

# 2

## BIOFÍSICA APLICADA ÀS CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

*Odival Cezar Gasparotto*

# **Biofísica Aplicada às Ciências Biológicas**





UNIVERSIDADE FEDERAL  
DE SANTA CATARINA

**BIOLOGIA**  
licenciatura a distância

# Biofísica Aplicada às Ciências Biológicas

*Odival Cezar Gasparotto*



Ministério da  
Educação



1ª edição e 2ª reimpressão  
Florianópolis, 2014.

## **Governo Federal**

**Presidenta da República** Dilma Vana Roussef  
**Ministro de Educação** Henrique Paim  
**Diretor de Educação a Distância/CAPEs:** João Carlos Teatini

## **Universidade Federal de Santa Catarina**

**Reitora** Roselane Neckel  
**Vice-Reitora** Lúcia Helena Martins Pacheco  
**Núcleo UAB/UFSC** Sônia Maria Silva Corrêa de Souza Cruz  
**Pró-Reitoria de Graduação** Roselane Fátima Campos  
**Pró-Reitoria de Pós-Graduação** Joana Maria Pedro  
**Pró-Reitoria de Pesquisa** Jamil Assereuy Filho  
**Pró-Extensão** Edison da Rosa  
**Pró-Reitoria de Planejamento e Orçamento** Beatriz Augusto de Paiva  
**Pró-Reitoria de Administração** Antônio Carlos Montezuma Brito  
**Pró-Reitoria de Assuntos Estudantis** Lauro Francisco Mattei  
**Secretaria de Aperfeiçoamento Institucional** Airton Cerqueira Leite Seelaender  
**Secretaria Especial de Gestão de Pessoas** Neiva Aparecida Gasparotto Cornélio  
**Secretaria de Relações Internacionais** Luiz Carlos Pinheiro Machado Filho  
**Centro de Ciências da Educação** Nestor Manoel Habkost

## **Curso de Licenciatura em Ciências Biológicas na Modalidade a Distância**

**Diretora Unidade de Ensino** Sonia Gonçalves Carobrez  
**Coordenadora de Curso** Viviane Mara Woehl  
**Coordenadora de Tutoria** Leila da Graça Amaral  
**Coordenação Pedagógica** LANTEC/CED  
**Coordenação de Ambiente Virtual** Michel Kramer B. de Macedo

## **Projeto Gráfico Material Impresso e On-line**

**Coordenador** Prof. Haenz Gutierrez Quintana  
**Equipe** Henrique Eduardo Carneiro da Cunha, Juliana Chuan Lu, Laís Barbosa, Ricardo Goulart Tredezini Straioto

## **Equipe de Desenvolvimento de Materiais**

**Laboratório de Novas Tecnologias - LANTEC/CED**  
**Coordenação Pedagógica das Licenciaturas a Distância UFSC/CED/CFM**  
**Coordenação Geral** Juliana Cristina Faggion Bergmann  
**Núcleo de Formação:** Andrea Lapa  
**Núcleo de Criação e Desenvolvimento de Materiais:** Juliana Cristina Faggion Bergmann

## **Material Impresso e Hipermídia**

**Supervisão** Cíntia Cardoso  
**Adaptação do Projeto Gráfico** Laura Martins Rodrigues, Thiago Rocha Oliveira  
**Diagramação** Steven Nicolás Franz Peña, Laura Martins Rodrigues  
**Ilustrações** Steven Nicolás Franz Peña, Felipe Oliveira Gall, Flaviza Righeto, Gabriela Dal Toé Fortuna, Laura Martins Rodrigues, Bruno Lucci  
**Tratamento de Imagem** Steven Nicolás Franz Peña

## **Design Instrucional**

**Supervisão** Sila Marisa de Oliveira  
**Designer Instrucional** Mariana Coutinho Hennemann

**Revisão Gramatical e Ortográfica** Christiane Maria Nunes de Souza, Gustavo Andrade Nunes Freire, Jaqueline Tartari

Copyright © 2014 Universidade Federal de Santa Catarina. Biologia/EaD/UFSC  
*Nenhuma parte deste material poderá ser reproduzida, transmitida e gravada sem a prévia autorização, por escrito, da Universidade Federal de Santa Catarina.*

G249b Gasparotto, Odival César

Biofísica aplicada às ciências biológicas / Odival César Gasparotto.  
— 1. ed. e 2. reimpr. — Florianópolis : BIOLOGIA/EAD/UFSC, 2014.  
55p.

ISBN 978-85-61485-10-8

1. Potencial de ação. 2. Comunicação celular. 3. Canais iônicos.  
I. Título.

CDU 577.3

Catálogo na fonte elaborada na DECTI da Biblioteca da UFSC.

# Sumário

<b>Apresentação.....</b>	<b>7</b>
<b>Capítulo 1 - Comunicação Celular e Potenciais Bioelétricos .....</b>	<b>9</b>
1.1 Potencial de membrana em repouso.....	12
1.2 Canais de membrana e potenciais bioelétricos .....	17
1.3 Cálculo do potencial de membrana.....	18
1.4 Limiar e potencial de ação.....	25
1.5 Refratariedade da membrana aos estímulos.....	28
1.6 Condução do potencial de ação pela membrana.....	31
Referências .....	35
<b>Capítulo 2 - Transmissão Sináptica .....</b>	<b>37</b>
2.1 Tipos de sinapses.....	41
2.1.1 Sinapse elétrica .....	41
2.1.2 Sinapse química .....	42
2.2 Síntese e armazenamento de neurotransmissores .....	43
2.3 Disponibilidade de neurotransmissores para a transmissão sináptica.....	45
2.4 Liberação do neurotransmissor .....	45
2.5 Receptores e efeitos.....	46
2.6 Recuperação e degradação do neurotransmissor.....	49
2.7 Neurofarmacologia .....	50
2.8 Princípios de integração sináptica .....	51
Referências .....	54



# Apresentação

*A disciplina **Biofísica Aplicada às Ciências Biológicas** tem por objetivo mostrar alguns dos processos de comunicação entre células do nosso organismo. Embora presente em diversos tecidos, esse modo de comunicação é extraordinariamente desenvolvido no sistema nervoso, o que abordaremos de maneira mais consistente durante a apresentação da disciplina. A biofísica forma a base funcional tanto para os processos homeostáticos e para os comportamentos motores facilmente observáveis, como para os processos mais discretos, muito importantes por serem responsáveis pela evolução de nossa espécie; e por sermos quem somos, também pela transformação de todo o nosso planeta. Esses processos incluem a cognição ou pensamento, a memória, as emoções e as motivações. Estamos longe de entendê-los, apesar de tudo que já aprendemos sobre eles, mas cabe dizer que eles são dependentes de um sistema nervoso operante que tem por base a inversão de cargas eletroquímicas através da membrana de seus componentes. O processo homeostático, aparentemente ínfimo em complexidade quando comparado com o funcionamento do sistema nervoso como um todo, pode ser um universo para exploração por gerações e gerações de pesquisadores.*

*Escrevemos este texto como material de referência para os tópicos mais importantes da disciplina, para que sua leitura seja complementada com a bibliografia recomendada e o material disponível na internet, com alguns endereços sugeridos neste volume.*

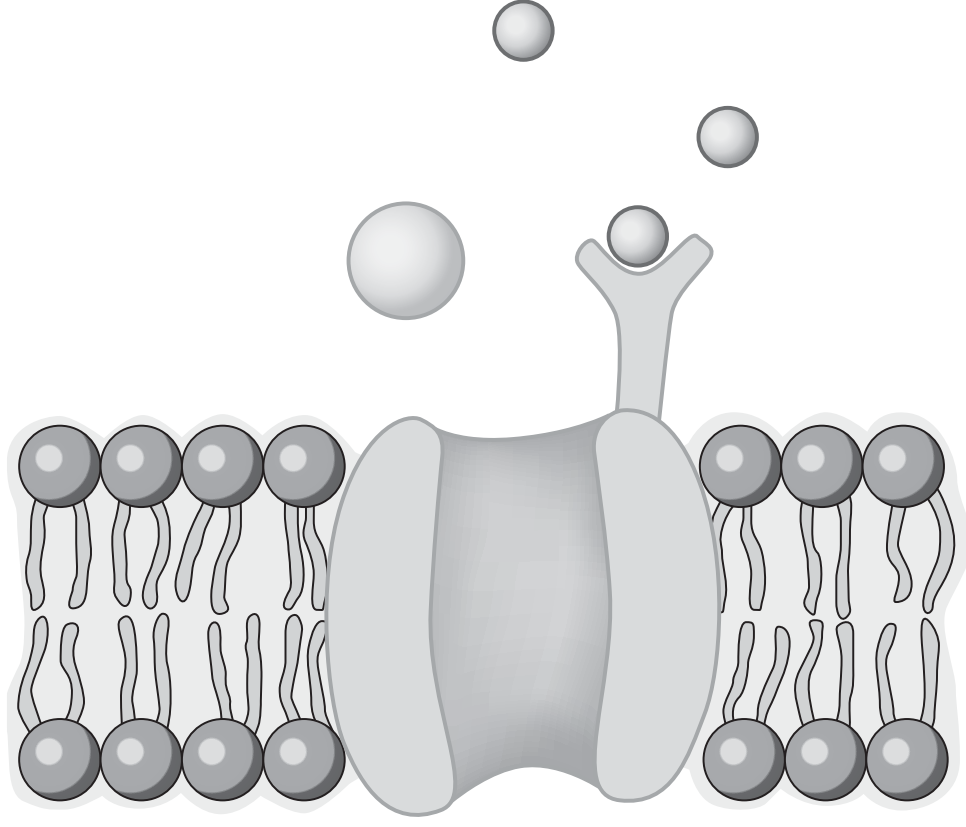
*Por ser um conteúdo que não faz parte de nossos assuntos cotidianos, é importante que a sua leitura seja feita sem o preconceito com o que nos parece distante, pois mesmo para os que não se apaixonarem pelo assunto, o seu conhecimento será fundamental para a compreensão de diversos conteúdos que serão abordados em outras disciplinas.*

*Esperamos que todos tenham uma boa “viagem”, pois navegar é preciso.*

**Odival C. Gasparotto**



# CAPÍTULO 1



## Comunicação Celular e Potenciais Bioelétricos

*Neste capítulo será abordado o que é um potencial bioelétrico, sua utilidade e como seus valores podem ser calculados.*



As células do nosso organismo têm uma composição básica semelhante, e, superposta a essa constituição básica, temos especializações, que utilizamos para classificá-la nos diferentes tecidos. Mesmo assim, células de um mesmo tecido podem ter funcionamentos bem diversos por possuírem alguns de seus componentes, principalmente as proteínas, em quantidade e qualidade diferentes. Essas diferenças existem para compatibilizar a vida em um meio em constante transformação e, dessa forma, possibilitar uma relação com ele nas mais diversas situações. E, como em qualquer relação, deve haver trocas. Escrevemos este conteúdo presumindo que nosso conhecimento seja útil a quem o ler. E será útil àquelas pessoas que possuem um conhecimento menor sobre este assunto, ou pelo menos diferente dos que possuímos. Portanto, estamos também falando de diferenças que parecem ser fundamentais no processo de informar.

Em nosso organismo, as células precisam se comunicar com o meio ambiente e entre si, e isso é feito de várias maneiras:

- Por ação de agentes físicos, como a luz ou a temperatura, em receptores especializados para a sua detecção;
- Por substâncias químicas que ativam células, indicando a constituição dos alimentos ou a chegada de uma informação de uma outra célula;
- Por alterações eletroquímicas transitórias através de suas membranas.

Embora as alterações eletroquímicas possam ser decorrentes da ação dos agentes físicos e químicos anteriormente mencionados, elas também podem surgir pela passagem direta da informação de uma célula para outra, como veremos ao abordarmos as sinapses. Por enquanto, precisamos ter em mente que existe um Compartimento Líquido Intracelular (LIC) e um Extracelular (LEC) com **constituições físico-químicas diferentes**, e tais diferenças **possibilitam a geração de informações que são conduzidas pela membrana que separa esses compartimentos**.

Além disso, a **natureza e a distância percorrida** por essas informações também dependem da **constituição da membrana da célula e do grau de estimulação que a célula recebe**. Portanto, passaremos a analisar a força de atração entre íons de cargas opostas através das membranas, que denominamos **potencial eletroquímico**, em uma célula em estado de repouso, para depois nos ocuparmos com as variações de potencial que as células podem apresentar quando estimuladas. Sabemos que todas as células de nosso corpo possuem essas características, tanto que nenhuma delas pode ser considerada viva sem a existência de um potencial bioelétrico. Para abordarmos a teoria envolvida com os potenciais bioelétricos de membrana, tomaremos como exemplo a célula nervosa, pois ela utiliza esse expediente de forma particularmente espetacular.

## 1.1 Potencial de membrana em repouso

As células de nosso corpo estão em um meio no qual o maior constituinte é a água, porém, esse meio líquido também é rico em sais inorgânicos, como o sódio ( $\text{Na}^+$ ) e o cloro na forma iônica, ou cloreto ( $\text{Cl}^-$ ), e o cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ). Esses íons estão presentes no interior das células, mas em baixa concentração, como pode ser verificado na Figura 1.

Líquido Extracelular		Líquido Intracelular	
Na <sup>+</sup>	142m Eq/L	10m Eq/L	
K <sup>+</sup>	4m Eq/L	140m Eq/L	
Ca <sup>++</sup>	5m Eq/L	<1m Eq/L	
Mg <sup>++</sup>	3m Eq/L	58m Eq/L	
Cl <sup>-</sup>	103m Eq/L	4m Eq/L	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	28m Eq/L	10m Eq/L	
Fosfatos	4m Eq/L	75m Eq/L	
Glicose	90mg %	0 a 20mg %	
Aminoácidos	30mg %	200mg %	

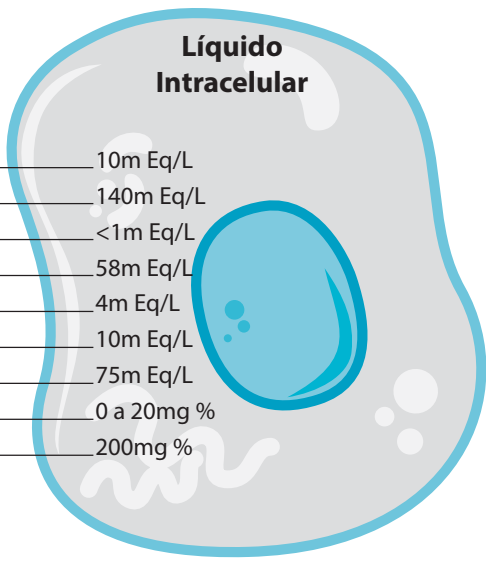


Figura 1 – Concentração dos principais íons e elementos orgânicos nos compartimentos intra e extracelular. No interior das células, predominam o potássio (K<sup>+</sup>) e o magnésio (Mg<sup>++</sup>), e em concentrações menores, o PO<sub>4</sub><sup>3+</sup> (fosfato) e o Cl<sup>-</sup> (sulfato), enquanto no exterior predomina o sódio (Na<sup>+</sup>).

Além disso, no interior das células também existe uma grande quantidade de macromoléculas proteicas, algumas formando a estrutura das células, outras compondo as enzimas e demais substâncias envolvidas no metabolismo celular. Proteínas são quebradas em polipeptídeos, peptídeos e aminoácidos, e seus grupos terminais podem gerar o que chamamos de íons orgânicos, que são predominantemente negativos, ou seja, ânions. Entre os ânions mais abundantes nos neurônios, temos o glutamato, o aspartato e os fosfatos orgânicos.

