

# **EDITAL DE SELEÇÃO DE BOLSISTA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA n. 01/2025**

Edital do Processo Seletivo Interno para Bolsista de Iniciação Científica

## **CENTRO DE CIÊNCIAS NATURAIS E EXATAS**

### **DEPARTAMENTO BIOQUÍMICA E BIOLOGIA MOLECULAR**

#### **LANE2EX**

O coordenador do projeto “*C. elegans* e neurodegeneração: um modelo de estudo para contaminações por metais a longo prazo”, através do projeto Institucional PROBIC e PIBIC UFSM, torna pública a abertura de inscrições para seleção de acadêmicos dos cursos de graduação da UFSM para Bolsa de Pesquisa Universitária, conforme Resolução 01/2013 e no âmbito dos editais **EDITAL DE SELEÇÃO IC UNIFICADO PRPGP/UFSM N. 017/2025**.

## **1. CRONOGRAMA**

Lançamento Chamada Pública	01/07/2025
Inscrição dos candidatos	01/07/2025 à 06/07/2025
Avaliação dos candidatos	07/07/2025 à 17/07/2025
Divulgação do Resultado Final	18/07/2024

## **2. DAS INSCRIÇÕES**

**2.1** Período: 01/07/2025 à 06/07/2025

**2.2** Enviar para o e-mail [felix@ufsm.br](mailto:felix@ufsm.br) os seguintes documentos:

**2.2.1** Memorial descritivo (peso 4): Texto pessoal que deverá conter obrigatoriamente: apresentação do candidato, incluindo: motivos que o levaram a querer participar do projeto, trajetória em relação à graduação e a intenção de fazer iniciação científica, adicionalmente deve incluir as aspirações futuras dentro da pesquisa. Alunos que já foram contemplados em outros anos com bolsas de IC de qualquer nível ou origem de fomento devem apresentar sua produção relativa ao período vinculado a bolsa/projeto anterior ou justificativa para troca de projeto e a adesão ao novo. No memorial o aluno deve indicar a modalidade bolsa que gostaria de concorrer (PIBIC/CNPQ (1 cota) , PROBIC/FAPERGS (1 cota)).

Enviar junto os horários livres que terá para o semestre subsequente para atender as 20 horas de demanda semanais de atividades previstas para bolsa. Textos criados por IA ou cópias serão desclassificados.

**2.2.2** Currículo Lattes (peso 4,0);

**2.2.3** Histórico acadêmico dos semestres anteriores (peso 2,0).

**2.2.4.** O Não envio dos documentos conforme descrito nesse edital acarretará em desclassificação.

### **3. DO PROCESSO SELETIVO**

**3.1** A seleção será realizada conforme segue:

**3.1.1** Análise da documentação encaminhada no ato da inscrição. Os alunos serão avaliados quanto a sua motivação para participar do projeto, experiência em projetos de iniciação científica disponibilidade de tempo e afinidade com a temática do projeto (ver informações sobre o Projeto no Anexo I deste edital)

**3.1.2** Os candidatos aprovados serão classificados na ordem decrescente das notas finais obtidas conforme a modalidade de bolsa escolhida.

**3.2** A seleção será válida para o período de 01/08/2025 a 31/07/2026.

### **4. DA BOLSA E DAS VAGAS**

**4.1** A bolsa terá duração de até 12 meses, a partir da implementação da mesma.

**4.2** O valor da bolsa será conforme descrito pela respectiva agencia de fomento responsável por cada cota de bolsa.

Bolsas do Projeto	Nº Projeto GAP	Nome Projeto	Área de atuação	Período da Bolsa
02	064122	<i>C. elegans</i> e neurodegeneração: um modelo de estudo para contaminações por metais a longo prazo	Ciências Biológicas	8/2025 a 07/2026

### **5. DO BOLSISTA/ESTUDANTE**

**5.1** São requisitos exigidos do estudante para o recebimento da bolsa:

**5.1.1** Estar regularmente matriculado na Universidade Federal de Santa Maria em Curso de Graduação (licenciatura, bacharelado e tecnólogos) até o período final de vigência da bolsa.

