



**Benedito Rodrigues da Silva Neto**  
**(Organizador)**

# Conceitos Básicos da Genética

**Atena**  
Editora  
Ano 2019

**Benedito Rodrigues da Silva Neto**

(Organizador)

# Conceitos Básicos da Genética

Atena Editora  
2019

2019 by Atena Editora  
Copyright © Atena Editora  
Copyright do Texto © 2019 Os Autores  
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora  
Editora Executiva: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Antonella Carvalho de Oliveira  
Diagramação: Geraldo Alves  
Edição de Arte: Lorena Prestes  
Revisão: Os Autores

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

#### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará



Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

### **Conselho Técnico Científico**

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo  
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba  
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão  
Prof.ª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico  
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará  
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista  
Prof.ª Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia  
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof.ª Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal  
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)</b>
C744 Conceitos básicos da genética [recurso eletrônico] / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019.  Formato: PDF Requisitos do sistema: Adobe Acrobat Reader. Modo de Acesso: World Wide Web Inclui bibliografia. ISBN 978-85-7247-421-4 DOI 10.22533/at.ed.214192106  1. Genética – Estudo e ensino. 2. Genética e melhoramento. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da.  CDD 576
<b>Elaborado por Maurício Amormino Júnior   CRB6/2422</b>

Atena Editora  
Ponta Grossa – Paraná - Brasil  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
contato@atenaeditora.com.br

## APRESENTAÇÃO

Há exatos dezanove anos, mais precisamente na data de 21 de junho de 2000, um dos anúncios mais esperados nos últimos tempos pela comunidade científica era feito: simultaneamente nos Estados Unidos e em Londres o presidente Bill Clinton e o primeiro ministro Tony Blair divulgaram, o que segundo eles seria uma nova era para a humanidade, o sequenciamento do genoma humano. O “rascunho da vida” como denominaram traria novas expectativas quanto à doenças incuráveis, desafios éticos, novas propostas tecnológicas para a pesquisa, mas principalmente uma acessibilidade muito maior ao conceito de genética para a população.

Desde então uma revolução molecular pôde ser observada, novos conceitos adentraram às salas de aula, novos equipamentos evoluíram os laboratórios de pesquisa, novos e milhares de artigos passaram a publicar quase que “em tempo real” as descobertas no campo ambiental, microbiológico, industrial e da saúde. Podemos dizer também que a genética chegou como nunca às mesas das famílias, deixando de ser um assunto apenas dos cientistas.

Portanto a literatura aqui apresentada e intitulada “Conceitos básicos da genética” torna-se relevante não apenas por abordar assuntos relativos à comunidade acadêmica, mas principalmente por demonstrar a diversidade de áreas que hoje utilizam das ferramentas genéticas e moleculares em seus estudos que estão diretamente relacionados ao dia-a-dia da população.

Cada vez mais, o acelerado mundo das descobertas científicas caminha a passos largos e rápidos no sentido de transformar a pesquisa básica em aplicada, portanto é relevante destacar que investimentos e esforços nessa área contribuem grandemente com o desenvolvimento de uma nação. A genética como sabemos possui um campo vasto de aplicabilidades que podem colaborar e cooperar grandemente com os avanços científicos e tecnológicos.

Esperamos que seja apenas o primeiro de muitos outros livros na área, já que a cada dia novas tecnologias genéticas tornam-se acessíveis e novas descobertas são possíveis. Parabenizamos cada autor pela teoria bem fundamentada aliada à resultados promissores, e principalmente à Atena Editora por permitir que o conhecimento seja difundido e disponibilizado para que as novas gerações se interessem cada vez mais pelo ensino e pesquisa em genética.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
FERRAMENTAS GENÔMICAS E GEOGRÁFICAS PARA AVALIAR A DIVERSIDADE E ESTRUTURA GENÉTICA DE POPULAÇÕES SUÍNAS	
<i>Elizabete Cristina da Silva</i>	
<i>Samuel Rezende Paiva</i>	
<i>Concepta Margaret McManus Pimentel</i>	
<i>Victor Huço de Vasconcelos Calado</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2141921061</b>	
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>12</b>
A ABORDAGEM DE GENÉTICA SOB O OLHAR DOS DISCENTES DE ENFERMAGEM DE UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SEMIPRESENCIAL NO MUNICÍPIO DE ANANINDEUA, ESTADO DO PARÁ	
<i>Letícia Gomes de Oliveira</i>	
<i>Maria Josilene Castro de Freitas</i>	
<i>Brena Yasmim Barata Nascimento</i>	
<i>Shirlene de Nazaré Costa da Silva</i>	
<i>Leandro Neves da Silva Costa</i>	
<i>Dolanno Ferreira Alves</i>	
<i>Adan Rodrigues de Oliveira</i>	
<i>Joycianne Rodrigues Parente</i>	
<i>Karina Guedes Lima</i>	
<i>Abigail das Mercês do Vale Batista</i>	
<i>Dayara de Nazaré Rosa de Carvalho</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2141921062</b>	
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>17</b>
A GENÉTICA TOXICOLÓGICA E O BIOENSAIO <i>Allium cepa</i>	
<i>Schirley Costalonga</i>	
<i>Maria do Carmo Pimentel Batitucci</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2141921063</b>	
<b>CAPÍTULO 4</b> .....	<b>25</b>
ANÁLISES GENÉTICAS NÃO INVASIVAS E SUA CONTRIBUIÇÃO PARA A GENÉTICA DA CONSERVAÇÃO DE FELINOS BRASILEIROS	
<i>Andiara Silos Moraes de Castro Souza</i>	
<i>Bruno Henrique Saranholi</i>	
<i>Pedro Manoel Galetti Jr</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2141921064</b>	
<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>40</b>
AVALIAÇÃO DA DISCIPLINA DE GENÉTICA HUMANA FRENTE ÀS DIRETRIZES CURRICULARES NACIONAIS PARA O CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA	
<i>Sulyanne Saraiva de Almeida</i>	
<i>Alcivan Batista de Morais Filho</i>	
<i>João Paulo da Silva Liberalino</i>	
<i>Sandy Albuquerque Silveira</i>	
<i>Bruna Prado de Oliveira</i>	
<i>Thales Allyrio Araújo de Medeiros Fernandes</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2141921065</b>	