**Uma pergunta fundamental que necessitamos responder é: Como os gradientes de concentração iônicos se mantêm estáveis através da membrana semipermeável? Para tal, recorreremos a um sistema artificial, como o apresentado a seguir, em I e II da Figura 2.**

Partimos da premissa de que foi colocada uma barreira para dividir em dois compartimentos um recipiente contendo água. Nesse caso, usamos uma película de celofane para simular uma membrana biológica, de modo a oferecer resistência diferente à passagem de cátions e ânions, sendo menor aos ânions. A colocação de sal de cozinha (NaCl) no compartimento “A” resulta na sua dissociação em íons sódio (Na<sup>+</sup>) e cloreto (Cl<sup>-</sup>), deixando o lado “A” concentrado em relação ao outro.

Devido à energia térmica reinante, esses íons colidem entre si e com as moléculas de água, de tal forma que passam a ocupar o maior espaço possível, tendendo a igualar suas concentrações no volume total dos compartimentos. Uma vez que estabelecemos que o celofane oferece baixa resistência à passagem do cloreto, esse íon fluirá com facilidade e, portanto, a tendência é que iguale as suas concentrações antes que o sódio o faça (veja o item II na Figura 2). Entretanto, o cloreto não consegue atravessar livremente a membrana, pois começa a ser atraído cada vez mais pelo sódio do compartimento “A”, o que diminui o seu fluxo para “B”.

Por algum tempo, o lado “A” ficará com mais sódio do que o “B” e isso conferirá uma diferença de cargas elétricas entre eles. As cargas positivas estarão em maior quantidade no compartimento “A” e as cargas negativas no “B” (III). Enquanto essa diferença existir, ela influenciará o fluxo de íons, acelerando a passagem do sódio a favor do seu gradiente de concentração e atrasando o equilíbrio total do íon cloreto, pois sua transferência para o compartimento “B” torna-se mais lenta. Com o passar do tempo as concentrações dos dois íons e as diferenças de carga se igualarão (veja o item IV na Figura 2).

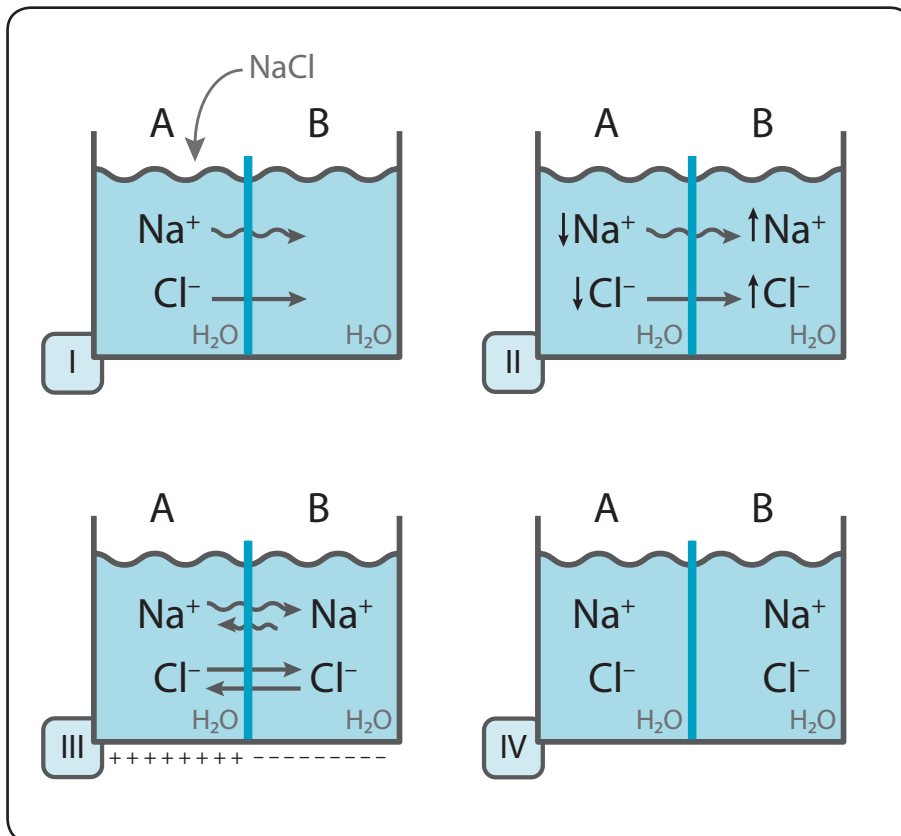


Figura 2 – Em I, o cloreto de sódio se dissocia em cloreto e sódio iônicos, que se difundem pelo compartimento “A” em direção ao compartimento “B”. Em II, o cloreto passa mais facilmente pelo celofane que separa os dois compartimentos, e, com isso, a sua concentração em “B” se eleva mais rapidamente do que a do  $\text{Na}^+$ . Em III, a separação de cargas entre os compartimentos se eleva, de modo que o  $\text{Na}^+$  em “A” retarda a passagem de  $\text{Cl}^-$  para “B” e, ao mesmo tempo, o  $\text{Cl}^-$  em “B” acelera a passagem de  $\text{Na}^+$  para “B”. Como a membrana permite a passagem dos dois íons, em IV temos a situação de equilíbrio elétrico e químico entre os compartimentos, com um fluxo semelhante dos dois íons entre os compartimentos.

**Permeabilidade**

Inverso da resistência da membrana à passagem de um íon.

Agora, vamos considerar outro sistema. Usaremos o termo **permeabilidade** para nos referirmos à **facilidade com que um íon passa pela membrana**. Colocamos cloreto de sódio no compartimento “A” e cloreto de potássio (KCl) no compartimento “B”, em iguais quantidades de íons. A película de celofane terá a seguinte característica: o cloreto passará com muita facilidade através dela, o potássio passará com uma facilidade média e, ao sódio, ela será completamente impermeável.

Utilizando o mesmo raciocínio do modelo anterior, teremos a dissociação dos sais nos seus compartimentos (veja o item I na Figura 3). Nesse caso, a quantidade de cargas positivas e negativas é igual nos dois compartimentos, assim como o total de íons. Todavia, esse sistema não está em equilíbrio, pois o sódio e o potássio **não igualaram as suas concentrações** nos dois compartimentos. Como a permeabilidade da membrana (película) ao potássio é boa, o gradiente de concentração ou químico (diferença de concentração) exercerá uma força de transferência desse íon para o compartimento onde ele se encontra em menor concentração, ou seja, de “B” para “A”.

**Quando a permeabilidade é boa e existe força resultante para transferir o íon de um lado para outro, dizemos que a condutância é boa.**

Como o sódio não pode ser deslocado através da membrana para o compartimento “B”, a carga positiva do potássio somada à do sódio confere uma positividade (carga resultante positiva) ao compartimento “A”. Essa diferença de cargas positivas e negativas entre os compartimentos é denominada **gradiente elétrico**.

Essa positividade exerce uma força de repulsão ao potássio, contrapondo-se à sua passagem a favor de seu **gradiente de concentração (ou gradiente químico, que é a diferença de concentração entre os íons nos dois compartimentos)**. O íon cloreto, agora, encontra um ambiente mais eletropositivo e é atraído para o compartimento “A”, voltando a facilitar a passagem do potássio para esse mesmo compartimento. Todavia, o **gradiente químico** do cloreto aumenta muito no sentido de “A” para “B” e não é possível o



aumento de sua concentração em “A” para compensar a entrada de potássio. Com isso, o compartimento “A” fica *ad eternum* eletropositivo em relação ao compartimento “B” (veja o item II na Fig. 3).

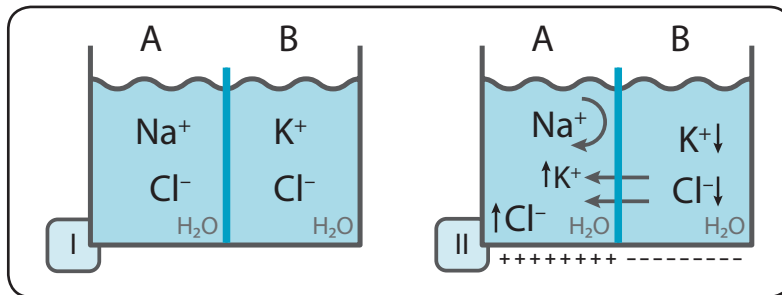


Figura 3 – Em I, a dissolução de cloreto de sódio e cloreto de potássio em compartimentos diferentes resulta em quantidade semelhante de ânions e cátions de cada lado da membrana, todavia sem o equilíbrio do  $\text{Na}^+$  e do  $\text{K}^+$ . Em II, temos a manutenção do  $\text{Na}^+$  no compartimento “A”, enquanto o  $\text{K}^+$  se difunde também para esse compartimento. O  $\text{Cl}^-$  é, então, atraído para o compartimento “A” mais positivo, mas não compensa totalmente as cargas positivas por conta de um aumento da sua força de difusão de “A” para “B”. O gradiente elétrico se mantém, como em uma célula real.

Nessa condição, o sódio está distante do seu equilíbrio. Afirmamos isso porque a força do **gradiente químico** mais a força decorrente do **gradiente elétrico**, que denominaremos de **gradiente eletroquímico**, empurra o sódio para o compartimento “A”. O potássio, por outro lado, está em equilíbrio, pois a força decorrente do gradiente químico o pressiona a passar através da membrana para o lado “A”, enquanto o gradiente elétrico o empurra para o compartimento “B”. O cloreto está na mesma condição que o potássio, em equilíbrio, só que as forças decorrentes dos gradientes elétrico e químico são exercidas em direções contrárias.

Agora, imagine que em determinado momento a permeabilidade ao sódio aumentasse repentinamente. A consequência seria uma mudança radical nas concentrações iônicas e de cargas elétricas, de tal forma que as concentrações de todos os íons se igualariam, e a diferença de cargas desapareceria. Mas, antes de abordarmos essa questão, vamos fazer uma comparação do nosso sistema artificial com uma célula de verdade.

A composição do compartimento “A” do nosso sistema se assemelha mais ao lado externo da célula ou líquido intersticial, contendo comparativamente mais sódio e cloreto. O lado “B”, por sua vez, contém mais potássio e pouco cloreto, podendo, assim,

representar o meio intracelular. Apesar da semelhança, os compartimentos não têm exatamente as mesmas características, por exemplo, ausência de sódio dentro da célula. E nem as membranas naturais são completamente resistentes à passagem desses íons, nem mesmo ao sódio.

Na verdade, as membranas citoplasmáticas possuem vários tipos de proteínas de membrana e algumas delas funcionam como canais iônicos. A permeabilidade é decorrente do tipo e disposição de grupos químicos carregados eletricamente e da área de passagem no interior dos canais, além do número de canais presentes, como colocado anteriormente.

Assim, se um íon tem um grande poder de atração sobre as moléculas de água, seu tamanho virtual acaba sendo maior e ele pode não passar por uma abertura pequena, pela qual outro íon menos **hidratado** passa. Caso a incidência de grupos carregados positivamente predomine no interior do canal, a passagem dos ânions será dificultada, ou seja, a permeabilidade será menor aos cátions.

*Um exemplo disso é a permeabilidade aumentada ao potássio em relação ao sódio, já que o sódio, por atrair mais moléculas de água, adquire um diâmetro virtual maior.*

## 1.2 Canais de membrana e potenciais bioelétricos

Já deu para perceber que a permeabilidade é uma propriedade da membrana que facilita parcialmente a passagem dos íons. A membrana celular não estimulada ou em repouso tem uma permeabilidade boa ao potássio, uma permeabilidade média ao íon cloreto e uma permeabilidade muito pequena ao sódio. Apesar disso, existe uma corrente de sódio para o interior da célula que não é muito diferente da corrente de potássio para fora da célula.

Essas correntes são chamadas **correntes de vazamento** e ocorrem em canais iônicos que estão parcialmente abertos com a membrana em repouso. Tais canais são classificados como **canais passivos**, pois **não precisam** ser estimulados para se abrir. Para compensar essas correntes de vazamento, a atividade da bomba de sódio-potássio é fundamental.

*Para promoverem a corrente de vazamento.*

Como visto na disciplina de Biologia Celular, a bomba de sódio-potássio utiliza Trifosfato de Adenosina (ATP) para transferir íons contra os seus gradientes de concentração. Assim, para

cada dois íons potássio que são transferidos de volta para o interior da célula, três íons sódio são colocados para fora. Essa atividade é constante e consome uma quantia razoável de energia em nosso corpo. Com a atividade nervosa, o consumo energético nessa atividade pode dobrar ou triplicar.

Em decorrência da atividade da bomba de sódio-potássio, as concentrações iônicas são mantidas, acelerando sua atividade com o aumento da atividade celular e diminuindo a sua atividade no estado de repouso do neurônio. Uma vez que a bomba de sódio-potássio transfere dois potássios para dentro a cada três sódios que transfere para fora, ela contribui um pouco com a diferença de **potencial eletroquímico** observada através da membrana.

Aproximadamente 4 mV.

### 1.3 Cálculo do potencial de membrana

A distribuição das cargas em excesso através da membrana ocorre apenas em um filme líquido muito delgado nas proximidades da membrana (ver Figura 4).

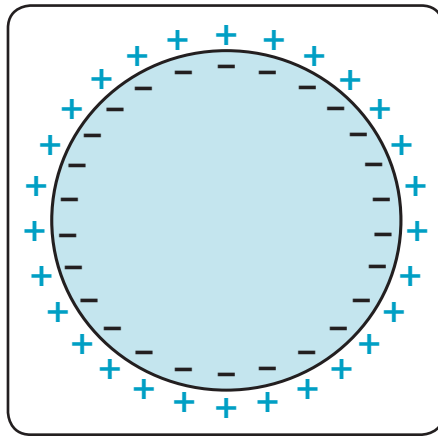


Figura 4 – Em virtude da pouca espessura da membrana celular, as cargas iônicas diferentes se atraem através dela, concentrando-se em um filme líquido muito delgado ao longo da mesma. Tanto no interior como no exterior, longe da membrana, as cargas iônicas se encontram em equilíbrio.

Isso acontece porque as cargas contrárias se atraem, mas, com a resistência da membrana à passagem dos íons, elas são mantidas separadas e acabam se acumulando no local mais próximo umas das outras. Não fosse esse o arranjo, a manutenção de cargas opostas em todo o volume intra e extracelular inviabilizaria o processo

de sinalização celular, que inverte temporariamente a polaridade da membrana, pois ele se tornaria muito lento e de difícil compensação pelas bombas de sódio-potássio.

A distribuição das cargas através da membrana e a força de atração entre elas podem ser medidas. A Unidade Internacional dessa força de atração entre as cargas é o Volt (V), que significa tensão elétrica (diferença de potencial elétrico), e é assim chamado em honra ao físico italiano Alessandro Volta (1745-1827). Como a força através da membrana é muito pequena, nossa unidade será o  $1\text{ mV} = 10^{-3}\text{ V}$  ..... **milivolt** (mV). Assim, podemos colocar um aparelho, um galvanômetro, por exemplo, para medir essa força (ver Figura 5).

