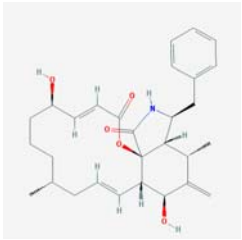
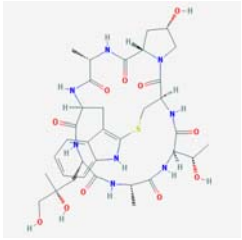
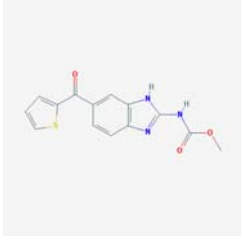
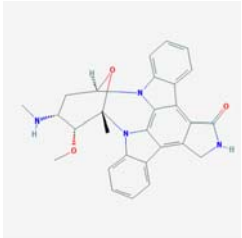
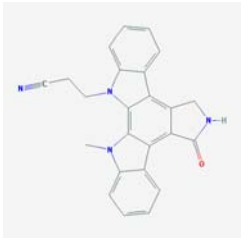
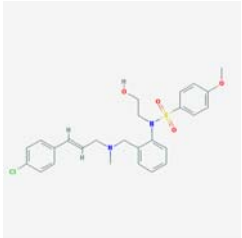
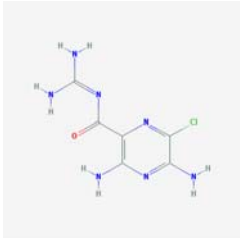
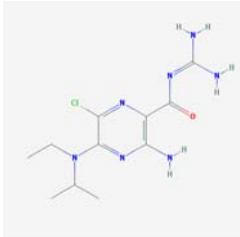


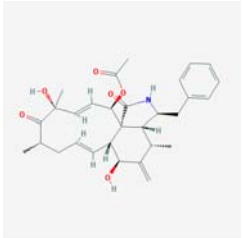
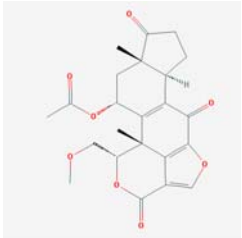
MATERIAL SUPLEMENTAR

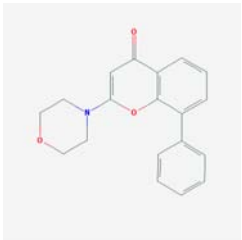
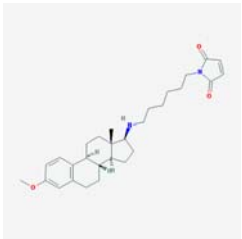
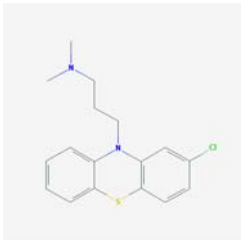
Tabela 1S. Inibidores de endocitose: breve descrição de seus mecanismos de inibição, concentração de uso e estrutura 2D

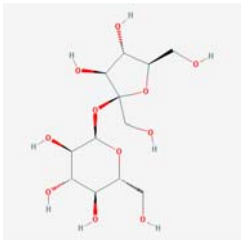
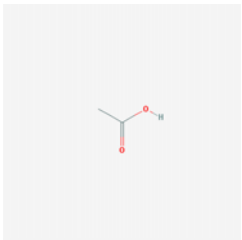
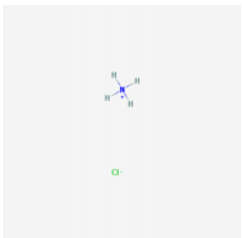
Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
Fagocitose	Citocalasina B	Despolimeriza F-actina	2-15 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 85-87	
	Faloidina	Despolimeriza F-actina	2-20 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 87-89	
	Nocodazol	Inibe polimerização de microtúbulos	8-25 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 85,86,89	

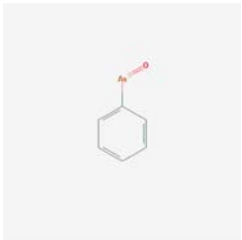
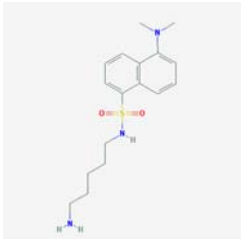
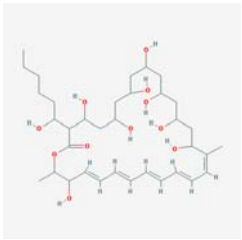
Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
	Estaurosporina	Inibe proteína quinase C	1 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁸⁵	
	Gö 6976	Inibe proteína quinase C	10 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁸⁵	
	KN-93	Inibe quinase de CaM II	20 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁸⁵	