**5.1.2** Ter sido aprovado em seleção pública realizada pelo coordenador do projeto mediante edital, em conformidade com a Resolução N. 001/2013 da UFSM.

**5.1.3** Estar registrado no projeto de pesquisa vigente, na categoria de “participante” ou “colaborador” em período concomitante ao do pagamento das bolsas, sendo facultada a existência de outras participações em períodos distintos.

**5.1.4** Ter os dados pessoais atualizados (e-mail e telefone) no Portal do Aluno e na Plataforma Lattes.

**5.1.5** Possuir conta-corrente pessoal, para viabilizar pagamento da bolsa. Não será permitida conta poupança ou conta conjunta.

**5.1.6** Não ter outra bolsa de qualquer agência de fomento, salvo bolsas e benefícios que possuam a finalidade de contribuir para a permanência e a diplomação de estudantes em situação de vulnerabilidade social.

**5.1.7** Ter disponibilidade para cumprir as atividades constantes no plano de atividades da bolsa, a ser proposto pelo coordenador no ato da inscrição, em jornada de 20 (vinte) horas semanais de atividades.

**5.1.8** Manter as condições de habilitação da indicação no período de vigência da bolsa.

**5.2** São obrigações do bolsista: cumprir o plano de trabalho e atividades relacionadas ao projeto, cumprir a carga horária de trabalho, apresentar o trabalho na Jornada Acadêmica Integrada da UFSM, participar de seminários e outras atividades do grupo de pesquisa, enviar relatório parcial e final das atividades desenvolvidas na vigência da bolsa.

**5.3** O não atendimento aos itens acima mencionados implicará no cancelamento da bolsa.

## **6. DA DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS E CLASSIFICAÇÃO**

**6.1** Os resultados serão divulgados por e-mail aos candidatos.

**6.2** A seleção do bolsista é prerrogativa do Coordenador do Projeto e será de sua inteira responsabilidade, respeitando a resolução 01/2013. Cabe ao coordenador do Projeto a definição dos requisitos para seleção dos bolsistas, a realização da avaliação e seleção do bolsista e o julgamento dos recursos.

**6.3** Os candidatos aprovados serão classificados na ordem decrescente das notas finais obtidas. Em caso de empate, serão considerados os seguintes critérios:

**6.3.1** Análise dos horários disponíveis para o desenvolvimento das atividades propostas;

**6.3.2** Será dada preferência a alunos com experiência e atividades relacionadas à temática do projeto.

**6.4** Os candidatos aprovados através da divulgação do Resultado Final deverão enviar documento comprobatório dos dados bancários (banco, agência e conta corrente) ao email do professor que serão utilizados para recebimento da bolsa. O Não envio da documentação em 48hrs acarretará na perda da mesma e chamada de suplente, caso houver.

