIDEPRESSIVO TRICÍCLICO

Amitriptilina, Clomipramina, Imapramin

- **Bloqueiam a captação de serotonina e noradrenalina em maior quantidade e em menor quantidade de dopamina, levando ao aumento da concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica.**

ANTIDEPRESSIVOS ATÍPICOS

Bupropiona, Mirtazapina, Nefazodona, Trazodona

- **Os antidepressivos atípicos são um grupo misto de fármacos que têm ação em vários locais diferentes, possuindo vários mecanismos diferentes.**

COX- 1 Produz Prostaglandina 1

- **Encontrada na mucosa gástrica, duodenal e plaquetas.**
- **Estimula produção de TROMBOXANO Que AUMENTA a coagulação sanguínea**

Se houver INIBIÇÃO da COX-1, teremos distúrbios HEMORRÁGICOS, pois não haverá agregação plaquetária.

COX- 2 Produz Prostaglandina 2

- **Mais encontrada em processos inflamatórios.**
- **Estimula produção de PROSTAGLANDINA 2 que DIMINUI a coagulação sanguínea.**
- **Se houve INIBIÇÃO da COX-2, teremos aumento da coagulação e**
- **formação de TROMBOS pois haverá agregação plaquetária.**

AINES NÃO SELETIVOS

- **Inibem a COX-1 e COX-2**
- **Prejuízo da mucosa gástrica**
- **Prejuízo Renal**
- **Mantém equilíbrio de coagulação**

Ex: Paracetamol, Dipirona, Diclofenaco de Sódio (Voltaren)

**Diclofenaco de Potássio (Cataflan),
Naproxeno, Ácido Mefenâmico
Tenoxicam, Meloxicam, Nimesulida**

AINES SELETIVOS

- **Inibem SOMENTE a COX-2**
- **Maior prejuízo renal**
- **Desequilíbrio na coagulação**

Agem na COX-2, porém sem os efeitos adversos dos AINES não seletivos

Ex: Celecoxib

BETABLOQUEADORES

**Atenolol, Bisoprolol, Carvedilol,
Propranolol Metoprolol**

**Fármacos Beta Seletivos:
Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol**

**(Causam bloqueio APENAS dos receptores
Beta 1 não atuando em Beta 2)
REDUZEM a FC e FORÇA DE CONTRAÇÃO
cardíaca, diminuindo o DC e assim levando
a redução da PA.**

**Fármacos NÃO Seletivos:
Propranolol**

**(Causa bloqueio tanto em Beta 1 como em
Beta 2)**

**Atua em Beta 1 promovendo redução da
FC, Força de Contração e de Renina, fato
que leva a diminuição da PA, porém atuam
também em BETA 2, o que promove
BRONCOCONSTRIÇÃO**

Fármacos Beta e Alfa Adrenérgicos:

Carvedilol

- **Causa bloqueio em Beta 1 e Beta 2 e Alfa 1, não podendo ser utilizado em pacientes com problemas respiratórios**
- **Atua em Beta 1 promovendo redução da FC, Força de Contração e de Renina, fato que leva a diminuição da PA, atua em BETA 2, e tem ação sobre o receptor ALFA 1, como antagonista**

AGONISTAS ALFA -2

Clonidina, Metildopa

- **Por serem Agonistas de Alfa-2, promovem a diminuição da liberação de noradrenalina;**

BLOQUEADORES ALFA-1 ADRENÉRGICOS

Doxazosina, Prasozina

- **Como os receptores ALFA mediam a contração do músculo liso do trato genitourinário, os Bloqueadores alfa-1 são muito utilizados no tratamento da hiperplasia prostática benigna**

INIBIDORES DO SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)

- **IECA (Inibidores da ECA), como Enalapril e Captopril, impedem a formação de uma substância chamada Angiotensina II, que normalmente causa contração dos vasos e retenção de sódio e água. Com isso, os vasos relaxam e a pressão diminui.**

BRA (Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II), como Losartana, bloqueiam os receptores da Angiotensina II. Assim, mesmo que a substância seja produzida, ela não consegue agir. Isso também causa relaxamento dos vasos e diminuição da pressão.

Bloqueadores dos Canais de Cálcio como Verapamil, Diltiazem e Nifedipino, impedem a entrada de cálcio nas células dos vasos sanguíneos. Sem cálcio, os vasos não conseguem se contrair, o que faz com que fiquem dilatados e a pressão diminua.

DIURÉTICOS E VASODILATADORES

Vasodilatadores diretos, como Hidralazina, agem relaxando a parede dos vasos sanguíneos, o que facilita a circulação e diminui a pressão arterial.

