

Mutações aumentam a informação genética?

Mutação é toda e qualquer alteração do material genético, não importando se estas ocorrem nas células somáticas ou em células germinativas (Junker e Scherer, 2002). Porém, para os processos evolutivos, mutações importantes são apenas as que alteram o material genético de células germinativas e suas células precursoras, isto porque apenas estas são transmitidas hereditariamente à geração seguinte.



Mas qual é o papel que ela desempenharia no processo de macroevolução? Uma das premissas evolucionárias é a de que alguns mecanismos evolutivos, tais como a seleção natural agindo sobre mutações aleatórias, recombinação genética e duplicações gênicas produziram variação alélica e, conseqüentemente, aumento de informação genética ao longo do tempo. Será que essa ideia ainda se mantém à luz dos atuais dados científicos?

Fato é que desde a “redescoberta” das leis de Mendel, por Hugo de Vries e colaboradores (Moore, 2004), no início do século 20, que então deu origem à síntese evolutiva moderna ou neodarwinismo, o DNA sempre se demonstrou incompatível com essa hipótese que defende que a vida é fruto de causas exclusivamente naturais.

Por outro lado, cientistas tedeístas e criacionistas entendem que a ideia de que mutações genéticas, quando combinadas com o processo de seleção natural, promoveriam a “evolução” – geralmente usada como sinônimo de macroevolução – é um atestado de ignorância em seu sentido literal de, ou desconhecer alguns fatos fundamentais sobre este assunto ou ignorar os dados.

O que a seleção natural faz é selecionar (filtrar) e eliminar a maior parte das mutações prejudiciais (veja que não é 100% efetivo), sendo responsável pela estabilidade das espécies (Junker e Scherer, 2002). Já a recombinação genética (*Crossing-over*) promove nova combinação, ou seja, a mistura do patrimônio genético na reprodução sexual. Através de recombinação não surge nenhum material genético novo, visto que o que é recombinado (como a mistura de cartas de baralho) é apenas material genético já existente. Esse fator provoca uma enorme flexibilidade genética, desempenhando um papel importante no evento microevolutivo para a adaptação das espécies.

A duplicação gênica, por sua vez, é um tipo de mutação importante para a evolução, visto que ela aumenta quantitativamente o material genético. Essa alteração, porém, não fornece nenhuma nova informação nem produz nenhuma nova sequência de DNA (Junker e Scherer, 2002). O que ocorre é apenas a duplicação das informações já existentes. Quanto às mutações, de forma geral, podem ser classificadas em três tipos: mutações deletérias, neutras e benéficas.

Mutações deletérias

É possível perceber através da análise dos atuais dados científicos os efeitos devastadores das mutações em quase sua totalidade. O acervo médico contabiliza a existência de aproximadamente sete mil doenças genéticas causadas por mutações em humanos (Pinnapureddy et al. 2015), embora hajam estudos que indiquem um número próximo a dez mil (MacDonald, Haney e Musarella, 1998). A estimativa é a de que, diariamente, até um milhão de bases sejam danificadas em humanos (Lodish et al. 2004).

Ademais, em humanos, as estimativas atuais apontam para o surgimento de 100 a 200 novas mutações por indivíduo a cada geração (Nachman e Crowell, 2000; Dolgin, 2009; Lynch, 2010). Destas, cerca de 10% representam mutações deletérias que causariam a perda direta de informação genética indicando que a informação contida no genoma humano está sendo reduzida a cada geração (Nachman e Crowell, 2000, Lynch, 2010; Eyre-Walker e Keightley, 1999; Shabalina et al. 2001; Keightley, 2012; Sanders et al. 2012).

Como afirma o biólogo russo Dr. Alexey Kondrashov, professor de Ecologia e Biologia Evolutiva no Instituto de Ciências da Vida da Universidade de Michigan,

“como as mutações deletérias são muito mais comuns do que as benéficas, a evolução sob esta seleção relaxada inevitavelmente levará a um declínio na média de aptidão da população” (Kondrashov, 2012, p.468).