## **7. DAS DISPOSIÇÕES GERAIS**

**7.1** Os casos omissos serão resolvidos pelo Coordenador do Projeto.

**7.2** Outras informações podem ser obtidas pelo e-mail [felix@ufsm.br](mailto:felix@ufsm.br).

Santa Maria, 26 de Julho de 2025



Prof. Félix Antunes Soares

SIAPE 2447039

# Anexo I

## Resumo do Projeto

Esse é um projeto de pesquisa científica que será realizado na Universidade Federal de Santa Maria sob a coordenação do Prof. Dr. Félix Alexandre Antunes Soares, ligado ao Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas: Bioquímica Toxicológica. Nossa linha de pesquisa vem se desenvolvendo em torno do estudo de agentes neuroprotetores bem como a sua ação no sistema nervoso em situações de danos causados por diversos agentes neurotóxicos ou em simulações de hiperatividade sináptica. O projeto consiste no estudo toxicológico de mistura de metais usando o nematoide *Caenorhabditis elegans* como modelo animal de preferência para os estudos, e verificar o potencial neurotóxico a longo prazo desses metais em diferentes misturas e ainda sua influência em modelos de doenças neurodegenerativas. Nesse projeto se desenvolvem colaborações em rede com pesquisadores regionais (RS), nacionais e internacionais na tentativa de fixar o modelo com o *C. elegans* como uma alternativa viável para realização de pesquisas na área da Bioquímica, farmacologia e toxicologia. Com isso estamos dando sequência ao projeto anterior (304285/2017-0) que era de fortalecer uma rede de pesquisa de *C. elegans* cujo os detalhes estarão compilados ao final do projeto (item f do projeto) com a apresentação de artigos, projetos de colaboração, convênios e ações de internacionalização.

O nematoide *C. elegans* tem surgido como um modelo animal importante em vários campos, incluindo a neurobiologia, a biologia do desenvolvimento e a genética. As características deste modelo animal que têm contribuído para o seu sucesso incluem a sua possibilidade de manipulação genética, ciclo de desenvolvimento invariável e totalmente descrito, genoma bem caracterizado, facilidade de manutenção, de curto ciclo de vida e prolífico, e tamanho pequeno. Estas mesmas características levaram a uma crescente utilização do *C. elegans* em toxicologia. Existem na literatura uma série de pesquisas realizadas nas áreas da neurotoxicologia, toxicologia, genética e toxicologia ambiental. Além disso, experiências com *C. elegans* são realizadas para descobrir alvos moleculares de toxicidade e avaliar a toxicidade de novos produtos químicos.

As características do *C. elegans* o tornam um excelente modelo para complementar os modelos de mamíferos na pesquisa especialmente na toxicologia. Experimentos com *C. elegans* não incorrem nos mesmos custos que aqueles com modelos *in vivo* de vertebrados, mas permitem testes de hipóteses em um organismo intacto. As ferramentas de genética disponível para o *C. elegans* o tornam um excelente modelo para estudar o papel de genes específicos em processos toxicológicos e interações gene-ambiente, enquanto o ciclo de vida deste organismo é útil as análises toxicológicas rápidas e ainda nas questões envolvendo o envelhecimento. Assim, o *C. elegans* representa um excelente complemento para os sistemas *in vitro* ou cultura de células e modelos *in vivo* em vertebrados. Nossa grupo de pesquisa vem realizando pesquisas que envolvem agentes neurotóxicos e suas ações em diferentes cepas de *C. elegans* e os diferentes efeitos observados no uso de antioxidantes testados em nosso laboratório. Claramente, o modelo de toxicidade utilizando *C. elegans* somente será valioso se os resultados obtidos forem preditores de resultados em eucariontes superiores. Há evidências crescentes de que este é o caso, tanto ao nível de semelhança genética e

fisiológica como ao nível dos dados de toxicidade real. Muitos dos processos fisiológicos básicos e de estresse observados em organismos superiores são conservadas em *C. elegans*. Dependendo da abordagem de bioinformática utilizada, podemos encontrar 60-80% de genes homólogos entre *C. elegans* e humanos, e ainda 12 de 17 vias de transdução de sinal são conservadas em *C. elegans* e humanos.

