

Programa de Ensino de Farmacologia - ICB/UFRJ
FARMACOLOGIA BÁSICA E APLICADA (BMW 354) - 2010/1º sem.

SEMINÁRIO 4 - Colinomiméticos e antagonistas colinérgicos

1. Descrever a localização anatômica geral das sinapses e junções neuroefetoras colinérgicas (fora do SNC) e identificar o tipo de célula efetora ou elemento pós-sináptico em cada caso.

2. Descrever os processos de síntese, armazenamento, liberação e término do efeito da acetilcolina nas sinapses e discutir a intervenção farmacológica em cada processo. (Vide p. ex. figura 6-3 e tabela 6-5 do *Farmacologia Básica e Clínica* de B. Katzung, ou tabela 6-6 do *Goodman & Gilman's* 10ª ed.)

3. Descrever os tipos de receptor de acetilcolina, identificando:

- a) os mecanismos de resposta celular,
- b) a distribuição no organismo,
- c) os principais agonistas e antagonistas.

4. Descrever as respostas biológicas aos colinomiméticos e aos antagonistas colinérgicos em cada órgão ou sistema, discutindo a importância médica em cada caso:

- | | |
|-------------------|------------------------|
| a) cardiovascular | e) olhos |
| b) digestivo | f) pele. |
| c) respiratório | g) músculo esquelético |
| d) nervoso | |

5. As figuras abaixo mostram duas experiências diferentes em que foram testados os efeitos hemodinâmicos de fármacos colinérgicos e antagonistas. A experiência da esquerda mostra o efeito da aplicação de acetilcolina e da estimulação tetânica do nervo vago na frequência cardíaca em coração isolado de sapo. A da direita é uma reprodução da experiência clássica de Henry Dale, em que os fármacos foram administrados por via IV a um gato anestesiado, medindo-se a pressão arterial continuamente. Nicotina (Nic), acetilcolina (Ach) e muscarina (Mus) foram aplicadas sozinhas (painel de cima), e foram repetidas após a administração de atropina (2 mg/kg, painel de baixo), que ficou presente durante toda a segunda parte da experiência. Explique as diferenças nos efeitos antes e depois da atropina (atente para as doses). Quais os receptores envolvidos? (Vide “experiência de Dale”, p. ex. no livro de Rang & Dale.)

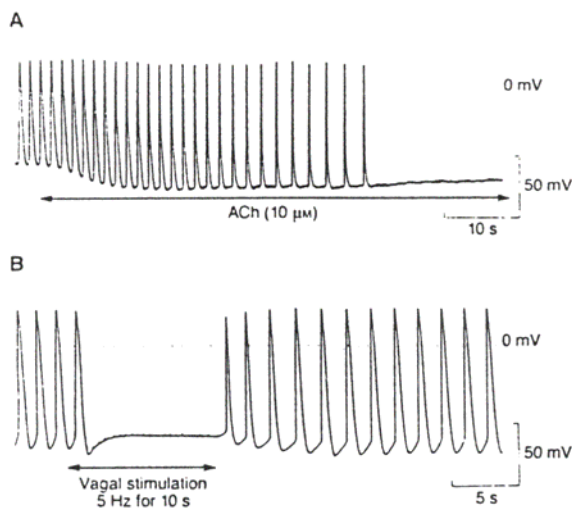


Fig. 2. Vagal inhibition of cardiac pacemaker cells. (A) The membrane potential recorded from a pacemaker cell of the toad *Bufo marinus* changes when beating is stopped by adding ACh. Initially there was a large increase in peak diastolic potential and then the membrane potential settles at a level some 10 mV below the peak diastolic potential recorded in control solution. When beating is stopped by stimulating the vagus for 10 s at 5 Hz, as shown in (B), the membrane potential settles at a level 10 mV above the control peak diastolic potential.

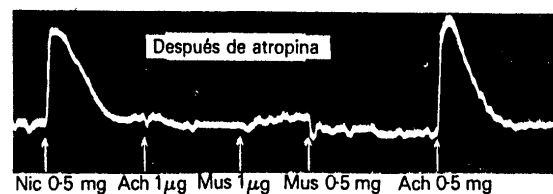
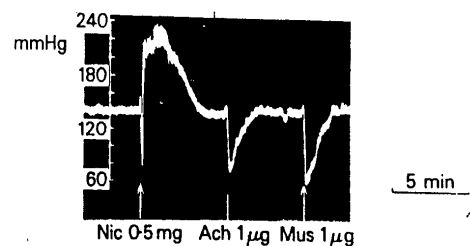


Fig. 9-7. Efectos de la acetilcolina (Ach), muscarina (mus) y nicotina (nic) sobre la presión arterial de un gato anestesiado (que pesa 3 Kg) antes de dar atropina, y después (2 mg/kg). Todas las inyecciones, administradas en la vena femoral. Presión arterial registrada en la arteria carótida. Obsérvese que la atropina bloquea la acción muscarínica de la acetilcolina; y luego grandes dosis de acetilcolina ejercen acción ni-