



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**  
**CÂMPUS PORTO NACIONAL**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO LICENCIATURA EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

**VALDIONYS MENDES COSTA**

**MECANISMOS DE REPARO DO DNA: UMA ANÁLISE CIENTOMÉTRICA E DE  
PESQUISA EXPLORATÓRIO**

**PORTO NACIONAL (TO)**

**2022**

**VALDIONYS MENDES COSTA**

**MECANISMOS DE REPARO DO DNA: UMA ANÁLISE CIENTOMÉTRICA E DE  
PESQUISA EXPLORATÓRIO**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado à  
Universidade Federal do Tocantins (UFT) - Câmpus  
Universitário de Porto Nacional, para obtenção do título de  
Licenciado em Ciências Biológicas.

Orientador: Dr. Ronaldo Rodrigues Coimbra.

**PORTO NACIONAL (TO)**

**2022**

**Dados Internacionais de Catalogação na  
Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal  
do Tocantins**

---

V146M Mendes Costa, Valdionys.  
Mecanismos de reparo do DNA: uma análise cientométrica e de pesquisa exploratório . / Valdionys Mendes Costa. - Porto Nacional, TO, 2023.  
49 f.  
  
Monografia Graduação - Universidade Federal do Tocantins - Câmpus Universitário de Porto Nacional - Curso de Ciências Biológicas, 2023.  
Orientador: Ronaldo Rodrigues Coimbra  
  
1. Biologia Molecular. 2. Estudos métricos. 3. Lesões no DNA. 4. Sistema de Reparação no DNA. I. Título

**CDD 570**

---

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS - A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

**Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**  
**CÂMPUS PORTO NACIONAL**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO LICENCIATURA EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

**TERMO DE APROVAÇÃO**

Trabalho de conclusão de curso intitulado: **MECANISMOS DE REPARO DO DNA: UMA ANÁLISE CIENTOMÉTRICA E DE PESQUISA EXPLORATÓRIO**, Apresentado a Fundação Universidade Federal do Tocantins, pelo acadêmico Valdionys Mendes Costa , sob orientação do Prof. Dr. Ronaldo Rodrigues Coimbra, como requisito parcial para a obtenção do título de Licenciado em Ciências Biológicas.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Ronaldo Rodrigues Coimbra (Orientador)

---

Prof. Dr. Davi Borges Chagas (Arguidor)

---

Prof. Dr. José Fernando de Sousa Lima (Arguidor)

---

Prof. Karoliny da Silva Batista Borges (Aguidora)

Porto Nacional - TO, 15 de junho de 2021

---

Prof. Dr. Miguel de Araújo Medeiros  
Supervisor de Estágio V: TCC

## RESUMO

Destaca-se a influência dos mecanismos de reparo do DNA por descrever os sistemas que garantem a estabilidade da molécula do DNA, visto que o conhecimento produzido ou não podem vir a denotar no desenvolvimento dos saberes na área e isto faz com que repercuta no processo da comunicação científica dos pesquisadores das áreas de Biologia Celular, Molecular e Genética no Brasil. No sentido de evidenciar o contexto científico dessa área, utilizamos a análise cientométrica para descrever a produção científica dos pesquisadores no Brasil e a pesquisa exploratória para identificam as principais categorias de sistema de reparação do DNA. Dessa forma, selecionamos 84 publicações entre os anos de 2011 à 2021 sobre os mecanismos de reparo do DNA. A respeito da pesquisa exploratória foram identificadas cinco categorias de sistema de mecanismos de reparo de DNA. Assim, observou-se que nas publicações levantadas, menos de 10% dos trabalhos foram publicados por pesquisadores brasileiros e, 48.56% das publicações partiram de repositórios institucionais. Além disso, a região Sudeste teve o maior número de publicações (44). Constatando-se que há necessidade de incorporar proposições ao longo da graduação no Brasil quanto aos mecanismos de reparo de DNA, dado que é baixa a produtividade e a visibilidade das publicações.

**Palavras-Chaves:** Biologia Molecular. Estudos métricos. Lesões no DNA. Sistema de Reparação no DNA.

## ABSTRACT

The influence of DNA repair mechanisms is highlighted for describing the systems that guarantee the stability of the DNA molecule, since the knowledge produced or not can come to denote the development of knowledge in the area and this causes repercussions on the process of scientific communication of researchers in the areas of Cellular, Molecular Biology and Genetics in Brazil. In order to highlight the scientific context of this area, we used scientometric analysis to describe the scientific production of researchers in Brazil and exploratory research to identify the main categories of the DNA repair system. Thus, we selected 84 publications from 2011 to 2021 on DNA repair mechanisms. Regarding the exploratory research, five categories of DNA repair system mechanisms were identified. Thus, it was observed that in the publications surveyed, less than 10% of the works were published by Brazilian researchers and 48.56% of the publications came from institutional repositories. In addition, the Southeast region had the highest number of publications (44). Noting that there is a need to incorporate propositions throughout graduation in Brazil regarding the mechanisms of DNA repair, given that the productivity and visibility of publications is low.

**Keywords:** Molecular Biology. Research Metrics. DNA Damage. DNA repair system.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> - Número de publicações anuais sobre os mecanismos de reparo de DNA entre 2011 à 2021 por pesquisadores brasileiros.....	17
<b>Figura 2</b> - Número de publicações por estados brasileiros.....	30
<b>Figura 3</b> - Reparo por Excisão de Base (BER).....	34
<b>Figura 4</b> Reparo por Excisão de Nucleotídeos (NER). ....	36
<b>Figura 5</b> - Reparo por Mal pareamento (MMR).....	38
<b>Figura 6</b> - Recombinação homóloga (HR) .....	40
<b>Figura 7</b> - Junção de Extremidades Não Homólogas (NHEJ) em mamíferos.....	41
<b>Figura 8</b> - Reparo Dependente de Luz ou Fotorreativação.....	43

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Locais dos trabalhos publicados.....	19
<b>Tabela 2</b> - Número de citações que as publicações receberam.....	22



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BER	Reparo por Excisão de Base
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
DSBR	Reparo por Quebra da Dupla Hélice
GGR	Reparo Genômico Global
HR	Recombinação Homóloga
MMR	Reparo por Mal pareamento
NER	Reparo por Excisão de Nucleotídeo
NHEJ	Junção de Extremidade Não Homóloga
TCR-NER	Reparo por Excisão de Nucleotídeo Acoplado à Transição
UFCSPA	Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
UFRN	Universidade Federal do Rio Grande do Norte
UNESP	Universidade Estadual Paulista
USP	Universidade de São Paulo
UV	Ultravioleta
XP	Xeroderma Pigmentosa

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>11</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>13</b>
<b>2.1</b>	<b>Objetivos Gerais</b> .....	<b>13</b>
<b>2.2</b>	<b>Objetivos Específicos</b> .....	<b>13</b>
<b>3</b>	<b>METODOLOGIA</b> .....	<b>14</b>
<b>3.1</b>	<b>Análise Cientométrica</b> .....	<b>14</b>
<b>3.2</b>	<b>Pesquisa Exploratória</b> .....	<b>15</b>
<b>4</b>	<b>RESULTADO E DISCUSSÃO</b> .....	<b>16</b>
<b>4.1</b>	<b>Análise Cientométrica: Mecanismos de Reparo do DNA</b> .....	<b>16</b>
<b>4.2</b>	<b>Pesquisa Exploratória: Mecanismos de Reparo do DNA</b> .....	<b>31</b>
4.2.1	Reparo por Excisão .....	32
4.2.1.1	Reparo por Excisão de Base.....	32
4.2.1.2	Reparo por Excisão de Nucleotídeos.....	35
4.2.2	Reparo por Malpareamento .....	37
4.2.3	Reparo por Queda da Dupla Hélice.....	39
4.2.4	Reparo Propenso a Erro: Resposta SOS.....	41
4.2.5	Reparo Dependente de luz... ..	42
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>44</b>
	<b>REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>45</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Nas áreas da Biologia Molecular, Biologia Celular, Genética e Bioquímica existem inúmeros métodos e objetos de pesquisas distintos, na qual alguns podem possibilitar elucidar e compreender os fenômenos atinentes ao Ácido Desoxirribonucleico (DNA). Nesta lógica, a área de mecanismos de reparo em DNA é responsável por identificar e conhecer os sistemas de proteínas e enzimas responsáveis por manter a estabilidade da molécula de DNA, ainda que seja alterada por erros induzidos e espontâneos, como na replicação, por oxigênio reativo, pela luz ultravioleta (UV), por radiação ionizante e mutagênicos (ALBERTS et al., 1997; GRIFFITHS et al., 2009). As pesquisas em mecanismos de reparo de DNA são recentes, a vista disso que o Prêmio Nobel de Química de 2015 foi para 3 cientistas: Tomas Lindahl, Aziz Sancar e Paul L. Modrich por descrever categorias nos mecanismos de reparo do DNA (ALBERTS et al., 1997; GRIFFITHS et al., 2009; MENCK, 2015).

Os sistemas de reparo do DNA impactam diretamente na evolução das espécies, isto porque das mutações que se perpetuam podem ser benéficas ou maléficas, visto isto do sistema de Propenso a Erro: Resposta SOS, que de modo desordenado mantém o sistema de replicação ativo mesmo sujeito a erros de replicação, que por consequência resultam em mutações. Pesquisas desenvolvidos em mecanismos de reparo do DNA apontam que a variação genética é fundamental para a população, no entanto, para o organismo é indispensável a estabilidade genética, isto porque reflete na sobrevivência da espécie. Além do mais, poucas mutações se acumulam, sendo de 1 em 1.000, o que é possível constatar a eficiência desses mecanismos de reparo do DNA. Assim, em virtude da estrutura da molécula, o DNA é adequado para a reparação, uma vez que há duas cadeias formando a dupla hélice, onde uma serve de molde para a outra (ALBERTS et al., 1997; ROBERTIS, 2001; SNUSTAD & SIMMONS, 2001; PIERCE, 2004; ALBERTS et al., 2010).

Em humanos, os mecanismos de reparo de DNA apontam que a ausência ou defeito nesses mecanismos resultam em inúmeras doenças genéticas, tal como a Xeroderma Pigmentosa (XP) que entre as doenças causadas por defeitos no reparo do DNA é a mais conhecida. Com relação à condição da XP, é uma doença que afeta principalmente a pigmentação, o que decorre em hipersensibilidade à luz solar, além de apresentar predisposição a câncer de pele. Em XP concluíram que a luz ultravioleta

(UV) produz dímeros de pirimidinas nas células e que estes dímeros são reparados pelo sistema de excisão de nucleotídeos, no entanto estas alterações na sequência da molécula não são corrigidas (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; PIERCE, 2011).

Além da XP, a Síndrome de Cockayne e a Tricotiodistrofia, são outros exemplos de doenças por defeitos no sistema de reparação. Ambas compartilham causas similares com a XP, como os genes que codificam as proteínas do sistema de reparo por excisão de nucleotídeos. Outro exemplo de doença causada por defeito no sistema de reparo do DNA é o Câncer de Cólon Não Polipose Hereditária (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; PIERCE, 2011).

Nessa perspectiva, presume-se que a cientometria como pesquisa teórico-metodológico, possibilita descrever, elucidar e estimar o progresso científico e tecnológico dos sistemas de reparo do DNA. Mediante a avaliação quantitativa e concomitante com a análise das inter-comparações da atividade, produtividade e progresso científico é possível atinar os vínculos sociais entre os pesquisadores e objetos de pesquisa. Além disso, como a cientometria é tida como a pesquisa social da ciência, o que pode vir a possibilitar a elaboração de planos e ações que irão desenvolver e qualificar através de políticas científicas e públicas a fim de que se possa garantir o progresso científico nessa área (SILVA, 2001; SILVA et al., 2011; VILAÇA, 2018; ALVES, 2019; HAYASHI et al., 2021).