Custo de *fitness*

Outra questão intrigante repousa sobre o motivo de a comunidade evolucionista ignorar ou

esconder debaixo do tapete o fenômeno natural que ocorre em seres vivos chamado de “custo de *fitness*” (perda de aptidão/função reprodutiva). Em termos práticos, esse fenômeno representa um mecanismo compensatório que faz com que um recurso que for alterado para melhor (um ganho) necessariamente mudará outro recurso para pior (uma perda); portanto, na análise do balanço, e na melhor das hipóteses, não há diferença entre o saldo inicial e o final.

Em animais, por exemplo, um estudo suíço demonstrou que cada nova capacidade de aprendizagem (nova função metabólica, por exemplo) confere um maior custo ao organismo; no caso da mosca, esse custo seria representado por uma diminuição na capacidade competitiva de suas larvas (Mery e Kawecki, 2003). Em 2012, um estudo israelense demonstrou que houve uma perda de *fitness*, na maioria dos insetos analisados, ao adquirirem resistência aos pesticidas (Kliot e Ghanim, 2012).

Outro exemplo de custo de *fitness* se encontra em bactérias que passaram a metabolizar citrato na presença de oxigênio (o que geralmente não ocorre), no entanto, essa nova função provavelmente foi seguida de perda de informação genética (Behe, 2010). Pesquisa realizada em 2012 identificou que bactérias que tiveram um crescimento mais rápido e um aumento na capacidade competitiva das cepas também apresentaram um custo associado à perda de genes por mutações deletérias, o que resultou em diminuição de seus genomas (Koskiniemi et al. 2012). Estudos com morcegos demonstram que as mutações também estão levando à perda por custo de *fitness*, isto é, à deterioração e eliminação, e não à criação de algo novo por processo evolutivo (Cui et al. 2011).

Em humanos, um estudo estimou entre 1-2% a taxa de perda da aptidão humana (Crow, 1997). Em 2010, por sua vez, outro estudo estimou que a aptidão humana está em declínio em 3-5% por geração (Lynch, 2010). Essa perda está diretamente relacionada ao “pool” genético. Para fins didáticos, o “pool” gênico é o conjunto completo de alelos únicos que podem ser encontrados no material genético de cada indivíduo vivo de uma determinada espécie ou população. Os descendentes com “pool” gênicos empobrecidos estão muito menos em condições de suportar mudanças das condições ambientais do que seus ancestrais.

Mutações neutras e “benéficas”

Em relação à mutação neutra, estudos sugerem que essas mutações, quando acumuladas, também contribuem para o aumento da incidência de doenças, incluindo esquizofrenia e autismo (Kondrashov, 2012). Mas e quanto às mutações benéficas? Bem, constantemente lemos alguns exemplos divulgados pela comunidade evolucionista.

Inseto: “Em algumas ilhas expostas a ventos fortes, como por exemplo, as ilhas Kerguelen, no sul do Oceano Índico, vivem certos insetos, cujas asas sofreram uma atrofia, ou que perderam completamente as suas asas. Para os insetos que vivem nessas ilhas, essa alteração é vantajosa (benéfica). [...] Mas na realidade, esse fato não contribui absolutamente em nada para a

compreensão da macroevolução, pois essa vantagem se deve a uma perda, estando relacionada à eliminação de um membro do corpo, não tendo nada a ver com aprimoramento genético.” (Junker e Scherer, 2002, p.68).

Peixe: “Em cavernas escuras, foram encontrados peixes cegos despigmentados da família do *Astyanax*. [...] Na parte interna da cabeça encontram-se olhos atrofiados. [...] A perda dos olhos neste caso foi evidentemente uma vantagem, pois senão esses peixes cegos não teriam conseguido sobreviver. [...] A vantagem consiste no fato de que o material para a constituição dos olhos pode ser economizado, ficando excluídos perigos de infecções ou de ataques de parasitas aos olhos. De qualquer forma, aqui também é válido que a vantagem das alterações deve-se a uma perda. Tais mutações ‘positivas’ não explicam, porém, a macroevolução” (Junker e Scherer, 2002, p.69).

