

ESPELHO DE PROVA - ÁREA DE BIOATIVIDADES

1- Num experimento, cientistas usam agentes desnaturantes antes de separar as proteínas em gel. Os mais usados são SDS, beta-mercaptoetanol ou ditiotreitol. Explique como é a ação de cada um desses agentes desnaturantes e informe em qual situação você utilizaria um ou outro ou ambos.

R=SDS é um desnaturante aniónico, desnaturando proteínas sem ligações dissulfeto. Beta-mercaptoetanol e ditiotreitol são ambos agentes redutores de pontes dissulfeto. Contra uma proteína sem ligações dissulfeto, pode ser utilizado apenas o SDS. Se a proteína apresenta ligações dissulfeto, deve ser utilizado o SDS junto com o beta-mercaptoetanol ou ditiotreitol.

2- Proteínas na sua conformação ativa são separadas por centrifugação e sua massa é medida em svedberg (s). Explique o que é essa unidade e a razão pela qual a massa e a forma afetam a avaliação por essa unidade.

R= Svedberg é a unidade do coeficiente de sedimentação, que leva em conta o tempo no qual uma molécula em sua conformação nativa migra no campo centrífugo. Quanto menor a molécula, mais lentamente ela migra e menor o seu Svedberg. Nessa aferição do coeficiente de sedimentação, a massa da proteína nativa afeta a sedimentação, pois a massa é diretamente proporcional à velocidade de sedimentação. No entanto, a forma também afeta essa sedimentação devido ao arrasto viscoso, que afeta a resistência do solvente contra a proteína, de forma que quanto mais compacta é uma proteína, menos é a fricção e mais rapidamente ela sedimenta, tendo um Svedberg maior.

3-As técnicas modernas de biologia molecular exploram etapas fundamentais do dogma central da biologia, bem como suas variações e aplicações experimentais. Considerando os mecanismos de replicação, transcrição e tradução, bem como sua utilização em metodologias laboratoriais, assinale a alternativa CORRETA:

- a) A PCR e o sequenciamento de nova geração (NGS) reproduzem fielmente a replicação do DNA *in vivo*, utilizando DNA polimerases com atividade helicase e primase associadas.
- b) A técnica de RT-qPCR baseia-se na conversão de RNA em DNA complementar por transcriptase reversa, seguida da amplificação do cDNA por DNA polimerase termoestável, permitindo a quantificação indireta de produtos de tradução celular.
- c) A fidelidade da replicação do DNA depende, entre outros fatores, da atividade da DNA polimerase; já a transcrição apresenta menor controle de correção de erros, o que é explorado biologicamente na geração de diversidade transcriptômica, enquanto a tradução depende do pareamento códon–anticódon e da correta aminoacilação dos tRNAs.
- d) A transcrição e a tradução são processos acoplados em células eucarióticas e procarióticas, o que permite a regulação simultânea da expressão gênica em nível nuclear e citoplasmático. E o RNA mensageiro dos procariotos apresenta uma cauda poli-A que pode ser aproveitada por técnicas de sequenciamento do transcriptoma.
- e) Técnicas de microarranjos (DNA microarrays) analisam diretamente a tradução gênica ao quantificar proteínas sintetizadas a partir de RNAs mensageiros específicos.

R= Alternativa C — CORRETA

Justificativa: A alternativa C descreve corretamente pontos-chave do dogma central: Replicação do DNA: a alta fidelidade depende, entre outros fatores, da atividade de *proofreading* (atividade exonuclease 3'→5') das DNA polimerases. Transcrição: possui mecanismos de correção bem mais limitados do que a replicação, resultando em maior taxa de erro — algo que, biologicamente, pode contribuir para diversidade transcriptômica. Tradução: depende do pareamento correto códon–anticódon e, principalmente, da aminoacilação correta dos tRNAs pelas aminoacil-tRNA sintetas, etapa crucial para a fidelidade proteica. Ou seja, a alternativa articula corretamente replicação, transcrição e tradução, tanto do ponto de vista molecular quanto funcional.