Assim com a cientometria, a pesquisa exploratória investiga as particularidades da conjuntura e uma área de interesse e assim possibilita elucidar o contexto científico da área (GASQUE, 2002; RÉVILLION, 2015)

À vista disso, a cientometria utilizando análise quantitativa em simultâneo com a pesquisa exploratória permitirá descrever os mecanismos de reparo de DNA, bem como identificar os tipos de sistema de reparo do DNA, com a proposta de responder às seguintes questões: quantas publicações foram realizadas por pesquisadores brasileiros na área de mecanismos de reparação do DNA? E quais são os principais tipos de mecanismos descritos?. Por presumir que a produção científica em mecanismos de reparo de DNA seja baixa.

## **2 OBJETIVO**

### **2.1 Objetivo Geral**

Realizar análise cientométrica da produção científica brasileira na área de Mecanismos de Reparo de DNA no período de 2011 a 2021, em Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Web Of Science e o Google Scholar e com Pesquisa Exploratório identificar as principais categorias de mecanismos de reparo descritos na literatura técnico-científica.

### **2.2 Objetivos específicos**

- Identificar o número de publicações sobre o tema Mecanismo de Reparo de DNA publicado por pesquisadores brasileiros;
- Identificar as revistas que realizaram estas publicações;
- Identificar o número de autores;
- Identificar o vínculo institucional das publicações;
- Identificar os estados os com publicações;
- Identificar a titulação/nível de formação acadêmica dos autores;
- Identificar o número de citações;
- Compilar dados das principais categorias de mecanismo de reparo de DNA.

### **3 METODOLOGIA**

No que concerne aos procedimentos metodológicos, trata-se de uma pesquisa compilativa de dados oriundos de bibliografias especializadas, de forma descritivo, documental e exploratório, visto que circunscreve as publicações científicas pertinentes à temática de que se trata, dado que sua característica é semiquantitativa e semiquantitativa.

#### **3.1 Análise Cientométrica**

A coleta de dados deu-se pela busca dos seguintes termos: “Mecanismos de reparo de DNA”; “DNA repair mechanism”; “Reparo do DNA”; “Reparo de DNA”. Foram consideradas todas as formas de publicações (artigos, dissertações, teses, etc.).

Sendo que a busca e seleção dos trabalhos, o levantamento dos dados ocorreu no mês de março de 2022.

Para a busca dos termos optou-se em utilizar, inicialmente, o Portal de Periódicos da CAPES, contudo onde não se ateu a uma base de dados específica, assim a busca deu-se pelo acervo de assunto, localizando 439 trabalhos. Já no segundo momento, a busca ocorreu a partir das bases de dados da Google Scholar, que registou-se cerca de 459 publicações e na Web of Science que identificou 7 publicações. Portanto, a busca alcançou 905 trabalhos no total sobre a temática mecanismos de reparo de DNA ao todo.

A delimitação da pesquisa considerou as publicações que: i) foram publicadas entre a data de 1 de janeiro de 2011 a 31 de dezembro de 2021; ii) as que apresentavam o termo de busca no título; iii) que o primeiro autor fosse brasileiro; e por fim, iv) acesso integral a publicação e ao currículo lattes dos autores. Por conseguinte, com base nestes critérios foram selecionadas 84 publicações para compor o trabalho.

Após a busca dos trabalhos, os indicadores cientométricos (variáveis), conduziram-se nas seguintes informações: i) as publicações que foram realizadas por pesquisadores brasileiros na área de mecanismo de reparo de DNA entre os anos de 2011 a 2021; ii) as revistas, repositórios e outros meios de disseminação de trabalhos científicos que realizaram estas publicações; iii) números de pesquisadores envolvidos nestas publicações; iv) a titulação/nível de formação desses autores no

ano da publicação; v) número de citações que estas publicações obtiveram; vi) os estados e as instituições vinculadas nessas publicações. Cabe ressaltar que, o grau de titulação acadêmica dos pesquisadores, teve as informações coletadas no currículo lattes dos autores brasileiros, considerando o ano em que foi realizado a publicação.

Todas as informações coletadas foram organizadas no software Microsoft Excel, com exceção do mapa (**Figura 2**) que foi plotado no software MapChar, conforme os objetivos admitidos na pesquisa.

### **3.2 Pesquisa exploratório**

No que concerne aos aspectos metodológicos da pesquisa exploratória, para inteirar-se dos principais tipos de mecanismo de reparação de DNA descritos, a bibliográfica básica deu-se pelos Livros técnicos/científicos da área de Biologia Celular, Biologia Molecular e Genética. Já a bibliografia complementar sobreveio por artigos, teses, dissertações, entre outras publicações disponíveis na base de dados Google Scholar. Assim, a bibliografia básica identificou-se os principais tipos de mecanismos, e a bibliografia complementar integrou informação a respeito dos tipos de mecanismos.

Em relação aos procedimentos metodológicos aqui adotados para a análise cientométrica e pesquisa exploratória, presume-se encontrar representatividade entre os indicadores cientométricos e averiguar os tipos de mecanismos de reparo de DNA mais conhecidos e, assim, compreender a atividade científica brasileira em mecanismos de reparo de DNA.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Análise Cientométrica

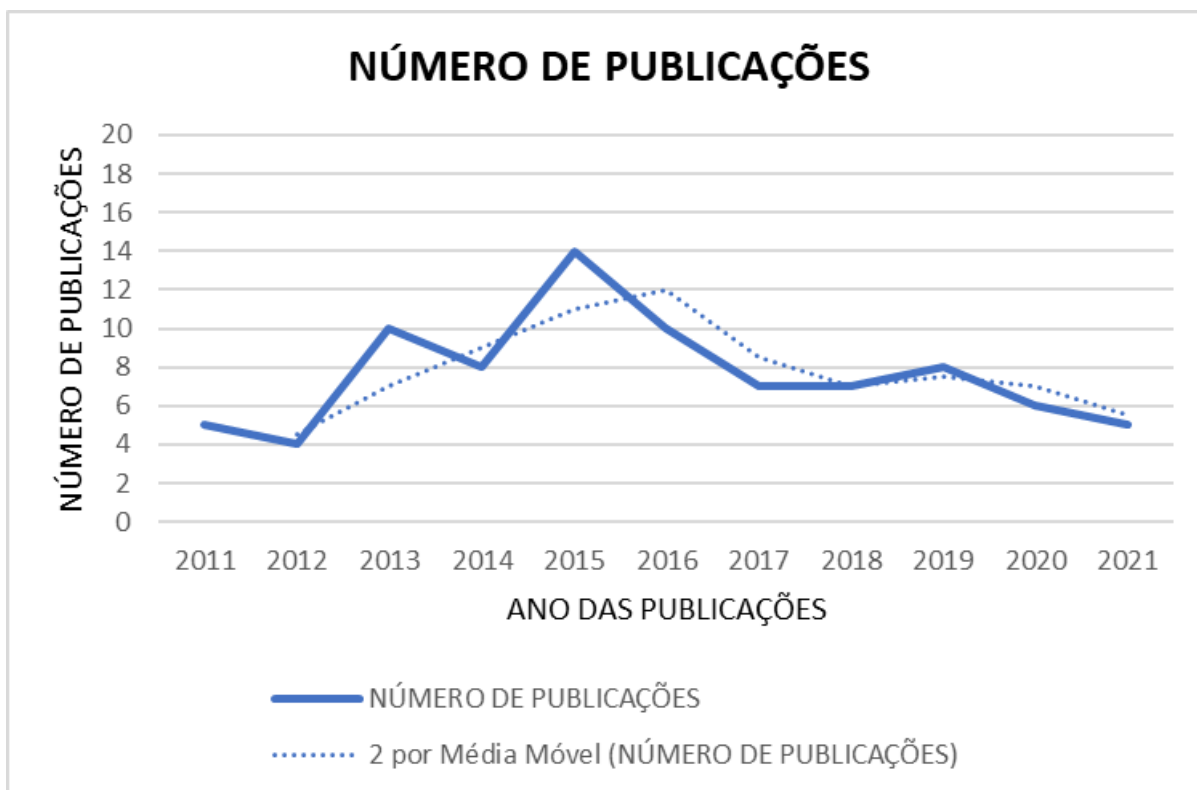
Em relação aos procedimentos de apuração dos dados, a busca das publicações entre o período de 2011 a 2021, resultou em 905 publicações, mas apenas 84 (9,3%) publicações foram selecionadas por atenderem aos critérios estabelecidos. No entanto, encontrou-se 2 publicações de autores não-brasileiros com vínculos em instituições do país, assim não foram selecionadas para fazer parte dessa pesquisa, deste modo obteve-se 78 autores brasileiros vinculados aos trabalhos selecionados. Além disso, observou-se também que foram 35 meios para disseminação desses trabalhos entre revistas, anais e repositórios com circulação internacional.

Dos 78 autores responsáveis pelas 84 publicações, meramente 6 autores realizaram duas publicações cada: Howard Lopes Ribeiro (UFC); Daniel de Barcellos Azambuja (UFCSPA); Juliana Ferreira de Souza (UNESP); Renato Assis Machado (FOP-Unicamp/ Unicor); Helena de Castro e Glória (UFCSPA); Giovana da Silva Leandro (USP).

Das 84 publicações, foi verificada uma média de 7,5 publicações por ano. Contudo nos anos de 2013 até 2016, foram publicados 42 trabalhos, com média anual de 10,5 publicações, sendo o período com maior número de trabalhos, tendo 2015 com o ano que mais realizou publicações sobre os mecanismos de reparo do DNA. Conforme a linha de tendência média móvel, dos anos seguintes ao ano de 2016, o número de publicações cai gradativamente, com um leve aumento em 2019 (com 8 trabalhos), mas ainda assim, com ritmo de diminuição, apresentando média máxima de 7 publicações anuais tanto para os anos de 2017 e 2018, bem como, 2020 e 2021, sendo que a partir de 2021, apresentou uma tendência de continuidade de queda (**Figura 1**).



**Figura 1.** Número de publicações anuais sobre os mecanismos de reparo de DNA entre 2011 à 2021 por pesquisadores brasileiros. No ano de 2015 (14) foi o que mais realizou publicações.



Fonte: Autor (2022).

Observa-se que a partir do ano de 2016 os números de trabalhos publicados sobre mecanismos de reparo de DNA diminuem, ao fato que é desde do ano de 2016 o orçamento destinado para pesquisa e educação no Brasil sofreram reduções e bloqueios significativos, o que comprometeu, estagnou e restringiu-se o desenvolvimento e a produções de conhecimento tecnológico, científico e didático, isto devido ao cenário político com o impeachment de Dilma Rousseff da presidência do Brasil (no período de 2 de dez. de 2015 – 31 de ago. de 2016), econômico com os cortes no orçamento público destinada a educação e pesquisa e o social com o aumento polarização ideológica-partidária. Além disso, contexto de pandemia do coronavírus Covid-19 (desde de 11 de março de 2020) no mundo, impactou também nos desenvolvimentos de pesquisas, o orçamento destinado a educação e pesquisa, visto a necessidade de implementações de políticas sanitárias e de saúde pública, com isto o número de pesquisa e publicações diminuíram (ESCOBAR, 2019; ELIAS, 2020; ELIAS, 2021).

Com relação à origem da disseminação, identificou-se entre revistas, repositórios e eventos científicos, foram 35 fontes distintas. No entanto, unicamente 4

repositórios institucionais publicaram mais de 5 publicações, dado que para os outros meios de publicações variaram entre 1 e 3 trabalhos. Os repositórios que mais publicaram foram: *The digital library of theses and dissertations of Universidade de São Paulo (USP)* teve o maior número de publicações, com 16 publicações, seguido do *Repositório institucional Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)* com 10 publicações; *Lume repositório digital Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)* com 7 publicações; *Repositório institucional Universidade Estadual Paulista (UNESP)* com 6 publicações e o *Repositório institucional Universidade Federal de Ciências em Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)* com 5 publicações (**Tabela 1**).

**Tabela 1.** Locais dos trabalhos publicados. O repositório The Digital Library Of Theses And Dissertations Of Universidade de São Paulo (USP) teve o maior número de publicações com 16 publicações.