**CAPÍTULO 6 ..... 54**

CITOGENOTOXICIDADE E MUTAGENICIDADE DO SULFATO DE COBRE EM DIFERENTES VARIEDADES DE *allium cepa* LINN

*Júlio Brando Messias*  
*Rosanne Lopes de Brito*  
*Gerusa Tomaz de Aquino Beltrão*  
*Inalda Maria de Oliveira Messias*  
*Mônica Simões Florêncio*  
*Betty Rose de Araújo Luz*  
*Sura Wanessa Nogueira Santos Rocha*  
*Mércia Cristina de Magalhães Caraciolo*  
*João Ferreira da Silva Filho*

**DOI 10.22533/at.ed.2141921066**

**CAPÍTULO 7 ..... 65**

COMO SURGEM NOVAS ENZIMAS? EVOLUÇÃO MOLECULAR DE NOVAS CÓPIAS GÊNICAS NA SUPERFAMÍLIA DAS RODANASES EM DIPTERA

*Luana Sousa Soares*  
*Iderval da Silva Júnior Sobrinho*

**DOI 10.22533/at.ed.2141921067**

**CAPÍTULO 8 ..... 83**

DIVERSIDADE GENÉTICA EM *Hoplias malabaricus* (BLOCH, 1794) REVELA DIFERENTES LINHAGENS EM BACIAS MARANHENSES

*Walna Micaelle de Moraes Pires*  
*Maria Claudene Barros*  
*Elmary da Costa Fraga*

**DOI 10.22533/at.ed.2141921068**

**CAPÍTULO 9 ..... 98**

DNA BARCODING CONFIRMA A OCORRÊNCIA DE ESPÉCIES AMAZÔNICAS NA ICTIOFAUNA DO RIO TURIAÇU, MARANHÃO/BRASIL

*Bruno Rafael da Silva Teixeira*  
*Maria Claudene Barros*  
*Elmary da Costa Fraga*

**DOI 10.22533/at.ed.2141921069**

**CAPÍTULO 10 ..... 111**

EVALUATION OF HETEROLOGOUS PROTEIN EXPRESSION AT DIFFERENT CONCENTRATIONS OF MGSO<sub>4</sub> AND IPTG IN ESCHERICHIA COLI W110

*Yago Queiroz dos Santos*  
*Gabriella Silva Campos Carelli*  
*Bruno Oliveira de Veras*  
*Joelton Igor Oliveira da Cruz*  
*Geovanna Maria Medeiros Moura*  
*Antônio Moreira Marques Neto*  
*Anderson Felipe Jácome de França*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210610**

**CAPÍTULO 11 ..... 119**

ANÁLISE DA IMPORTANCIA DE ESTUDOS DO GENE MDR1 E SEU PAPEL NO DESENVOLVIMENTO DE MULTIRESISTENCIA A FÁRMACOS PARA TRATAMENTO DE CANDIDÍASE

*Lucas Lopes Lima*  
*Benedito R. Da Silva Neto*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210611**

**CAPÍTULO 12 ..... 128**

EVALUATION OF PLASMA MIRNAS FOR EARLY DIAGNOSIS OF BREAST CANCER

*Alexis Germán Murillo Carrasco*  
*Stefano Giannoni Luza*  
*Oscar Acosta Conchucos*  
*José Manuel Cotrina Concha*  
*Alfredo Aguilar Cartagena*  
*Lia Pamela Rebaza Vásquez*  
*Ricardo Miguel Fujita Alarcón*  
*José Luis Buleje Sono*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210612**

**CAPÍTULO 13 ..... 139**

POLIMORFISMO DO GENE GOLA-DRB.2 EM REBANHOS CAPRINOS LEITEIROS

*Luciana Florêncio Vilaça Lopes*  
*Elizabete Cristina da Silva*  
*Elizabete Rodrigues da Silva*  
*Severino Benone Paes Barbosa*  
*Ângela Maria Vieira Batista*  
*Kleber Régis Santoro*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210613**

**CAPÍTULO 14 ..... 151**

IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO MOLECULAR DE PEIXES DA APA DO INHAMUM, LESTE MARANHENSE, BRASIL

*Renato Corrêa Lima;*  
*Marcelo Silva de Almeida;*  
*Maria Claudene Barros;*  
*Elmary da Costa Fraga;*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210614**

**CAPÍTULO 15 ..... 169**

MIRNAS: UMA CLASSE DE PEQUENOS RNAs REGULATÓRIOS

*Juliana Santana de Curcio*  
*Kleber Santiago Freitas e Silva*  
*Lívia do Carmo Silva*  
*Amanda Alves de Oliveira*  
*Thaynara Gonzaga Santos*  
*Lucas Weba Soares*

**DOI 10.22533/at.ed.21419210615**



<b>CAPÍTULO 16</b> .....	<b>179</b>
O CICLO CELULAR E SEUS MECANISMOS DE CONTROLE: UMA REVISÃO	
<i>Schirley Costalonga</i>	
<i>Maria do Carmo Pimentel Batitucci</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.21419210616</b>	
<b>CAPÍTULO 17</b> .....	<b>191</b>
OSTEOSSARCOMA PEDIÁTRICO	
<i>Natália Paiva do Nascimento</i>	
<i>Thauanna Alves Meira</i>	
<i>Mariana Camargo Maschietto</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.21419210617</b>	
<b>CAPÍTULO 18</b> .....	<b>202</b>
PHYLOGENETIC ANALYSIS AND IDENTIFICATION OF A CELLULASE PRODUCING BACILLUS SP. STRAIN BY 16S RRNA SEQUENCING	
<i>Yago Queiroz dos Santos</i>	
<i>Anderson Felipe Jácome de França</i>	
<i>Bruno Oliveira de Veras</i>	
<i>Gabriella Silva Campos Carelli</i>	
<i>Geovanna Maria Medeiros Moura</i>	
<i>Joelton Igor Oliveira da Cruz</i>	
<i>Fernanda Granja da Silva Oliveira</i>	
<i>João Ricardhis Saturnino de Oliveira</i>	
<i>Luciclaudio Cassimiro de Amorim</i>	
<i>Elizeu Antunes dos Santos</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.21419210618</b>	
<b>CAPÍTULO 19</b> .....	<b>210</b>
POLIMORFISMOS GENÉTICOS E DOENÇAS HUMANAS NA ERA DA BIOINFORMÁTICA	
<i>Kleber Santiago Freitas e Silva</i>	
<i>Juliana Santana de Curcio</i>	
<i>Lucas Weba Soares</i>	
<i>Lívia do Carmo Silva</i>	
<i>Amanda Alves de Oliveira</i>	
<i>Thaynara Gonzaga Santos</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.21419210619</b>	
<b>CAPÍTULO 20</b> .....	<b>226</b>
QUIMIOPROTEÔMICA: DESCOBRINDO MOLÉCULAS BIOATIVAS E SEUS ALVOS	
<i>Lívia do Carmo Silva</i>	
<i>Kleber Santiago Freitas e Silva</i>	
<i>Juliana Santana De Curcio</i>	
<i>Lucas Weba Soares</i>	
<b>DOI 10.22533/at.ed.21419210620</b>	
<b>SOBRE O ORGANIZADOR</b> .....	<b>240</b>