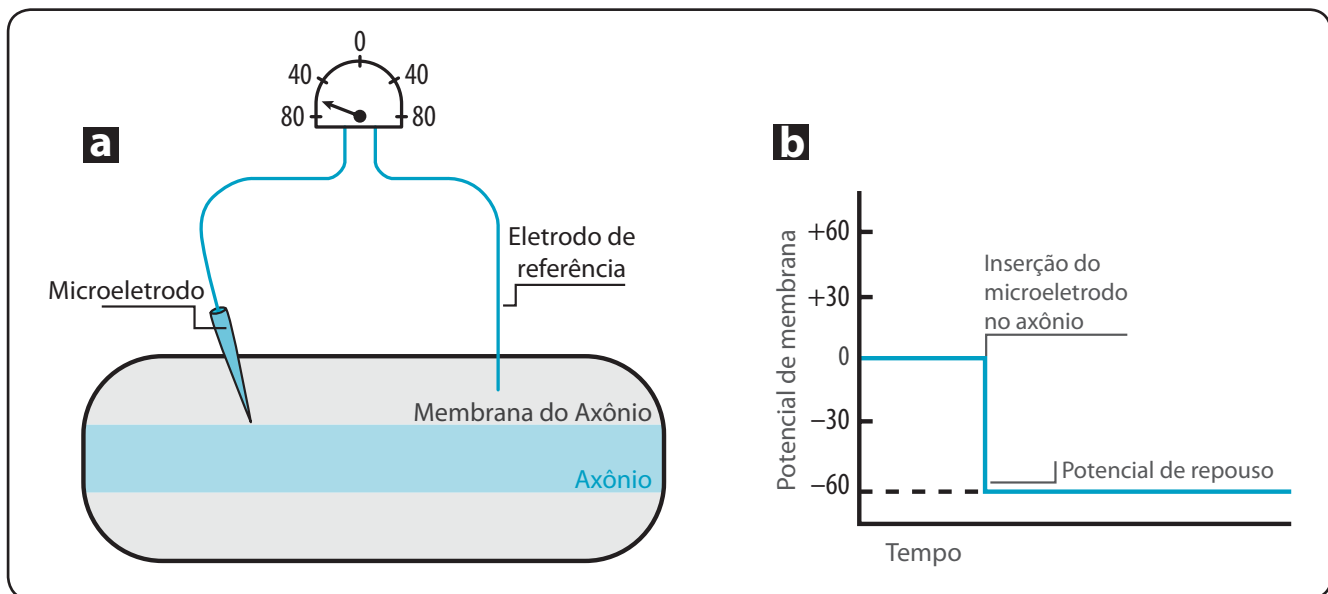


Figura 5 – Quando utilizamos um galvanômetro para medir a tensão através da membrana, um eletrodo de referência é posicionado fora da célula e outro, chamado de registro, é colocado em seu interior. Com esse arranjo, obtemos uma força de atração de aproximadamente 70 mV entre as cargas. Uma vez que o interior da célula onde está o eletrodo de registro é negativo, afirmamos que o potencial de repouso em um neurônio fica entre -60 e -75 mV.

#### Eletrodo de medição

É um eletrodo feito com um capilar de vidro estirado e que possui uma ponta minúscula, capaz de perfurar a membrana plasmática sem gerar extravasamento do conteúdo citoplasmático.

Em uma entrada do galvanômetro, conectamos um eletrodo metálico chamado de eletrodo de referência, que está fora da célula e servirá como comparador para o que é medido no **eletrodo de medição**. Enquanto os dois eletrodos estiverem fora da célula, o galvanômetro não acusará nenhuma força de atração entre os seus pólos, e o ponteiro estará na posição zero (0). Ao transpassarmos a membrana plasmática, o ponteiro do aparelho sofrerá um desvio para um dos lados de forma proporcional à intensidade de atração entre as cargas. Esse valor em uma membrana neuronal está por volta dos 70 mV.

Ou seja, da mesma forma que o polo positivo de uma pilha atrai os elétrons do polo negativo com uma força de 1,5 V, as cargas contrárias se atraem através da membrana com uma força de 70 mV.

O eletrodo de registro se encontra agora em um ambiente negativo em relação ao ambiente onde se encontra o eletrodo de referência. Temos, assim, que o potencial de uma membrana neuronal em repouso é aproximadamente -70 mV. Esse potencial varia de acordo com o estado funcional da célula, como veremos mais adiante, mas também varia com as alterações das concentrações iônicas internas ou externas, a temperatura ambiente e a pressão atmosférica.

Dependendo da característica da membrana celular, o isolamento entre os íons internos e externos pode variar. A essa característica damos o nome de **capacitância da membrana**. Por exemplo, quanto maior for a espessura da membrana separando os dois ambientes, menor será a capacidade de acumular cargas opostas entre seus dois lados, e, assim, dizemos que a capacitância é menor.

A **valência dos íons** envolvidos também influencia o valor do potencial de membrana. Quando queremos saber a contribuição de um íon para o potencial de uma membrana em repouso, consideramos a **energia necessária para se opor ao gradiente de concentração que influencia o deslocamento desse mesmo íon**.

⋮ Número de cargas negativas  
ou positivas que possuem.

⋮ Que chamaremos de  $E_v$ .

⋮ Que chamaremos de  $E_q$ .

Assim, um íon estará em equilíbrio quando a somatória dessas forças for igual a zero (0), ou  $E_v + E_q = 0$ . A partir dos princípios da termodinâmica, o físico-químico alemão Walter Nernst calculou, em 1888, o valor desse potencial de equilíbrio com a seguinte formulação, denominada **equação de Nernst**:

$$E_x = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[X]_{\text{ext}}}{[X]_{\text{int}}}$$

Onde:  $E_x$  = potencial de equilíbrio (em mV) de um íon X;

R = constante dos gases;

T = temperatura em graus Kelvin;

$z$  = valência ou carga do íon;

$F$  = constante de Faraday (propriedade da membrana);

$\ln$  = logaritmo na base  $e$  ou neperiano;

$[X]_{\text{ext}}$  = concentração extracelular do íon; e

$[X]_{\text{int}}$  = concentração intracelular do íon.

Para facilitar, ao invés de trabalharmos com logaritmo neperiano, trabalhamos com logaritmo na base 10. Para tal, compensamos multiplicando tudo por 2,3. Desse modo, para calcularmos o potencial de equilíbrio do íon  $K^+$ , temos:

$$V_{K^+} = 2,3 \frac{RT}{zF} \log_{10} \frac{[K^+]_{\text{ext}}}{[K^+]_{\text{int}}} \quad V_{K^+} = 58 \log \frac{[K^+]_{\text{ext}}}{[K^+]_{\text{int}}}$$

$$V_{K^+} = 58 \log \frac{20}{400} \quad V_{K^+} = -75 \text{ mV}$$

Para calcularmos o potencial de equilíbrio do sódio, temos:

$$V_{Na^+} = 58 \log \frac{440}{50} \quad V_{Na^+} = +55 \text{ mV}$$

Portanto, em repouso, o potencial de membrana encontra-se próximo do potencial do potássio, enquanto o potencial do sódio encontra-se muito distante do que seria o seu potencial de equilíbrio. Uma vez que a passagem do cloreto pela membrana é boa e ele se difunde passivamente de um para o outro lado, somado ao fato da bomba de sódio-potássio não mover esse íon, ele assume um papel secundário na gênese do potencial de membrana.

Aproximadamente -70 mV.

Note que não é axônio de lula gigante.

Para o **axônio gigante de lula**, na temperatura de  $18^\circ \text{C}$ , o potencial medido através da membrana é um valor um pouco menos negativo do que o **potencial de equilíbrio do potássio**. Isso se deve ao fato de que, embora o íon com o melhor tráfego através da membrana contribua mais com o potencial, os outros íons também influenciam esse valor.

Para calcularmos o potencial mais próximo do potencial real, temos que utilizar uma expansão da equação de Nernst, que é a **equação de Goldman**. Esta, além de considerar os efeitos de mais íons, também leva em conta as suas permeabilidades através da membrana. A inclusão da permeabilidade fornece a taxa com a qual um soluto se movimenta em solução através da membrana, em unidade de velocidade (cm/s).

No estado de repouso, a **relação da permeabilidade dos íons** potássio, sódio e cloreto é:  $P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1,0 : 0,04 : 0,45$ . Isso significa que, se considerarmos a permeabilidade do potássio como sendo 100% ou o máximo possível, a do sódio será de apenas 4% em relação a ela, e a do cloreto será de 45% em relação à do potássio.

O potencial de membrana é calculado, então, pela equação de Goldman a seguir, onde **V<sub>m</sub>** significa a **voltagem de membrana** média calculada pelo efeito do conjunto dos íons incluídos na fórmula:

$$V_m = \frac{RT}{zF} \ln \frac{P_k [K^+]_{ext} + P_{Na} [Na^+]_{ext} + P_{Cl} [Cl^-]_{int}}{P_k [K^+]_{int} + P_{Na} [Na^+]_{int} + P_{Cl} [Cl^-]_{ext}}$$

Uma vez compreendido o que possibilita o potencial de membrana, vamos abordar os fenômenos consequentes a uma estimulação na membrana plasmática. Já comentamos que as membranas podem responder a estímulos químicos ou físicos. Mas a resposta também vai depender do tipo de receptor existente.

Para simplificar, vamos supor que uma célula seja estimulada por uma corrente elétrica muito breve e sutil. A essa perturbação, a célula pode responder com uma variação no seu potencial de membrana, invertendo a sua polaridade. Ou seja, a face interna da membrana fica transitoriamente mais positiva do que a sua face externa (ver Figura 6).

Tal fenômeno, denominado **despolarização**, ocorre pelo aumento da permeabilidade dos canais. Nesse momento, com a variação da permeabilidade, os íons que tiverem as melhores **condutâncias** serão mais efetivos em determinar o valor do potencial de membrana. Nessa condição, o sódio tem um gradiente químico que gera uma força de difusão para dentro (ver itens “A” e “B” na Figura 7).

• **Condutância:**  
 • Produto da permeabilidade  
 • pela força gerada  
 • pelos gradientes,  
 • elétrico e químico, que  
 • denominaremos, a partir  
 • de agora, de **gradiente**  
 • eletroquímico.

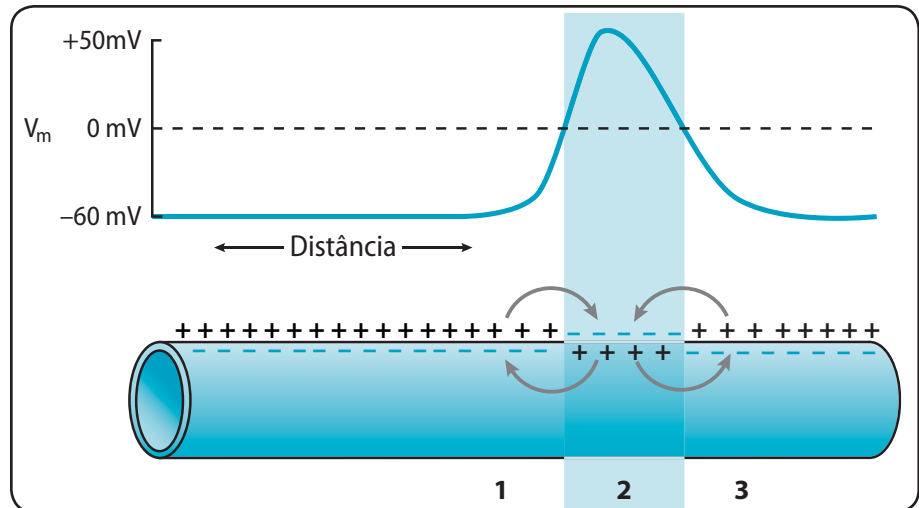


Figura 6 – Uma membrana estimulada pode aumentar a passagem de  $\text{Na}^+$  para o interior da célula, tornando esse compartimento mais positivo em relação ao exterior. A esse fenômeno damos o nome de despolarização da membrana.

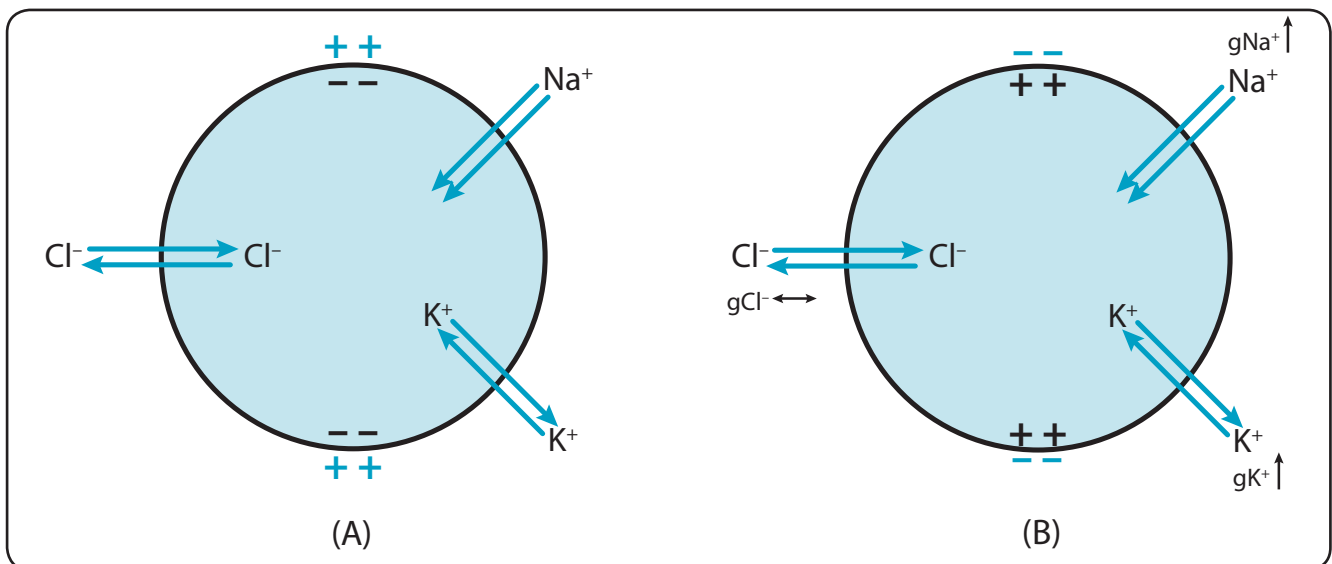


Figura 7 – Em A, a interação entre as forças que influenciam o deslocamento do  $\text{Na}^+$ , do  $\text{Cl}^-$  e do  $\text{K}^+$  através da membrana de uma célula em repouso. Em B, a interação das mesmas forças após a despolarização da membrana.

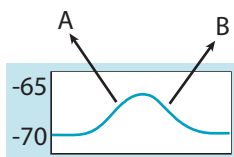


Figura 8 – Despolarização “A” e repolarização “B” da membrana como resposta a um estímulo.

O gradiente elétrico também força o deslocamento do íon no sentido de fora para dentro, visto que o íon sódio é positivo e o interior da célula é negativo. Assim, temos um íon com a condutância alta e ele é transferido pela ação das duas forças para o interior da célula, aproximando-se do seu potencial de equilíbrio eletroquímico. Sua entrada transfere cargas positivas ao meio interno e o torna menos negativo, que é o mesmo que dizer que ele se torna mais positivo (ver Figura 8).



Como esse íon sai do meio extracelular, este se torna proporcionalmente *mais negativo*. Contudo, a abertura dos canais passivos é transitória, e eles gradativamente começam a se fechar, interrompendo o fluxo de  $\text{Na}^+$  para o interior da célula. Ou menos positivo.

**A despolarização atinge um valor que é proporcional à intensidade e à duração do estímulo, visto que esses fatores determinam quantos e quais canais se abrirão e, portanto, a quantidade de íons sódio que entrará (ver item “B” na Figura 8).**

Como não são apenas os canais de sódio que se abrem, à medida que ocorre a despolarização, aumenta a força resultante da interação do gradiente eletroquímico sobre o potássio para fora (ver Figura 7B). No repouso, o gradiente químico força o potássio para fora e o gradiente elétrico o força para dentro. Como o potássio tem uma corrente de vazamento para fora, é fácil concluir que a força decorrente do gradiente químico é um pouco maior do que a decorrente do gradiente elétrico. No entanto, com a despolarização crescente, o interior menos eletronegativo exerce uma força cada vez menor de atração sobre o potássio, e a soma das forças aumenta de dentro para fora. Dizemos que o gradiente eletroquímico do potássio aumentou nesse processo.

A consequência do aumento do seu fluxo para fora é a diminuição da eletropositividade interna, ou seja, um **retorno aos valores do potencial de repouso da membrana**. Chamamos essa fase de **repolarização da membrana**. Precisamos nos atentar para o fato de que a **repolarização não ocorre com o retorno do sódio para o meio extracelular**, mas com a **transferência de outro íon positivo, o potássio, para fora**.