LOCAIS DAS PUBLICAÇÕES	NÚMERO DE PUBLICAÇÕES
23º Congresso De Iniciação Científica Da Unb E 14º Do Df	1
Biblioteca A.C.Camargo Cancer Center	1
Biblioteca Digital De Teses E Dissertações	1
Biblioteca Virtual Em Saúde	2
Bioscience In Bioscience	1
Core	1
Dna Repair	3
Enciclopédia Biosfera	1
Frontiers In Cell And Developmental Biology	1
Instituto Nanocell	1
Journal Of Coloproctology	3
Journal Of The Brazilian Chemical Society	1
Locus Repositório Institucional Da UFV	1
Lume Repositório Digital UFRGS	7
Plos One V8	1
Química Nova Na Escola	1
Repositório Digital Da UFPE	1
Repositório Institucional Da Fiocruz	1
Repositório Institucional IFPI	1
Repositório Institucional UCS	1
Repositório Institucional UFC	2
Repositório Institucional UFCSPA	5
Repositório Institucional UFF	1
Repositório Institucional UFMG	2
Repositório Institucional UFMT	1
Repositório Institucional UFRN	10
Repositório Institucional UNESC	1
Repositório Institucional UNESP	6
Repositório Institucional UNIFESP	3
Revista Brasileira De Cancerologia	2
Revista Da Universidade Vale Do Rio Verde	1
Revista De Ciências Farmacêuticas Básica E Aplicada	1
Semana De Pesquisa E Extensão Da Universidade Tiradentes - Sempesq-Semex	1
The Digital Library Of Theses And Dissertations Of Usp	16
Wiley Online Library	1
<b>Total Geral</b>	<b>84</b>

Fonte: Autor (2022).

Os repositórios institucionais foram os que predominaram em número de trabalhos sobre os sistemas de reparo de DNA, contudo estes não são considerados publicações, tendo em vista que são pesquisas que foram disponibilizadas integralmente em uma plataforma que não são reconhecidas por serem especialista em divulgação científica, sendo considerada somente uma plataforma que disponibiliza estes trabalhos. Vale ressaltar que nem todas as revistas científicas aceitam citações advindas de repositórios institucionais.

No entanto, os repositórios para o conhecimento científico, têm grande importância por serem plataformas digitais que apresentam em objetivo e missão integrar os sistemas de informação, viabilizando, estimulando, catalogando e publicando o conhecimento científico, isto em meios eletrônicos. Dado que reúne a produção técnico-científica, acadêmica, artística e administrativa das respectivas instituições vinculadas, assim como às suas coleções históricas e documental de relevância para o conhecimento. Assim, os repositórios institucionais vêm transpondo e dividindo a produção científica com as revistas científicas no ciclo da comunicação e na produção científica, e isto torna-o uma alternativa rápida o processo de produção e comunicação científica, e assim ampliando o acesso ao conhecimento científico (LEITE & COSTA, 2006; WEITZEL, 2006).

Dos 84 trabalhos encontrados, foram somente 12 a receberem pelo menos uma citação. Desses 84 trabalhos, destacam-se: *Unveiling benznidazole's mechanism of action through overexpression of DNA repair proteins in Trypanosoma cruzi* com 83 citações, *DNA repair mechanisms protect our genome from carcinogenesis* com 45 citações; *Gap-filling and bypass at the replication fork are both active mechanisms for tolerance of low-dose ultraviolet-induced DNA damage in the human genome* com 43 citações; *Susceptibility to DNA damage as a molecular mechanism for non-syndromic cleft lip and palate* com 32 citações e *a potent antileukemic action of naphthoquinoidal compounds: evidence for an intrinsic death mechanism based on oxidative stress and inhibition of DNA repair* com 20 citações. Duas publicações tiveram 5 citações cada: *mechanisms of DNA repair in Trypanosoma cruzi: what do we know so far?* e *Gtpases, genome, actin: a hidden story in DNA damage response and repair mechanisms*. Outras duas publicações, receberam 3 citações cada: *mecanismos de reparo aos danos no DNA nos pontos de checagem do ciclo celular e a síntese Translesão e reparo de DNA em Trypanosoma cruzi: caracterização funcional da DNA polimerase kappa e análise da remoção de lesões no DNA nuclear e mitocondrial*. Constatou-se também que 4 publicações receberam 1 citação cada: *A resistência das células t98g e u87mg à temozolamida está correlacionada com a expressão de genes de reparo de DNA*; *Caracterização genotípica de pacientes brasileiros com deficiência em processos de reparo de DNA*; *Chemical inhibition of apurinic-aprimidinic endonuclease 1 redox and DNA repair functions affects the inflammatory response via different but overlapping mechanisms* e *a Prêmio Nobel de Química 2015: os mecanismos de reparo de DNA*. Contudo, 72 publicações não receberam nenhuma

citação até o momento da análise de dados, todas as citações foram coletadas a partir da revista e/ou base em que foram publicados (**Tabela 2**).

As revistas científicas ainda são os meios de publicação científica com maior visibilidade e preferências científica. Além disso, observou-se que os trabalhos presentes nos repositórios institucionais foram os predominantes que não receberam citações.

Sabe-se que o número de citações pode indicar o prestígio tanto do autor quanto da publicação dentro de uma comunidade. No entanto, pode sofrer a influência de vários fatores, como o cultural, o social, o político e o econômico, contudo, a análise de citação demanda apreciação com ponderação, visto que a compreensão implica nos processos de comunicação científica, pois permitem mapear e a identificar a dinâmica social na atividade científica e no desenvolvimento da ciência (VANZ & CAREGNATO, 2006; ROMANCINI, 2010).

**Tabela 2.** Número de citações que as publicações receberam. Dessas apenas 5 tiveram maiores citações, variando de 20 a 83 e as demais: das 12 publicações receberam pelo ao menos uma publicação e 72 publicações não receberam nenhuma citação.

PUBLICAÇÃO (continua)	NÚMERO DE CITAÇÃO
A Dinâmica Evolutiva Entre As Redes De Genes Reguladores Dos Processos De Apoptose, Senescência Celular, Autofagia E Sistemas De Reparo Do Dna Em Humanos.	0
A Resistência Das Células T98g E U87mg À Temozolamida Está Correlacionada Com A Expressão De Genes De Reparo De Dna.	1
Alteração Da Via Da Recombinação Homóloga De Reparo De Dna No Câncer Epitelial De Ovário.	0
Alterações Fisiológicas Causadas Pelo Arsênio, Genotoxicidade E Importância Do Mecanismo Mismatch Repair No Reparo Do Dna Em Arabidopsis Thaliana.	0
Alterações Na Cinética De Reparo Do Dna E Nos Perfis De Expressão De Genes De Resposta Ao Estresse Em Linfócitos De Portadores Da Doença De Alzheimer.	0
Alterações Na Cinética De Reparo Do Dna E Nos Perfis De Expressão De Genes De Resposta Ao Estresse Em Linfócitos De Portadores Da Doença De Alzheimer.	0
Análise Da Expressão Dos Genes De Reparo Do Dna No Carcinoma Papilar Da Tireoide.	0
Análise Da Imunoexpressão De Proteínas De Reparo Do Dna Em Tumores Malignos De Glândula Salivar.	0
	0

PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Análise Da Imunoexpressão De Proteínas De Reparo Do Dna Envolvidas Nas Vias Ber E Ner Em Lesões Odontogênicas Epiteliais Benignas.	0
Análise Da Presença De Mutações Germinativas Em Genes De Reparo Do Dna Em Pacientes Portadores De Câncer De Próstata Localizado.	0
Análise Do Efeito De Polimorfismos Não-Sinônimos Em Genes De Reparo De Dna Da Via Ber Na Resposta Inflamatória Da Meningite.	0
Análise Do Estresse Oxidativo, Reparo Do Dna E Alterações Epigenéticas No Líquen Plano.	0
Análise Dos Polimorfismos Arg194trp E Arg399gln No Gene De Reparo De Dna Xrcc1 Em Pacientes Com Meningite Bacteriana.	0
Antimoniato De Meglumina (Glucantime®) Causa Danos Ao Dna Por Estresse Oxidativo E Induz Superexpressão De Genes Envolvidos Na Defesa Antioxidante E Reparo Do Dna.	0
Associação Da Expressão De Anexina A1 E Proteínas De Reparo Do Dna E Sobrevivência De Pacientes Com Câncer Colorretal.	0
Associação Da Modulação Do Reparo Do Dna E Agressividade Na Metástase Hepática Do Câncer Colorretal.	0
Associação Entre Polimorfismos Em Genes De Enzimas De Reparo Do Dna E A Progressão Do Câncer Gástrico.	0
Avaliação Da Expressão De Genes E Mirnas Relacionados Aos Mecanismos De Reparo Ao Dano Do Dna Em Pacientes Com Leucemia Mieloide Crônica Ao Diagnóstico E Na Crise Blástica.	0
Avaliação De Parâmetros Epigenéticos E De Reparo Do Dna Em Modelos Experimentais Murinos De Hiperfenilalaninemia.	0

PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Avaliação De Polimorfismos Em Genes De Metabolismo Do Etanol E Gene De Reparo Do Dna Em Pacientes Portadores De Câncer De Boca.	0
Avaliação Do Perfil Do Sistema De Reparo De Dna Por Excisão Sobre O Prognóstico Do Câncer Colorretal Esporádico.	0
Avaliação Sistêmica E Transcriptômica De Danos Oxidativos E Reparo De Dna Em Anestesiologistas Caracterização De Genes De Reparo De Dna Em Cana-De-Açúcar.	0
Caracterização Do Padrão De Expressão E Função De Genes De Reparo De Dna Na Estabilidade Genômica De Células De Glioblastoma Multiforme.	0
Caracterização Do Papel Da Enzima De Reparo De Dna, Alquiladenina Dna Glicosilase (Aag), Na Regulação Da Resposta Ao Estresse No Retículo Endoplasmático.	0
Caracterização Genotípica De Pacientes Brasileiros Com Deficiência Em Processos De Reparo De Dna.	1
Células-Tronco Mesenquimais Humanas E Reparo De Dna: Uma Análise In Silico De Dados De Microarray.	0
Chemical Inhibition Of Apurinic-Apyrimidinic Endonuclease 1 Redox And Dna Repair Functions Affects The Inflammatory Response Via Different But Overlapping Mechanisms.	1
Correlação Da Expressão Imuno-Histoquímica De Proteínas Relacionadas Ao Reparo Do Dna Por Recombinação Homóloga Com Parâmetros Clinicopatológicos No Adenocarcinoma Gástrico.	0
Dano E Reparo De Dna Em Indivíduos Com Ataxia-Telangiectasia E Em S Eus Pais Heterozigotos.	0
Determinação Do Perfil De Reparo Do Dna Em Pacientes Portadores De Câncer Colorretal.	0
Dna Repair Mechanisms Protect Our Genome From Carcinogenesis.	45



PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Pesquisa Da Expressão Imunohistoquímica Da Adenomatous Poliposis Coli (Apc) E Das Proteínas Da Via Do Reparo Do Dna Por Excisão De Bases (Ber) Sobre O Prognóstico De Pacientes Com Câncer Colorretal.	0
Pesquisa Das Atividades De Reparo De Dna Por Excisão De Bases Em Extratos Mitocondriais De Cérebros De Indivíduos Normais E Acometidos Pela Doença De Alzheimer.	0
Pesquisa De Mutações No Gene Xpa-1 De C. Elegans Como Uma Forma De Explorar O Processo De Envelhecimento E Sua Relação Com O Reparo De Dna.	0
Pesquisa De Polimorfismos De Genes De Reparo Do Dna Em Lesão De Fita Simples E Sua Associação Com Aspectos Clínicos E Laboratoriais De Portadores De Síndrome Mielodisplásica.	0
Pesquisa De Variabilidade Intra E Interobservador E Expressão Imuno-Histoquímica Das Proteínas Dos Genes De Reparo Do Dna Nos Pólipos Serrilhados Dos Hemicólons Direito E Esquerdo.	0
Pesquisa Do Sistema De Reparo Do Dna Tipo "Mismatch Repair" Em Plasmodium Spp.	0
Pesquisa Dos Genes Apn1 E Apn2/Exoiii De Reparo De Dna E Sua Influência Na Virulência E Adaptação De Cryptococcus Neoformans.	0
Pesquisa Dos Genes Relacionados A Mecanismos De Reparo Em Danos De Dna Em Síndrome Mielodisplásica.	0
Pesquisa Dos Mecanismos De Sinalização E Reparo Do Dano De Dna Durante O Estresse Replicativo Em Trypanosoma Cruzi.	0
Pesquisa Dos Mecanismos Moleculares Do Reparo De Quebra De Duplas Fitas No Dna Mitocondrial.	0
Pesquisa Funcional De Genes De Reparo De Dna Superexpressos Em Glioblastoma Multiforme.	0

PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Pesquisa Imuno-Histoquímico Da Expressão De Proteínas De Reparo Do Dna E Da Angiogênese Em Nefroblastomas Pediátricos: Correlação Clínica E Anatomopatológica.	0
Pesquisas Estruturais Com A Importina- $\Sigma$ De Mamíferos E Peptídeos De Sequências De Localização Nuclear (Nls) De Proteínas Envolvidas No Reparo De Dna.	0
Pesquisas Estruturais E Calorimétricos Com A Importina-A De Mus Musculus E As Sequência De Localização Nuclear (Nls) De Proteínas Da Via Alternativa Do Reparo De Dna Por Excisão De Base.	0
Expressão De Genes Relacionados Às Vias De Reparo De Danos Em Fita Dupla No Dna Em Pacientes Com Síndrome Mielodisplásica.	0
Expressão De Marcadores De Reparo De Dna E Marcadores De Proliferação Em Gliomas.	0
Fissuras De Lábio E/Ou Palato Não Sindrômicas: Pesquisa De Polimorfismos Nos Genes De Reparo De Dna Em Trios.	0
Fissuras De Lábio E/Ou Palato Não Sindrômicas: Pesquisa De Polimorfismos Nos Genes De Reparo De Dna Em Trios.	0
Gap-Filling And Bypass At The Replication Fork Are Both Active Mechanisms For Tolerance Of Low-Dose Ultraviolet-Induced Dna Damage In The Human Genome.	43
Genes De Reparo Do Dna E Resposta À Quimiorradioterapia Neoadjuvante Na Neoplasia De Reto.	0
Gtpases, Genome, Actin: A Hidden Story In Dna Damage Response And Repair Mechanisms.	5
Identificação De Polimorfismos Em Genes De Reparo De Dna Como Possíveis Marcadores De Suscetibilidade Ao Câncer De Próstata.	0

PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Influência Do Reparo Do Dna Nos Aspectos Clinicopatológicos E Prognósticos Do Câncer Colorretal Esporádico.	0
Influência Do Sistema De Reparo Do Dna Sobre O Prognóstico E A Resposta À Quimioterapia No Câncer Colorretal.	0
Influência Dos Caretonóides, Retinol E A-Tocoferol E Dos Polimorfismos Dos Genes Cyp1a1, Gstp1, Mthfr (A1298c E C6777) E Xrcc1 (194trp E 399 Gln) Sobre Os Níveis De Danos Oxidativos Do Dna, De Uracilas Incorporadas Ao Dna E Da Capacidade De Reparo Do Dna.	0
Influência Dos Genes Da Imunidade Inata E Adaptativa Ptpn22, Ifih1 E Vdr E Dos Genes De Reparo De Dna Rad52, Lig4 E Stk17a Na Patogênese Do Lúpus Eritematoso Sistêmico.	0
Investigação Do Mecanismo De Ação Da Hjurp (Holliday Junction Recognizing Protein) No Reparo De Dna Em Células De Glioblastoma.	0
Manifestações Orais E Polimorfismos Nos Genes De Reparo Do Dna Xrcc1 E Xtcc3 De Pacientes Com Lúpus Eritematoso Sistêmico No Estado Do Mato Grosso.	0
Marcadores De Reparo De Dna Em Pacientes Infantis Portadores De Leucemia Linfóide Aguda Do Estado Do Rio De Janeiro E Correlações Com Aspectos Clínicos Pós-Quimioterapia.	0
Mecanismo De Reparo Do Dna Celular Durante Missões Espaciais.	0
Mecanismos De Reparo Aos Danos No Dna Nos Pontos De Checagem Do Ciclo Celular.	3
Mechanisms Of Dna Repair In Trypanosoma Cruzi: What Do We Know So Far?.	5

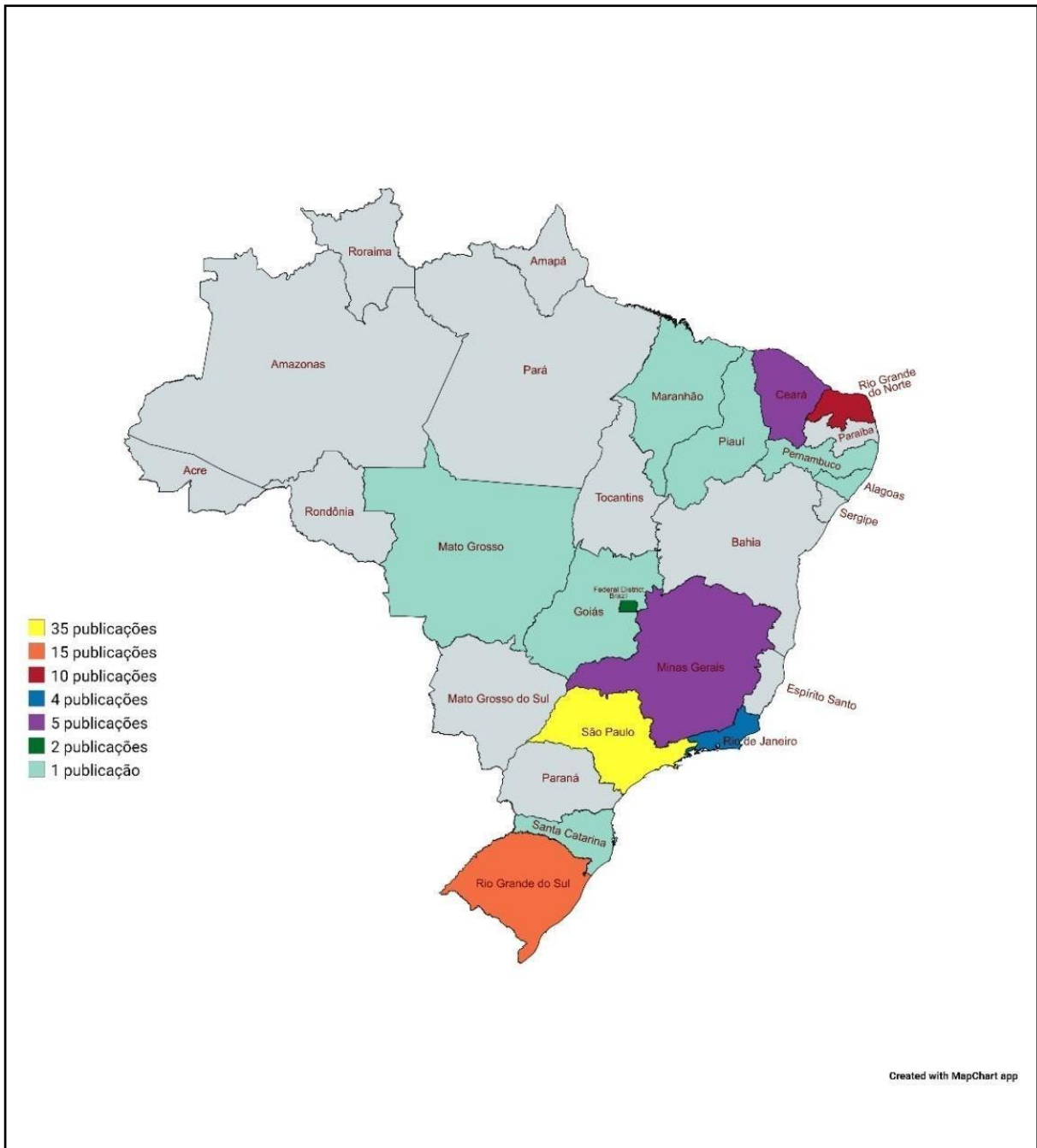
PUBLICAÇÃO (continuação)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Os Mecanismos De Reparo Do Dna Face À Mutaçãõ Proposta Por Fatores Endógenos E Exógenos: Revisão Integrativa De Literatura.	0
Os Papéis Específicos Das Fotolesões De Dna Cpds E 6-4pps Em Respostas Epiteliais Distintas À Irradiação Ultravioleta Em Camundongos Deficientes Em Reparo De Dna.	0
Papel Dos Mecanismos De Reparo De Dna Na Resposta De Pseudomonas Aeruginosa Aos Antimicrobianos Cirprofloxacina E Ceftazidima.	0
Perfis De Expressão Gênica E Possíveis Interações Entre Micrnas E Mrnas Em Diabetes Mellitus Tipo 1 Com Enfoque Em Resposta Ao Estresse Oxidativo E Reparo Do Dna.	0
Potent Antileukemic Action Of Naphthoquinoidal Compounds: Evidence For An Intrinsic Death Mechanism Based On Oxidative Stress And Inhibition Of Dna Repair.	20
Prêmio Nobel De Química 2015: Os Mecanismos De Reparo De Dna.	1
Propriedade De Membrana De Neurônios Do Giro Denteado Em Camundongos Sem A Enzima De Reparo De Dna Neil3.	0
Regulação Da Maquinaria De Reparo Do Dna Em Paracoccidioides.	0
Relação Da Expressão Dos Genes De Resposta Inflamatória E Dos Genes De Reparo De Dna Com Os Aspectos Anatomopatológicos Do Carcinoma Colorretal.	0
Reparo De Dna: Consertando Um Carro Em Movimento.	0
Respostas À Inibição De Reparo Do Dna Em Linhagens De Glioblastoma Visando Uma Possível Aplicação Como Estratégia Terapêutica.	0

PUBLICAÇÃO (conclusão)	NÚMERO DE CITAÇÃO
Síntese Translesão E Reparo De Dna Em Trypanosoma Cruzi: Caracterização Funcional Da Dna Polimerase Kappa E Análise Da Remoção De Lesões No Dna Nuclear E Mitocondrial.	3
Susceptibility To Dna Damage As A Molecular Mechanism For Non-Syndromic Cleft Lip And Palate.	32
Unveiling Benznidazole's Mechanism Of Action Through Overexpression Of Dna Repair Proteins In Trypanosoma Cruzi.	83
Valor Preditivo De Características Clínico-Patológicas E Da Expressão De Genes De Reparo Do Dna Na Resposta À Quimioterapia Neoadjuvante Em Pacientes Com Câncer De Mama.	0
Valor Prognóstico De Polimorfismos Nos Genes De Reparo Do Dna Xrcc3 E Rad51 Em Pacientes Com Carcinoma Epidermóide Oral E De Orofaringe.	0
<b>TOTAL GERAL</b>	<b>243</b>

Fonte: Autor (2022).

Das unidades federativas do Brasil que realizaram publicações, somente 14 estados constaram alguma publicação. Observou-se que o estado de São Paulo teve 35 das publicações, seguida pelos estados Rio Grande do Sul com 15 e no Rio Grande do Norte 10 publicações respectivamente. No Ceará e em Minas Gerais com 5 publicações. E o estado do Rio de Janeiro com 4 publicações, enquanto Goiás; Piauí; Alagoas; Santa Catarina; Maranhão; Mato Grosso e o Pernambucano tiveram apenas 1 publicação por estado (**Figura 2**).

**Figura 2.** Número de publicações por estados brasileiros. São Paulo com, em seguida vem Rio grande do Sul com 15 e Rio Grande do Norte com 10. Os demais estados, em azul, com 1 uma publicação cada.



Fonte: Autor (2022).

Em relação às instituições ensino superior que as publicações estavam vinculadas, constatou-se que a Universidade de São Paulo teve 21 publicações; a Universidade Federal do Rio Grande do Norte teve 10 publicações; a Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre teve 9 publicações; a Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho teve 8 publicações; a Universidade Federal

do Ceará teve 5 publicações; a Universidade Federal do Rio Grande do Sul teve 5 publicações; a Universidade Federal de Minas Gerais teve 3; a Universidade Federal do Rio de Janeiro 2 publicações. Além disso, contou-se que a respeito da titulação/nível de formação desses 78 autores com vínculos como discente ou docente, assim identificou-se que havia 31 autores no doutorado, 27 autores no mestrado, 12 autores na graduação, 7 autores no pós-doutorado e 1 autor livre-docente.