Podem causar retenção de líquidos e aumento dos batimentos cardíacos, por isso costumam ser usados junto com diuréticos ou betabloqueadores.

Diuréticos ajudam a eliminar água e sais pela urina, reduzindo o volume de sangue circulante e, consequentemente, a pressão arterial.

Osmóticos (Manitol): usados em emergências, como em casos de pressão alta dentro do crânio.

De alça (Furosemida): são os mais fortes e eliminam grandes quantidades de água e sais.

Tiazídicos: são os mais usados para tratar hipertensão leve ou moderada no dia a dia.

Poupadores de potássio (Espironolactona): ajudam a manter o potássio no corpo enquanto eliminam sódio e água.

É importante monitorar pressão, eletrólitos no sangue, quantidade de urina e evitar tomar esses medicamentos à noite para não atrapalhar o sono.

Agregação Plaquetária

As plaquetas se ativam, liberam cálcio e ADP, produzem tromboxano e se unem por meio do fibrinogênio.

Formação do trombo

Os fatores de coagulação ativam a TROMBINA, que transforma o FIBRINOGÊNIO em FIBRINA, formando a “rede” do coágulo.

ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIO agem impedindo a ativação ou ligação das plaquetas:

AAS (Ácido Acetilsalicílico): bloqueia a COX-1, impedindo a produção de tromboxano A2 e a agregação plaquetária. O efeito dura toda a vida da plaqueta (7 a 10 dias).

Clopidogrel, Ticlopidina, Prasugrel, Ticagrelor
Bloqueiam a ação do ADP nas plaquetas, impedindo que o fibrinogênio ligue uma plaqueta à outra.

ANTICOAGULANTES

HEPARINA, VARFARINA, NOVOS

- **Heparina (HNF e HBPM) impede a ação do fator Xa, bloqueando a formação de trombina.**
- **HNF: ação rápida EV ou SC, precisa controle com exame TTPa.**
- **HBPM: aplicada SC, tem ação mais constante e prolongada, usada com dose por peso.**
- **Varfarina impede a ação da vitamina K, necessária para produzir fatores de coagulação no fígado.**
- **Requer controle com exame INR para evitar sangramentos.**
- **Não deve ser usada na gravidez.**
- **Rivaroxabana e Apixabana: bloqueiam diretamente o fator Xa, impedindo a formação de trombina.**
- **São chamados de anticoagulantes orais diretos e têm efeito mais previsível.**

ROMBOLÍTICOS (DISSOLVEM COÁGULOS)

Trombolíticos são usados em emergências, como AVC isquêmico, infarto ou embolia pulmonar.

Eles ativam a plasmina, uma substância que quebra a fibrina e dissolve coágulos já formados.

Exemplos: Alteplase, Estreptoquinase, Tenecteplase.

Como dissolvem qualquer fibrina, podem causar hemorragias importantes, por isso:

O paciente deve estar monitorado.

Não se devem fazer procedimentos invasivos logo após o uso.

É preciso observar sinais de sangramento, como queda da pressão e aumento da frequência cardíaca.

FÁRMACOS PARA ACIDEZ E PROTEÇÃO GÁSTRICA

Antagonistas H2

Diminuem a liberação de ácido no estômago, bloqueando os receptores H2 da histamina.

Usados em gastrite, úlcera e refluxo.

- **Cimetidina, Famotidina (Ranitidina foi proibida).**

Inibidores da bomba de prótons (IBP)

Bloqueiam a liberação de H⁺, reduzindo fortemente a acidez gástrica.

Uso prolongado pode mascarar doenças graves.

- **Omeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol, Esomeprazol.**

Protetores de mucosa gástrica

Estimulam muco e bicarbonato, formando barreira protetora contra o ácido.

- **Sucralfato (precisa de pH ácido), Subcitrato de bismuto (pode escurecer fezes).**

Antiácidos

Neutralizam o ácido já presente no estômago.

- **Bicarbonato de sódio: ação rápida, risco de alcalose e efeito rebote.**

Hidróxido de alumínio: efeito constipante.

Sais de magnésio: efeito laxante.

ANTIEMÉTICOS (CONTRA NÁUSEAS E VÔMITOS)

O vômito é controlado pelo Centro do Vômito e Zona de Gatilho no bulbo, que recebem estímulos do trato gastrointestinal, corrente sanguínea e sistema vestibular.

Os fármacos atuam bloqueando receptores específicos para evitar o reflexo do vômito:

Anti-histamínicos (H1) → Náuseas por movimento.