Alternativa A : INCORRETA. Apesar de PCR e NGS envolverem replicação do DNA *in vitro*, a afirmação erra ao dizer que: Reproduzem *fielmente* a replicação *in vivo*; Utilizam DNA polimerases com atividade helicase e primase associadas. Na realidade: A PCR usa DNA polimerases termoestáveis sem atividade helicase ou primase. A separação das fitas ocorre por desnaturação térmica, não por helicase. O NGS também não reproduz todo o maquinário da replicação celular.

Alternativa B : INCORRETA. A descrição inicial da técnica está correta, mas o erro está no objetivo final: A RT-qPCR converte RNA em cDNA (via transcriptase reversa) e amplifica esse Cdna; Ela quantifica níveis de RNA, ou seja, expressão gênica em nível transcricional. Não quantifica produtos de tradução (proteínas), nem direta nem indiretamente. Isso exigiria técnicas como Western blot ou proteômica.

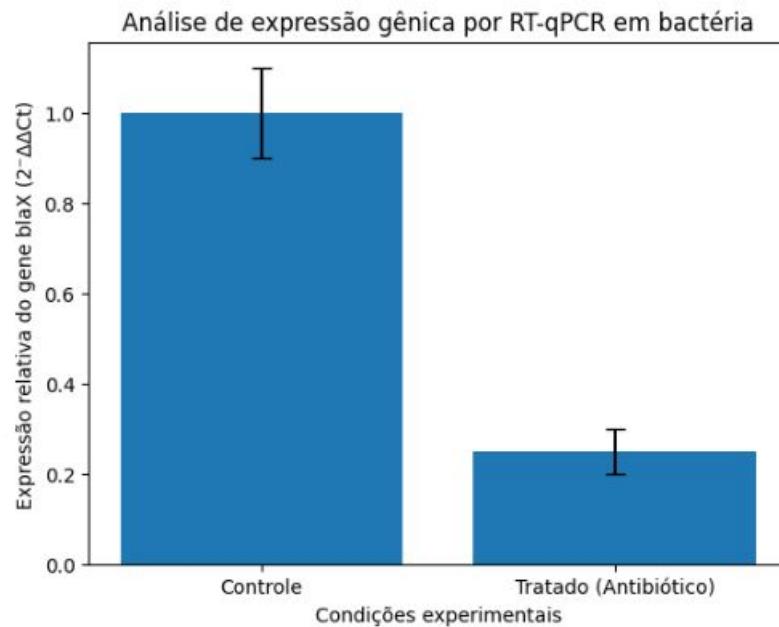
Alternativa D: INCORRETA. A afirmação confunde eucariontes com procariões: Em eucarióticos, transcrição ocorre no núcleo e tradução no citoplasma, portanto não são processos acoplados; O acoplamento transcrição–tradução ocorre em procariões, que não possuem compartmentalização nuclear; RNA mensageiro (mRNA) de procariotos não possui, de forma geral, cauda poli-A estável e funcional como ocorre em eucariotos, nem essa cauda é usada para seleção em técnicas clássicas de transcriptômica.

Alternativa E : INCORRETA. Microarranjos de DNA (DNA microarrays) não analisam tradução: Eles detectam e quantificam RNAs mensageiros por hibridização; Avaliam expressão gênica em nível transcricional, não proteico. Quantificação direta de proteínas é feita por técnicas como ELISA, Western blot ou espectrometria de massas.

4- A figura abaixo apresenta os resultados de um experimento de RT-qPCR realizado com um novo antibiótico (um novo β-lactâmico) desenvolvido. Foi avaliada a expressão do gene *blaX*, que é o gene associado à resistência a β-lactâmicos por meio de proteínas betalactamase em uma bactéria Gram-negativa.

As células foram cultivadas em duas condições experimentais:

- **Controle (antibiótico)** – Refere-se à condição experimental SEM à exposição sub-inibitória ao novo β-lactâmico.
- **Tratado (antibiótico)** – Refere-se à condição experimental COM à exposição sub-inibitória ao novo β-lactâmico.