Este nematóide é um bom modelo animal para pesquisas relacionadas à toxicologia, farmacologia, biologia molecular e ao envelhecimento. Ele permite abordagens simples na determinação da toxicidade e da ativação de genes responsáveis ao estresse, e ainda, efeitos tóxicos podem ser facilmente detectados através da análise do comportamento do animal. Seu genoma totalmente mapeado e suas vias metabólicas e biosintéticas são altamente conservados nos mamíferos (aproximadamente 60% de semelhança), incluindo vias envolvidas no desenvolvimento celular, na manutenção do sistema nervoso e apoptose. Eles possuem diferentes sistemas de neurotransmissores que coordenam seu comportamento, incluindo o sistema dopaminérgico, colinérgico, serotoninérgico, glutamatérgico e gabaérgico. Além disso, como os vermes são transparentes, fusões com 'genes repórteres' permitem a visualização direta da morfologia celular e dos padrões de expressão proteica. Ainda, mutantes genéticos e vermes *knockouts* podem ser facilmente gerados via RNA de interferência (RNAi), havendo atualmente milhares de mutantes já produzidos disponíveis. Desta forma, o *C. elegans* também tem surgido como um importante sistema modelo *in vivo* para o estudo de mecanismos fisiopatológicos em diversas doenças neurodegenerativas. Morte de células neuronais e inclusões proteicas podem ser facilmente detectadas e quantificadas utilizando técnicas ópticas. Além disso, este nematóide possui um sistema nervoso simples, composto de 302 neurônios em um hermafrodita adulto e a maioria dos sistemas de neurotransmissão conservados.

O mercúrio é um poluente global com propriedades neurotóxicas significativas. Mesmo as medidas de controle mais rigorosas não eliminarão a exposição, dada a presença ambiental onipresente do mercúrio orgânico. As alterações antropogênicas do ambiente podem aumentar a disponibilidade do metal para exposição humana. A exposição ao mercúrio ocorre principalmente através da cadeia alimentar na forma de metilmercúrio (MeHg), que se acumula na cadeia alimentar aquática. Notavelmente, o consumo de peixe é uma questão importante, considerando que 3 bilhões de pessoas em todo o mundo dependem do peixe como fonte diária de proteína. A exposição ao MeHg continua sendo uma preocupação importante para a saúde, especialmente para o desenvolvimento do Sistema Nervoso Central (SNC). Os efeitos sobre a função intelectual em crianças da exposição pré-natal MeHg através do consumo de peixe materno são o assunto de dois grandes estudos prospectivos longitudinais nas ilhas Seychelles e Faroe. Um painel de especialistas da Academia Nacional de Ciências dos Estados Unidos revisou esses estudos, concluindo que as evidências apoiam os efeitos adversos à saúde do MeHg, recomendando que os níveis de mercúrio não excedam 5,0 µg / L no sangue total ou 1,0 µg / g no cabelo, para uma dose de referência (RfD) de 0,1 µg / kg de peso corporal / dia. O Relatório de Estudo de Mercúrio da Agencia Americana de Meio-Ambiente para o Congresso estima que 8% das mulheres americanas em idade fértil têm concentrações de mercúrio no sangue que excedem esse RfD. Estima-se que 300.000 recém-nascidos somente nos EUA podem estar em risco aumentado de dificuldades de aprendizagem associadas à exposição intrauterina ao MeHg. O Alumínio