## O CICLO CELULAR E SEUS MECANISMOS DE CONTROLE: UMA REVISÃO

**Schirley Costalonga**

Instituto Estadual de Meio Ambiente e Recursos  
Hídricos

Cariacica – Espírito Santo

**Maria do Carmo Pimentel Batitucci**

Universidade Federal do Espírito Santo –  
Departamento de Ciências Biológicas

Vitória – Espírito Santo

**RESUMO:** O desenvolvimento dos organismos está diretamente relacionado ao correto processo de divisão celular. Ao longo da evolução foram desenvolvidos diferentes mecanismos de checagem responsáveis por garantir a integridade de todas as etapas do ciclo celular mitótico, desde a descompactação e duplicação do material genético na fase de repouso até a citocinese. Para isso, diversos genes e proteínas atuam em uma série de cascatas de transdução de sinal. Qualquer falha nos mecanismos de reparo pode causar problemas como mutações gênicas ou cromossômicas, comprometendo, até mesmo, a sobrevivência do indivíduo. Este trabalho faz uma revisão sobre os principais pontos de controle da mitose celular, destacando as diferenças existentes entre animais e vegetais.

**PALAVRAS-CHAVE:** Mitose celular. Proteínas Cdks. Mecanismos de reparo. Mutação.

**ABSTRACT:** The development of organisms is directly related to the correct process of cell division. Along the evolution have been developed various mechanisms responsible for checking ensure the integrity of all stages of the mitotic cell cycle, from unpacking and duplication of genetic material on the resting phase until the cytokinesis. For this, several genes and proteins act in a series of signal transduction cascades. Any failure of repair mechanisms can cause problems such as gene or chromosomal mutations, compromising even the survival of the individual. This work makes a review on the main points of control of cellular mitosis, highlighting the differences between animals and plants.

**KEYWORDS:** Mitotic cell cycle. Cdks proteins. Repair mechanisms. Mutation.

### 1 | INTRODUÇÃO

A diversidade de formas de vida existentes no planeta é incomensurável; no entanto, há uma característica biológica comum à todas elas: desde as mais primitivas bactérias ao mais complexo organismo multicelular, o crescimento e desenvolvimento dos organismos depende diretamente do processo de divisão celular.

Esse é um mecanismo extremamente complexo e delicado, onde é imperativo que

toda a maquinaria celular funcione corretamente, pois qualquer erro pode levar à interrupção do processo e até mesmo à morte do organismo em casos severos. Portanto, todas as etapas da divisão celular – desde a correta duplicação do material genético até a separação das células-filhas – devem ser austeramente controladas, o que é feito por um aparato de checagem que garante a finalização do processo de forma correta.

Este artigo traz uma revisão acerca das etapas do ciclo mitótico, bem como dos mecanismos de controle que garantem a integridade das células-filhas geradas.

## 2 | O PROCESSO DE DIVISÃO CELULAR

Segundo Alberts e outros (2010, p. 1053), “todos os organismos vivos, da bactéria unicelular ao mamífero multicelular, são produtos de repetidos ciclos de crescimento e divisão celular que remontam aos primórdios da vida na Terra, há mais de três bilhões de anos”. Portanto, o desenvolvimento e manutenção das formas de vida existentes dependem da constante renovação celular, bem como da interação entre os grupos celulares, mediada por proteínas sinalizadoras (GRIVICICH; REGNER; ROCHA, 2007).

Para isso, as células precisam deixar a fase de repouso, conhecida como interfase, e entrar em processo de divisão a fim de garantir a sustentação da vida (figura 1). Cada etapa do ciclo celular é controlada por genes codificadores de moléculas que atuam no mecanismo de controle, visando garantir a estabilidade e integridade do processo; esses pontos de checagem determinam não só a ordem de ocorrência dos eventos, mas também envolvem os sistemas de reparo que exercem importante função durante a replicação do material genético (PERALTA-ZARAGOZA et al., 1997).