Os dados foram normalizados utilizando um gene constitutivo bacteriano (*housekeeping*) e analisados pelo método $2^{-\Delta\Delta Ct}$. As barras representam a média de três réplicas biológicas, e as barras de erro indicam o desvio-padrão. A diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Com base no gráfico apresentado, responda de forma discursiva, clara e fundamentada:

- a) Interprete o efeito do antibiótico sobre a expressão do gene *blaX* e relacione as semelhanças e diferenças da replicação de cDNA (DNA complementar) em questão da técnica RT-qPCR, com o processo de replicação de DNA *in vivo*.

R= Ao ser analisado o gráfico foi observado que ocorreu uma redução significativa mais ou menos de (75%) da expressão do gene *blaX* após tratamento com antibiótico, sugerindo repressão transcripcional, possível efeito regulatório do antibiótico ou impacto na estabilidade do mRNA, com implicações para o fenótipo de resistência aos antibióticos da classe dos beta-lactâmicos. A replicação do cDNA na técnica de RT-qPCR apresenta semelhanças com a replicação do DNA *in vivo* por utilizar DNA como molde, DNA polimerase, síntese no sentido 5'→3' e complementaridade de bases, além da necessidade de primers para início da síntese. Entretanto, trata-se de um processo artificial e simplificado, realizado *in vitro*, cujo molde inicial é RNA convertido em cDNA por transcriptase reversa. Na RT-qPCR, a separação das fitas ocorre por desnaturação térmica, sem participação de helicase, primase ou outras proteínas acessórias. A síntese é contínua e delimitada por primers sintéticos, não havendo fragmentos de Okazaki. Além disso, a fidelidade é menor, pois geralmente são usadas polimerases sem atividade de proofreading. Diferentemente da replicação celular, a RT-qPCR não é regulada pelo ciclo celular nem tem função fisiológica, sendo voltada à quantificação de expressão gênica.

- b) Explique o princípio da técnica de RT-qPCR, destacando sua aplicação em estudos de expressão gênica de genes de interesse biológico.



A RT-qPCR (*Reverse Transcription quantitative Polymerase Chain Reaction*) é uma técnica amplamente utilizada para analisar a expressão gênica, pois permite detectar e quantificar, de forma sensível e específica, o RNA mensageiro (mRNA) de genes de interesse biológico. O princípio da RT-qPCR baseia-se inicialmente na extração do RNA total das células ou tecidos, seguida da transcrição reversa, na qual a enzima transcriptase reversa converte o mRNA em DNA complementar (cDNA). Esse cDNA passa então a servir como molde para a reação de PCR em tempo real, na qual sequências específicas são amplificadas utilizando primers específicos. Durante a amplificação, a produção do DNA é monitorada em tempo real por meio de corantes fluorescentes intercalantes (como o SYBR Green) ou sondas específicas marcadas com fluoróforos (como as sondas TaqMan), permitindo a quantificação precisa do produto amplificado a cada ciclo da reação. Em estudos de expressão gênica, a RT-qPCR é aplicada para comparar níveis de expressão de genes-alvo entre diferentes condições experimentais, como tratamentos farmacológicos, infecções, estresse celular ou estágios de desenvolvimento. Os resultados são geralmente normalizados utilizando genes de referência (*housekeeping genes*), garantindo maior confiabilidade na análise quantitativa. Devido à sua alta sensibilidade, reproduzibilidade e especificidade, a RT-qPCR é considerada uma técnica padrão-ouro para investigar a regulação da expressão gênica e compreender processos biológicos, fisiológicos e patológicos.

c) Cite e discuta duas limitações experimentais dessa técnica experimental usada (RT-qPCR), que podem impactar a interpretação dos dados e proponha estratégias para minimizá-las.