Conforme a Plataforma Sucupira, que trata-se de um sistema de informação responsável pelos programas e cursos de pós-graduação avaliados e reconhecidos no Brasil, na qual fornece dados quantitativos das áreas, nota e a região desses programas de pós-graduação. Conforme a Plataforma Sucupira, hoje, há cerca de Programas de pós-graduação 4606, com 7027 Cursos de pós-graduação ao todo no Brasil, desde de Mestrados e Doutorados, tanto profissional quanto acadêmico. Além disso, a região Norte é a que apresentar menor número de programa (283) e curso de pós-graduação (380), por outro lado, a região sudeste é a que há o maior número de programas (1982) e de cursos de pós-graduação (3180) (CAPES, 2014).

Notou-se que não há programas de pós-graduação nas áreas de Ciências Biológicas , Biologia Molecular, Biologia Celular, Genética e Bioquímica na região Norte, constatando-se no Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA) somente um Mestrado em Genética, Conservação e Biologia Evolutiva, com área de concentração em Genética, Conservação e Biologia Evolutiva. Contudo na região Sudeste há cerca de 39 programas entre Mestrados e Doutorados, principalmente nas áreas de Biologia Celular e Molecular e Genética (CAPES, 2014).

Relacionando os números de publicações com as instituições com os maiores números de trabalhos, nota-se que na USP há 4 programas de pós-graduação voltados para Genética e Biologia Molecular: Programa de Pós-Graduação Biologia Celular e Molecular; Programa Pós-Graduação em Ciências Biológicas (Biologia Genética); Programa Pós-Graduação em Ciências – Bioquímica e Biologia Molecular; Programa Pós-Graduação em Genética. E na UFRN há 3 programas: Programa de Pós-Graduação em Bioquímica; Programa de Pós-Graduação em Bioquímica e Biologia Molecular; Programa de Pós-Graduação em Genética e Biologia Molecular.

## 4.2 Mecanismos de Reparação - Um Pesquisa Exploratório

Por meio do levantamento bibliográfico identificou-se 5 mecanismos de reparos, que são: i) Reparo por Excisão de Base (BER, do inglês: Base Excision Repair) e de Nucleotídeos (NER, do inglês: Nucleotide Excision Repair); ii) Reparo por Malpareamento (MMR do inglês: Mismatch Repair); iii) Reparo por Quebra da Dupla Hélice (DSBR do inglês: Double-Strand Break Repair) ou Quebra Bifilamentar; iv) Reparo Propenso a Erro: Resposta SOS; v) Reparo por Dependente de Luz/Fotorreativação ou Reparo por Reversão/Direta.

### 4.2.1 Reparo por Excisão

As via Reparo por Excisão de Base (BER) e Reparo por Excisão de Nucleotídeos (NER) são as mais comuns e amplas. Além disso, o BER é responsável pela reparação em bases alteradas, tais como a desaminação da citosina e adenina, bases alquiladas e oxidadas, bases com anéis abertos e bases de fita dupla convertida em fita simples e o NER é responsável por excisar oligonucleotídeos alterados, como os dímeros de timina e de pirimidina (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; COOPER, 2002; ALBERTS et al., 2004; PIERCE, 2004; LODISH et al., 2005; MALACINSKI, 2005; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; BOHRER, 2009; GRIFFITHS et al., 2009; ALBERTS, 2010; PIERCE, 2011; ROCHA, 2011; TAMARIN, 2011; REPOLES, 2015; COSTA, 2016). Cooper (2002) e Tamarin (2011) incluíram na classificação de Reparo por Excisão o Reparo por Mal Pareamento.

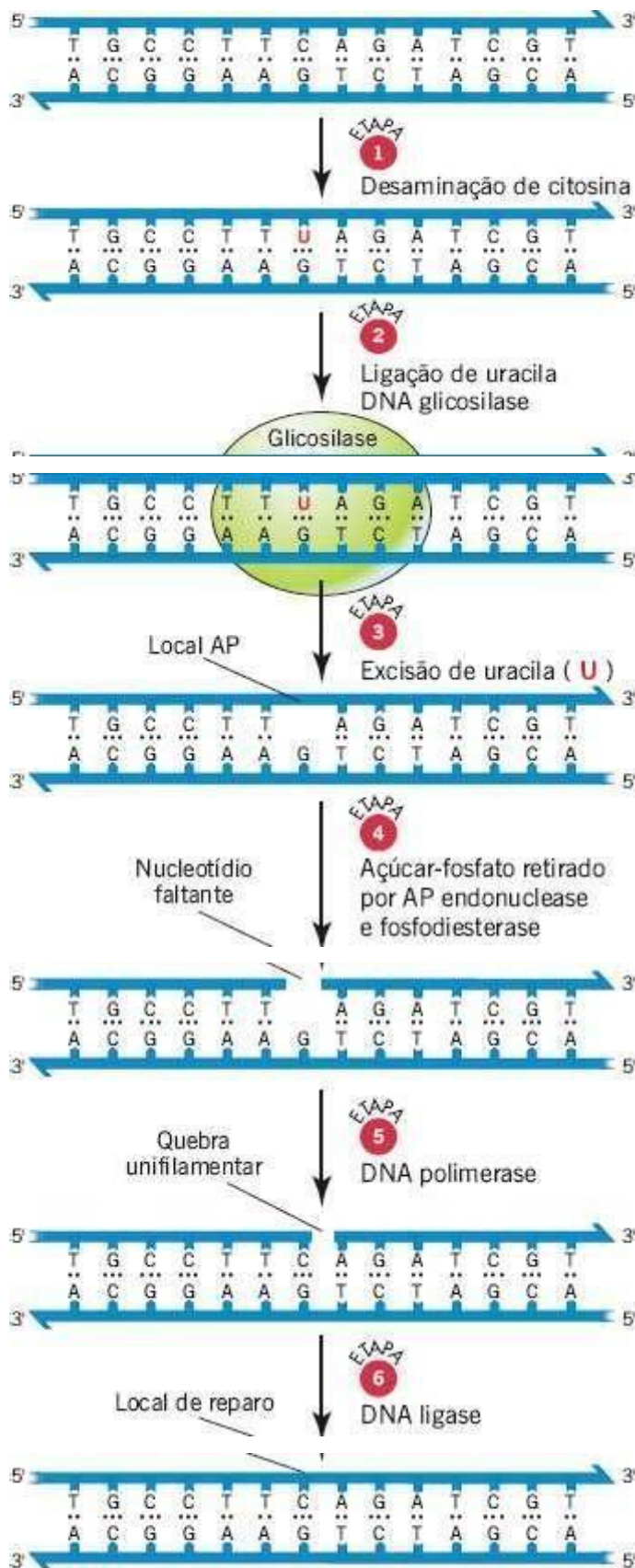
#### 4.2.1.1 BER

No sistema de Reparo por Excisão de Base (BER), conforme a **Figura 3**, o DNA glicosilase é responsável por reconhecer e catalisar por hidrólise as alterações que ocorreram na sequência do DNA. Assim a glicosilase cliva a região de ligação N- $\beta$ -glicosídica entre a base alterada e a 2-desoxirribose (grupo de açúcar do DNA) formando o sítio AP (não possui uma base de purina ou de pirimidina), em seguida a clivagem, a endonuclease AP com auxílio da fosfodiesterase remove o grupo de açúcar-fosfato do sítio AP, bem como a reparação e a retirada tanto da região que é adjacente ao sítio AP quanto a desoxirribose. A desoxirribofosfodiesterase auxilia



eliminando os resíduos restantes do açúcar-fosfato vizinho do sítio AP. Após a remoção dos resíduos de açúcar-fosfato, a DNA polimerase preenche o espaço vazio na sequência do DNA, seguido da ação do DNA ligase que une a base recém sintetizada a sequência original do DNA. Atualmente conhece-se cerca de 6 categorias de DNA glicosilase que desempenham funções específicas para cada categoria de lesão. Outro ponto é que pesquisas indicam que as bases são detectadas pelo fato de ocorrer uma projeção para fora da dupla hélice, esta projeção é chamada de Exteriorização de Bases (do inglês: base flipping) (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; COOPER, 2002; ALBERTS et al., 2004; PIERCE, 2004; LODISH et al., 2005; MALACINSKI, 2005; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; GRIFFITHS et al., 2009; SILVA, 2010; PIERCE, 2011; TAMARIN, 2011; ROCHA, 2013; PEREIRA, 2014; REPOLES, 2015; ROCHA, 2016; SILVA, 2019; ESCOVAR, 2021).

**Figura 3.** Reparo por Excisão de Base (BER). Reparação da sequência da base causada pela desaminação da citosina.

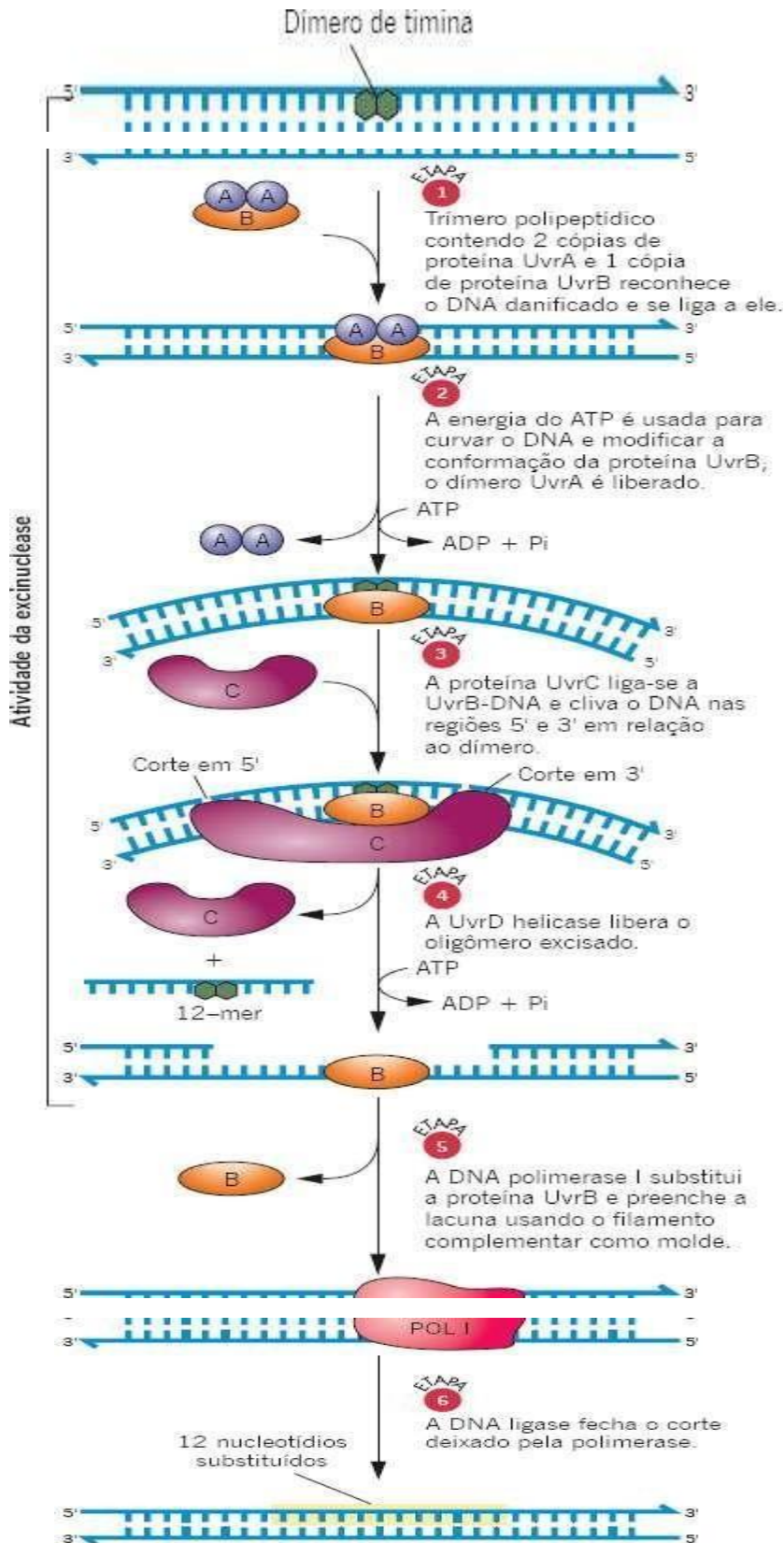


Fonte: Snustad & Simmons (2017).