Quem restabelece, aos poucos, os gradientes químicos, que, por sinal, modificam-se de forma insignificante, são as bombas de sódio e potássio. Com a maior disponibilidade de sódio dentro e de potássio fora da célula, a bomba pode acelerar o seu nível de atividade. Esse processo normalmente é o suficiente para garantir a integridade da célula e, apenas nas ocasiões em que a estimulação da célula é muito intensa e a atividade é muito grande, a bomba

de sódio e potássio pode não compensar a transferência de íons e a célula pode morrer. Isso, todavia, não acontece, exceto pela sua exposição a alguns agentes químicos que estimulam as células por longos períodos e de forma anormalmente intensa.

Como uma das funções da membrana é exercer uma **resistência à passagem de corrente no seu interior**, o potencial perde energia ao se dissipar pela superfície celular e tende a se extinguir a longa distância. Podemos dizer que as características básicas desse potencial são:

1. **ter a amplitude e a duração proporcionais à intensidade do estímulo que recebe, e**
2. **perder energia à medida que se dissipa pela membrana.**

Os potenciais que têm essas características são classificados como **potenciais eletrotônicos** e são essenciais para o processo de geração e transferência de informações em nosso organismo: na transmissão da informação de uma célula para outra, na recepção de um estímulo do ambiente e resposta do indivíduo, até nas nossas capacidades de aprendizado.

*Não confundir com eletrônicos.*

Além dos potenciais eletrotônicos, temos outro tipo de potencial cuja função é igualmente importante, destinando-se à transferir as informações a longas distâncias. Apesar de um milímetro ser uma distância longa para um potencial de membrana percorrer, não podemos esquecer que as fibras musculares podem ser medidas em dezenas de centímetros, e que neurônios sensoriais podem ter mais de um metro e meio de comprimento, como veremos em sistemas sensoriais.

## 1.4 Limiar e potencial de ação

Uma vez gerado um potencial eletrotônico, ele pode despolarizar a membrana até um valor denominado limiar, a partir do qual um processo diferente tem início: a deflagração de uma despolarização baseada na abertura de um conjunto diferente de canais iônicos, denominados **canais dependentes de voltagem**. Ao contrário dos canais passivos, que permitem uma corrente de vazamento através da membrana, os canais dependentes de voltagem estão

fechados na membrana em repouso, o que permite um fluxo iônico apenas após a despolarização atingir o limiar (ver Figura 9).

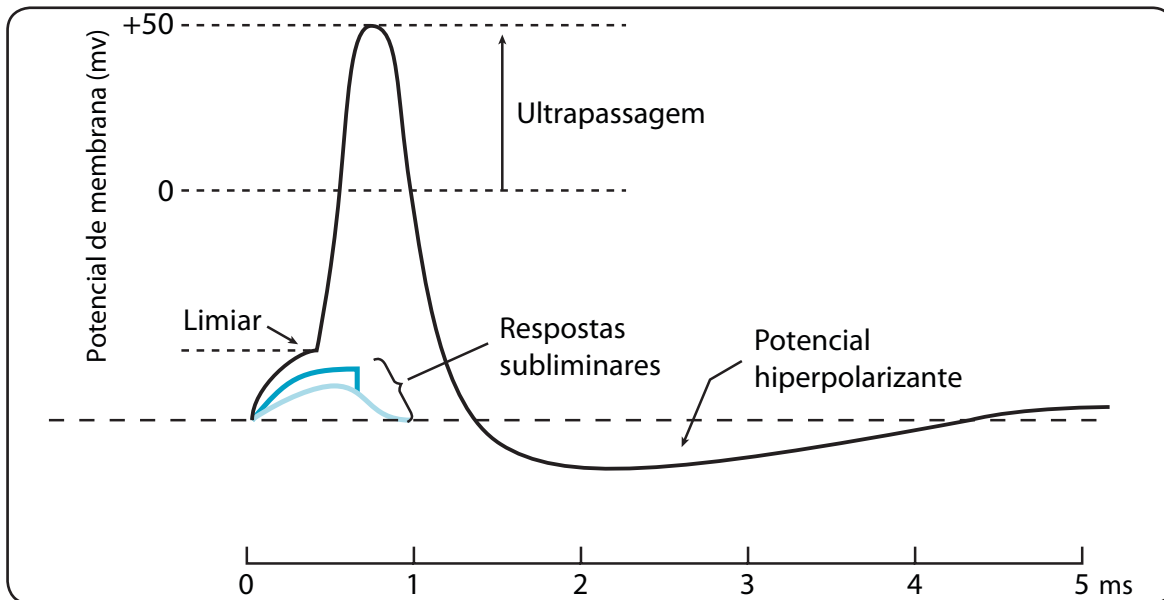


Figura 9 – A partir de um determinado ponto, a despolarização da membrana induz alterações na estrutura de canais iônicos específicos, chamados canais dependentes de voltagem, que permitem um fluxo muito maior de íons pelo seu interior do que os canais passivos. Assim, o aumento repentino do fluxo de íons  $\text{Na}^+$  para dentro da célula, depois de alcançado o limiar, dá início ao potencial de ação. O seu retorno aos valores do potencial da membrana em repouso ocorre às custas da saída de  $\text{K}^+$  na fase denominada de repolarização.

Esses canais permitem um fluxo maior de íons através da membrana, promovendo alterações mais rápidas e mais expressivas. O fluxo através desses canais não é apenas dependente de voltagem. O **tempo**, a partir de sua ativação, também é importante, pois eles se abrem por uma **fração de milissegundo**, fecham-se e precisam de um tempo para poder responder a um novo estímulo (ver Figura 10).

Isso acontece porque, nos canais de  $\text{Na}^+$ , por exemplo, as proteínas que os compõem trabalham como se tivessem “portões”: um se encontra aberto e o outro, fechado. Ao receberem um estímulo supralimiar, a barreira que estava fechada se abre e os íons fluem através do canal. Momentos depois, a barreira que estava aberta no início se fecha, enquanto a segunda, ao se abrir, permanece aberta. Nesse período, o canal não responde a uma nova estimulação e não permite a passagem de íons. É necessário que a segunda barreira também se feche, e depois disso é necessário que a primeira, que se abriu e que já estava fechada, abra-se novamente para que o canal retorne à mesma condição inicial, sensível aos estímulos e capaz de modificar sua conformação molecular frente a eles.

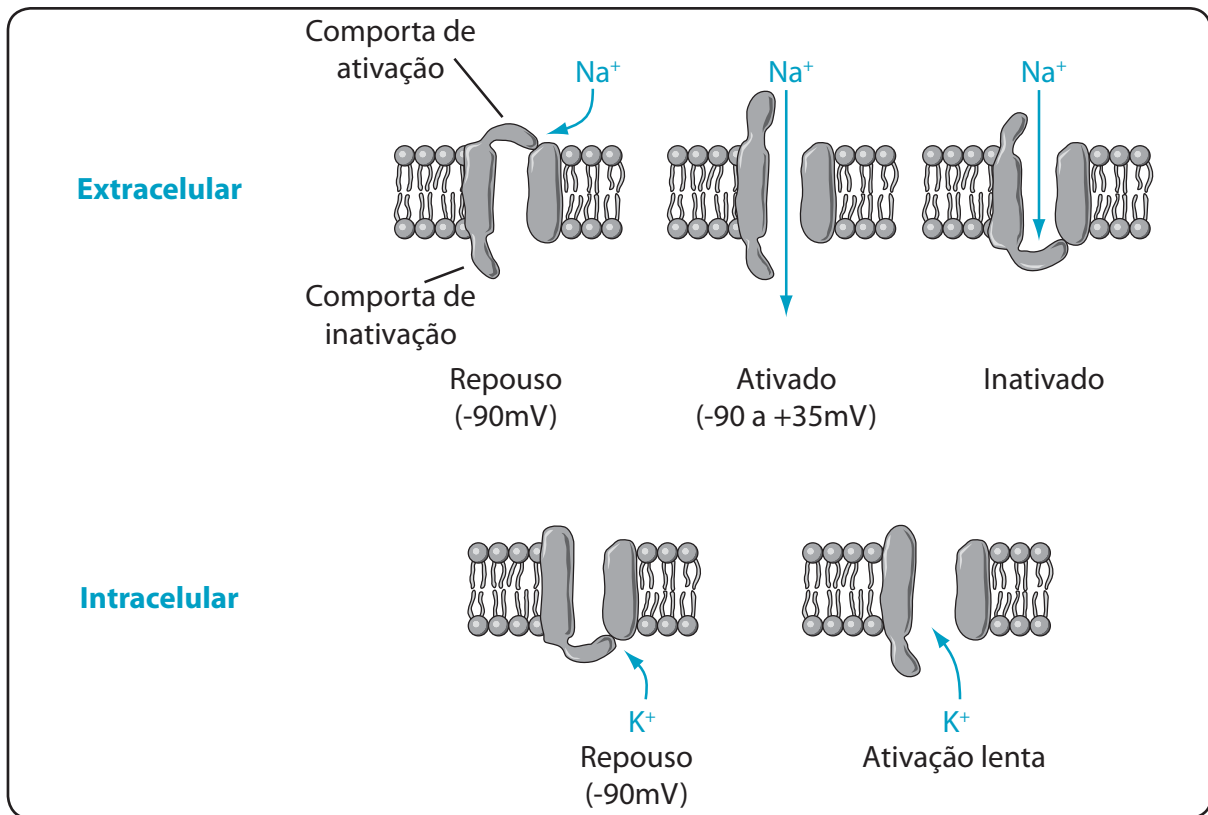


Figura 10 – Ativação e inativação de canais de  $\text{Na}^+$  e de  $\text{K}^+$ , com as variações de voltagem em que esses processos ocorrem. A célula em questão tem o potencial de repouso semelhante a  $-90\text{ mV}$  e alcança a despolarização máxima de  $+35\text{ mV}$ .

Pertencentes a uma classe de canais chamados de **canais ativos**.

Existem **canais dependentes de voltagem** para outros íons, como o cálcio e o potássio, por exemplo. Considerando que os canais de potássio também se abrem com a estimulação da membrana, o seu fluxo para fora deveria impedir a despolarização até o potencial de  $+50\text{ mV}$ , como demonstrado na Figura 9. Esse fenômeno só é possível porque os canais de sódio dependentes de voltagem **se abrem mais rapidamente do que os canais de potássio dependentes de voltagem**. Há, então, tempo suficiente para que o fluxo abundante de sódio para o interior da célula a despolarize até que a força de arrastamento gerada por essa nova voltagem se equilibre com a força de arrastamento devido ao gradiente químico – é quando o fluxo de íons sódio, para dentro, iguala-se ao seu fluxo para fora. O potencial se estabilizaria nesse nível (mesmo que esperássemos o tempo passar), não fosse o fato dos canais de potássio dependentes de voltagem se abrirem em número progressivamente maior, gerando uma corrente tardia de cargas positivas para fora, repolarizando a membrana. Podemos observar essas correntes na Figura 11.

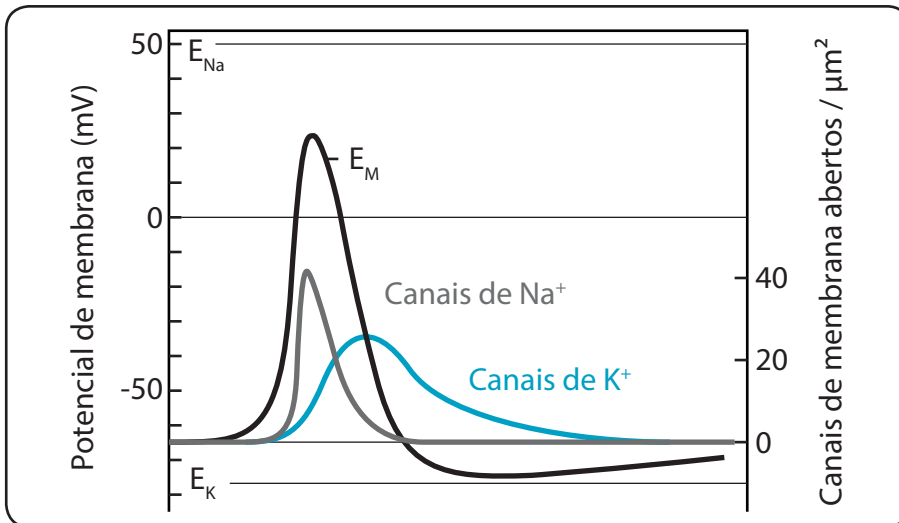


Figura 11 – Potencial de ação ( $E_M$ ) e o fluxo de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  através da membrana. Além da corrente de  $\text{Na}^+$  precocemente em relação à corrente de  $\text{K}^+$ , o fluxo se dá para o interior da célula, enquanto o fluxo de  $\text{K}^+$  ocorre de dentro para fora da célula.

Os canais de potássio são mais lentos também para se fechar, e isso pode provocar, em algumas ocasiões, uma repolarização “exagerada”, que denominamos **hiperpolarização, também chamada de pós-potencial positivo**. A condutância aumentada para o potássio transfere tanta carga positiva para fora que o interior da célula se torna transitoriamente mais negativo do que era no estado de repouso. À medida que a condutância do potássio se normaliza, o potencial de membrana também retorna aos seus valores, antes de iniciar a resposta a um novo estímulo.

## 1.5 Refratariedade da membrana aos estímulos

Um neurônio não recebe apenas estímulos espaçados no tempo. Uma densa trama neuronal com muitas conexões faz com que a membrana seja solicitada a responder muitas vezes por fração de segundo, em diversas ocasiões. Se voltarmos aos potenciais eletrotônicos, podemos inferir que a repetição do estímulo em intervalos curtos pode favorecer a somação temporal deles, resultando em um potencial com amplitude maior e mais duradouro (ver Figura 12).

Portanto, outra característica que podemos reconhecer nos potenciais eletrotônicos é a **possibilidade de somação temporal**. E quanto mais próximos ocorrerem no tempo, mais eficiente será a somação.

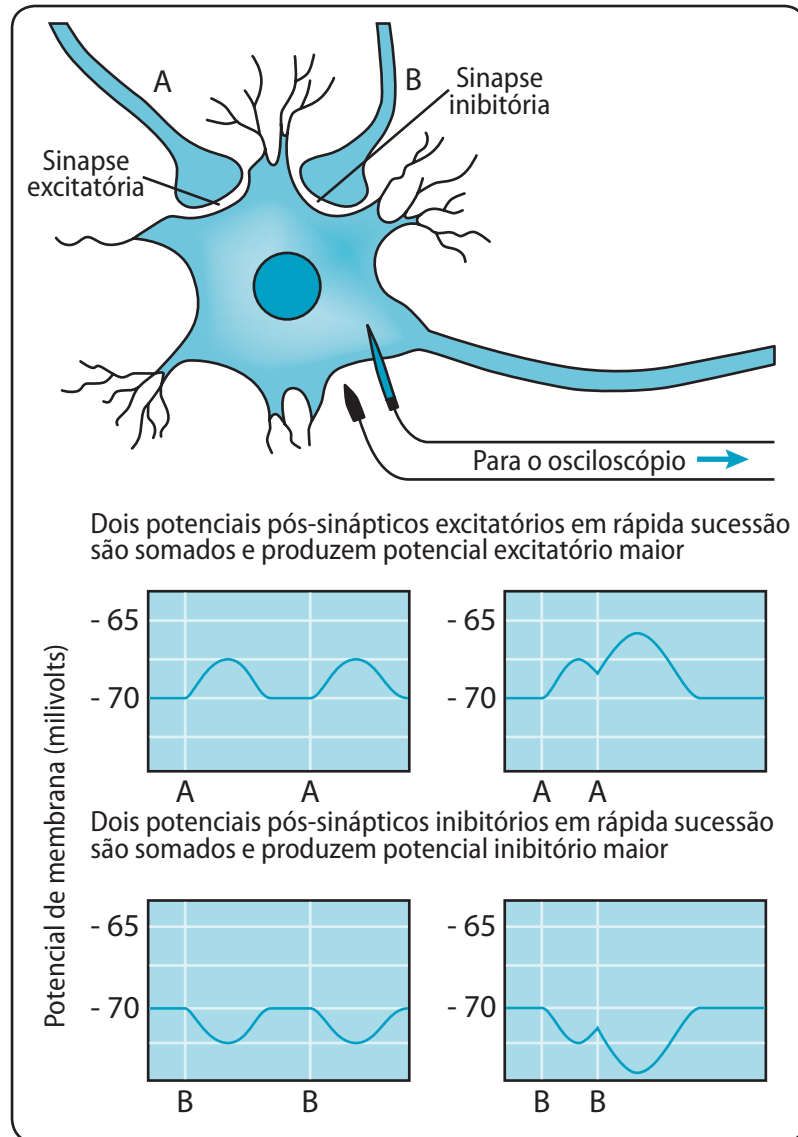


Figura 12 – Quando os estímulos aplicados em uma membrana ocorrem antes da extinção da primeira resposta, os potenciais eletrotônicos gerados podem se somar A. Esse efeito também pode ocorrer se a resposta for inibitória, resultando em uma inibição maior B.