- **Dimenidrinato, Prometazina.**

Antisserotoninérgicos (5-HT3) → Náuseas causadas por medicamentos.

- **Ondansetrona.**

Antidopaminérgicos (D2) → Náuseas alimentares.

Metoclopramida, Bromoprída.

Podem causar efeitos extrapiramidais (movimentos involuntários).

Também atuam como procinéticos (aumentam o esvaziamento gástrico).

Antagonistas da neuricina → Náuseas de quimioterapia.

Aprepitanto.

LAXANTES

Usados para facilitar a evacuação, variam conforme o mecanismo:

Formadores de massa fecal

Absorvem água, aumentam o volume das fezes e estimulam o reflexo de evacuação.

- **Tamarine, Metamucil.**

Necessitam de bastante líquido.

Ação lenta (1–3 dias).

Estimulantes

Atuam nos nervos intestinais, aumentando o peristaltismo rapidamente (6–8 h).

- **Bisacodil.**

Podem causar cólicas e não devem ser usados continuamente.

Osmóticos

Impedem reabsorção de água, deixando as fezes mais líquidas.

- **Leite de magnésia, Lactulona, Glicerina.**

Efeitos colaterais: gases, cólicas, diarreia.

Lubrificantes

Amolecem fisicamente as fezes

- **(ex: Óleo mineral) e podem prejudicar absorção de vitaminas.**

PRINCIPAIS MECANISMOS DE AÇÃO

**1. Inibidores da parede celular:
destroem a estrutura da bactéria**

β-lactâmicos:

**Penicilinas, Cefalosporinas, Carbapenens, Monobactans
Amoxicilina, Ceftriaxona, Imipenem**

Associados a inibidores de beta-lactamase +antibiótico

**Ácido Clavulânico + Amoxicilina, Ácido Clavulânico +Ticarcilina,
Sulbactam + Ampicilina, Tazobactam + piperacilina (tazocin)**

Glicopeptídeos:

**vancomicina (usada em bactérias resistentes;
requer controle de níveis no sangue).**

2. Inibidores da membrana celular – rompem a membrana

Polimixina B, Colistina.

Muito tóxicos (rins e sistema nervoso).

3. Inibidores da síntese proteica

Impedem a bactéria de produzir proteínas

Tetraciclinas:
Doxiciclina

Aminoglicosídeos:

Gentamicina, Amicacina (nefro e ototóxicos).

Macrolídeos: Azitromicina, Claritromicina (boa opção respiratória).

Outros: Cloranfenicol (uso restrito), Linezolida (resistentes), Clindamicina.

4. Antagonistas do ácido fólico

bloqueiam a síntese de DNA e RNA

Ex: Sulfametoxazol + Trimetoprima (usados em infecções urinárias e respiratórias).

5. Alteram a síntese dos ácidos nucleicos

Afetam o DNA bacteriano

Fluoroquinolonas: Ciprofloxacino, Levofloxacino.
Usados em infecções urinárias e pulmonares.

CUIDADOS, RESISTÊNCIA E EFEITOS

Uso racional é essencial para evitar resistência.

Sempre seguir dose, horário e duração indicados.

Não interromper tratamento por conta própria.

Efeitos adversos comuns: náuseas, diarreia, vômitos.

Efeitos específicos:

Aminoglicosídeos → dano renal e auditivo.

Cloranfenicol → risco de aplasia medular (grave).

Tetraciclinas → manchas nos dentes, contraindicado em crianças pequenas e gestantes.

Vancomicina e polimixina → nefrotoxicidade importante.

Monitoramento: alguns exigem controle laboratorial (ex: vancomicina = vancocinemia).

Infusão: certas drogas precisam ser administradas lentamente para evitar reações adversas (ex: vancomicina).

BRONCODILATADORES

1. Agonistas Beta-Adrenérgicos (Beta-2)

Ação: estimulam receptores beta-2 nos pulmões, causando broncodilatação.

Exemplos:

Salbutamol (bombinha)

Fenoterol (inalação)

Terbutalina (VO/SC)

também relaxa útero

Adrenalina (emergência SC)

ação rápida (15 min)

Efeitos adversos: aumento da frequência cardíaca e tremores.

ANTI-INFLAMATÓRIOS E MODULADORES

1. Corticoides Inalatórios

Função: reduzem inflamação nas vias aéreas, melhoram controle da asma e DPOC.

Exemplos:

Beclometasona (Clenil)

Budesonida (Pulmicort)

Fluticasona (Flixotide)

Usados isolados ou em associação com broncodilatadores.

