

Evolução: polimorfismos.

ktreta.blogspot.pt | Nov 30th -0001

Já me fartei dos disparates do Orlando Braga, mas a repetição (1), sem atribuição, dos argumentos e diagramas do Behe (2) inspirou-me para este post, o que agradeço. Um problema do criacionismo é olhar para sistemas como o da coagulação humana e imaginar um mecanismo preciso, como o do relógio de Paley, onde tudo tem de ser e encaixar exactamente assim.

Fonte: [Wikipedia](#)

Mas os relógios da mesma marca e modelo são todos iguais e, se tiramos ou dobramos uma roda dentada o relógio deixa de funcionar. Os seres vivos não são assim. Os humanos são praticamente todos diferentes, com genes diferentes em combinações diferentes produzindo proteínas diferentes. Uns vêem bem, outros são míopes. Uns deixam de fumar sem esforço, outros não conseguem. Uns ficam a tremer com uma chávena de café, outros podem beber meia dúzia por dia sem problema. As nossas vias metabólicas são muito complexas mas não são como um relógio. São mais como um cozinhado. Deitar meio quilo de sal pode estragar tudo, mas uma pitada a mais ou as batatas cortadas desta ou daquela maneira pode nem fazer diferença. Depende do organismo e dos genes que tem.

É o que acontece na coagulação. Por exemplo, a deficiência de factor XI (PTA no diagrama do Orlando) resulta na hemofilia de tipo C. Esta é uma forma suave de hemofilia que muitas vezes nem é detectada porque mesmo com uma deficiência severa do factor XI não há grande tendência para hemorragias. Até é normal a actividade do factor XI ser muito reduzida antes dos seis meses de idade (3). Ao contrário do relógio, onde uma peça torta encrava tudo, o sistema de coagulação ainda se safa mesmo sem algumas peças. Não tão bem, mas serve. Mesmo na hemofilia A, normalmente muito grave, há casos de pessoas com grande deficiência do factor VIII mas que não sofrem de hemorragias espontâneas e apenas manifestam sintomas leves de hemofilia (4). O que mais importa não é a roda dentada em si mas o efeito no cozinhado todo.

E o mau numas coisas pode ser bom noutras. Por exemplo, a variante Leiden do factor V é uma mutação que aumenta a coagulação do sangue, o que aumenta os riscos de trombose venosa profunda (TVP). Em pessoas saudáveis o risco de TVP é de cerca de 1 em 1000 por ano, em pessoas com uma cópia da variante Leiden o risco é cerca de 1 em 200 e de 1 em 12 para quem tem duas cópias do gene (5). No entanto, esta variante do factor V reduz para um quinto a probabilidade de hemorragias intracranianas (6), possivelmente pela coagulação mais fácil.

Estes exemplos, apenas dois de muitos polimorfismos conhecidos, ilustram vários pontos importantes. Primeiro, nem todas as peças que fazem parte destes sistemas têm um papel igualmente crucial. O factor VIII, por exemplo, é muito mais importante do que o factor XI, a julgar pela severidade relativa das hemofilias A e C. Em segundo lugar, a interacção de várias variantes genéticas influencia estes efeitos, como se nota nos casos em que a deficiência de factor VIII apenas conduz a uma hemofilia ligeira. Em terceiro lugar, como mostra a mutação de Leiden, uma alteração pode agravar um problema (tromboses) mas mitigar outro (hemorragias no cérebro). Finalmente, todas estas variantes coexistem na mesma população que, com o passar das gerações, vai amostrando aleatoriamente o espaço de combinações possíveis e premiando aquelas que se correlacionam com maior sucesso reprodutivo (6). Isso é evolução.

Que o sistema preciso de um relógio de bolso evolua é difícil, não só porque os relógios não se reproduzem mas também porque são concebidos de forma inteligente para funcionar exactamente assim. Se olharmos para um ser vivo como se fosse um relógio não percebemos como o pode evoluir. Mas os seres vivos não são relógios. A natureza é mais desorganizada, fluida e desenrascada do que um relojoeiro. Em vez de relógios todos iguais precisamente fabricados para medir o tempo da mesma forma, as populações de seres vivos têm imensa diversidade, com muitas combinações genéticas, umas com mais sucesso que outras, sem haver sequer uma solução ideal única para os problemas que enfrentam. Com esta imagem é fácil perceber como uma proteína nova pode entrar num sistema como o da coagulação sem estragar tudo.

Pode começar por ter um efeito pequeno. Por exemplo, aumentar ligeiramente a taxa de coagulação, como faz a variante Leiden, que até coexiste com o factor V normal na maioria dos portadores. Isto cria uma pressão selectiva que favorece qualquer proteína que, por mutação, ganhe um efeito regulador sobre a primeira. A partir daqui o par já pode começar a ter um efeito mais acentuado e mais focado naquilo que beneficia a reprodução desses genes organismo. Isto não é

como o relojoeiro pôr mais uma roda dentada no relógio. É mais como acrescentar uma colher de colorau e depois mais um dente de alho para contrariar o sabor adocicado. O mais interessante é que nem precisa do cozinheiro, porque a competição entre os organismos encarrega-se de “provar” a receita a cada geração.

1- Orlando Braga, [A fé inabalável do darwinismo](#)

2- Podem comparar o diagrama no post do Orlando com [estes](#) dos livros do Michael Behe.

3- Medscape, [Hemophilia C](#)

3- Medscape, [Hemophilia A](#)

4- Wikipedia, [Factor V Leiden](#).

5- Corral et al, [Polymorphisms of clotting factors modify the risk for primary intracranial hemorrhage](#)

6- Do fibrinogénio humano já conhecemos 20 variantes naturais da [cadeia alfa](#), 14 da [cadeia beta](#) e 19 da [cadeia gama](#). Isto dá 20x13x19 combinações diferentes só para o fibrinogénio, assumindo homozigotismo.