R- Qualidade e integridade do RNA A RT-qPCR é altamente dependente da qualidade do RNA inicial: RNA degradado, contaminado com DNases, RNases ou resíduos de fenóis e sais pode comprometer a eficiência da transcrição reversa e da amplificação, levando a resultados subestimados ou irreprodutíveis da expressão gênica. Estratégias de minimização: utilizar protocolos rigorosos de extração, trabalhar em condições livres de RNase, avaliar a integridade do RNA (por exemplo, por eletroforese ou RIN), quantificar e padronizar as amostras antes da reação e incluir controles negativos para verificar contaminações.

Eficiência de amplificação e especificidade dos primers: Variações na eficiência de amplificação entre diferentes pares de primers ou a formação de produtos inespecíficos (como dímeros de primers) podem distorcer a quantificação relativa dos transcritos, levando a super- ou subestimação da expressão gênica. Estratégias de minimização: desenhar primers específicos e validados *in silico*, testar previamente a eficiência de amplificação (idealmente entre 90–110%), realizar curvas padrão e análises de curva de dissociação (melting curve) e, quando possível, utilizar sondas específicas para aumentar a especificidade da detecção.

5- Há uma preocupação crescente na medicina clínica devido ao aumento das infecções fúngicas e bacterianas, aliado ao arsenal limitado de medicamentos disponíveis. Esse cenário ressalta a necessidade urgente de enfrentar os impactos globais da resistência antimicrobiana e de impulsionar o desenvolvimento acelerado de tecnologias inovadoras nesse campo dinâmico (Kadariswantiningsih et al., 2025; Ho et al., 2025). Com base nos princípios gerais da terapia antimicrobiana apresentados no capítulo 52 do Goodman & Gilman (13^a ed., 2019), analise as afirmações a seguir e assinale V para verdadeiro e F para falso:

() A penetração de um antimicrobiano em compartimentos anatômicos específicos, como o Sistema Nervoso Central (SNC), é influenciada pela integridade das barreiras físicas; em

infecções bacterianas ativas, a inflamação pode reduzir a estanqueidade das junções compactas, aumentando a penetração de fármacos polares como a penicilina G.

() As biopelículas (biofilmes) representam um desafio terapêutico porque a matriz de exopolissacarídeos, que possui carga negativa, pode ligar-se a antibióticos de carga positiva (como os aminoglicosídeos), impedindo fisicamente a difusão do fármaco até o microrganismo.

() A variabilidade farmacocinética entre pacientes, como no caso da obesidade ou insuficiência renal, é um fator crítico que pode levar a falhas terapêuticas ou toxicidade, exigindo ajustes baseados na depuração (clearance) e no volume de distribuição.

() A terapia profilática é aquela indicada para proteger indivíduos saudáveis contra a invasão por microrganismos específicos; exemplos clássicos incluem o uso de rifampicina para contatos de pacientes com meningite e o uso de oseltamivir após exposição ao vírus influenza.

() O mecanismo de resistência por efluxo de fármacos é uma estratégia exclusiva de bactérias Gram-negativas, mediada por transportadores que utilizam energia para expulsar o antibiótico da célula antes que ele atinja o alvo intracelular.

- a) VFVVV b) VVVFF c) FFFVV d) VVVVF e) FFFVF

Justificativa:

1. **Verdadeiro.** A barreira hematencefálica (BHE) é formada por junções compactas. A inflamação causada pela infecção bacteriana aumenta apermeabilidade da BHE, facilitando a entrada de fármacos que normalmente teriam penetração limitada. (Pág. 1180-1181).

2. **Verdadeiro.** Os exopolissacarídeos das biopelículas têm carga negativa e retêm antibióticos de carga positiva, como os aminoglicosídeos, criando uma barreira de difusão. (Pág. 1181).

3. **Verdadeiro.** A farmacocinética populacional demonstra que fatores como peso, idade e função orgânica alteram os parâmetros de exposição ao fármaco, sendo causas comuns de falha no tratamento. (Pág. 1182).

4. **Verdadeiro.** A profilaxia visa prevenir a colonização ou infecção em indivíduos saudáveis expostos a patógenos específicos, citando-se nominalmente os exemplos da rifampicina para meningite e oseltamivir para influenza. (Pág. 1188).