#### 4.2.1.2 NER

No sistema de Reparo por Excisão de Nucleotídeos (NER) é possível remover qualquer tipo de lesão que for identificada no DNA. Para o caso da formação de dímero de timina, conforme a **Figura 4**, a lesão é identificada pela excinuclease que excisa em ambos os lados da ligação fosfodiéster, assim removendo um oligonucleotídeo. Em *E. coli*, a excinuclease requer três tipos de proteínas: UvrA; UvrB; UvrC, isto porque é a UvrA identifica a alteração e com o auxílio da UvrB e a UvrC cliva na posição 3' e 5' do sítio da lesão contendo até 13 bases. Inicialmente, uma proteína trímica formada por 2 polipeptídeos de UvrA e 1 proteína UvrB reconhece e liga-se a sequência alterada, além disso também é utilizado a energia do ATP para dobrar a região danificada, após o dobramento da lesão o dímero de UvrA é liberado e assim sinaliza para a proteína UvrC ligar ao Complexo UvrB. Então o UvrD helicase liberar o dodecâmero excisado com um grupo de açúcar-fosfato mais 5 nucleotídeos na extremidade 3' e na extremidade 5', no entanto em células procariontes é 8 nucleotídeos e 21 nucleotídeos para células eucariontes, após a excisão desses grupos, é iniciado o preenchimento pela DNA polimerase I e a união da recém sintetizada sequência com a fita original pelo DNA ligase. Sabe-se que em células humanas há cerca de 4 vezes ( ) mais proteínas envolvidas no NER, e a excinuclease requer pelo ao menos 17 polipeptídeos para iniciar o sistema de reparo. Além do mais, o oligômero tem cerca de 29 nucleotídeos para 11 da *E. coli*, e diferente é a DNA polimerase  $\delta$  e  $\epsilon$  que preenche o espaço vazio da sequência de DNA. No entanto, em leveduras é o gene RAD que inicia a reparação. Além disso, é o complexo de proteínas UvrABC que formam a excinuclease. Contudo, é atribuída a exonuclease, a liase ou a fosfodiesterase a eliminação do nucleotídeo livre de base (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; COOPER, 2002; ALBERTS et al., 2004; PIERCE, 2004; PIERCE, 2011; LODISH et al., 2005; MALACINSKI, 2005; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; GRIFFITHS et al., 2009; ROCHA, 2011; TAMARIN, 2011).

**Figura 4.** Reparo por Excisão de Nucleótidos (NER). Reparação da sequência do nucleotídeo causada pela formação de Dímeros de timina.



Fonte: Snustad & Simmons (2017).

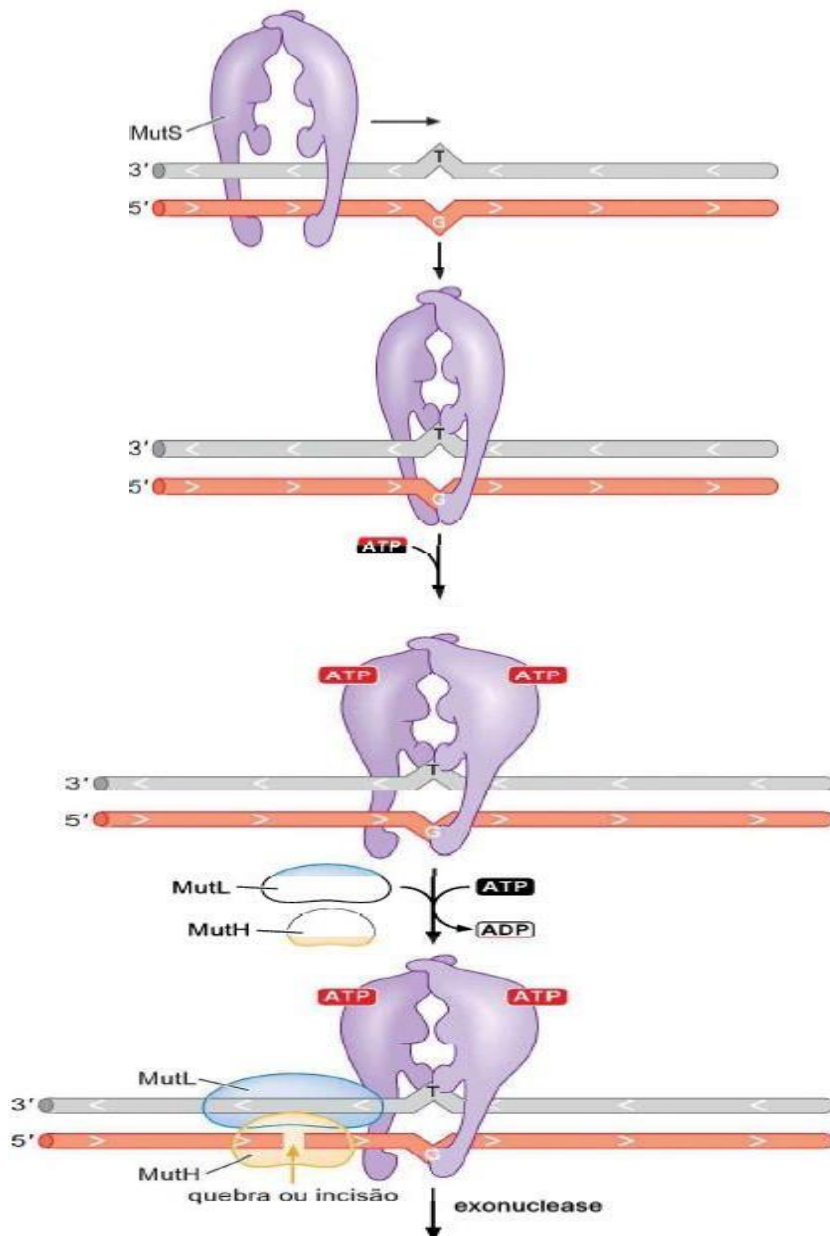
Além disso, sabe-se que a via NER é subdividido em duas vias, o Reparo por Excisão de Nucleotídeo Acoplado à Transição (TC-NER do inglês: Transcription Coupled Repair) e o Reparo Genômico Global (GG-NER do inglês: Genome Global Repair), isto porque há dois modos para a ativação a partir do reconhecimento do dano, onde o TC-NER há especificidade no reparo ao longo do DNA que está sendo transcrito pelo RNA polimerase, enquanto o GG-NER não há esta especificidade de região e é ativado pela parada de forquilha de replicação (SILVA, 2010; CASTRO, 2016; GRIFFITHS et al., 2009; REPOLES, 2015; ROCHA, 2016).

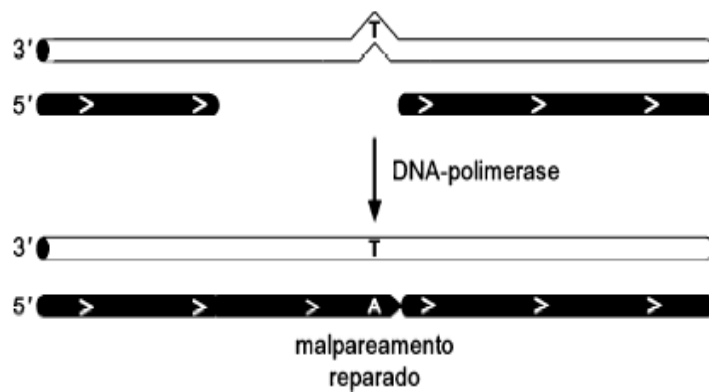
#### 4.2.2 MMR

O Reparo por Mal pareamento (MMR) funciona como uma cópia de segurança após a replicação com o auxílio da DNA polimerase, isto porque é tida como uma revisão replicativa. O sistema de reparo por mal pareamento é ativado a partir do padrão de não metilação da sequência recém sintetizada no DNA, assim indicando para que ocorra a excisão e substituição da sequência da base mal pareada. Conforme a **Figura 5**, em *E. coli* a adenina nas sequências GATC é metilada, desta forma produz o 6-metiladenina após a replicação, além disso, sabe-se que em *E. coli* a MMR resulta da atividade de quatro genes: mutH, mutL, mutS, mutU (DNA helicase II) e uma exonuclease. A reparação inicia com a proteína mutS que identifica e liga-se a base malpareada o que na excisão subsequentes as proteínas mutH, mutL e UvrB entram em atividade junto a proteína mutS, onde a mutH enquadra-se na atividade de endonuclease específicas de GATC que corta o filamento no sítio hemimetilados que não foi metilado de até 1000 nucleotídeos. A incisão na sequência GATC quando ocorre na extremidade 5' do malpareamento, utiliza-se a exonuclease da 5' para a 3', similar a exonuclease VII que ocorre em *E. coli*. E na incisão que ocorre na extremidade 3' utiliza-se a exonuclease da extremidade 3' para 5', que também é similar a exonuclease I da *E. coli*. Após a excisão a DNA polimerase preenche o espaço, e substituído, o DNA ligase une a sequência recém sintetizada com a original. Além em células humanas, sabe-se que nos casos da citosina ser convertida em uracila ou 5-metil, ou de citosina para timina, no entanto é a DNA glicosilase que reconhece e desloca a base para fora da dupla hélice e, assim, hidrolisando-a junto com o grupo açúcar-fosfato, mas com o auxílio da endonuclease AP. Além do mais, a sequência GATC metila-se devido à proteína metilase Dam (COOPER, 2001;

SNUSTAD & SIMMONS, 2001; PIERCE, 2004; LODISH et al, 2005; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; GRIFFITHS et al., 2009; SILVA, 2010; PIERCE, 2011; TAMARIN, 2011; REPOLES, 2015; COSTA, 2016; ROCHA, 2016; SILVA, 2019; ESCOVAR, 2021). Griffiths (2009) classifica mal pareamento em Reparo Pós-Replicação.

**Figura 5.** Reparo por Mal pareamento (MMR). Reparação da sequência da base causada pelo pareamento de bases erradas.





Fonte: Watson et al ( 2015).

#### 4.2.3 Quebra da Dupla Hélice

O Reparo por Quebra da Dupla Hélice (DSBR) ocorre quando as duas fitas da hélice são danificadas, causado por radiação ionizante, e assim impossibilitando a reparação por uma outra fita molde. A DSBR pode ocorrer por duas vias diferentes, a Recombinação Homóloga (HR do inglês: Homologous Recombination) e a Junção de Extremidades Não Homólogas (NHEJ do inglês: Non Homologous End-Joining). HR parte das informações contidas em sequências homólogas, a fim de ressintetizar o DNA no sítio da quebra dupla que é típica das fases S e G2 do ciclo celular, além disso a HR ocorre durante e depois da replicação do DNA, devido a cromátides-irmãs que são utilizadas como molde. Conforme a **Figura 6**, primeiro a fita quebra é removida por nuclease, formando-se a fita de extremidade simples 3', logo as fitas são trocadas, onde a extremidade encontra com o duplex-molde para poder parear com a fita homóloga. Sabe-se também que três moléculas estão envolvidas na HR, duas da extremidade do DNA e as fitas não danificadas, no entanto a fita simples do DNA e a extremidade 3' resulta da união da fita quebradas que foi revestido pela Rad51 com o objetivo de identificar as fitas homólogas, após encontrada a fita simples a DNA polimerase e o DNA ligase preenchem e unem a extremidade 3' com a fita simples. Já a NHEJ, ocorre a união das extremidades quebradas e é independentemente da homologia, além de que pode ocorrer em todas as fases do ciclo celular, no entanto é ativada principalmente na fase G0/G1. Em NHEJ, conforme a **Figura 7**, é ativada quando as proteínas KU70 e KU80 liga-se as extremidades quebradas e forma um heterodímero que serve para evitar outros danos e para recrutar outras proteínas que

geram as pontas 5'-P e 3'-OH, a ligação dessas duas pontas é realizada pelo DNA ligase IV com o auxílio da XRCC4 e a Cernunnos-XLF (ALBERTS et al., 2004; LODISH et al., 2005; BOHRER, 2009; GRIFFITHS et al., 2009; SILVA, 2010; TAMARIN, 2011; ROCHA, 2013; REPOLES, 2015; WATSON et al., 2015; COSTA, 2016; ROCHA, 2016; ALBERTS et al., 2017; SILVA, 2019; ESCOVAR, 2021; PÁDUA, 2021).

