

## O Câncer Prova a Inexistência de Design Inteligente?

---

Por **Jonathan Wells**

Críticos do Design Inteligente (DI) às vezes argumentam que, se o corpo humano fosse projetado, seria perfeito. Entre outras coisas, não sofreríamos de doenças como o câncer.

Defensores do DI apontam que esta crítica é equivocada. Design não implica em perfeição. Muitas coisas que sabemos serem projetadas (como carros) são imperfeitas. O “argumento da imperfeição” contra o DI é implicitamente um argumento teológico, a saber, que Deus é o projetista e qualquer coisa projetada por Deus deve ser perfeita. O Design Inteligente não faz essa afirmação.

Mas o câncer agora está sendo usado como um argumento contra o design em outro sentido. Escrevendo na BioLogos, que apresenta “uma compreensão evolutiva da criação de Deus” [1], o biólogo computacional Joshua Swamidass argumentou que “o câncer inova regularmente com proteínas com novas funções.” [2] Ele chama isso de “neo-funcionalização.” De acordo com Swamidass, isso “lança sérias dúvidas sobre os argumentos de DI na biologia molecular”, a saber, que proteínas não podem evoluir novas funções sem o auxílio do design inteligente. Ele conclui que, se o DI fosse verdadeiro, “então o câncer como o conhecemos seria matematicamente impossível, ou exigiria regularmente a intervenção direta de Deus para iniciar e ser sustentado”. [3]

### Inovação ou desregulação?

Mas é verdade que “o câncer inova regularmente com proteínas com novas funções”? Muitos cânceres têm alterações em seu DNA que são chamadas de mutações de “ganho de função”. Mas quais novas são as funções que são adquiridas?

Duas classes de “genes” (regiões codificadoras de proteínas do DNA) que têm sido amplamente estudadas no câncer são “proto-oncogenes” que, quando mutados, levam ao crescimento descontrolado que caracteriza as células cancerígenas e “genes supressores de tumor”, que normalmente previnem o câncer, mas quando mutado não consegue bloqueá-lo. Os primeiros incluem genes da família *Ras*, enquanto os últimos incluem o gene *TP53*.

Os genes *Ras* produzem proteínas de sinalização que induzem as células a se dividirem. Em células normais, proteínas *Ras* (nomes de genes estão em itálico, as proteínas codificadas por eles não estão) são desligadas a maior parte do tempo, mas quando mutadas, elas ficam presas na posição “on” (uma condição chamada “ativação constitutiva”). Então, eles induzem as células

a se dividirem sem parar. [4] Embora isso seja chamado de mutação “ganho de função”, a proteína *Ras* ainda não ganhou uma nova função. Ele simplesmente perdeu a capacidade de regular o antigo. [5]

O gene *TP53* codifica uma proteína chamada **p53** que possui muitas funções. Ele se liga a sequências específicas de DNA, mas também interage com muitas outras moléculas envolvidas no metabolismo celular. [6] Em células normais, as funções de **p53** impedem que a célula se torne cancerosa, mas quando as *TP53* sofrem mutação esta função é abolida. A proteína mutante ainda se liga ao DNA, mas perdeu sua capacidade de atingir sequências específicas, por isso interage com regiões do DNA que não são afetadas pela **p53** normal. A proteína mutante (designada **mutp53**) também se acumula em uma concentração muito maior do que a **p53** normal (designada **p53** de tipo selvagem ou **wtp53**). Como a **wtp53**, a **mutp53** continua a interagir com muitas outras moléculas na célula, mas essas interações são agora pervertidas até o ponto em que a célula se torna cancerosa e invade outros tecidos. [7]

Isso não significa necessariamente que o **mutp53** atue através de mecanismos diferentes daqueles da **wtp53**. A proteína mutante se liga a mais regiões do DNA do que a **wtp53**, não porque tenha ganho nada, mas porque perdeu sua **especificidade** de sequência. E os outros efeitos de **mutp53** não são tão novos quanto parecem. Segundo os pesquisadores de câncer israelenses Moshe Oren e Varda Rotter, “dada a alta concentração da proteína **mutp53** nas células tumorais, interações moleculares relativamente fracas, que são marginais dentro da proteína **wtp53**, podem agora ser amplificadas por ação em massa e atingir um limiar que permita exercer um impacto mensurável nos processos bioquímicos dentro da célula”. [8]

Em 2012, o filósofo da biologia Pierre-Luc Germain enfatizou que as “novas” funções nas células cancerígenas “não são adaptações complexas; em outras palavras, eles não são o resultado da evolução cumulativa... Em vez disso, é a fiação pré-existente da célula que melhor responde a esses recursos”. Em outras palavras, “células saudáveis ??- sua estrutura, possíveis estados, caminhos e pontos fracos - já contêm os recursos a serem utilizados e desenvolvidos pelas células cancerosas.” [9]

Assim, a *neofuncionalização* que Swamidass atribui às células cancerosas é realmente a desregulação e a corrupção das funções existentes, em vez da criação de novas funções.