5. **Falso.** Embora as bombas de efluxo sejam cruciais em bactérias, esse mecanismo de resistência também ocorre em parasitas (como o *Plasmodium falciparum*) e fungos. (Pág. 1189).

R= Alternativa - D) V.V.V.V.F

6- O recente aumento na incidência de resistência antimicrobiana e o surgimento de cepas fúngicas multirresistentes (como *Candida auris*, hoje *Candidozyma auris*) representam uma ameaça significativa, assemelhando-se ao risco de uma "pandemia fúngica" global. Diante desse cenário, a busca por novos alvos terapêuticos e o reaproveitamento de fármacos tornaram-se prioridades para reduzir a mortalidade, que permanece inaceitavelmente alta (Saini *et al.*, 2025). Apesar dos avanços, o manejo clínico ainda depende fortemente das classes tradicionais, que exploram diferenças biológicas fundamentais entre fungos e



humanos. Considerando os mecanismos de ação dos antifúngicos sistêmicos discutidos no Capítulo 61 do Goodman & Gilman, assinale a alternativa que descreve corretamente a interação entre o fármaco e seu alvo celular:

- a) As equinocandinas (ex: caspofungina) exercem sua atividade fungicida ao inibir a aminoacil-tRNA-sintase, bloqueando a síntese proteica e levando à perda da integridade da parede celular composta por quitina.
- b) A anfotericina B é um macrolídeo poliênico que atua como uma "esponja de esterol", sequestrando o ergosterol das bicamadas lipídicas, o que perturba a estrutura da membrana e resulta na morte celular.
- c) Os triazóis (ex: voriconazol) inibem diretamente a síntese de glicanas e quitina na parede celular, impedindo a formação de 1,3-β-D-glicano através do bloqueio da enzima esqualeno-epoxidase.
- d) A flucitosina interrompe a síntese de RNA e DNA fúngico após ser convertida em metabólitos ativos pela enzima 14-α-esterol-demetylase, presente exclusivamente no citoplasma de fungos sensíveis.
- e) As alilaminas (ex: terbinafina) atuam na organização dos microtúbulos, bloqueando a mitose fúngica de forma semelhante a griseofulvina, impedindo a progressão do ciclo celular em dermatófitos.

R= Alternativa B: CORRETA

Justificativa A: Incorreta. As equinocandinas inibem a síntese de 1,3-β-D-glicano (componente da parede celular), e não a aminoacil-tRNA-sintase (alvo dos oxaboróis). (Pag. 1348)

Justificativa B: Correta. Evidências recentes citadas no texto indicam que a anfotericina B forma agregados que sequestram o ergosterol das membranas como uma "esponja", levando à morte do fungo. (Pag. 1338)

Justificativa C: Incorreta. Os triazóis inibem a 14-α-esterol-demetylase (via do ergosterol), enquanto a inibição da esqualeno-epoxidase é característica das alilaminas. (Pag. 1342)

Justificativa D: Incorreta. A flucitosina de fato interrompe a síntese de ácidos nucleicos, mas sua ativação não envolve a 14-α-esterol-demetylase; ela é desaminada a 5-fluoruracila. (Pag. 1341)

Justificativa E: Incorreta. As alilaminas inibem a esqualeno-epoxidase na síntese do ergosterol. Quem inibe microtúbulos e a mitose é a griseofulvina. (Pag. 1355 e 1350)

7- Explique os mecanismos moleculares de ação dos fármacos sob a perspectiva experimental da farmacodinâmica. Em sua resposta, explique como a interação fármaco-alvo pode ser caracterizada em nível molecular (tipos de Receptores) e funcional (tipo de efeito). Defina os conceitos de afinidade, eficácia e atividade intrínseca; e como esses parâmetros podem ser avaliados experimentalmente em estudos *in vitro* ou *in vivo*.