Nos **potenciais de ação**, o processo é diferente. Como afirmamos anteriormente, os canais dependentes de voltagem não respondem imediatamente após o seu fechamento, havendo a necessidade de um tempo para que sua conformação molecular se acomode na situação que possuía antes de responder ao estímulo e ele volte a responder. Temos esse intervalo como um período em que a membrana está absolutamente **refratária aos estímulos**, motivo pelo qual ele é chamado de **período refratário absoluto** (ver Figura 13).

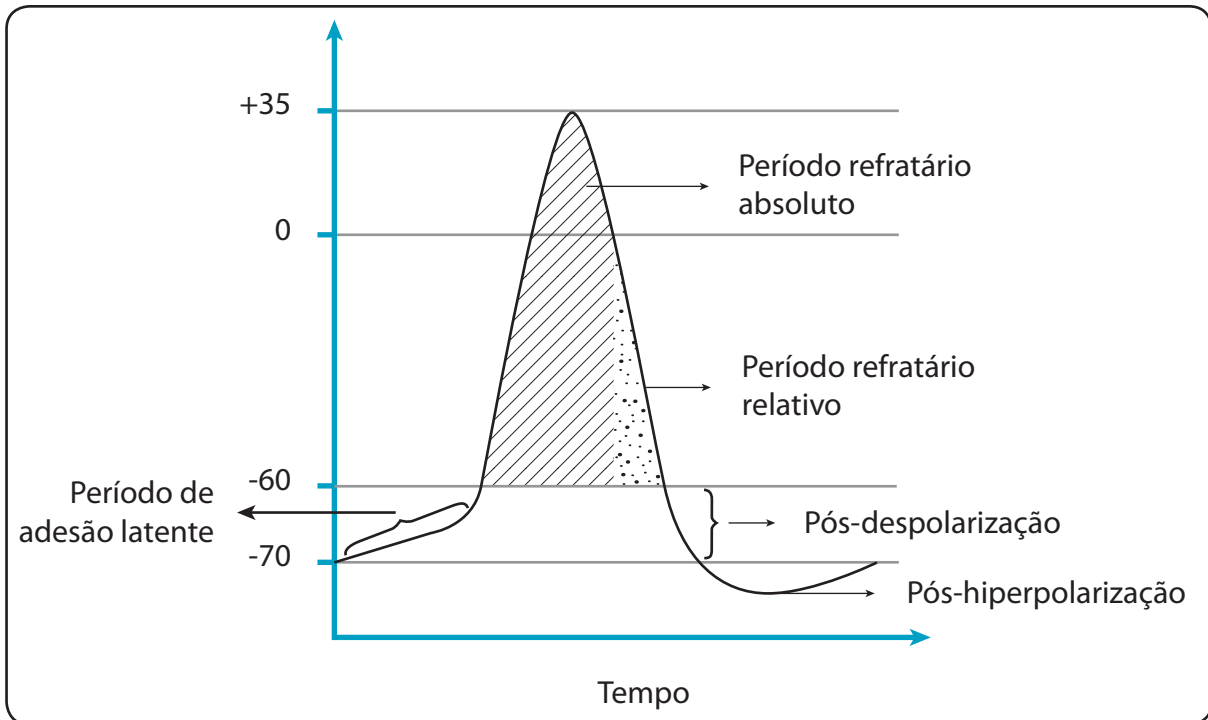


Figura 13 – Enquanto os canais de sódio dependentes de voltagem não estiverem prontos para responder aos estímulos transmitidos à membrana, não podem favorecer uma nova despolarização. Esse período é denominado período refratário absoluto. Transcorrido mais um tempo, na fase final do potencial de ação, os canais de sódio estão prontos para se abrir, mas o fluxo de potássio para fora não favorece uma despolarização, tornando mais difícil atingir o limiar da célula.

Esse período equivale à fase de despolarização e repolarização da célula até os níveis próximos do potencial de membrana em repouso. Na fase de despolarização, o limiar já foi atingido e os estímulos **supralimiarres não mudam o fenômeno em progressão**, e, tanto a amplitude como a duração das respostas serão as mesmas. Por isso, diz-se que o potencial de ação sofre um efeito “tudo ou nada”.

Na fase de **repolarização**, os canais de sódio estão se fechando e não tiveram tempo de se reestruturar nas suas conformações iniciais de repouso, quando são excitáveis. Na verdade, uma pequena parte desses canais pode até ter se recuperado, mas a condutância do potássio está em seu máximo de eficiência. É como remar contra uma correnteza muito forte: completamente inútil.

Ao estimularmos a membrana novamente em um intervalo de tempo maior, estaremos ativando a membrana em um momento em que uma população substancial de canais de sódio dependentes de voltagem já se recuperou e volta a responder a um novo estímulo. Todavia, a condutância do potássio ainda está alta.

Nesse período é mais difícil atingir o limiar da membrana, e a quantidade de energia necessária para ativá-la terá que ser maior do que a anteriormente aplicada. Isso pode ser conseguido com um **aumento na intensidade e/ou na duração do estímulo**. Dessa maneira, a despolarização será maior, e o novo limiar será alcançado, ativando os canais dependentes de voltagem. A esse período damos o nome de **período refratário relativo**, pois, ao contrário do período refratário anterior, podemos superar a resistência da membrana em gerar o potencial de ação (ver Figura 13).

## 1.6 Condução do potencial de ação pela membrana

Uma vez atingido o limiar da membrana, tem início o potencial de ação, que se desloca por toda a sua superfície de forma **não decremental**, independentemente da distância a ser percorrida.

O pico do potencial de ação representa o gradiente elétrico que se contrapõe ao gradiente químico (principalmente para o sódio), por isso ele sai de  $-65$  mV, ultrapassa o zero e chega a valores como  $+35$  mV ou  $+55$  mV. Esse grau de despolarização é sempre o suficiente para afetar a membrana adjacente.

As **cargas positivas** na região da despolarização são **atraídas** para o **ambiente negativo** ainda não despolarizado da membrana ao lado, e as **cargas negativas** em excesso no exterior são **atraídas** para as regiões positivas externas não despolarizadas.

Esses fluxos de correntes paralelos à membrana celular são chamados de **correntes locais**, e dizemos que se **espalham pela membrana**, diferentemente do potencial de ação, que dizemos ser conduzido ou propagado por **uma via de transporte através da membrana**. Assim, acompanhando o espalhamento das correntes locais, ocorrem fluxos de **correntes iônicas e capacitivas** através da membrana, atingindo sempre o limiar da membrana ao lado. Com isso, a propagação se torna um processo autorregenerativo, ou que possui uma **retroalimentação positiva, não terminando nunca** (ver Figura 14).

*Sem perder energia, ou seja, sem diminuição de amplitude.*

*Migração de íons.*

*Força de atração entre as cargas.*



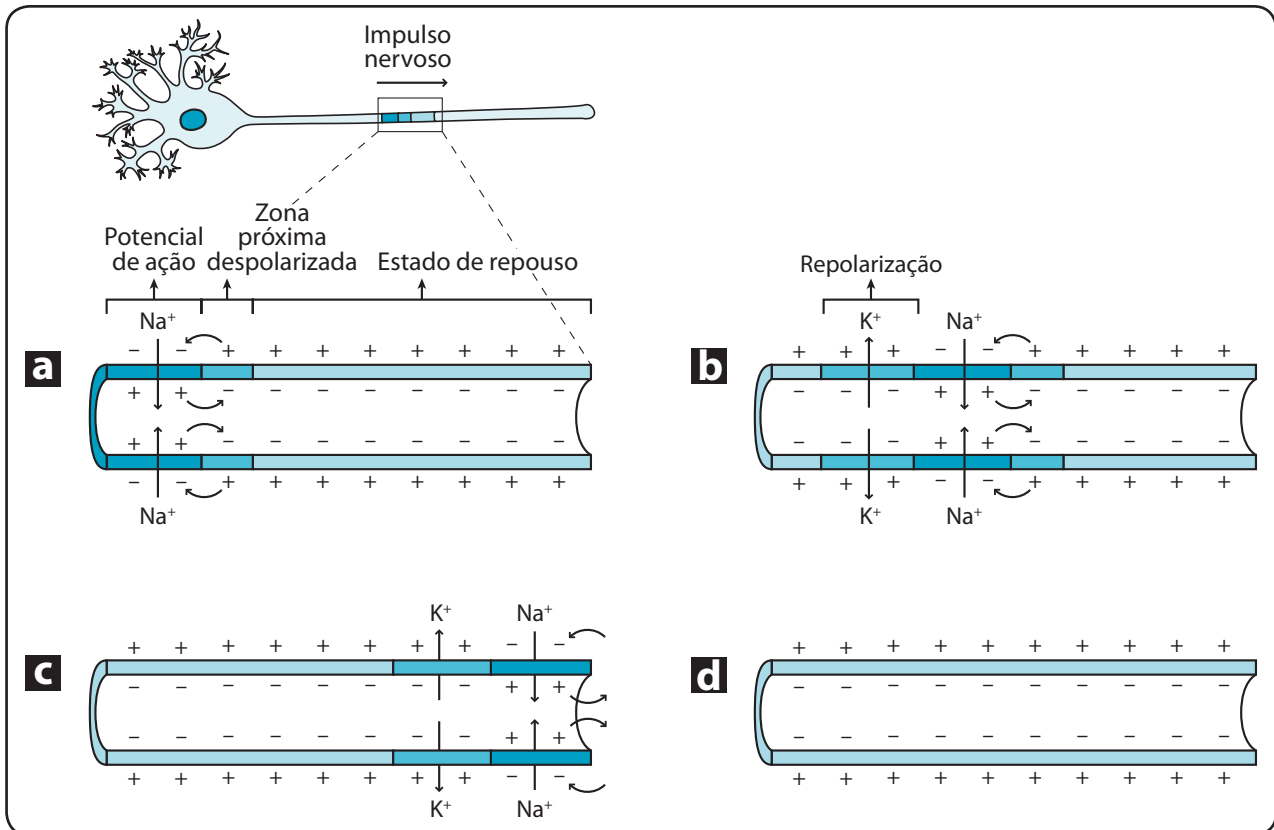


Figura 14 – Ao atingir o limiar para a geração de um potencial de ação, o espalhamento da corrente para a membrana adjacente ocorrerá sempre acima do limiar e resultará na propagação do potencial de ação pela membrana.

Em compensação, a atenuação do potencial na fase de repolarização, que inclui o período refratário da membrana, impede o seu retorno. Isso ocorre em uma extensão de até 2 cm atrás do ponto em que, em um determinado instante, teve início o potencial em progressão. Assim, o deslocamento de um potencial de ação ocorre em apenas uma direção, salvo em situações específicas. Um exemplo é quando o axônio é estimulado, e não o corpo celular ou os dendritos, ocorrendo uma condução **ortodrômica** e, simultaneamente, uma condução **antidrômica**.

Do corpo celular para o final do axônio.

Do final do axônio para o corpo celular.

A velocidade com que um potencial se propaga pela membrana celular depende da **relação entre a resistência para passagem da corrente através da membrana celular e da resistência ao espalhamento das correntes locais**. Quanto menor for a última, maior a velocidade de condução. Nos neurônios de grande calibre, essa corrente flui com mais facilidade e, portanto, a velocidade é proporcionalmente maior do que nos de pequeno calibre.

Todavia, a **massa e o volume** de axônios com dimensões elevadas comprometem a sobrevivência do organismo. Na natureza, são encontrados neurônios com alta velocidade de condução e com dimensões relativamente pequenas, e isso é possível com o isolamento da membrana celular pelas **bainhas de mielina** das **células de Schwann**.

As bainhas de mielina contribuem de duas formas para o aumento da velocidade de condução: (1) aumentando a distância entre o meio interno e o externo, o que diminui a atração entre as cargas através da membrana (diminuição da capacitância), e (2) aumentando a resistência através da membrana. Assim, as correntes locais fluem com mais facilidade onde a membrana está coberta pela mielina e renascem como potencial de ação nos **nódulos de Ranvier** (ver Figura 15).

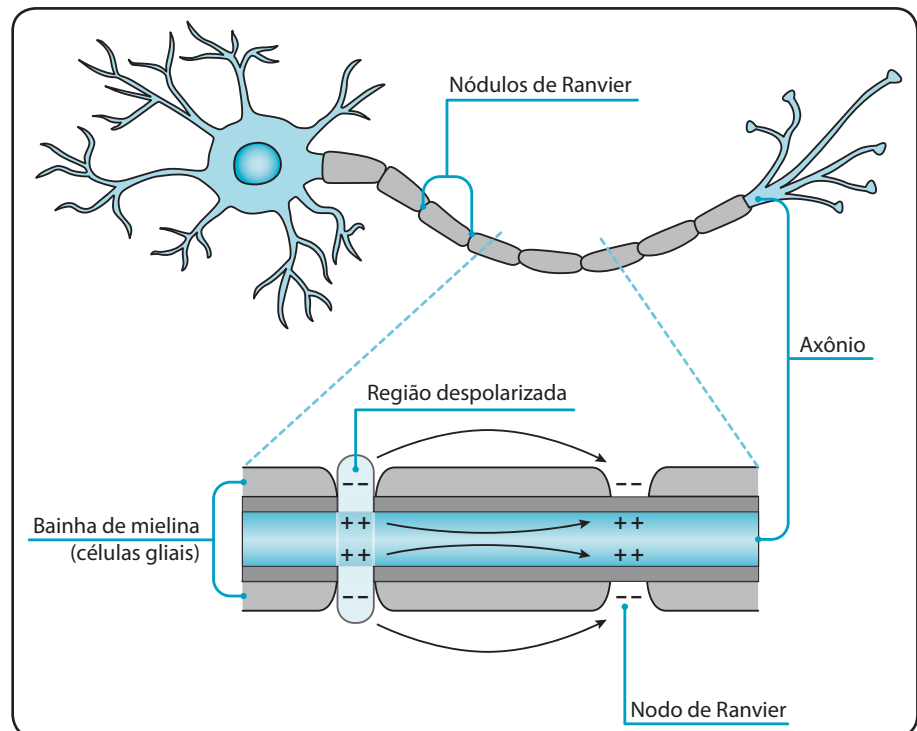


Figura 15 – A bainha de mielina favorece o deslocamento de correntes locais, que não precisam atravessar a membrana celular, e os nódulos de Ranvier permitem o ressurgimento do potencial de ação.