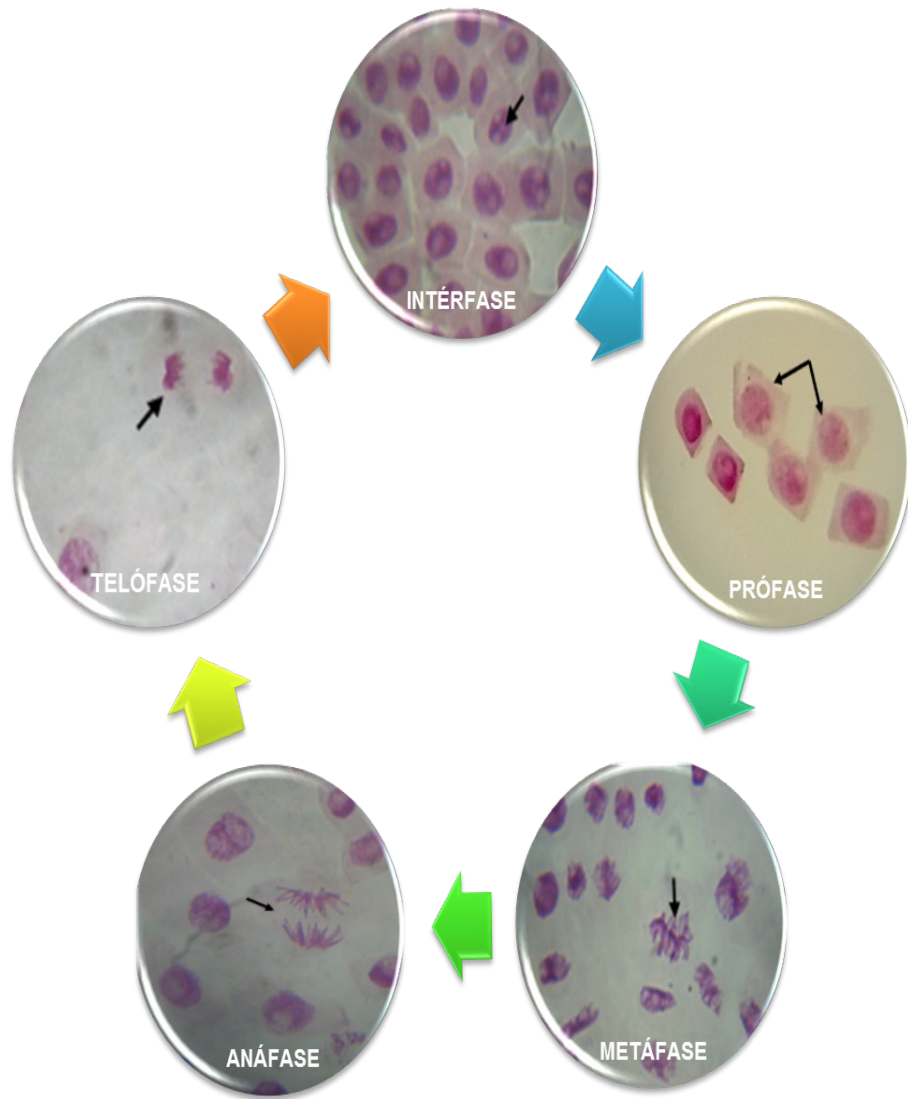


Figura 1 – Esquematização das etapas de um ciclo de divisão celular normal. Aumento: 400X.

O objetivo do ciclo celular mitótico é garantir a produção de nova geração de células contendo o mesmo conjunto gênico das progenitoras (ALBERTS et al., 2010); seus estágios são similares na maioria dos organismos e consiste basicamente de duas partes sequenciais (figura 2): a intérfase, formada pelos estágios G1, S e G2, e o estágio M, onde – por meio da mitose – ocorre a real divisão do material genético (previamente duplicado na fase S da intérfase) e a divisão da célula em duas pela citocinese, cada uma com um núcleo idêntico, (GRIFFITHS et al., 2006; ALBERTS et al., 2010).

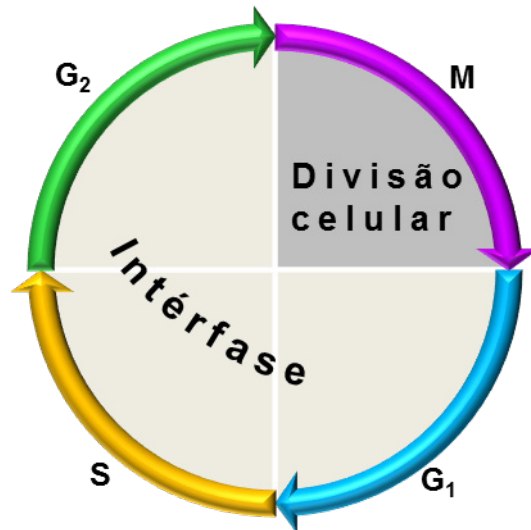


Figura 2 – Representação das quatro fases gerais do ciclo celular, onde a intérfase é caracterizada pelas fases G<sub>1</sub>, S e G<sub>2</sub>, enquanto a divisão celular de fato ocorre na fase M.

## 2.1 Intérfase

Em detrimento ao seu significado (repouso), a intérfase é a etapa em que a célula está mais ativa, visto que é o momento da replicação do material genético; consiste na maior e mais lenta fase do ciclo.

Os intervalos G<sub>1</sub> (fase em que a célula-filha recém-formada na mitose ainda não replicou o DNA para entrar em nova divisão) e G<sub>2</sub> (período no qual a célula já duplicou seu material genético na fase S, mas ainda não iniciou o processo de divisão) são muito mais do que um simples retardo temporal utilizado pela célula para seu crescimento (TAIZ; ZEIGER, 2013); também permitem que

[...] a célula monitore o ambiente interno e externo a fim de se assegurar de que as condições são adequadas e os preparativos estejam completos, antes que a célula se comprometa com as principais transformações da fase S e da mitose. Nesse sentido, a fase G<sub>1</sub> é especialmente importante. Sua duração pode variar imensamente, dependendo das condições externas e de sinais extracelulares de outras células. Se as condições são desfavoráveis [...], as células retardam a progressão a G<sub>1</sub> e podem entrar em um estado de repouso conhecido como G<sub>0</sub>, no qual podem permanecer por semanas ou mesmo anos antes que a proliferação seja retomada [...]. Se as condições extracelulares são favoráveis e os sinais para crescer e se dividir estão presentes, as células [...] avançam até um ponto de comprometimento próximo ao fim de G<sub>1</sub>, conhecido como ponto de restrição [...]. (ALBERTS, 2010, p. 1055).

Atingido esse ponto, a replicação do material genético é inevitável, mesmo que a sinalização extracelular seja removida.

Cabe ressaltar que, diferentemente das células animais, as dos vegetais possuem a capacidade de parar o ciclo durante as fases G<sub>1</sub> e G<sub>2</sub>, fenômeno conhecido como endorreduplicação, podendo, portanto, se submeter a inúmeros ciclos adicionais de



replicação nuclear sem entrar em mitose (TAIZ; ZEIGER, 2013).

A fase S, segundo Griffiths e outros (2006), é essencial para a propagação do genótipo às células descendentes, uma vez que é o momento no qual o DNA de cada cromossomo será replicado de forma semiconservativa.

Para Alberts e outros (2010, p. 1067),

Uma célula deve resolver dois problemas ao iniciar e concluir a replicação do DNA. Primeiro, a replicação deve ocorrer com extrema precisão, a fim de minimizar o risco de mutações na próxima geração de células. Segundo, cada nucleotídeo [...] deve ser copiado somente uma vez, a fim de evitar os efeitos danosos da amplificação gênica.