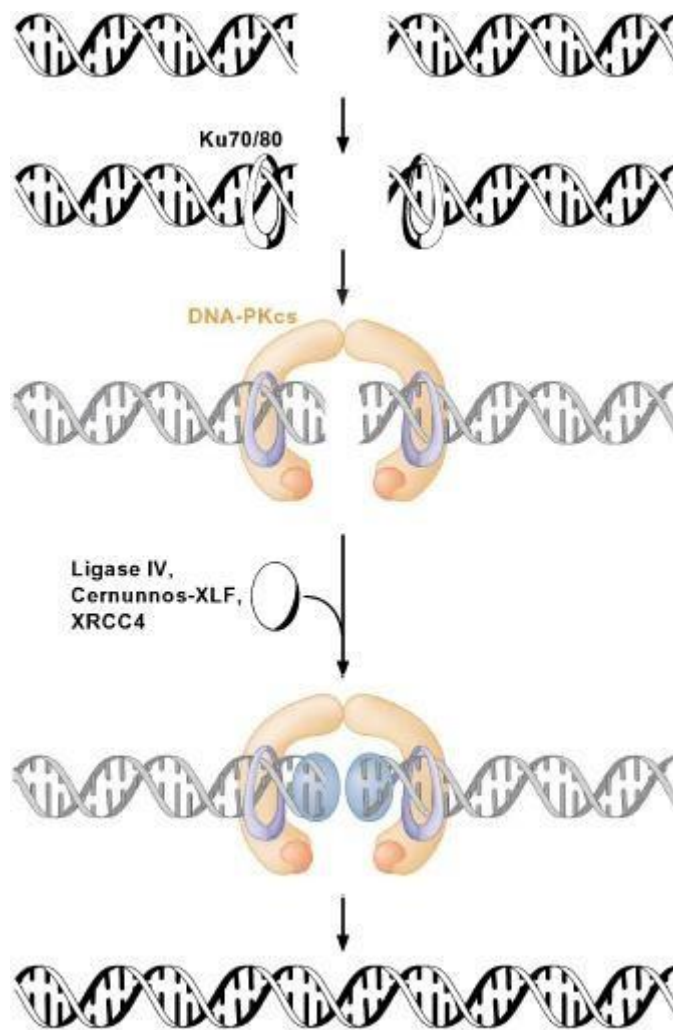
**Figura 6.** Recombinação homóloga (HR). Reparação por Quebra da Dupla Hélice.



Fonte: Alberts et al (2017).



**Figura 7.** Junção de Extremidades Não Homólogas (NHEJ) em mamíferos. Reparação por Quebra da Dupla Hélice.



Fonte: Watson et al ( 2015).

#### 4.2.4 Resposta SOS

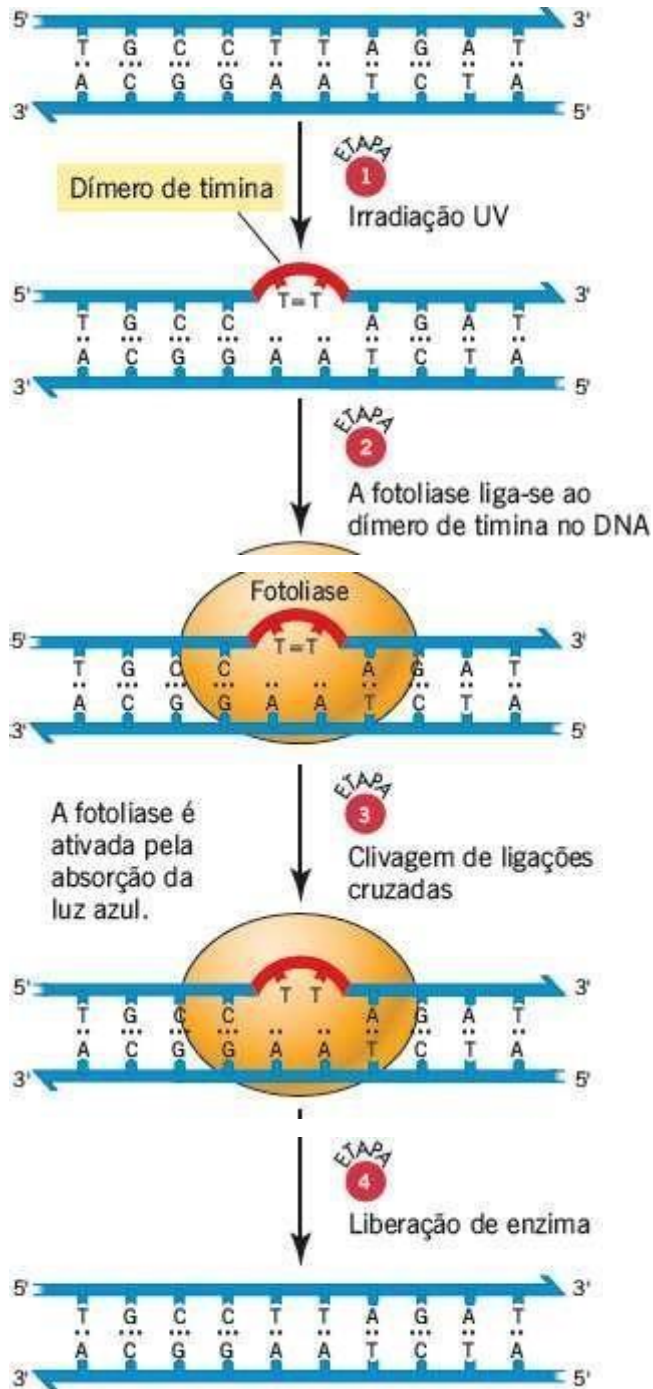
No sistema de Reparo Propenso a Erro, a Resposta SOS é tida com o mecanismo de sobrevivência, isto porque aumenta a taxa de sobrevivência e mutações devido os ambientes em que apresenta situações extremas e prejudicial que põem em risco a estabilidade do DNA, assim como a vitalidade da célula, ou seja, a Resposta SOS é sistema de reparação de ação rápida a situações atípicas, como por exemplo as altas temperaturas, exposição à luz ultravioleta, entre outros. Em *E. coli* a Resposta SOS inicia-se com a parada da forquilha durante a replicação, assim é ativada a proteína LexA e a RecA. A proteína LexA é o repressor da Resposta SOS,

além de ligar-se à sequência do operador, juntas impedem a transcrição na Caixa SOS (5'-CTGX10 CAG-3'), bem como a expressão de cerca de 18 genes e da própria proteína LexA. Já a proteína RecA é responsável por bloquear a ação da DNA polimerase III que impede a replicação em situações, além disso, a proteína RecA quando liga-se a uma fita simples, altera a própria conformação para torna-se a RecA\* que interagem com a proteína LexA e assim iniciar a autoclivagem proteolítica. Outros dois genes estão envolvidos neste sistema, os genes umuC e umuD que, no entanto, são subunidades da DNA polimerase V que catalisa a replicação na sequência danificada, onde antes era realizado pela DNA polimerase III. Além disso, há outros genes envolvidos neste sistema, como a sulA e sulB que aumentam o intervalo entre as replicações e a assim concluir o reparo (ALBERTS et al, 1997; SNUSTAD & SIMMONS, 2001; COOPER, 2002; ALBERTS et al., 2004; MALACINSKI, 2005; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; GRIFFITHS et al., 2009; ROCHA, 2011; TAMARIN, 2011). Tamarin (2011) classifica o Reparo Propenso a Erro em Reparo Pós-replicativo.

#### 4.2.5 Dependente de luz

O Reparo Dependente de Luz ou Fotorreativação são típicos de bactérias e está via é ativada pela luz solar. Quando a célula é exposta a luz ultravioleta forma-se dímeros de timina que são ligações covalentes entre as timinas adjacentes na sequência do DNA. No entanto, nos dímero de pirimidina formam-se ligações no anel ciclobutano devido a saturação das ligações dupla nos carbonos 5 e 6. Conforme a **Figura 8**, portanto a luz solar permite o DNA fotoliase liga-se ao dímero de timina e cliva as ligações covalentes, assim reparando a sequência do DNA, e além disso o DNA fotoliase cliva também dímero de citosina e dímero citosina-timina (SNUSTAD & SIMMONS, 2001; SNUSTAD & SIMMONS, 2008; ROCHA, 2011).

**Figura 8.** Reparo Dependente de Luz ou Fotorreativação. Reparação da sequência da base causada pela formação de Dímeros de timina.



Fonte: Snustad & Simmons, 2017.

## 5 CONCLUSÃO

Nota-se que há necessidade de implementação de projetos científicos e ações de políticas públicas-científicas que visem ampliar esta discussão entre os pesquisadores brasileiros da área de Biologia molecular, Celular e Genética, em razão da baixa produtividade e visibilidade das publicações, visto que representa menos de 10% das publicações nos últimos dez anos, bem como, somente os trabalhos publicados em revista receberam citações, embora os repositórios institucionais representa-se 49,56% dos trabalhos. Portanto, as revistas científicas garantem maior visibilidade dos trabalhos, apesar dos repositórios representarem melhor a produção, circulação e consumo da produção científica em mecanismos de reparo de DNA. Além disso, observou-se na região Norte do Brasil que não houve registros de publicações, no entanto a região Sul (16) e Sudeste (44) do país, registrou-se 50,4% de toda a produção na área.

Na pesquisa exploratória, foram identificadas 5 categorias de sistema de reparação do DNA.

Foi verificado que devido à complexidade do tema, os trabalhos de pesquisa sobre mecanismos de reparo de DNA são desenvolvidos predominantemente por pesquisadores que são pós-graduados (66) vinculados principalmente nas instituições de ensino superior público da região sul e sudeste do Brasil. Haja vista para os trabalhos futuros, sugestiono a reflexão dos impactos em restringir às estruturas curriculares da pós-graduação os mecanismos de reparo em DNA.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTS, Bruce; BRAY, Dennis; LEWIS, Julian; RAFF, Martins; ROBERTS, Keith; WATSON, James D.. **Biologia Molecular da Célula**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 1997. 1294 p.

ALBERTS, Bruce; JOHNSON, Alexander; LEWIS, Julian; RAFF, Martins; ROBERTS, Keith; WALTER, Peter. **Biologia Molecular da Célula**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. 1463 p.

ALBERTS, Bruce; JOHNSON, Alexander; LEWIS, Julian; RAFF, Martins; ROBERTS, Keith; WALTER, Peter. **Biologia Molecular da Célula**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. 1427 p.

ALVES, Bruno Henrique. **Mapeamento dos pesquisadores que publicaram no Grupo de Trabalho-4 da Associação Nacional de Pesquisa e Pós-Graduação em Ciência da Informação por meio da cientometria e sociologia da ciência**. *Perspectivas em Gestão & Conhecimento*, v. 9, n. 2, p. 203-224, 2019. <https://doi.org/10.21714/2236-417X2019v9n2>.

Disponível em:

<https://periodicos.ufpb.br/ojs2/index.php/pgc/article/view/45809>. Acesso em: 19 de maio de 2022.

BOHRER, Paula Luce. **Avaliação Dos Mecanismos De Reparo De Dna Por Recombinação Em Células De Carcinoma Epidermóide De Boca**. 2009. 94 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009. Disponível em: <https://tede2.pucrs.br/tede2/handle/tede/1516>. Acesso em: 04 de maio de 2022.