É possível perceber que essas vantagens e desvantagens sinalizam apenas uma adaptação ao ambiente em que vivem. Ser mais bem adaptado tem a ver com uma mais acentuada especialização, porém, em detrimento da riqueza do “pool” gênico. A questão relevante para o evolucionismo não é a existência de mutações “benéficas”, mas sim se através delas surge material hereditário qualitativamente novo.

Mutações não aumentam a informação genética

A análise da composição genética de supostas novas espécies mostra que não houve o surgimento de nenhum novo material genético, pelo contrário, esse material está mais empobrecido. O zoólogo holandês Duyvene De Wit descreve o processo da seguinte forma:

“quando uma população marginal abre caminho para um novo habitat, ela não pode levar consigo todos os genes da população materna, mas sim apenas parte deles. Cada nova raça ou espécie que se origina de outra possui, portanto, um pool gênico mais pobre. Conseqüentemente, a perda de substância do ‘pool’ gênico é o preço que cada raça ou espécie tem de pagar pelo privilégio de existir. Se o processo de especiação ocorrer repetidas vezes consecutivamente, surgirão por fim, espécies cujos ‘pools’ gênicos estão tão completamente esgotados que bastam alterações insignificantes nas condições ambientais para que elas venham a se extinguir. Esforços para se adaptar a modificações ambientais como resultado de possibilidades insuficientes de recombinação levam, por fim, a um estado genético mínimo. Se este limite mínimo for ultrapassado, não haverá mais possibilidade de sobrevivência. Por essa razão, o destino trágico e irrevogável das espécies ou raças especializadas, extremamente adaptadas, é a morte genética” (Kahle, 1999, p.87; Junker e Scherer, 2002).

É fato que novas espécies surgem, inclusive, de forma extremamente rápida (sugiro a leitura da pesquisa que publiquei na [Academia Journal of Scientific Research](#)). Porém, isso depende muito

do conceito de espécie, e existem diversas definições diferentes do que vem a ser uma espécie. Quanto à isso, ainda hoje a comunidade científica não chegou a um consenso. O que é uma “nova espécie”? Seria realmente uma espécie diferente ou apenas variações de uma mesma espécie?

O geneticista W. Gotschalk, por sua vez, complementa essa ideia ao dizer que

“novas espécies não surgiram jamais de forma experimental nem através do acúmulo gradativo de mutações gênicas, nem através de indução de ‘mutações progressivas” (Gotschalk, 1994, p.309).

Essa afirmação é corroborada por diversos estudos mutagênicos induzidos em espécies animais como, por exemplo, em relação à mosca-da-fruta, *Drosophila melanogaster* ([Veja o capítulo do meu livro](#)). Após mais de cem anos de testes em laboratório e nenhuma nova função foi adquirida nessa espécie ou foi produzida uma mosca-da-fruta mais bem-sucedida, mostrando que todas as mutações foram ou prejudiciais (surgimento de deformações) ou aparentemente inofensivas.

Se mutações fossem, de fato, benéficas, não haveria inúmeros mecanismos moleculares que sondam constantemente e procuram reparar todas as mutações que afetam o DNA (Mathews, Cabarcas e Hurt 2013). Portanto, o organismo inteligentemente procura reparar esses erros, e quando não consegue, apela para a morte programada da célula mutante, a fim de evitar que ela se multiplique, dando então origem a um câncer (Olivier, Hollstein e Hainaut 2010).