O processo de replicação inicia-se no início da fase  $G_1$ , com o agrupamento do complexo pré-replicativo nas origens de replicação; no início da fase S, ocorre a formação do complexo pré-iniciação, que desenrola a dupla hélice e transporta a DNA-polimerase e as demais enzimas replicativas até as fitas de DNA (ALBERTS et al., 2010).

Ao final do processo, os cromossomos se dividem de forma longitudinal, gerando - cada um - um par de cromátides irmãs que permanecem unidas graças às proteínas de adesão denominadas Coesinas (TAIZ; ZEIGER, 2013).

## 2.2 Mitose

Griffiths e outros (2006) definem o processo de mitose como sendo a divisão assexuada das células, cuja finalidade é a reprodução direta do tipo celular, de modo a garantir a manutenção do conjunto de cromossomos ao longo das gerações.

Embora compreenda o menor segmento do ciclo celular (5-10%), envolve profundas modificações na arquitetura celular; sendo que primeiramente, o vacúolo central é dividido por “uma união de correntes transvacuolares citoplasmáticas que contém o núcleo; esta se torna a região onde a divisão ocorrerá” (TAIZ; ZEIGER, 2013, p. 26). Há um aumento da atividade da enzima M-Cdk que, juntamente com outras Cinases, fosforila uma série de proteínas para a constituição do fuso mitótico (estrutura bipolar de microtúbulos que se forma na região nuclear e que é fundamental para a segregação dos cromossomos na anáfase) e sua ligação aos pares de cromátides-irmãs, desencadeando as fases iniciais do processo (prófase e metáfase); durante a transição de metáfase à anáfase, além da inativação das Cdks, ocorre a ativação da enzima Separase, responsável pela clivagem da Coesina e consequente separação das cromátides-irmãs (GRIFFITHS et al., 2001; ALBERTS et al., 2010). A supracitada inativação das Cdks é um processo fundamental, pois garante os eventos necessários para o fim da mitose, ou seja, a desmontagem do fuso mitótico e a citocinese (ALBERTS et al., 2010).

A mitose pode ser dividida em prófase, metáfase, anáfase e telófase; alguns autores consideram a existência de etapa intermediária entre a prófase e a metáfase,

denominada prometáfase, que envolve a desintegração abrupta da carioteca, permitindo o acesso das fibras do fuso mitótico às cromátides.

### 2.2.1 Prófase

Os pares de cromátides-irmãs alteram seu estado organizacional e se condensam até atingirem uma forma mais curta e espessa, facilitando a movimentação durante o ciclo (GRIFFITHS et al., 2001). Conforme Alberts e outros, a condensação é vital, uma vez que, caso isso não ocorresse, qualquer tentativa de separação das cromátides, por menos força que empregasse, causaria sua ruptura; essa mudança na estrutura cromossômica envolve os seguintes processos:

[...] a *condensação dos cromossomos*, na qual as cromátides são dramaticamente compactadas; e a *resolução das cromátides-irmãs*, por meio da qual as duas irmãs são resolvidas em unidades separáveis distintas. A resolução resulta do desencadeamento dos DNAs-irmãos, acompanhado pela remoção parcial de moléculas de coesina ao longo dos braços cromossômicos [...] (ALBERTS et al., 2010, p. 1075).

Cada cromátide se concentra no centrômero, os nucléolos - grandes estruturas intranucleares - desaparecem neste estágio e a membrana nuclear começa a se desfazer. O nucleoplasma e o citoplasma se unem. Externamente ao núcleo, inicia-se a formação do fuso mitótico entre os centrossomos (ALBERTS et al., 2010; TAIZ; ZEIGER, 2013).

### 2.2.2 Metáfase

O fuso nuclear recém-formado na prófase torna-se proeminente e os cromossomos se alinham no plano equatorial da célula, onde se ligarão aos microtúbulos do fuso de cada polo (GRIFFITHS et al., 2001; ALBERTS et al., 2010).

### 2.2.3 Anáfase

Nesta etapa, as cromátides-irmãs se separam e formam dois cromossomos filhos; começa a ocorrer o distanciamento dos polos do fuso simultaneamente ao encurtamento dos microtúbulos, fazendo com que os cromossomos se segreguem em dois grupos iguais nas extremidades opostas da célula (ALBERTS et al., 2010).

### 2.2.4 Telófase

É o último estágio da mitose, onde, com os conjuntos de cromossomos segregados em cada polo do fuso, ocorre a reconstituição da carioteca ao redor de cada núcleo filho (GRIFFITHS et al., 2001); a partir deste momento, “os complexos de poros bombeiam proteínas nucleares para o interior, o núcleo se expande e os cromossomos mitóticos condensados são reorganizados em seu estado interfásico, possibilitando a retomada da transcrição gênica” (ALBERTS et al., 2010, p. 1090). O

fuso se dispersa e ocorre o reaparecimento do nucléolo.

## 2.3 Citocinese

Consiste na divisão citoplasmática da célula que terminou o processo de divisão, por meio de um anel contrátil constituído por filamentos de actina e miosina; este irá comprimir a célula ao meio, originando duas células-filhas, cada uma com um núcleo e um conjunto cromossômico (ALBERTS et al., 2010).

Diferentemente das células animais, a citocinese nos vegetais superiores compreende a divisão do citoplasma de dentro para fora devido à construção da nova parede celular entre os dois núcleos-filhos; para isso, o plano de divisão é estabelecido antes da fase M e deverá – ainda – propiciar o estabelecimento da placa celular (precursora da nova parede celular) ao final da anáfase (TAIZ; ZEIGER, 2013).

A formação da placa celular é orientada pelo fragmoplasto, por meio do qual serão transportadas para o centro da célula pequenas vesículas do aparelho de Golgi contendo os polissacarídeos e proteínas que constituirão a parede celular; ao chegarem ao equador da célula, essas vesículas se fundem e formam uma estrutura discoidal envolta por membrana, denominada placa celular inicial, que se expande à medida que mais vesículas se fundem umas às outras, até alcançar a membrana plasmática e a parede celular original, fundindo-se com elas e dividindo a célula em duas (ALBERTS et al., 2010, TAIZ; ZEIGER, 2013).