CAPES, Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior. **Plataforma Sucupira**. 2014. Disponível em: <https://sucupira.capes.gov.br/sucupira/>. Acesso em 20 junho de 2022.

CASTRO, Ligia Pereira. **Caracterização genotípica de pacientes brasileiros com deficiência em processos de reparo de DNA**. 2016. Tese (Doutorado em Biotecnologia) - Biotecnologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2016. doi:10.11606/T.87.2017.tde-22022017-155133. Disponível

em: [https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/87/87131/tde-22022017-155133/pt-](https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/87/87131/tde-22022017-155133/pt-br.php#:~:text=T%C3%ADtulo%20em%20portugu%C3%AAs-)

[br.php#:~:text=T%C3%ADtulo%20em%20portugu%C3%AAs-](https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/87/87131/tde-22022017-155133/pt-br.php#:~:text=T%C3%ADtulo%20em%20portugu%C3%AAs-), [Caracteriza%C3%A7%C3%A3o%20genot%C3%ADpica%20de%20pacientes%20brasileiros%20com,processos%20de%20reparo%20de%20DNA.&text=Muta%C3%A7%C3%B5es%20em%20genes%20da%20via,S%C3%ADndrome%20de%20Cockayne%20e%20Tricotiodistrofia](https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/87/87131/tde-22022017-155133/pt-br.php#:~:text=T%C3%ADtulo%20em%20portugu%C3%AAs-). Acesso em: 04 de maio de 2022.

COOPER, Geoffrey M. **A Célula Uma Abordagem Molecular**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. 712 p.

COSTA, Alexandre André Balieiro Anastácio da. **Alteração Da Via Da Recombinação Homóloga De Reparo De Dna No Câncer Epitelial De Ovário**. 2016. 135 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Pós-Graduação em Ciências,

Fundação Antônio Prudente, São Paulo, 2016. Disponível em:  
<https://accamargo.phlnet.com.br/Doutorado/2016/us605/us605.pdf>. Acesso em: 03 de maio de 2022.

ELIAS, Denise. **CNPq e a genealogia de um desmonte**. Revista Entre-Lugar, [S. l.], v. 12, n. 24, p. 389–394, 2021. DOI: 10.30612/rel.v12i24.15319. Disponível em:  
<https://ojs.ufgd.edu.br/index.php/entre-lugar/article/view/15319>. Acesso em: 24 jun. 2022.

ELIAS, Denise. **O CNPq na conjuntura atual: relato de experiência como representante de área**. Geosul, v. 35, n. 75, p. 735-753, 2020. DOI: <https://doi.org/10.5007/1982-5153.2020v35n75p735>. Disponível em:  
<https://periodicos.ufsc.br/index.php/geosul/article/view/1982-5153.2020v35n75p735>. Acesso em: 24 jun. 2022.

ESCOBAR H.. **Brazilian scientists lament ‘freeze’ on research budget**. Science 364: 111. 2019. DOI: 10.1126/science.364.6436.11. Disponível em:  
<https://www.science.org/doi/10.1126/science.364.6436.111>. Acesso em 24 de junho de 2022.

ESCOVAR, Carlos Eugênio Santiago. **Avaliação do sistema de reparo por excisão de bases na metástase hepática do câncer colorretal**. 2021. 124 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina, Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, 2021. Disponível em:  
<https://repositorio.ufcspa.edu.br/jspui/handle/123456789/1792>. Acesso em: 03 de maio de 2022.

GASQUE, Kelley Cristine G. D. **Teoria fundamentada: nova perspectiva à pesquisa exploratória**. In: MUELLER, Suzana Pinheiro Machado (Org.). Métodos para pesquisa em Ciência da Informação. Brasília: Thesaurus, 2007. p. 83-118. Disponível em:  
<https://repositorio.unb.br/handle/10482/9610>. Acesso em: 20 de maio de 2022.

GRIFFITHS, Anthony J. F.; WESSLER, Suzan R.; LEWONTIN, Richard C.; CARROL, Sean B.. **Introdução à Genética**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

HAYASHI, M. C. P. I.; MAROLDI, A. M.; HAYASHI, C. R. M. **Revisitando Derek de Solla Price na Cientometria brasileira: análise de citações em artigos da SciELO.br**. InCID: Revista de Ciência da Informação e Documentação, [S. l.], v. 12, n. 1, p. 19-40, 2021. DOI: 10.11606/issn.2178-2075.v12i1p19-40. Disponível em:  
<https://www.revistas.usp.br/incid/article/view/168906>. Acesso em: 20 de maio de 2022.

LEITE, Fernando César Lima; COSTA, Sely. **Repositórios institucionais como ferramentas de gestão do conhecimento científico no ambiente acadêmico. Perspectivas em ciência da informação**. v. 11, p. 206-219, 2006. <https://doi.org/10.1590/S1413-99362006000200005>. Disponível em:  
<https://www.scielo.br/j/pci/a/xHsy3pkHDq3w6Sm3PLvPRVL/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 23 de maio de 2022.

LODISH, Harvey; KAISER, Chris A.; BERK, Arnold; KRIEGER, Monty; MATSUDAIRA, Paul; SCOTT, Matthew P.. **Biologia Celular e Molecular**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 1054 p.

MALACINSKI, George M.. **Fundamentos de Biologia Molecular**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 439 p.

MapChart. Version: 3.8.2. Disponível em: <<https://www.mapchart.net/>>. Acesso em: 16 de maio de 2022.

MENCK, Carlos Frederico Martins; MENEHINI, Rogério. **Prêmio Nobel de Química 2015: Os mecanismos de reparo de DNA**. Quím. Nova na Escola, São Paulo, v. 37, n. 4, p. 264-269, 2015. <http://dx.doi.org/10.5935/0104-8899.20150048>. Disponível em: [http://qnesc.sbq.org.br/online/qnesc37\\_4/05-AQ-116-15.pdf](http://qnesc.sbq.org.br/online/qnesc37_4/05-AQ-116-15.pdf). Acesso em: 19 de maio de 2022.

PÁDUA, Joel Del Bel. **Correlação da expressão imuno-histoquímica de proteínas relacionadas ao reparo do DNA por recombinação homóloga com parâmetros clinicopatológicos no adenocarcinoma gástrico**. 2021. Dissertação (Mestrado em Patologia) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2021. doi:10.11606/D.17.2021.tde-06122021-144022. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17143/tde-06122021-144022/es.php>. Acesso em: 04 de maio de 2022.

PEREIRA, Carolina Parga Martins. **Pesquisa das atividades de reparo de DNA por excisão de bases em extratos mitocondriais de cérebros de indivíduos normais acometidos pela doença de Alzheimer**. 2014. Dissertação (Mestrado em Bioquímica) - Instituto de Química, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014. doi:10.11606/D.46.2014.tde-30092014-084746. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/46/46131/tde-30092014-084746/pt-br.php>. Acesso em: 04 de maio de 2022.

PIERCE, Benjamin A.. **Genética Um Enfoque Conceitual**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 758 p.

PIERCE, Benjamin A.. **Genética Um Enfoque Conceitual**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 774 p.

REPOLES, Bruno Marçal. **Pesquisa sobre o reparo por recombinação homóloga em diferentes linhagens de Trypanosoma cruzi**. 2015. 80 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciências Biológicas, Biologia Geral, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2015. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUBD-AAKNXB>. Acesso em: 04 de maio de 2022.

RÉVILLION, A. S. P. **A Utilização de Pesquisas Exploratórias na Área de Marketing**. *Revista Interdisciplinar de Marketing*. v. 2, n. 2, p. 21-37, 14 fev. 2015. DOI: <https://doi.org/10.4025/rimar.v2i2.26692>. Disponível em: <https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/rimar/article/view/26692>. Acesso em: 20 de maio de 2022.

ROBERTIS, E. M. F. de; HIB, Jose. **De Robertis Bases da Biologia Celular e Molecular**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 418 p.

ROCHA, Jaqueline Cesar. **Influência Do Reparo Por Excisão De Nucleotídeos Na Citotoxicidade Do Antineoplásico Mitoxantrona**. 2016. 168 f. Tese (Doutorado) - Curso de Biotecnologia, Biotecnologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/143821>. Acesso em: 06 de maio de 2022.

ROCHA, Raquel Paes da. **A resposta SOS de *Caulobacter crescentus* e relações dos mecanismos de reparo com a progressão do ciclo celular**. 2011. Tese (Doutorado em Microbiologia) - Instituto de Ciências Biomédicas, University of São Paulo, São Paulo, 2011. doi:10.11606/T.42.2011.tde-21102011-164953. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/42/42132/tde-21102011-164953/en.php>. Acesso em: 03 de maio de 2022.

ROMANCINI, R. **O que é uma citação? A análise de citações na ciência**. Intexto, Porto Alegre, n. 23, p. 5–17, 2010. Disponível em: <https://www.seer.ufrgs.br/index.php/intexto/article/view/15885>. Acesso em: 25 de maio de 2022.

SILVA, Danielle Gomes Passos. **Pesquisas do papel do gene Rad51 de tripanossomatídeos na recombinação e no reparo de DNA**. 2010. 228 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciências Biológicas, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2010. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-8RAJK9>. Acesso em: 06 de maio de 2022.

SILVA, Douglas Felipe de Lima. **Pesquisa das vias de reparo de DNA em Câncer de Bexiga**. 2019. 43f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) - Centro de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2019. Disponível em: <https://repositorio.ufrn.br/handle/123456789/43210>. Acesso em: 04 de maio de 2022.

SILVA, José Aparecido da; BIANCHI, Maria de Lourdes Pires. **Cientometria: amétrica da ciência**. Paidéia (Ribeirão Preto), v. 11, p. 5-10, 2001. <https://doi.org/10.1590/S0103-863X2001000200002>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/paideia/a/8mL9rKKQgLVydsrZfZLbcr/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 19 de maio de 2022.

SILVA, M., HAYASHI, C., HAYASHI, M.. **Análise bibliométrica e cientométrica: desafios para especialistas que atuam no campo**. InCID: Revista de Ciência da Informação e Documentação, América do Norte, 2, jun. , v. 2, n. 1, 2011. Disponível em: <https://revistas.ffclrp.usp.br/incid/article/view/52>. Acesso em: 20 de maio de 2022.

SNUSTAD, D. Peter; SIMMONS, Michael J.. **Fundamentos de Genética**. 2. ed. Riode Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 756 p.

SNUSTAD, D. Peter; SIMMONS, Michael J.. **Fundamentos de Genética**. 4. ed. Riode Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 903p.



SNUSTAD, D. Peter; SIMMONS, Michael J.. **Fundamentos de Genética**. 7. ed. Riode Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 773 p.

TAMARIN, Robert H.. **Princípios de Genética**. 7. ed. Ribeirão Preto: Funpec-Editora, 2011. 609 p.

VANZ, S. A. de S.; CAREGNATO, S. E. **Pesquisas de Citação: uma ferramenta para entender a comunicação científica**. Em *Questão*, Porto Alegre, v. 9, n. 2, p.295–307, 2006. Disponível em: <https://www.seer.ufrgs.br/index.php/EmQuestao/article/view/75>. Acesso em: 25 de maio de 2022.

VILAÇA, Murilo Mariano. **A publicação como obsessão, a pressão como efeito ea integridade como discurso/desafio: uma análise crítico-provocativa daciometria vigente**. *Motrivivência*, v. 30, n. 54, p. 51-73, 2018. <https://doi.org/10.5007/2175-8042.2018v30n54p51>. Disponível em: <https://periodicos.ufsc.br/index.php/motrivivencia/article/download/2175-8042.2018v30n54p51/37035>. Acesso em: 19 de maio de 2022.

WATSON, J. D., BAKER, T. A., BELL, S. P., GANN, A., LEVINE, M., LOSICKE, R. **Biologia molecular do gene**. Porto Alegre: Artmed. 2015. 916 p.

WEITZEL, Simone da Rocha. **O papel dos repositórios institucionais e temáticosna estrutura da produção científica**. Em *Questão*, v. 12, n. 1, p. 51-71, 2006. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/4656/465645954004.pdf>. Acesso em: 23 de maio de 2022.