A densidade de canais dependentes de voltagem para o sódio na membrana celular abaixo da bainha de mielina é muito pequena, enquanto nos nódulos de Ranvier ela é a mais alta encontrada no sistema nervoso, com aproximadamente 12.000 canais por  $\mu\text{m}^2$ . A esse tipo de condução é dado o nome de **condução saltatória**.

Para tratar a questão dos potenciais bioelétricos, demos ênfase à atividade neuronal. Isso pode sugerir que, no sistema nervoso, esses potenciais são de maior importância do que para o funcionamento do restante do organismo, mas isso não corresponde à realidade. Muitas células não nervosas utilizam a **excitabilidade**, que é a **capacidade de responder a um estímulo com uma variação do potencial de membrana**.

Assim, uma fibra muscular esquelética ou cardíaca produz trabalho muscular ao se despolarizar. Uma célula muscular lisa não precisa necessariamente despolarizar ou gerar um potencial de ação, mas a excitabilidade está presente em muitas delas. As células produtoras de insulina no pâncreas utilizam a excitabilidade de suas membranas no processo de secreção do hormônio.

Seres unicelulares respondem às características do ambiente com despolarizações que lhes possibilitam promover movimentos ciliares e, portanto, responder sensorialmente. Células de tecido epitelial ou pertencentes ao sistema imunológico geram impulsos bioelétricos, e até plantas podem utilizá-los.

Em algumas plantas carnívoras, o toque em uma cerda gera um potencial bioelétrico que comanda o fechamento de suas folhas para captura de insetos e anfíbios pequenos. O potencial de ação ainda não é a melhor aquisição do sistema nervoso e nem todas as suas células trabalham com esse mecanismo de sinal.

Como dissemos, **o potencial de ação é fundamental para o transporte de informações a longas distâncias**. Em curta distância, **o potencial eletrotônico** que ocorre em grande quantidade no sistema nervoso **permite a integração de sinais de forma mais eficiente**. Ele pode ser visto como o elemento que possibilita toda a plasticidade funcional e a riqueza de comportamentos que possuímos.

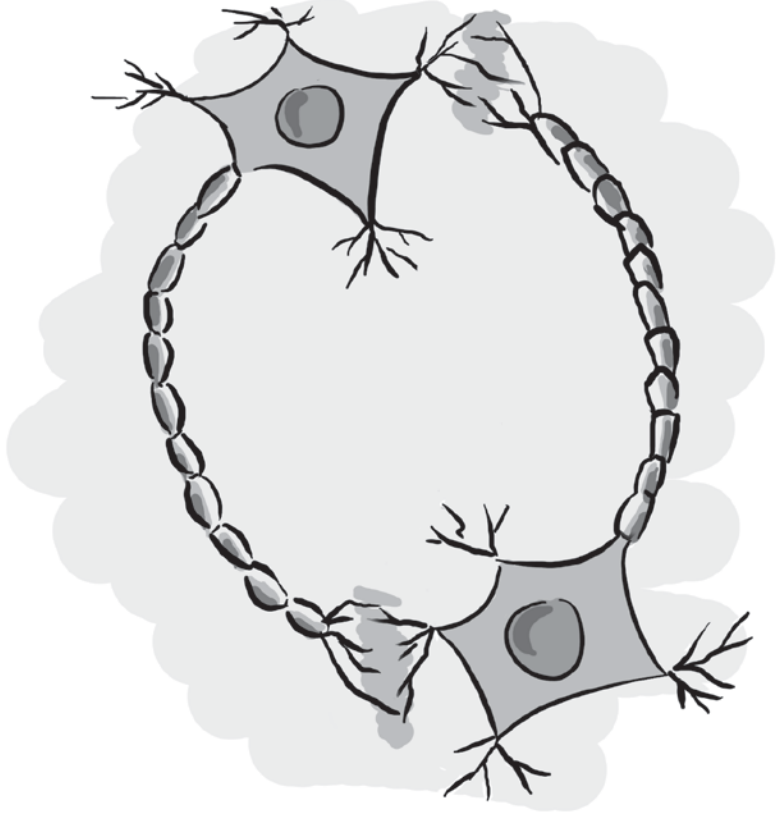
## Resumo

As células dos nossos tecidos possuem um gradiente de potencial eletroquímico através da membrana, que compreende grande parte dos processos de sinalização e comunicação de nosso organismo. As variações desses potenciais bioelétricos podem acontecer de forma graduável e decremental, como ocorre nos receptores sensoriais, ou no contato entre as células. O potencial bioelétrico é denominado potencial eletrotônico e é a base para início do potencial de ação, desde que atingido o limiar da membrana para abrir canais dependentes de voltagem. No processo de condução do potencial de ação, ocorre um mecanismo de retroação positivo, que renova o potencial na membrana adjacente, possibilitando a sua condução a longas distâncias. Os canais iônicos ativados no potencial eletrotônico podem ser passivos, quimiodependentes, ou, como nos receptores, sensíveis tanto a elementos químicos como a agentes físicos. O potencial de ação depende da ativação de canais dependentes de voltagem. A despolarização é decorrência de um aumento da permeabilidade ao  $\text{Na}^+$ , e a repolarização é consequência do aumento da permeabilidade ao  $\text{K}^+$ . Uma vez despolarizada, a membrana passa por um período de refratariedade a novos estímulos para que possa responder novamente.

## Referências

- BERNE, Robert M; LEVY, Matthew N. **Fisiologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1993. 38 p.
- GUYTON, Arthur C; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2002. 53 p.
- LENT, Roberto. **Cem bilhões de neurônios**. Conceitos fundamentais de neurociência. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2004. 698 p.

# CAPÍTULO 2



## Transmissão Sináptica

*As células formam as unidades morfológicas e funcionais de nosso organismo e, sendo assim, este capítulo abordará as formas pelas quais as informações geradas em uma célula passam para outras células. Utilizando mecanismos complementares àqueles descritos no capítulo anterior, as unidades básicas integram suas funções, e os sistemas começam a operar de forma adequada à manutenção e à expressão da vida. As sinapses são elementos vitais para que esse processo de transmissão de informações ocorra, por isso passaremos a abordá-las a seguir. Esses fenômenos permitem a transmissão das informações entre as células, conforme será abordado neste capítulo.*



Abordamos anteriormente os fenômenos de membrana que possibilitam a geração dos potenciais eletrotônicos e dos potenciais de ação. Os potenciais gerados em uma célula têm que interferir na atividade de outras para que o organismo funcione como uma rede organizada, compatível com a sobrevivência do organismo em um meio externo diferente do nosso meio interno, e ainda em constante mudança.

Por esse motivo, o mecanismo de transferência de informações no sistema nervoso foi sempre questão para acalorados embates. Houve um tempo em que se discutia a existência ou não de células individuais compondo o sistema nervoso. Postulava-se que as células tinham uma continuidade citoplasmática, formando um grande **sincício**, e que elas trabalhariam em rede, permitindo o fluxo de corrente diretamente de uma célula para outra. Os pesquisadores que defendiam essa ideia se intitulavam “reticularistas”, enquanto os que defendiam a ideia de que os neurônios eram separados uns dos outros eram chamados “neuronistas”.

Com os avanços na microscopia, foi possível comprovar a existência de uma separação entre os neurônios. Surgiu, então, o termo **sinapse**, como referência à região de transmissão de informação de uma célula para outra, como contribuição do fisiologista Charles Sherrington, em 1897.

Por muito tempo, após a descoberta da sinapse, discutiu-se a natureza do processo de transferência de informação. Alguns pesquisadores defendiam a hipótese de haver **pontes proteicas entre**

**Sincício**

Massa multinucleada de citoplasma, sem separação em células.





as células por onde a corrente fluiria, constituindo uma sinapse denominada de **sinapse elétrica**. Outros pesquisadores defendiam a ideia de que um elemento “humoral” seria liberado no espaço entre as células, transmitindo a informação, e constituindo, então, uma **sinapse química**.

A comprovação da existência de sinapses químicas foi dada por Otto Loewi, que trabalhava no Departamento de Farmacologia da Universidade de Graz, na Áustria. Esse pesquisador sonhou com o procedimento experimental que possibilitava comprovar a existência da sinapse química, acordou, anotou-o em um papel e voltou a dormir. Ao despertar, desesperou-se com a impossibilidade de entender as suas anotações. Na noite seguinte, ele teve o mesmo sonho e, dessa vez, foi para o laboratório e executou o **experimento** pelo qual lhe foi atribuído, mais tarde, o Prêmio Nobel. O experimento executado por Otto Loewi pode ser visto no Quadro 1 a seguir.

A compreensão do funcionamento das sinapses é fundamental para entendermos como agem as drogas psicoativas, por que ocorrem os distúrbios mentais, a memória e o aprendizado, que serão abordados nas disciplinas de Fisiologia e Farmacologia.

O experimento de Otto Loewi foi realizado em 1923 e, apenas em 1949, ficou comprovada a existência das sinapses elétricas.

Otto Loewi comprovou a existência das sinapses químicas isolando corações de anfíbio em compartimentos líquidos separados. Esses meios foram conectados de forma que um fluxo líquido do compartimento “A” era transferido para o compartimento “B”. A estimulação do nervo vago (décimo par craniano) promoveu uma bradicardia imediata no coração “A” e mais tarde uma parada total dos batimentos. No coração “B”, a bradicardia apresentou uma latência maior para se estabelecer, foi mais branda e não chegou a produzir a parada cardíaca. A interpretação que se dá a esses resultados é que o “fator humoral”, que hoje sabemos ser a acetilcolina (Ach), foi liberado no contato sináptico em “A” e rapidamente exerceu um potente efeito sobre o coração, já que estava concentrado no local. Para afetar o coração “B”, o excesso de Ach teve que se difundir do compartimento “A” para o compartimento “B”, o que levou a um retardo do seu efeito em “B”. Uma vez que a Ach estava diluída, o efeito em “B” foi também mais branda em relação ao seu efeito no coração “A”.

## 2.1 Tipos de sinapses

### 2.1.1 Sinapse elétrica

As sinapses elétricas são formadas por proteínas chamadas **conexons**, que unem as membranas plasmáticas de duas células, transpassando-as como se estivessem rebitadas uma na outra (ver Figura 16).

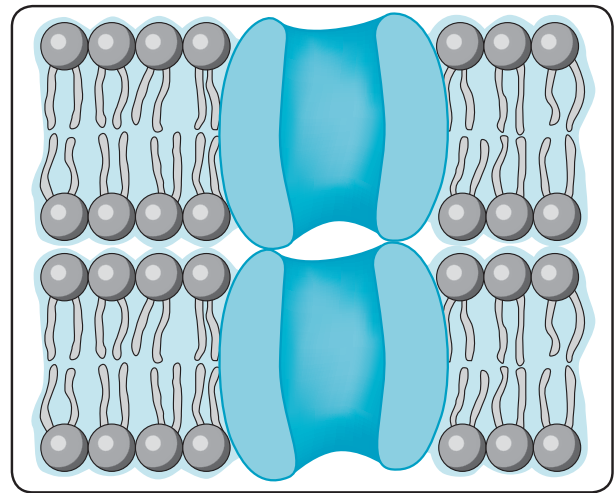


Figura 16 – A sinapse elétrica é composta por uma proteína que atravessa e une as membranas de duas células, possibilitando a transferência direta de corrente entre elas. Essas junções do tipo aberto (*gap junctions*) recebem o nome de conexons.

*Gap junction.*

Essas junções são do **tipo aberto** e mantêm as membranas **3 nm (nanômetros)** separadas uma da outra. O diâmetro dos conexons é de aproximadamente 2 nm, pelo qual passam íons e até moléculas orgânicas. Assim, as correntes eletroquímicas passam diretamente de uma célula para outra por essa via de baixa resistência.

Esse tipo de transmissão é rápida, pois não há latência alguma na passagem da corrente através dos conexons, e segura, pois, uma vez no local de contato, o potencial de ação irá seguramente ser transferido para a outra célula. Por outro lado, essas características, que parecem ser vantajosas à primeira vista, limitam sobremaneira o funcionamento do sistema nervoso. A incerteza é muito importante para os processos de aprendizado, e um sistema determinístico como esse não permite uma boa **plasticidade funcional**.

*Mudança de estado.*

Os invertebrados possuem sinapses elétricas em maior número do que os vertebrados, especialmente na comunicação das **afêrências sensoriais** com as **efêrências motoras**. Essa característica confere a eles bastante rapidez nos reflexos, para escapar dos tapas que lhes desferimos quando nos sentimos tocados por eles.

Em mamíferos, as sinapses elétricas são raras no tecido nervoso, podendo ser encontradas na retina. É mais fácil encontrarmos as sinapses elétricas nos tecidos periféricos, principalmente na musculatura lisa e cardíaca, no fígado e em alguns epitélios.

### 2.1.2 Sinapse química

Caracteristicamente, as sinapses químicas possuem uma região denominada **terminação pré-sináptica** ou **botão terminal**, e uma **região pós-sináptica**, que é a célula-alvo. Separando esses dois componentes, existe um espaço preenchido por uma matriz proteica fibrosa que ajuda na adesão das duas membranas. Esse espaço é denominado **fenda sináptica** e tem largura de 20 a 50 nm (ver Figura 17).

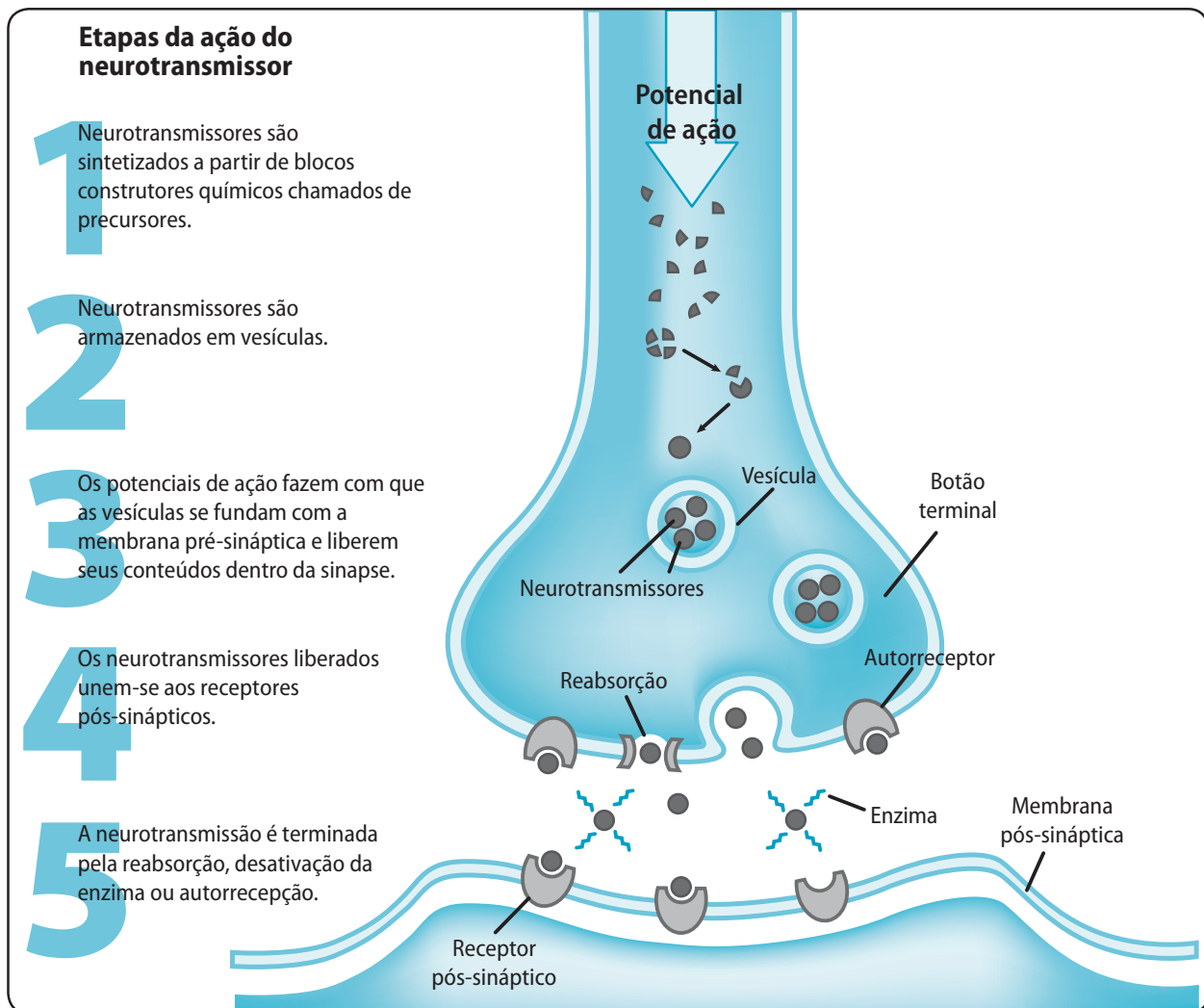


Figura 17 – Uma sinapse química tem um componente pré-sináptico e outro pós-sináptico, separados por uma matriz proteica fibrosa em que o mediador químico é liberado por exocitose. Os receptores na membrana pós-sináptica sinalizam a presença do mediador com alterações de potencial ou no metabolismo da célula.