(Al) é o terceiro elemento mais comumente encontrado na natureza após oxigênio e silício, compõe quase 8% da crosta terrestre. Embora o Al seja comumente encontrado no ambiente, não existe um papel essencial conhecido do Al nos sistemas vivos. Em geral, o Al não é essencial para o crescimento, reprodução e sustentabilidade da vida em termos humanos e animais. O Al tem sido estabelecido em aplicações médicas como, por exemplo, um adjuvante em vacinas e um agente contra hiperidrose patológica com um baixo perfil de efeitos colaterais. A exposição humana ao Al ocorre principalmente através do meio ambiente, ocupacional e dieta. A exposição ao Al através da dieta pode ser através de alimentos, aditivos alimentares, água e contaminação de equipamentos / utensílios com o metal. A adsorção de抗ígenos em hidróxido de alumínio pouco solúvel aumenta o efeito imunológico, como esses produtos geralmente são injetados durante um período de 3 anos (iniciais de vida), a exposição ao Al é significativamente maior em comparação com uma única vacinação. Após a administração, os sais de Al tornam-se sistematicamente disponíveis, e os possíveis riscos disso são atualmente objeto de discussão. A função exata do Al em animais permanece desconhecida. Al é altamente reativo com carbono e oxigênio, tornando-o tóxico para organismos vivos. O Al pode aumentar a produção de espécies reativas e produzir estresse oxidativo sozinho e sinergicamente com Cu e Fe. As contribuições da patogênese e neuropatologia do Al para a Doença de Alzheimer (DA) foram revisadas recentemente. O Al está envolvido no metabolismo da proteína precursora amilóide (APP) e β-Amilóide, na formação e crescimento das Taupatias, na disseminação de neurônios para neurônios do Al, assim induzindo a progressão da DA. Os neurônios colinérgicos são particularmente suscetíveis à neurotoxicidade do Al, que afeta a síntese do neurotransmissor acetilcolina. Particularmente, os dois últimos efeitos neurobiológicos também são relevantes na presumida associação do Al com o desenvolvimento da DA. O manganês (Mn) é um elemento essencial, vital para a função fisiológica em seres humanos. O Mn ocorre naturalmente no meio ambiente, mas também pode ser liberado através de fontes antropogênicas. A mineração, assim como a produção industrial, pode levar ao aumento da poluição de Mn na água e no ar. Os seres humanos são expostos principalmente através da dieta; entretanto, inalação e contato dérmico também são importantes vias de exposição. Por muitos anos, a pesquisa do Mn concentrou-se na intoxicação por altas doses para aqueles indivíduos ocupacionalmente expostos. Entretanto, em um estudo recente, Aschner e colaboradores demonstraram que a nutrição parenteral usada em bebês pode contribuir para a deposição cerebral de Mn. Outro grupo particularmente suscetível é o das crianças em idade escolar, especialmente aquelas que residem em comunidades próximas a fábricas ou áreas de mineração. Essas crianças podem ser expostas ao metal Mn através da poluição industrial no ar, assim como a infiltração em reservas de água potável. Estudos indicam que as crianças que ingeriram Mn na água de beber, ou acima de 0,241 mg / L por um mínimo de três anos, tiveram desempenho ruim na escola, medido pelo domínio da linguagem, matemática e em sua média geral. As crianças expostas ao Mn também tiveram desempenho ruim em uma bateria de testes neurocomportamentais. O acúmulo de Mn pode resultar em vários sintomas da doença de Parkinson (DP). Assim, temos que especialmente as crianças devem ser protegidas, pois o Mn tem graves consequências no desenvolvimento do SNC. Alguns estudos sugerem que os mecanismos moleculares subjacentes as toxicidades dos metais incluem estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, desdobramento de proteínas,

estresse de retículo endoplasmático, desregulação autofágica, apoptose e ruptura de outra homeostase de metais. Embora a pesquisa tenha se concentrado em grupos de risco, a ameaça à população em geral persiste. Há ampla evidência de que os agentes tóxicos ambientais podem causar problemas no desenvolvimento neurológico. A neurotoxicidade do desenvolvimento tem sido chamada de “pandemia silenciosa global”. Essa pandemia é chamada de “silenciosa” porque os impactos de “desgaste cerebral” da exposição precoce aos neurotóxicos são frequentemente sutis e subclínicos, o que pode dificultar sua detecção. Outro aspecto dessa “pandemia silenciosa” é a falta de padrões de segurança estabelecidos pelas autoridades regulatórias sobre 85.000 ou mais substâncias químicas às quais estamos expostos diariamente, bem como a limitada atenção dada pelos pesquisadores à “perda de cérebro” causada pela neurotoxicidade no início da vida. Grandjean e Landrigan identificaram 201 produtos químicos neurotóxicos para adultos e mais de 1000 substâncias químicas neurotóxicas para animais. Em 2014, os mesmos autores, atualizaram esta revisão e destacaram os agentes neurotóxicos de desenvolvimento recém-identificados, observando que a lista de neurotóxicos conhecidos vinha crescendo anualmente com duas substâncias por ano.