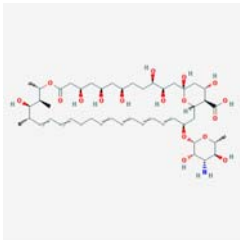
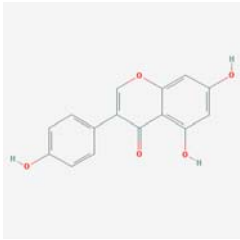
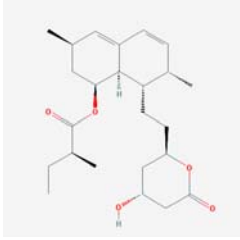
Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
	Amilorida	Inibe bomba de sódio/próton	1-100 mmol L ⁻¹ 90	
	5-(N-etil-N-Isopropil Amilorida) - EIPA	Inibe bomba de sódio/próton	50-100 µmol L ⁻¹ 91,92	
	Dimetil Amilorida (DMA)	Inibe bomba de sódio/próton	50-100 µmol L ⁻¹ 91,93	

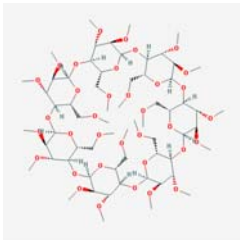
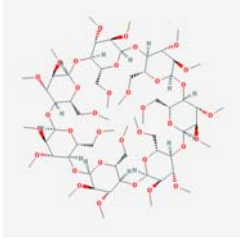
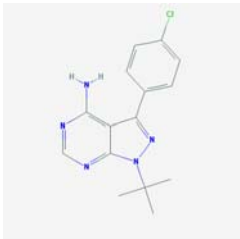
Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
Macropinocitose	Citocalasina D ¹³⁷	Despolimeriza F-actina	2-20 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ^{85,87,94}	
	Latrunculina A ¹³⁸	Liga com monômeros de actina	1 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁹⁵	
	Wortmanina	Inibe PI3K	100-200 nmol L^{-1} ^{96,97}	

Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
	LY290042	Inibe PI3K	20 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁹⁶	
	U73122	Inibe Fosfolipase C	1 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ⁹⁸	
	Clorpromazina	Acarreta perda de clatrina e do complexo adaptador AP2 da membrana plasmática	28-100 $\mu\text{mol L}^{-1}$ ^{63,99}	
	Retirada de Potássio (K) ^{100,101}	Remove retículos de clatrina na membrana plasmática	Choque hipotônico seguindo de meio sem potássio	-

Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
Clatrina	Solução hipertônica de sacarose	Remove retículos de clatrina na membrana plasmática	0,3-0,5 mol L ⁻¹ 101,102	
	Ácidos fracos (ácido acético; ácido succínico)	Acidifica o citosol	>1 mmol L ⁻¹ 103,104	
	Cloreto de amônio	Acidifica o citosol	10-30 mmol L ⁻¹ 90,104	

Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
	Óxido de Fenilarsina (PAO)	Desconhecido pois causa vários efeitos na célula (inibe reguladores do citoesqueleto)	1-20 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 105	
	Monodansilcadaverina (MDC)	Estabiliza invaginações quando revestidos com clatrina	100-300 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 106	
	Filipina III	Sequestra colesterol da membrana	1,0-7,5 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 107,108	

Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
Caveolina	Nistatina	Sequestra colesterol da membrana	20-50 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 108	
	Genisteína	Inibe tirosina quinase	200-370 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 94,109	
	Estatinas (Lovastatina, Mevastatina, Pravastatina)	Inibe síntese de colesterol	4-100 $\mu\text{mol L}^{-1}$ 110	

Tipo de Endocitose	Inibidor	Mecanismo de inibição	Concentrações de uso*	Estrutura
	Metil-β-ciclodextrina	Solubiliza domínios ricos em colesterol	5-10 mmol L ⁻¹ 56,111,112	
	Colesterol oxidase ³⁵	Converte colesterol em 4-colesten-3-one	0,75 U/mL ⁹⁵	-
Flotilina	Metil-β-ciclodextrina	Solubiliza domínios ricos em colesterol	1-10 mmol L ⁻¹ 111,113	
	AG 1879	Inibe quinase Fyn	10 μmol L ⁻¹ 114	

* As concentrações apresentadas aqui são baseadas nas concentrações mais utilizadas em literatura e tem como objetivo servir de um ponto inicial. As concentrações de uso devem ser determinadas e confirmadas para cada tipo celular e tempo de exposição. As estruturas foram obtidas no site PubChem (<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>)