A terminação pré-sináptica é uma expansão de um dos ramos de um axônio ou, menos frequentemente, de um dendrito. No interior dessas expansões, existem sacos membranosos, denominados vesículas, e grânulos de secreção com 50 a 100 nm de diâmetro, contendo as substâncias neurotransmissoras, como acetilcolina ou serotonina, por exemplo.

Ou regiões eletrondensas.

..... **zonas ativas**, ao redor das quais as vesículas sinápticas se concentram no momento da transferência do sinal. A membrana ao redor dessas zonas ativas possui alta afinidade pela membrana das vesículas sinápticas e se funde a elas com facilidade (ver Figura 18).

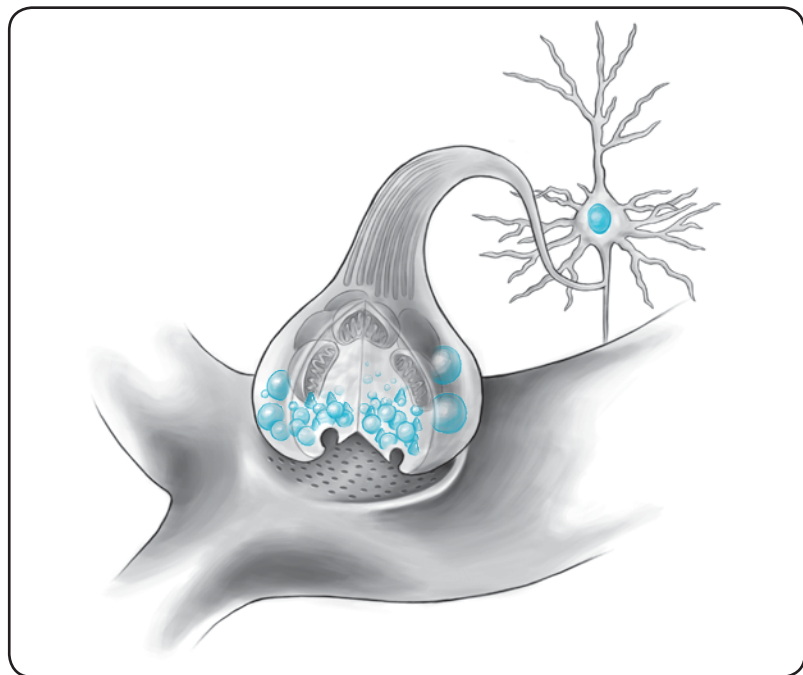


Figura 18 – Os neurotransmissores são liberados na fenda sináptica por exocitose quando os microfilamentos do citoesqueleto direcionam as vesículas sinápticas para junto das regiões eletrondensas. A chegada de um potencial de ação e a entrada de  $\text{Ca}^{++}$  no terminal pré-sináptico desencadeiam esse processo.

## 2.2 Síntese e armazenamento de neurotransmissores

A transmissão das informações nos contatos sinápticos depende das substâncias químicas produzidas pela célula pré-sináptica.

Quando uma dessas substâncias é efetiva em alterar o potencial da célula pós-sináptica, ela é chamada **neurotransmissor**, mesmo que, em uma situação específica, essa alteração do potencial não resulte em um potencial de ação.

Por outro lado, algumas substâncias não induzem alterações significativas na membrana pós-sináptica quando considerado o seu efeito isolado, mas são capazes de modificar apreciavelmente as alterações de potencial induzidas pelos neurotransmissores. Por essa razão, elas são denominadas **neuromoduladores**.

Existem três grandes grupos de substâncias neurotransmissoras que englobam a maior parte das substâncias que se conhece terem efeitos nas sinapses. São os **aminoácidos**, as **aminas biogênicas** e os **peptídeos**. Como exemplos de aminoácidos, temos o **glutamato (Glu)**, o **ácido gama amino butírico (GABA)** e a **glicina (Gli)**. As aminas biogênicas compreendem a **acetilcolina (Ach)**, a **dopamina (DA)**, a **adrenalina** ou **epinefrina (Adr ou Epi)**, a **noradrenalina** ou **norepinefrina (NA ou NE)** e a **serotonina (5-HT, de 5-hidroxi triptamina)**.

Tanto os aminoácidos como as aminas biogênicas são moléculas orgânicas pequenas que contêm um átomo de nitrogênio. Os peptídeos, por outro lado, são moléculas grandes. Outra diferença entre eles é que, enquanto os aminoácidos são estocados em vesículas secretoras, os peptídeos são armazenados em grânulos de secreção, estruturas maiores do que as vesículas.

Um fato importante é que as **vesículas e os grânulos de secreção podem estar presentes no mesmo terminal sináptico**, liberando mais de um elemento neurotransmissor. É dessa forma que um peptídeo pode modular o efeito de uma amina biogênica ou de um aminoácido.

Embora os peptídeos realmente tenham essa função, eles não deixam de atuar como neurotransmissores em alguns contatos sinápticos. Isso é possível, pois **o que determina o efeito de um elemento químico na célula pós-sináptica é o receptor ao qual ela se liga**. Ainda existe a possibilidade do estado funcional dos neurônios determinar a liberação de transmissores ou moduladores diferentes.

No Sistema Nervoso Central (SNC), há transmissão sináptica rápida mediada pelo glutamato, GABA e Ach, embora esses mesmos neurotransmissores possam mediar transmissões mais lentas no SNC e na periferia.

## 2.3 Disponibilidade de neurotransmissores para a transmissão sináptica

A transmissão sináptica depende da presença dos neurotransmissores na terminação axonal para que possa influenciar a célula pós-sináptica. As sinapses que utilizam peptídeos dependem de um processo de síntese que ocorre no corpo celular, onde os ribossomos traduzem os *RNAm* para união dos aminoácidos no retículo endoplasmático rugoso (RER), que depois são transformados em sua forma ativa no complexo de Golgi.

*RNAs mensageiros.*



Sacos membranosos do complexo de Golgi se destacam e são conduzidos por transporte axoplasmático até a terminação pré-sináptica, onde participam do processo de exocitose do peptídeo. As aminas biogênicas e alguns aminoácidos, por outro lado, sofrem a ação de enzimas que também são levadas aos terminais pré-sinápticos por transporte axoplasmático, mas são sintetizados no próprio local de liberação. O que torna possível a liberação desses elementos é o seu “empacotamento” em vesículas secretoras, que acontece por intermédio de proteínas transportadoras nas membranas das vesículas.

A exceção a esse processo é o glutamato, que, sendo constituinte das membranas, encontra-se normalmente disponível nas células que o utilizam para a neurotransmissão, não havendo um processo específico para sua produção apenas nos terminais glutamatérgicos.

## 2.4 Liberação do neurotransmissor

Para que as vesículas sinápticas liberem o seu conteúdo na fenda sináptica elas têm que se deslocar para junto das zonas ativas na membrana pré-sináptica. O que promove esse deslocamento é

a presença de **cálcio no interior do terminal pré-sináptico**, como consequência da despolarização da terminação pré-sináptica. Após a fusão das membranas das vesículas com a membrana pré-sináptica, ocorre a fissão delas em um processo de exocitose.

Os grânulos que liberam peptídeos também dependem da concentração de cálcio, mas a sua entrada na célula junto às zonas ativas não é tão efetiva como é para a exocitose das vesículas sinápticas. Como consequência, é necessário que *salvas de potenciais* sejam produzidas para que o íon cálcio tenha a sua concentração suficientemente aumentada no botão terminal do axônio. Esse processo é responsável por um aumento na latência para a liberação de peptídeos, que pode atingir os 50 milissegundos.

*Grupos de potenciais de alta frequência.*

## 2.5 Receptores e efetores

Embora existam mais de cem tipos de receptores para neurotransmissores, eles podem ser classificados em dois tipos, de acordo com seus mecanismos de ação: **ionotrópicos** (canais iônicos ligados a transmissores) e **metabotrópicos** (receptores acoplados à proteína G).

Os canais iônicos ligados a transmissores são proteínas que atravessam a membrana plasmática formando um poro por onde os íons podem transitar entre os meios intra e extracelular. Essas proteínas são formadas por cinco subunidades, as quais sofrem modificações estruturais quando se ligam aos neurotransmissores.

Tais modificações podem resultar em um diâmetro de passagem maior para os íons, assim como uma alteração nos radicais carregados eletricamente, que ficam expostos no interior do canal. A exposição de um número maior de radicais carregados positivamente irá repelir os cátions que se aproximam, aumentando a resistência da membrana à passagem de sódio e potássio, por exemplo. Assim, pelo diâmetro e a carga elétrica no interior dos poros é que a membrana seleciona qual íon passa através dela em uma sinapse química (ver Figura 19).



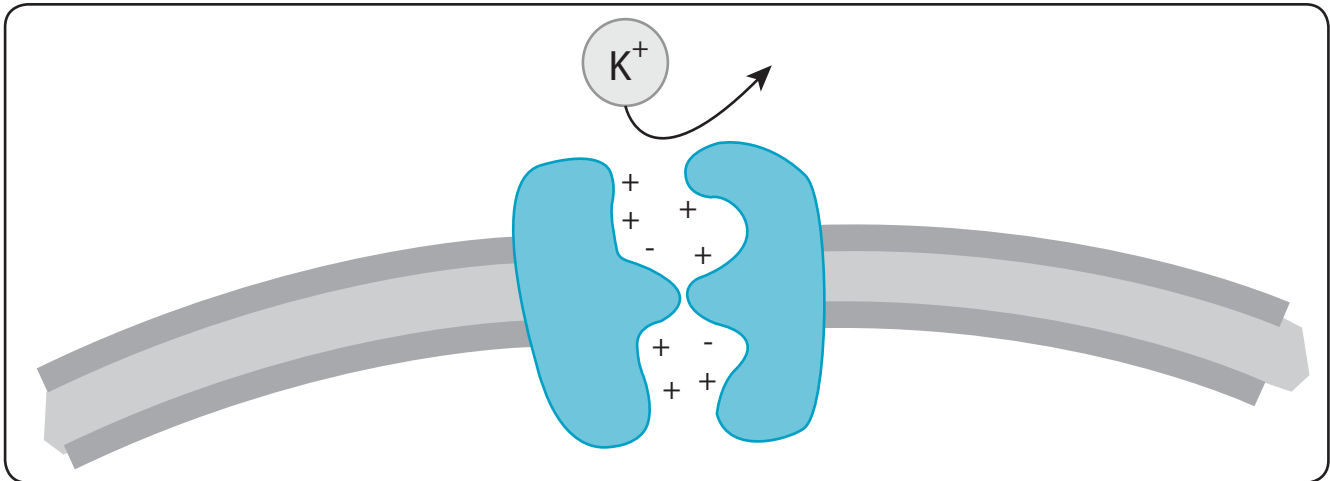


Figura 19 – A seletividade dos **canais dependentes de ligante (dependentes de ligação com o neurotransmissor)** ocorre em função da exposição de radicais carregados eletricamente no interior da proteína e do diâmetro resultante de sua ativação para a passagem do íon.

Todavia, essa seleção não é tão eficiente como a que ocorre nos canais dependentes de voltagem, e, embora predomine o fluxo de um íon, outros podem transitar através do canal. Essa seletividade menor não impossibilita a geração de **potenciais eletrotônicos despolarizantes pós-sinápticos (PEPS)** ou **hiperpolarizantes (PIPS)**, que, respectivamente, facilitam e dificultam a ativação dos canais dependentes de voltagem.

O que determina se a consequência será um PEPS ou PIPS é o **tipo de receptor ao qual o neurotransmissor se liga, pois predominará o fluxo de um íon através do canal.**

É verdade que alguns neurotransmissores são eminentemente excitatórios, como o glutamato, mas isso ocorre porque os receptores aos quais esse aminoácido se liga são de tipos que geram PEPS. Já o ácido-gama-amino-butírico (GABA) tem ação inibitória, por aumentar a permeabilidade dos canais de  $\text{Cl}^-$ .

Na junção entre um **motoneurônio** e uma fibra muscular esquelética (junção neuromuscular), a acetilcolina induz um aumento na permeabilidade do  $\text{Na}^+$  e do  $\text{K}^+$ , mas, pelo que foi discutido anteriormente, predomina nessa situação o fluxo de  $\text{Na}^+$ , gerando uma despolarização da membrana. Por outro lado, no coração,



a mesma molécula de acetilcolina produz uma hiperpolarização lenta, levando a uma diminuição da frequência dos batimentos cardíacos. A razão dessa diferença reside no fato de que o receptor para a acetilcolina no coração é diferente daquele existente na musculatura esquelética.

Enquanto na placa motora a acetilcolina se liga a um receptor pós-sináptico ionotrópico, no coração, liga-se a um receptor do tipo **metabotrópico**, que irá modificar a produção de um segundo mensageiro, o qual indiretamente produzirá aumento da permeabilidade ao  $K^+$ , levando à hiperpolarização da membrana (ver Figura 20).