À medida que a placa celular se forma, ocorre a agregação de túbulos do [retículo endoplasmático] em canais revestidos de membrana que atravessam a placa, conetando as células filhas e estabelecendo os locais dos plasmodesmas primários. [...] A distribuição do Complexo de Golgi e de outras organelas ocorre igualmente entre as duas metades da célula. O sistema de endomembranas e o citoesqueleto são amplamente rearranjados (TAIZ; ZEIGER, 2013, p. 26).

Substâncias com potencial citotóxico, dentre elas metabólitos secundários, podem interferir nas etapas de divisão impedindo seu início e, conseqüentemente cessando o crescimento do organismo, ou ainda, afetar o funcionamento do fuso mitótico, gerando anomalias nas fases do ciclo celular.

## 3 | MECANISMOS DE CONTROLE E REPARO DO CICLO CELULAR

Cada fase do ciclo celular possui eventos únicos e fundamentais, sem os quais não é possível atingir o objetivo final, ou seja, a divisão celular; destarte, de forma a garantir a estabilidade desses eventos, incluindo a fidelidade e integridade da replicação do material genético, os mecanismos de checagem e reparo, bem como as reações bioquímicas que controlam a transição de uma fase a outra do ciclo, se mantiveram conservados e extremamente precisos pela evolução (PERALTA-ZARAGOZA et al., 1997). É um processo “supervisionado por uma bateria de genes diversos cujo trabalho

é garantir que esta sequência seja realizada corretamente” (GRIFFITHS et al., 2001, p. 85), constituindo-se como a principal barreira protetora contra os danos ao DNA (RIBEIRO et al., 2003).

Os pontos de controle do ciclo são sistemas constituídos por vários componentes cuja atuação envolve uma série de cascatas de transdução de sinal e atuam diretamente sobre a transcrição, modificação pós-transcricional e degradação das unidades catalíticas denominadas cinase dependentes de ciclina (Cdks), responsáveis por controlar as transições entre as etapas do ciclo (PERALTA-ZARAGOZA et al., 1997; RIBEIRO et al., 2003). A atuação das Cdks no ciclo celular é determinada pelo aumento ou diminuição na quantidade de quatro tipos de proteínas reguladoras, denominadas ciclinas:

1. As  $G_1/S$ -ciclinas ativam as Cdks ao final de  $G_1$  e, com isso, ajudam a desencadear a progressão ao Início, resultando no comprometimento à entrada no ciclo celular. Seus níveis caem na fase S;
  2. As S-ciclinas se ligam a Cdks logo após a progressão ao Início e ajudam a estimular a duplicação dos cromossomos. Os níveis das S-ciclinas permanecem elevados até a mitose e essas ciclinas também contribuem ao controle de alguns eventos mitóticos iniciais;
  3. As M-ciclinas ativam as Cdks que estimulam a entrada na mitose no ponto de verificação  $G_2/M$ .
- [...] uma quarta classe de ciclinas, as  $G_1$ -ciclinas, ajuda a regular as atividades das  $G_1/S$ -ciclinas, as quais controlam, no final da  $G_1$ , a progressão ao Início (ALBERTS et al., 2010, p. 1062).

Nos vegetais, a Cdk predominante é a do tipo D, cuja performance, segundo Taiz e Zeiger (2013), é controlada pelos hormônios vegetais citocininas e brassinosteróides, especialmente durante o final da fase  $G_1$ , onde agem aumentando a quantidade de ciclina  $D_3$ , que sinaliza para a entrada em novo processo de divisão.

Assim, em resposta à passagem da célula pela divisão, a expressão das ciclinas aumenta e, conseqüentemente, se eleva o número de Cdks ativadas; isso permite a progressão da fase  $G_1$  para a fase S (RIBEIRO et al., 2003). Entretanto, mesmo após a ligação da cinase ao sítio de ativação da Cdk, o complexo ciclina-Cdk ainda não está apto a induzir os eventos específicos do ciclo celular, necessitando que ocorra a fosforilação de um aminoácido ao redor do sítio de ativação; tal evento é realizado pela proteína cinase ativadora de Cdk – CAK (ALBERTS et al., 2010).

Os principais pontos de checagem localizam-se na transição da fase  $G_1$  para a fase S, na transição entre  $G_2$  e mitose e na transição de metáfase para anáfase (RIBEIRO et al., 2003; ALBERTS et al., 2010). Além disso, há o ponto de checagem do fuso que impede a progressão para a anáfase caso todos os microtúbulos não tenham interagido corretamente com o cinetócoro (TAIZ; ZEIGER, 2013).

No ponto de checagem ao final de  $G_1$ , danos no material genético causam a superexpressão da proteína p53, fundamental para a manutenção da integridade do genoma, culminando no estacionamento do ciclo celular em  $G_1$  até que o reparo do

DNA seja efetuado; quando isso é feito, a p53 aumenta a transcrição da proteína MDM-2 para inibir a si mesma, permitindo que a célula avance para a fase S (RIBEIRO et al., 2003; GRIVICICH; REGNER; ROCHA, 2007). Por outro lado, caso os danos sejam irreparáveis, como injúrias provocadas por substâncias tóxicas ao DNA, a p53 estimula a transcrição da proteína BAX, que sinalizará para que a célula entre em morte celular programada, fenômeno conhecido como apoptose e pelo qual ocorre a eliminação de células danificadas (RIBEIRO et al., 2003). Mutações no gene que codifica a p53 geram uma anomalia no ponto de checagem de  $G_1$  que permite à célula entrar na fase S sem reparar as lesões, culminando – posteriormente - em uma “mitose catastrófica [ou seja,] uma mitose aberrante, resultando em uma segregação cromossômica errônea” (GRIVICICH; REGNER; ROCHA, 2007). Para os autores, apesar de não ser uma forma direta de morte, erros desta magnitude na mitose compreendem uma sinalização irreversível para a morte.

Os pontos de controle do final de  $G_1$  e na transição da  $G_2$  para a mitose são fundamentais na proteção celular de agentes genotóxicos externos; a transição para a mitose é inibida se ocorrem erros ou alterações que comprometam aspectos como a replicação do DNA, a condensação cromossômica, a desintegração da carioteca e a montagem do fuso mitótico e esses pontos de controle são fundamentais para impedir a segregação dos cromossomos defeituosos (PERALTA-ZARAGOZA et al., 1997; ALBERTS et al., 2010). A ação da Aurora-cinase nesta etapa é fundamental para garantir a passagem da célula pelas diversas fases do ciclo, uma vez que é responsável por garantir a correta fixação dos microtúbulos na montagem do fuso, além de ter importante atuação na orientação dos cromossomos e na citocinese; a superexpressão desta cinase leva a uma entrada precoce na mitose devido à hiperatividade dos centrossomos, podendo resultar em instabilidade cromossômica (GOLLAPUDI; HASEGAWA; EASTMOND, 2014).