Nos últimos anos, as doenças neurodegenerativas tornaram-se um importante problema de saúde mundial. A neurodegeneração é caracterizada por morte celular e/ou perda de estrutura e/ou função dos neurônios. Muitas doenças, incluindo DP e DA, são o resultado de processos neurodegenerativos. A identificação dos componentes moleculares e mecanismos de doenças neurodegenerativas foi frequentemente inibida pelas complexidades do cérebro de vertebrados e pelas dificuldades de modelar as doenças em culturas celulares. Os recentes avanços nas tecnologias genéticas e a alta similaridade de sequências entre genomas humanos e invertebrados permitem a dissecação das vias moleculares envolvidas em doenças neurológicas usando organismos alternativos. O campo da neurotoxicologia precisa satisfazer duas demandas opostas: o teste de uma lista crescente de substâncias químicas e preocupações éticas associadas ao teste usando espécies mamíferas tradicionais.

Os recentes avanços nas tecnologias genéticas e a alta similaridade de sequências entre genomas humanos e invertebrados permitem a dissecação das vias moleculares envolvidas em doenças neurológicas usando organismos alternativos. Efeitos crônicos e retardados de agentes ambientais são frequentemente difíceis de avaliar em modelos de mamíferos devido a seus ciclos de vida longa. Por esta razão, a curta vida útil de *C. elegans* proporcionou uma vantagem crítica no biomonitoramento das consequências dos tóxicos ambientais. Como resultado do extenso estudo do seu sistema nervoso, o nematóide pode ser usado como um modelo neurotoxicológico. Em consonância com isso, vários estudos examinando neurotoxicantes abordam uma vasta gama de resultados, incluindo a medição de *endpoints* nos níveis comportamental, estrutural, de sinalização e molecular. Considerando que MeHg, Al e Mn são contaminantes ambientais que poderíamos estar expostos desde que nascemos, e estudos de exposição a longo prazo a estes metais, em misturas, são escassos na literatura, propomos testar a hipótese de que estes a longo prazo interações entre metais e organismos vivos aumentarão a neurotoxicidade mesmo em concentrações consideradas seguras.

## **Objetivos e metas**

Para testar nossa hipótese, vamos realizar uma exposição de longo prazo a esses metais, como uma mistura, e criamos dois objetivos diferentes:

**Objetivo Específico 1 (A1)** - Determinar uma exposição a longo prazo a estes metais e o processo neurodegenerativo causado durante o ciclo de vida de *C. elegans*: Os vermes serão expostos a estes três metais (MeHg, Mn e Al) ao mesmo tempo a fim de imitar uma exposição humana. A avaliação da neurodegeneração será realizada em neurônios específicos. Os efeitos neuronais e específicos do estágio de desenvolvimento (acúmulo de metal, neurodegeneração, letalidade, depleção de ATP, resposta ao estresse oxidativo e função mitocondrial) serão analisados para explicar as alterações que podem sublinhar os efeitos observados no desenvolvimento neurológico. Tarefas comportamentais serão realizadas para detectar mudanças sutis na rede neuronal de vermes. Adicionalmente, sequenciamento e análise de RNA serão realizados para determinar possíveis genes envolvidos no processo neurodegenerativo. A geração F1 será testada para os mesmos genes para detectar um possível efeito transgeracional desse tipo de exposição.

**Objetivo Específico 2 (A2)** - Determinar se esta mistura metálica e exposição a longo prazo aceleram os distúrbios neurodegenerativos e suas alterações comportamentais: vermes transgênicos específicos que mimetizam algum processo que ocorre em duas doenças neurodegenerativas diferentes serão usados aqui (doença de Alzheimer – DA - e doença de Huntington - DH). Essas cepas produzem agregação de proteínas de maneira semelhante aos modelos de mamíferos. Utilizaremos os mesmos protocolos de exposição e ensaios desenvolvidos na A1 para explicar alguma alteração do metal. A agregação da proteína polyQ e A $\beta$ 1-42 será medida como uma indicação de como os metais poderiam modular este processo. Além disso, os genes chave detectados em A1 serão testados no A2 para determinar seu papel na modulação dos processos neurodegenerativos nesses modelos.