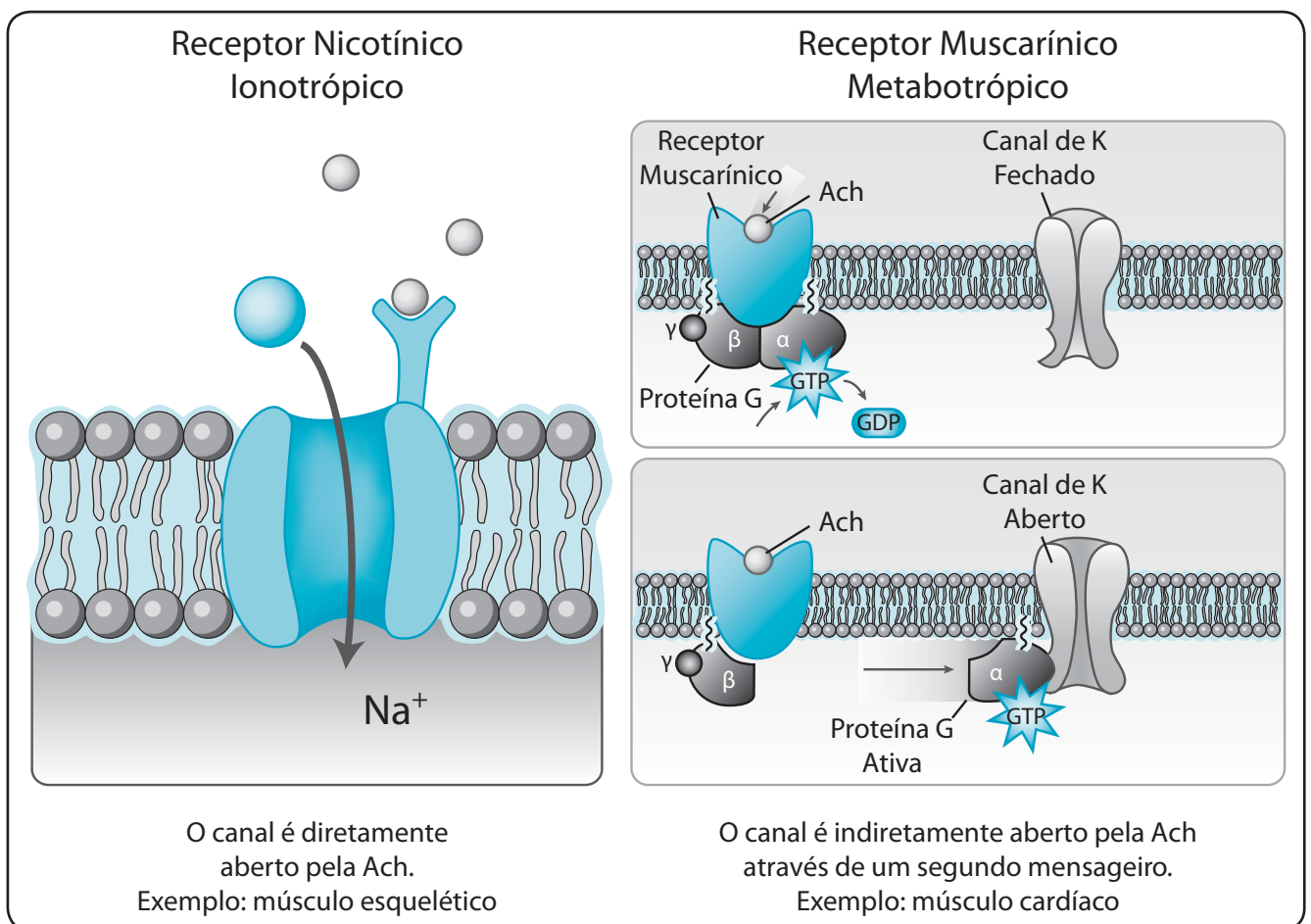


Figura 20 – Receptores para acetilcolina: os receptores colinérgicos nicotínicos produzem contração da musculatura esquelética por meio de receptores ionotrópicos. No miocárdio, os receptores colinérgicos muscarínicos produzem efeito inibitório. Na musculatura lisa, os efeitos da ativação dos receptores muscarínicos podem resultar em ativação ou inibição, que dependerá do tipo de segundo mensageiro ativado em cada célula.

Os mecanismos de ação dos receptores metabotrópicos foram vistos em bioquímica, mas, sucintamente, podemos dizer que são proteínas de membrana que, ao se associarem aos transmissores, ativam proteínas do tipo G, as quais, por sua vez, também ativam uma adenil-ciclase. Esta catalisa a reação de conversão do ATP em AMPc. No citoplasma, o AMPc estimula a enzima proteína cinase a catalisar a fosforilação de outras proteínas, mudando suas funções e, por consequência, interferindo no metabolismo da célula ou na permeabilidade da membrana. O receptor metabotrópico também pode estar associado a uma proteína G, que se relaciona com uma fosfolipase, e esta estimula a produção de inositol 3-fosfato (IP3), como segundo mensageiro, e o diacil-glicerol (DAC) na membrana celular. Esses elementos disponibilizam o cálcio no citoplasma e promovem a fosforilação de proteínas de membrana, alterando a sua permeabilidade aos íons.

Os receptores para os neurotransmissores não estão presentes apenas nas membranas pós-sinápticas. Quando na membrana pré-sináptica, esses receptores são denominados **autorreceptores** e são mais frequentemente do tipo metabotrópico, exercendo um papel importante na regulação da neurotransmissão.

## 2.6 Recuperação e degradação do neurotransmissor

Uma vez liberado na fenda sináptica, o neurotransmissor pode se ligar ao receptor, gerando os seus efeitos. Entretanto, sua permanência por longo período na fenda resultaria em um efeito menos controlável pelo sistema nervoso, podendo ser exagerado, ou promover uma **desensibilização dos receptores**, o que resultaria em um efeito menor do que o desejado.

Para evitar que esses fenômenos aconteçam, os neurotransmissores são **degradados** ou **retirados** da fenda sináptica. No processo de degradação, participam enzimas que se encontram na matriz de glicoproteínas que preenche a fenda sináptica, inativando-as.

As moléculas de neurotransmissores que se difundem para fora da fenda sináptica são inativadas pelas **células da glia**, as quais normalmente se justapõem aos contatos sinápticos.

O mediador químico da transmissão sináptica ainda pode deixar a fenda sináptica por intermédio de uma proteína transportadora, de volta para o interior da terminação pré-sináptica. Esse processo pode ocorrer com o neurotransmissor **íntegro** ou com os **subprodutos** de sua degradação. Nesse caso, esses elementos inativos serão reaproveitados para a síntese de novas moléculas de neurotransmissores, em um processo de menor gasto energético.

## 2.7 Neurofarmacologia

De Otto Loewi até os dias de hoje, muito se descobriu sobre os neurotransmissores, mas algumas dessas descobertas foram auxiliadas pela observação dos efeitos de extratos de plantas e toxinas de micro-organismos ou animais peçonhentos. Algumas dessas substâncias se ligam aos receptores pós-sinápticos, onde podem produzir efeitos semelhantes aos dos neurotransmissores que fisiologicamente se associam àqueles receptores. Eles são, então, denominados **agonistas** daquele receptor.

Em outras situações, a substância se liga ao receptor sem ativá-lo, bloqueando a ação do neurotransmissor; por isso são denominados **inibidores ou antagonistas**. Como exemplo de agonista, temos a nicotina do cigarro, que se liga a receptores colinérgicos na musculatura esquelética. Já como exemplo de antagonista, podemos citar o curare, que se liga aos receptores colinérgicos sem ativá-los e impedindo a ação da Ach. Alguns indígenas sul-americanos utilizam dardos contendo curare para paralisar suas caças.

Drogas têm sido utilizadas para a modulação do transporte de neurotransmissores da fenda sináptica para a terminação pré-sináptica. Em alguns casos, a **inibição da recaptação das aminas biogênicas serotonina e noradrenalina** possibilita o alívio de distúrbios de humor, como os sintomas da depressão. Isso se deve a uma **maior disponibilidade desses neurotransmissores na fenda sináptica**.

## 2.8 Princípios de integração sináptica

Quando avaliamos os efeitos da liberação de neurotransmissores, temos que ter em mente que a sinapse química funciona com a liberação do neurotransmissor presente em um “pacote” contendo um número de moléculas, as quais induzem uma variação muito pequena de potencial. A liberação das vesículas em um único contato sináptico geralmente não provoca a variação do potencial de membrana em mais do que alguns décimos de mV. A exceção é a junção neuromuscular, em que o derrame de Ach é grande o suficiente para despolarizar a fibra muscular esquelética em até 40 mV. Assim, de forma mais frequente, a resposta da célula pós-sináptica será o resultado da integração dos PEPS e PIPS nela gerados em um determinado momento. O resultado dessa integração não corresponde à soma aritmética dos potenciais pós-sinápticos, pois é necessário que se considerem as propriedades passivas dessa membrana, já que esse potencial não é autorregenerativo como o potencial de ação.

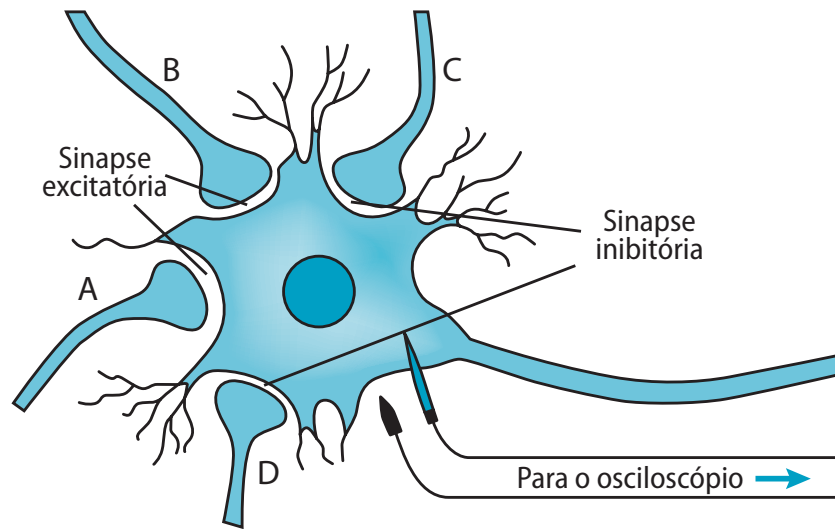
Dessa maneira, quanto **maior for o diâmetro** do segmento que responde **menor será a resistência** para o deslocamento da corrente no interior da membrana; e quanto **menor for a corrente de vazamento** por canais que não modificam a sua condutância com a passagem da corrente, maior será o deslocamento da corrente. Podemos fazer uma analogia com a condução de água por uma mangueira: se a mangueira for fina, a resistência permitirá a condução de um volume menor de líquido, e se a mangueira estiver cheia de vazamentos, a massa líquida perderá força e não se deslocará por longa distância.

Se considerarmos que os contatos sinápticos ocorrem entre diversos locais das células em combinações diferentes, a disposição deles é muito importante para a resposta que a célula dará. Um contato entre um neurônio e outro pode ser entre um axônio e um dendrito (**axo-dendrítico**), entre um axônio e um corpo celular (**axo-somático**), entre um axônio e outro axônio (**axo-axônico**) e entre dendritos (**dendro-dendrítico**).

O pequeno calibre de um dendrito e a existência de canais passivos não-excitáveis não contribuem para o deslocamento do potencial eletrotônico. Alguns dendritos possuem canais ativos, mas em quantidade insuficiente para provocar um potencial de ação. Dizemos que, ao se deslocar, o potencial se dissipa, tendendo à extinção. Por outro lado, o número de canais ativos no corpo celular e, principalmente, no axônio do neurônio, permite um deslocamento gradativamente mais rápido e maior, o que diminui a dissipação do potencial eletrotônico. Quando esses potenciais são excitatórios, eles podem não ser efetivos na geração de potenciais de ação, mas ainda assim contribuem para amplificar o PEPS e, portanto, estão facilitando a probabilidade de geração de potenciais de ação. Se estivermos tratando de PIPS, a contribuição deles também será mais efetiva na medida em que estiverem sendo gerados mais próximos do axônio (ver Figura 21).

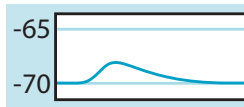
Como anteriormente colocado, esse processo de integração de sinais provenientes de diversas fontes, repercutindo em excitações ou inibições em um neurônio, são fundamentais para o organismo **manter a sua homeostasia** e desenvolver processos mentais compatíveis com o nosso estágio de evolução.

A forma de interação entre circuitos neurais diferentes e o papel das sinapses em promover plasticidade funcional ao sistema nervoso serão abordados na disciplina de Fisiologia Humana, por isso o presente conteúdo deve ser bem compreendido.

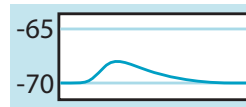


Dois potenciais pós-sinápticos excitatórios são somados para produzir um potencial pós-sináptico excitatório maior

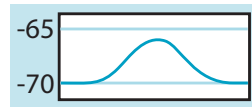
Estimulação de A



Estimulação de B

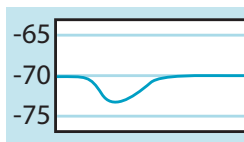


Estimulação de A+B

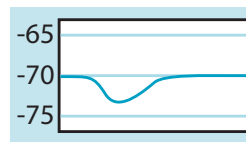


Dois potenciais pós-sinápticos inibitórios são somados para produzir um potencial pós-sináptico inibitório maior

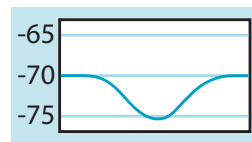
Estimulação de C



Estimulação de D

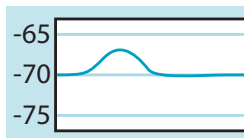


Estimulação de C+D

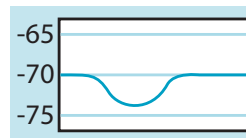


Um potencial pós-sináptico excitatório e um inibitório simultâneos se cancelam

Estimulação de A



Estimulação de C



Estimulação de A+C



Potencial de membrana (milivolts)

Figura 21 – A geração de um potencial de ação depende do potencial eletrotônico, gerado nos dendritos e no corpo celular, alcançar o limiar da membrana, principalmente no cone inicial do axônio. Nesse processo, tanto o tipo de canal ativado (gerando PEPS ou PIPS) como o tempo e o local de ativação são importantes para a somação desses potenciais.

## Resumo

Temos agora instrumentos para pensarmos com mais propriedade sobre os diversos sistemas que serão abordados em outras disciplinas, considerando a contribuição que as sinapses dão aos processos fisiológicos. Podemos resumir como características importantes delas: a) o fato de serem as estruturas através das quais ocorre a integração de uma grande parte das informações em nosso organismo; b) o elemento de transmissão das informações entre as células, sejam elas pertencentes a um mesmo tecido ou não, e centrais ou periféricos. Algumas formas de transmissão favorecem a velocidade, como ocorre nas sinapses elétricas, enquanto outras favorecem a plasticidade funcional, principalmente no sistema nervoso central, como ocorre na condução sináptica química. Os neurotransmissores podem ser de natureza química diversa, produzidos no núcleo da célula ou nos terminais sinápticos, e dependerão do cálcio e de uma despolarização da membrana celular para que sejam disponibilizados na fenda sináptica. O efeito pós-sináptico pode ser uma alteração direta no potencial de membrana ou uma mudança no metabolismo da célula, que por sua vez também pode resultar em alteração do potencial de membrana. A compreensão dos mecanismos que possibilitam a transmissão sináptica em sua diversidade tem ajudado o homem a desenvolver drogas que mimetizam as suas ações ou as antagonizam, contribuindo para o desenvolvimento da farmacologia e da medicina.

## Referências

- BEAR, Mark F.; CONNORS, Barry W.; PARADISO, Michael A. **Neuroscience**: Exploring the biofísica: membrana plasmática. Disponível em: <<http://atlas.ucpel.tche.br/~mflessa/bi6.html>>. Acesso em: 1º abr. 2008. (Menu aulas de Física).
- BERNE, Robert M.; LEVY, Matthew N. **Fisiologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1993. 38 p.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2002. 53 p.

KANDEL, Eric R.; SCHWARTZ, James H.; JESSELL, Thomas M. **Principles of neural science**. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2000. 146 p.

REGALADO, Nelson Aranibar; ROSALES, Fabíola Sigueñas. **Potencial de membrana**. Disponível em: <<http://www.monografias.com/trabajos41/potencial-membrana/potencial-membrana2.shtml?monosearch>>. Acesso em: 1º abr. 2008.

SHEPHERD, Gordon M. **Neurobiology**. 3rd ed. New York: Oxford, 1994. 87 p.



*Este livro tem por objetivo mostrar alguns processos de comunicação entre células do nosso organismo. A biofísica forma a base funcional tanto para os processos homeostáticos e para os comportamentos motores facilmente observáveis, como para os processos mais discretos, muito importantes por serem responsáveis pela evolução da nossa espécie; e por sermos quem somos, pela transformação de todo o nosso planeta. Assim, este livro apresenta dois tópicos importantes da disciplina: Comunicação Celular e Potenciais Bioelétricos e Transmissão Sináptica e o seu estudo deve ser complementado com a bibliografia recomendada no mesmo.*

**Biofísica Aplicada às Ciências Biológicas**