O terceiro ponto de verificação, localizado na transição entre metáfase e anáfase e regula a separação das cromátides-irmãs, garantindo que ela ocorra de forma correta para que a mitose se conclua perfeitamente e a citocinese aconteça. Diferentemente dos outros pontos de checagem, cujo acionamento se dá por ativação dos complexos ciclina-Cdks, a transição de metáfase à anáfase é dependente da destruição destes, conduzindo aos estágios finais da divisão celular (ALBERTS et al., 2010). Esta etapa é regulada pelo complexo promotor da anáfase (APC/C), cujas funções englobam a destruição da proteína que mantém as cromátides-irmãs unidas, permitindo – com isso - a entrada da célula em anáfase, e a destruição das S-ciclina e M-ciclina, causando, destarte, a inativação das Cdks e permitindo, conseqüentemente, a realização das etapas finais da mitose. “Quando as  $G_1/S$ -Cdks são ativadas no final de  $G_1$ , o APC/C é desligado, permitindo com isso o acúmulo de ciclina para o início do próximo ciclo celular” (ALBERTS et al., 2010, p.1064).



## 4 | MUTAÇÕES: CONSEQUÊNCIA DE FALHAS NOS MECANISMOS DE REPARO

Além de ser uma molécula estável, o DNA está exposto constantemente a produtos tóxicos oriundos do próprio metabolismo celular, como as espécies reativas de oxigênio, e provenientes de fontes exógenas, como poluentes ambientais, metabólitos de outras plantas, etc. Visando garantir a estabilidade do genoma e, desta forma, a sobrevivência das espécies, ao longo do curso evolutivo, as células desenvolveram uma série de sistemas enzimáticos capazes de reparar quase todas as lesões do material genético, fato pelo qual as mutações severas são eventos raros (RIBEIRO et al., 2003). Esses mecanismos de reparo agem utilizando como molde um filamento de DNA, o que só é possível graças à complementaridade do material genético (GRIFFITHS et al., 2006).

É fato que a sobrevivência em longo prazo de uma espécie depende de alterações genéticas estáveis e herdáveis - mutações - nos alelos (variações de um mesmo gene) que, por meio da Seleção Natural, selecionem os indivíduos mais aptos; estas modificações constituem o substrato para a evolução adaptativa (ALBERTS et al., 2010; SILVA et al., 2014) e podem ser incluídas em três grupos: as que trazem vantagens aos indivíduos que as possuem, sendo, por isso, mantidas pela evolução; aquelas que são deletérias, sendo eliminadas; e as neutras (FREIRE-MAIA, 2012). Todavia, é fato também que essa sobrevivência só se mantém se houver estabilidade genética, ou seja, se os mecanismos de reparo do DNA atuarem com toda a sua capacidade prodigiosa (FRIEDBERG, 2016); quando eles falham, as lesões no material genético podem modificá-lo permanentemente (RIBEIRO et al., 2003).

As mutações são definidas como alterações hereditárias do material genético, decorrentes de erros de replicação antes da divisão celular e não causadas por recombinação ou segregação; podem afetar qualitativa ou quantitativamente o gene e/ou cromossomo (GRIFFITHS et al., 2001; FONSECA; PEREIRA, 2004).

As alterações cromossômicas [estão] relacionadas à estrutura cromossômica, em consequência de deleções, duplicações, inversões e translocações maiores, ou ao número de cromossomos, em decorrência de falhas na citocinese, por não disjunção mitótica, etc. As mutações gênicas [por sua vez] são devidas à substituição de bases inserções, deleções e translocações (SILVA et al., 2014).

Conforme Griffiths e outros (2006), o material genético é constantemente submetido a um cabo de guerra entre processos químicos que o danificam, levando a novas mutações, e os mecanismos de reparo que monitoram o DNA de forma constante a fim de corrigir os danos gerados. Considerando o fato de que lesões no material genético podem ser causadas por agentes químicos de diversas classes (POHREN; COSTA; VARGAS, 2013), a vida moderna permite a coexposição a diversos mutágenos que, juntos, podem agravar as lesões infringidas ao DNA, impedindo que a maquinaria celular aja eficazmente (GIORGI et al., 2014).

Em populações bem adaptadas, as mutações que surgem são, frequentemente,

prejudiciais às células (FREIRE-MAIA, 2012) e resultam de modificações que ocorrem em curto prazo na estrutura do DNA; podem interferir em processos vitais, como a duplicação e a transcrição gênica, além de serem as principais responsáveis pela ocorrência de processos cancerígenos e morte celular (MATIOLI, 2001; SILVA; MOURA; NETO, 2015). Ademais, “lesões persistentes no DNA acarretam um funcionamento celular incorreto e um aumento da mutagênese devido a uma maior probabilidade de ocorrerem erros quando da replicação de um molde alterado” (RIBEIRO et al., 2003).

Os mecanismos utilizados pelas substâncias capazes de infligir danos ao material genético são diversos, podendo atuar sobre o fuso mitótico, sobre proteínas específicas de reparo, sobre os cromossomos, etc; por isso, os agentes genotóxicos têm sido divididos em duas classes, conforme seu mecanismo de ação: aneugênicos, que afetam o aparato do fuso mitótico, levando à aneuploidias; e clastogênicos, cuja ação consiste em causar injúrias aos cromossomos (LUZHNA; KATHIRIA; KOVALCHUK, 2013).

A análise de alterações cromossômicas consiste em um dos poucos métodos diretos para avaliação mutagênica e necessita de um organismo-teste que esteja em constante divisão mitótica, permitindo a observação de alterações ao longo de todo o ciclo celular e que se manifestam como inibição da divisão, interrupção em metáfases, surgimento de pontes e micronúcleos, indução de alterações cromossômicas numéricas e estruturais, dentre outros (BAGATINI; SILVA; TEDESCO, 2007; TEDESCO; LAUGHINGHOUSE, 2012).