## **Opostos polares**

Swamidass prossegue argumentando que no câncer “a teoria evolucionista faz sentido”. Vemos “todos os mesmos padrões genéticos em tumores de câncer que vemos, por exemplo, em humanos [e] grandes símios”. [10] A maioria das alterações no DNA nas células cancerígenas não são mutações “condutoras” que contribuem para a *malignidade*, mas mutações “passageiras” que simplesmente acompanham o desenvolvimento. Isso é consistente com a moderna “teoria neutra da evolução”, que diz que a maioria das mutações do DNA tem pouco ou nenhum efeito e

persistem porque não são eliminadas pela seleção natural. Segundo Swamidass, “isso é verdade para o câncer, e também é verdade para a evolução de novas espécies”. Em outras palavras, “o câncer evolui com o mesmo mecanismo evolutivo que impulsiona a evolução de novas espécies”. [11]

Mas na verdade não sabemos o que impulsiona a evolução de novas espécies. Exceto por alguns exemplos de duplicação de cromossomos nas plantas (o que pode levar ao isolamento reprodutivo, embora não a novos órgãos ou planos corporais), a origem das espécies é um mistério hoje tanto quanto era quando Charles Darwin escreveu seu livro com esse nome. Ninguém jamais observou a origem de uma nova espécie por mutação e seleção - certamente não pelo acúmulo de mutações neutras.

O que nós vemos é câncer.

Swamidass pergunta: “Se a teoria da evolução está errada sobre a origem das espécies, por que ela funciona tão bem para o câncer?” [12] ou, “se os defensores do DI estiverem certos sobre a evolução, por que concluiríamos algo diferente aqui?” [13]

Bem, nós concluímos algo diferente porque a origem das espécies e o desenvolvimento do câncer são **opostos polares**. Talvez a **teoria da evolução possa explicar a destruição dos seres vivos**, mas isso não significa que ela possa **explicar a construção dos seres vivos**.

Uma analogia grosseira seria **comparar** a ferrugem do aço com a fundição de minério de ferro. Nós **vemos o mesmo padrão** químico, a saber, a interconversão de ferro e óxido de ferro. A ferrugem converte ferro em óxido de ferro e a fundição converte o óxido de ferro em ferro. Os dois são opostos polares. O primeiro é explicado por processos naturais não guiados, mas o segundo **requer design inteligente**. A Idade do Ferro não teria acontecido **sem inteligência** humana.

Assim, o câncer pode exemplificar o processo de evolução não guiada, mas certamente não desmente o design inteligente.

**Nota do tradutor:** Um artigo chave para entender esse tipo de fenômeno que ocorre no design inteligente, leia [Filosofia do Design: Polanyi & Pathologies](#) e [A Filosofia no Design Inteligente no caso do Bad Design](#).

...

**Jonathan Wells.** [Does Cancer Disprove Intelligent Design?](#) 20 de agosto de 2018.

## Notas

1. [biologos.org](http://biologos.org).
2. S. Joshua Swamidass, “ Câncer e Teoria Evolucionária ”, The BioLogos Forum (13 de setembro de 2016).

3. Ibid .

4. David S. Goodsell, " A perspectiva molecular: O oncogene ras ", *The Oncologist* 4 (1999), 263-264.

5. Krishnaraj Rajalingam et al., "Oncogenes de Ras e seus alvos a jusante ", *Biochimica et Biophysica Acta* 1773 (2007), 1177–1195.

6. Celia R. Berkers et al., " Regulação metabólica por membros da família p53 ", *Cell Metabolism* 18 (2013), 617–633.

7. Varda Rotter, " p53, uma proteína codificada celular relacionada à transformação, pode ser usada como um marcador bioquímico para a detecção de células primárias de tumor de camundongos ", *Proceedings of National Academy of Sciences USA* 80 (1983), 2613-2617.

8. Moshe Oren e Varda Rotter, " Mutante p53 ganho-de-função em câncer ", *Cold Spring Harbor Perspectives em Biologia* 2 (2010).

9. Pierre-Luc Germain, " Células cancerosas e explicações adaptativas ", *Biology and Philosophy* 27 (2012), 785–810.

10. S. Joshua Swamidass, " Câncer e Teoria Evolutiva ", *The BioLogos Forum* (14 de setembro de 2016).

11. S. Joshua Swamidass, " Câncer e Evolução ", *BioLogos* (11 de janeiro de 2017).

12. Ibid .

13. S. Joshua Swamidass, " Câncer e Teoria Evolutiva ", *The BioLogos Forum* (14 de setembro de 2016).