A farmacodinâmica estuda os efeitos dos fármacos sobre os sistemas biológicos, sendo os mecanismos moleculares de ação fundamentais para compreender a intensidade, a seletividade e a duração da resposta farmacológica. De modo geral, os fármacos podem atuar em receptores, enzimas, canais iônicos e transportadores, sendo receptores as estruturas mais estudadas do ponto de vista molecular. Nos mecanismos mediados por

receptores, a ligação do fármaco ao receptor ocorre por interações não covalentes (ligações iônicas, hidrogênio, forças de Van der Waals), e excepcionalmente por ligação covalente, formando o complexo fármaco–receptor.

Nos mecanismos mediados por receptores, o fármaco liga-se de forma específica a uma proteína-alvo, geralmente um receptor, desencadeando uma cascata de eventos moleculares. Esses receptores podem ser classificados em quatro grandes grupos:

1. Receptores ionotrópicos, que regulam diretamente canais iônicos;
2. Receptores acoplados à proteína G, que ativam segundos mensageiros como AMPc, IP₃ e DAG;
3. Receptores ligados a enzimas, como os receptores tirosina-quinase;
4. Receptores intracelulares, que modulam a expressão gênica após a ligação do fármaco.

A interação fármaco–receptor depende de afinidade e eficácia, permitindo distinguir agonistas, antagonistas e agonistas parciais. Afinidade, que representa a capacidade do fármaco de se ligar ao receptor, e eficácia, que expressa a habilidade do complexo em gerar uma resposta biológica. A atividade intrínseca permite diferenciar agonistas plenos, agonistas parciais e antagonistas, conceitos fundamentais para a interpretação de curvas concentração–resposta. Do ponto de vista experimental podem ser avaliados pela análise de curvas dose–resposta que permite estimar valores como EC₅₀ e Emax, fornecendo informações quantitativas sobre potência e eficácia.

8-No contexto da farmacodinâmica molecular, considere os mecanismos de ação dos fármacos em sistemas experimentais *in vitro* e *in vivo*. Em ensaios de ligação receptor–ligante utilizando radioligantes, um fármaco desloca o radioligante de forma competitiva, sem alterar o efeito máximo (Emax) do agonista pleno, mas deslocando a curva concentração–resposta para a direita. Com base nesses achados e nos modelos clássicos de interação fármaco–receptor, assinale a alternativa correta e justifique as alternativas erradas.

- a) O fármaco atua como agonista parcial, reduzindo o Emax por competir com o agonista pleno no sítio ortostérico.
- b) O fármaco é um antagonista competitivo reversível, cujo efeito pode ser superado pelo aumento da concentração do agonista.
- c) O fármaco é um antagonista não competitivo irreversível, pois não altera o Emax e desloca a curva paralelamente.
- d) O fármaco exerce ação alostérica negativa, diminuindo a afinidade do agonista sem modificar a potência.
- e) O fármaco apresenta atividade de agonista inverso, reduzindo a atividade constitutiva do receptor.

R= Alternativa B: CORRETA Justificativas:



Alternativa A “O fármaco atua como agonista parcial, reduzindo o Emax por competir com o agonista pleno no sítio ortostérico.” Por que está errada: Agonistas parciais, ao competirem com agonistas plenos, reduzem o Emax do sistema, mesmo com aumento da concentração do agonista pleno. No enunciado, o Emax permanece inalterado, o que exclui esse mecanismo.

Alternativa C “O fármaco é um antagonista não competitivo irreversível, pois não altera o Emax e desloca a curva paralelamente.” Por que está errada: Antagonistas não competitivos irreversíveis reduzem o Emax, pois diminuem o número funcional de receptores disponíveis. O deslocamento paralelo sem perda de Emax é típico de antagonismo competitivo reversível, não irreversível.

Alternativa D “O fármaco exerce ação alostérica negativa, diminuindo a afinidade do agonista sem modificar a potência.” Por que está errada: Moduladores alostéricos negativos alteram a potência e/ou o Emax, geralmente de forma não paralela, e seus efeitos não são superados pelo aumento da concentração do agonista. O cenário descrito é típico de competição ortostérica reversível.