2. Antagonistas de Leucotrienos

Ação: bloqueiam leucotrienos (mediadores inflamatórios), prevenindo broncoconstrição e secreção.

Exemplo: Montelucaste

Usado para prevenção de crises asmáticas (não serve para crises agudas).

3. Sprays combinados (“bombinhas”)

Duovent: Fenoterol + Ipratrópio

Seretide: Salmeterol + Fluticasona

Alenia: Formoterol + Budesonida

Spiriva: Tiotrópio (antagonista muscarínico)

2. Antagonistas Colinérgicos (Muscarínicos)

**Ação: bloqueiam receptores M₃,
impedindo broncoconstrição e reduzindo
muco.**

**Exemplos: Ipratrópio (Atrovent),
Umeclidínio.**

3. Xantinas

**Ação: inibem a fosfodiesterase, levando à
broncodilatação e menor inflamação.**

Exemplos: Teofilina, Aminofilina.

**Efeitos adversos: risco de convulsões e
arritmias. Uso atual limitado.**

CUIDADOS NA ADMINISTRAÇÃO

Uso correto das bombinhas e inalações

Lavar a boca após o uso para evitar alterações na mucosa.

Higienizar as vias aéreas antes da inalação (melhor absorção).

Acoplar bem a máscara ou bucal para não perder medicação.

Inspirar profundamente e manter posição ereta (de pé ou sentado) para que a medicação chegue aos pulmões.

Monitorar sinais vitais, especialmente frequência cardíaca, porque broncodilatadores podem acelerá-la.

Diabetes tipo I

**Há destruição das células β do pâncreas
Não há produção de insulina.**

O tratamento é sempre com insulina injetável.

Diabetes tipo II

Há resistência à insulina e/ou diminuição da secreção.

O tratamento inicia com hipoglicemiantes orais e, em alguns casos, insulina.

Objetivo dos hipoglicemiantes

Reducir os níveis de glicose no sangue por diferentes mecanismos:

Aumentar liberação de insulina

Diminuir produção hepática de glicose

Reducir absorção intestinal de glicose

Aumentar excreção renal de glicose

HIPOGLICEMIANTES ORAIS

1. Sulfonilureias → estimulam células β a liberar insulina (se ainda funcionam)

Ex: Clorpropamida, Glibenclamida, Glimepirida

Risco de hipoglicemia.

2. Glinidas → ação rápida, tomadas antes das refeições; controlam glicemia pós-prandial.

Ex: Repaglinida, Nateglinida. Pouco usadas atualmente.

3. Biguanidas → reduzem produção hepática e absorção intestinal de glicose.

Ex: Metformina — pode causar acidose lática; suspender antes de exames com contraste.

4. Gliflozinas (Inibidores SGLT2) → impedem reabsorção renal de glicose, eliminando-a pela urina.

Ex: Empagliflozina, Dapagliflozina. Podem causar infecção urinária.

5. Glitazonas → aumentam captação de glicose pelo músculo.

Ex: Pioglitazona. Pouco usada por risco cardiovascular.

6. Inibidores da Alfa-Glicosidase → retardam digestão de carboidratos, controlando glicose pós-refeição.

Ex: Acarbose, Miglyitol. Devem ser tomados no início das refeições.

7. Inibidores da DPP-4 → aumentam ação das incretinas, estimulando liberação de insulina e reduzindo glucagon.

Ex: Vildagliptina, Linagliptina, Alogliptina.

HIPOGLICEMIANTES INJETÁVEIS (ANÁLOGOS E INSULINAS)

1. Agonistas de GLP-1 (análogos de incretina)

Estimulam liberação de insulina, reduzem glucagon, diminuem liberação hepática de glicose, reduzem absorção intestinal e apetite.

Ex: Liraglutida, Semaglutida, Exenatida.

2. Insulinas

Ação rápida/curta → controle pós-refeição e emergências.

Ex: Lispro, Asparte, Glulisina (rápidas) e Regular (curta).

Ação intermediária

Ex: NPH — uso em DM1 e DM2, geralmente com insulina rápida.

Ação prolongada

Ex: Glarginha, Determir — efeito estável por até 24h.

Cuidados importantes com insulina

Administração SC (Regular também EV em emergência).

Mistura Regular + NPH na mesma seringa é permitida (Regular aspirada primeiro).

Monitorar glicemia capilar e potássio (insulina facilita entrada de K⁺ na célula).

Rotacionar locais de aplicação e seguir horários corretamente.