Portanto, o estudo de agentes potencialmente genotóxicos é extremamente importante, não só para a compreensão dos efeitos da mutação sobre o organismo, mas - também - por este agente oferecer perigo a qualquer tipo de células (animal, vegetal ou microrganismos), haja vista a universalidade do código genético.

## 5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido a sua extrema importância para a manutenção da vida, a evolução garantiu que o processo de divisão mitótica mantivesse seus mecanismos de reparo e controle bem conservados; por esta razão erros como mutações são raros, porém gravíssimos, comprometendo o desenvolvimento e, em último caso a sobrevivência do organismo.

Longe de ser um processo simples, o ciclo de divisão celular depende diretamente da atuação de diversos genes e proteínas em etapas cruciais, especialmente no final de  $G_1$  e na transição de  $G_2$  para a mitose, garantindo, assim, a correta segregação cromossômica.

## REFERÊNCIAS

ALBERTS, B. et al. **Biologia molecular da célula**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

- BAGATINI, M.D; SILVA, A.C.F; TEDESCO, S.B. Uso do sistema teste de *Allium cepa* como bioindicador de genotoxicidade de infusões de plantas medicinais. **Rev. bras. farmacogn.**, v. 17, n. 3, p. 444-447, 2007.
- FONSECA, C.A; PEREIRA, D.G. Aplicação da genética toxicológica em planta com atividade medicinal. **Informa**, n. 16, p. 7-8, 2004.
- FREIRE-MAIA, N. A evolução dos seres vivos. **Síntese: Revista de Filosofia**, v. 17, n. 51, p. 49-63, 2012.
- FRIEDBERG, E.C. A history of the DNA repair and mutagenesis field: The discovery of base excision repair. **DNA Repair**, v. 37, p. A35-A39, 2016.
- GIORGI, G. et al. An evaluation of genotoxicity in human neuronal-type cells subjected to oxidative stress under an extremely low frequency pulsed magnetic field. **Mutat. Res.**, v. 775–776, p. 31-37, 2014.
- GOLLAPUDI, P; HASEGAWA, L.S; EASTMOND, D.A. A comparative study of the aneugenic and polyploidy-inducing effects of fisetin and two model Aurora kinase inhibitors. **Mutat. Res.**, v. 767, p. 37-43, 2014.
- GRIFFITHS, A.J.F. et al. **Genética moderna**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- GRIFFITHS, A.J.F. et al. **Introdução à genética**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- GRIVICICH, I.; REGNER, A.; ROCHA, A.B. Morte celular por apoptose. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 53, n. 3, p. 335-343, 2007.
- LUZHNA, L; KATHIRIA, P; KOVALCHUK, O. Micronuclei in genotoxicity assessment: from genetics to epigenetics and beyond. **Frontiers in Genetics**, v. 4, 2013.
- MATIOLI, S.R. **Biologia molecular e evolução**. Ribeirão Preto: Holos, 2001.
- PERALTA-ZARAGOZA, O. et al. Regulación del ciclo celular y desarrollo de cáncer: perspectivas terapéuticas. **Salud pública de México**, v. 39, n. 5, p. 451-462, 1997.
- POHREN, R.S; COSTA, T.C; VARGAS, V.M.F. Investigation of sensitivity of the *Allium cepa* test as an alert system to evaluate the genotoxic potential of soil contaminated by heavy metals. **Water Air Soil Pollut**, v. 224, 2013.
- RIBEIRO, L.R., et al. **Mutagênese Ambiental**. Canoas: ULBRA, 2003.
- SILVA, C.A. et al. Genotoxicity and cytotoxicity evaluation of oenothien B and its protective effect against mitomycin C-induced mutagenic action. **Mutat. Res.**, v. 767, p. 8–12, 2014.
- TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia vegetal**. 5. ed. Porto Alegre: ARTMED, 2013.
- TEDESCO, S.B; LAUGHINGHOUSE, H.D. Bioindicator of Genotoxicity: The *Allium cepa* Test. In: SRIVASTAVA, J. (Ed.). **Environmental Contamination**. InTech, 2012. p. 137-156.

## **SOBRE O ORGANIZADOR**

**Benedito Rodrigues da Silva Neto** - Possui graduação em Ciências Biológicas pela Universidade do Estado de Mato Grosso (2005), com especialização na modalidade médica em Análises Clínicas e Microbiologia. Em 2006 se especializou em Educação no Instituto Araguaia de Pós graduação Pesquisa e Extensão. Obteve seu Mestrado em Biologia Celular e Molecular pelo Instituto de Ciências Biológicas (2009) e o Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (2013) da Universidade Federal de Goiás. Pós-Doutorado em Genética Molecular com concentração em Proteômica e Bioinformática. Também possui seu segundo Pós doutoramento pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Aplicadas a Produtos para a Saúde da Universidade Estadual de Goiás (2015), trabalhando com Análise Global da Genômica Funcional e aperfeiçoamento no Institute of Transfusion Medicine at the Hospital Universitätsklinikum Essen, Germany. Palestrante internacional nas áreas de inovações em saúde com experiência nas áreas de Microbiologia, Micologia Médica, Biotecnologia aplicada a Genômica, Engenharia Genética e Proteômica, Bioinformática Funcional, Biologia Molecular, Genética de microrganismos. É Sócio fundador da “Sociedade Brasileira de Ciências aplicadas à Saúde” (SBCSaúde) onde exerce o cargo de Diretor Executivo, e idealizador do projeto “Congresso Nacional Multidisciplinar da Saúde” (CoNMSaúde) realizado anualmente no centro-oeste do país. Atua como Pesquisador consultor da Fundação de Amparo e Pesquisa do Estado de Goiás - FAPEG. Coordenador do curso de Especialização em Medicina Genômica e do curso de Biotecnologia e Inovações em Saúde no Instituto Nacional de Cursos. Como pesquisador, ligado ao Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da Universidade Federal de Goiás (IPTSP-UFG), o autor tem se dedicado à medicina tropical desenvolvendo estudos na área da micologia médica com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais. arroz, milho, sorgo, plantas de cobertura e integração lavoura pecuária. E-mail para contato: alan\_zuffo@hotmail.com

Agência Brasileira do ISBN  
ISBN 978-85-7247-421-4