Alternativa E “O fármaco apresenta atividade de agonista inverso, reduzindo a atividade constitutiva do receptor.” Por que está errada: Agonistas inversos reduzem a atividade basal constitutiva do receptor, mesmo na ausência de agonista. O enunciado descreve um experimento de deslocamento competitivo do agonista, sem menção a atividade constitutiva, o que não sustenta esse mecanismo.

9-Explique por que o músculo liso consegue manter contrações prolongadas com baixo gasto de energia. Descreva como as características fisiológicas do músculo liso possibilitam a manutenção das contrações sustentadas por longos períodos e com reduzido consumo de ATP.

R=O consumo de ATP é reduzido durante o estado de trava das pontes cruzadas, nessa condição, o músculo liso usa 300 vezes menos ATP comparando com o músculo esquelético necessita para gerar a força. O músculo liso necessita de ATP para o transporte de íons com finalidade de manter o potencial de repouso na membrana para sequestrar o cálcio no retículo sarcoplasmático e retirá-lo da célula. Todas essas necessidades são atendidas pela fosforilação oxidativa, por isso não ocorre fadiga no músculo liso a menos que a célula esteja privada de oxigênio. Por outro lado, a glicose aeróbica, com produção de ácido lático, sustenta as bombas de íons da membrana, mesmo quando há grande quantidade de oxigênio.

10-Considerando o potencial de repouso, o limiar de excitação e o comportamento dos canais iônicos dependentes de voltagem para a geração do potencial de ação. Explique por que um estímulo elétrico pode ou não desencadear um potencial de ação, dependendo de sua intensidade. Descreva os mecanismos iônicos que explicam resposta subliminar, limiar ou supraliminar envolvidas na geração de um potencial de ação.

R=No potencial de repouso, o neurônio apresenta uma diferença de potencial elétrico em torno de -70 mV, mantida principalmente pela alta permeabilidade da membrana ao K^+ , pela baixa permeabilidade ao Na^+ e pela ação da bomba Na^+/K^+ -ATPase, que preserva os gradientes iônicos. Nessa condição, a maioria dos canais de Na^+ e K^+ dependentes de voltagem encontram-se fechada. Quando um estímulo elétrico é aplicado, ocorre uma despolarização local da membrana cuja magnitude depende da intensidade do estímulo. Em



estímulos de baixa intensidade (resposta subliminar), a despolarização é insuficiente para atingir o limiar de excitação. Apenas uma pequena fração dos canais de Na^+ dependentes de voltagem é ativada, e a entrada de Na^+ não supera a saída de K^+ . Como consequência, ocorre apenas um potencial graduado, que decai com o tempo e a distância, sem geração de potencial de ação. Quando o estímulo atinge o limiar de excitação, geralmente em torno de -55 mV no segmento inicial do axônio, a despolarização torna-se suficiente para promover a abertura de um número crítico de canais de Na^+ dependentes de voltagem. A entrada rápida de Na^+ desencadeia um mecanismo de retroalimentação positiva, no qual a despolarização leva à abertura de ainda mais canais de Na^+ , iniciando a fase ascendente do potencial de ação. Em estímulos supraliminares, a despolarização ultrapassa o limiar com maior intensidade, promovendo a abertura de canais de Na^+ de forma igualmente eficiente. No entanto, apesar da maior intensidade do estímulo, o potencial de ação gerado apresenta a mesma amplitude, caracterizando o princípio do “tudo ou nada”. Estímulos supraliminares não aumentam a amplitude do potencial de ação, mas podem aumentar a frequência de disparos. Assim, a geração ou não de um potencial de ação depende da intensidade do estímulo elétrico e de sua capacidade de alterar o potencial de membrana até o limiar, modulando a abertura coordenada dos canais iônicos dependentes de voltagem.

07 de fevereiro de 2026, Crato – CE

Prof. Dr. Saulo Relison Tintino

Presidente da Comissão de Seleção