

## **Mecanismos de ação e resistência a antibacterianos: Uma abordagem focada em biofilmes de *Pseudomonas aeruginosa* tratados por quinolonas**

Eduardo Saccomori<sup>1</sup>, Bruno Antônio Amarante<sup>1</sup>, Wagner Luiz Priamo<sup>1\*</sup>

Orientador(a)\*

<sup>1</sup>Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul (IFRS) - *Campus* Erechim.  
Erechim, RS.

As infecções bacterianas figuram entre as doenças mais comuns no mundo, levando ao uso disseminado de medicamentos antimicrobianos, tanto de maneira correta quanto inadequada. No entanto, os tratamentos disponíveis não acompanham as evoluções necessárias, especialmente no combate à resistência de bactérias formadoras de biofilme. Essa característica representa um grande obstáculo no tratamento com os medicamentos existentes, uma vez que as bactérias, não só possuem tolerância em função do biofilme, uma matriz exopolissacarídica que as protege, mas também sofrem mutações genéticas que impedem a ação dos antibióticos. Um exemplo preocupante é a *Pseudomonas aeruginosa*, um microrganismo gram negativo e um dos principais vetores de doenças nosocomiais, principalmente para pacientes com fibrose cística, causando infecções recorrentes devido a sua capacidade de mutação. Diante disto, o presente trabalho objetivou-se a compreender os mecanismos de ação dos antibióticos da classe quinolonas e os mecanismos de resistência da bactéria *Pseudomonas aeruginosa* ao tratamento. Neste sentido, o estudo foi conduzido realizando pesquisas bibliográficas por meio de plataformas de periódicos e literaturas especializadas. Foram analisadas publicações que tratam da ação das quinolonas, da resistência bacteriana e da formação de biofilmes por *Pseudomonas aeruginosa*. A revisão da literatura revelou que a classe de fármacos são compostos caracterizados pelo seu anel quinolínico e agem inibindo o DNA girase e topoisomerase IV, enzimas necessárias para a replicação e o reparo do DNA bacteriano. É mister destacar que as mutações não ocorrem em decorrência da exposição de antibacterianos, mas sim em eventos randômicos da replicação do DNA quando se multiplicam, conferindo características de persistência. O uso incorreto de antibióticos aumenta a pressão seletiva dos microorganismos, atingindo as bactérias sensíveis e mantendo as resistentes, ou seja, as que possuem mutações genéticas permanecem e causam reinfecções mais graves do que a inicial. As mutações que afetam essa classe de medicamentos estão associadas a alteração da estrutura do alvo das enzimas, reduzindo a capacidade de inibir a replicação do DNA, além da superexpressão de bombas de efluxo, as quais tem capacidade de remoção das quinolonas das células bacterianas. Desta forma, o antimicrobiano não só é expulso das células, mas também fica incapaz de atingir o seu alvo. Nesse sentido, a busca por novas abordagens terapêuticas é essencial, como a utilização de agentes inibidores das bombas de efluxo combinados às quinolonas. Ademais, o uso de carreadores, como lipossomas e dendrímeros, pode melhorar a disponibilidade do fármaco no local da infecção, promovendo uma maior afinidade com a camada peptídica e o biofilme. Compreender esses mecanismos permite direcionar esforços para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes no combate à resistência bacteriana, oferecendo um caminho promissor para enfrentar infecções recorrentes.

Palavras-chave: Resistência bacteriana; Quinolonas; *Pseudomonas aeruginosa*.