Em 2009, o Dr. David L. Abel, teórico da Biologia considerado o ‘Pai das disciplinas científicas ProtoBioCibernética e ProtoBioSemiotica’, afirmou em artigo publicado na revista *Frontiers in Bioscience* que

“a informação não tem se mostrado aumentar nas regiões de codificação do DNA devido à evolução. Mutações não produzem aumento da informação. Mira et al (65) mostraram que a quantidade de codificação no DNA realmente diminui com a evolução dos genomas bacterianos, não aumenta. Este artigo é paralelo aos artigos de Petrov começando com (66) mostrando uma perda de rede de DNA com a evolução de *Drosophila* (67). Konopka (68) encontrou fortes evidências contra a alegação de Subba Rao et al (69, 70) de que a informação aumenta com mutações. O conteúdo informacional das regiões codificantes no DNA não tende a aumentar com a evolução como hipotetizado. Konopka também descobriu que a complexidade de Shannon não é um indicador adequado do progresso evolutivo em uma ampla gama de genes em evolução. O trabalho de Konopka aplica a teoria de Shannon ao texto funcional conhecido. Kok et al. (71) também descobriram que a informação não aumenta no DNA com a evolução. Assim como em Konopka, essa descoberta está no contexto da mudança na mera incerteza de Shannon. Esta última é uma definição de informação muito mais complacente do que a exigida pela informação

prescritiva (IP) (21, 22, 33, 72). É ainda mais significativo que as mutações não programem aumento de informação prescritiva. A informação prescritiva instrui ou produz diretamente a função formal. Nenhum aumento em Shannon ou informação prescritiva ocorre em duplicação. O que os documentos acima mostram é que nem mesmo a variação da duplicação produz novas informações, nem mesmo a "informação" de Shannon." (Abel, 2009, p.2963)

Inclusive, pesquisa recente desenvolvida usando genes *knockout* (modelo nos quais um gene é artificialmente inativado) e nocautes naturais desafiou "o paradigma neodarwinista convencional de que a informação genética é o resultado da seleção natural agindo sobre a variação genética aleatória" (Borger, 2017).

O bioquímico Dr. Michael Behe em seu novo livro *Darwin Devolves* faz uma análise profunda e oferece uma reconsideração de como o mecanismo darwiniano funciona (Behe, 2019). As evidências apresentadas nesse livro mostram que esse mecanismo darwiniano não consegue dar origem a novidades informacionais. Behe afirma que o darwinismo funciona através de um processo de devolução – danificando estruturas no DNA para criar algo novo nos níveis biológicos mais baixos. Isso mostra que o processo darwinista não pode explicar a criação da própria vida. "Um processo que estraga tão facilmente máquinas sofisticadas não é aquele que vai construir sistemas complexos e funcionais", escreve ele.

Sob essa perspectiva, fica evidente que a população está passando por declínio genético (perda de informação), e não por uma "evolução" (melhoria/aumento de informação), contrariando diretamente os pressupostos da Teoria Sintética da Evolução. As pesquisas feitas no campo da "Entropia Genética" corroboram essas evidências ao afirmar que há maior acumulação de mutações prejudiciais do que qualquer outro tipo, e que esse acúmulo ocorre tão rapidamente que a seleção natural não poderia detê-lo (Sanford, 2014). Fato é que o principal mecanismo evolutivo do neodarwinismo, ou seja, a seleção natural agindo sobre mutações aleatórias, dando origem a novo material genético, está com seus dias contados.

Esse mecanismo já não é mais forte o bastante para explicar a origem e evolução da vida à luz dos dados atuais vindos da Bioquímica e da Biologia molecular. Tanto é verdade que em julho de 2008 aconteceu o encontro de Altenberg, também conhecido como "Os 16 de Altenberg", um simpósio realizado no Instituto Konrad Lorenz (*Konrad Lorenz Institute for Evolution and Cognition Research*), em Altenberg, Áustria, com a participação de 16 cientistas evolucionistas para discutir problemas fundamentais da Síntese Evolutiva Moderna, e a necessidade de revisá-la (Mazur, 2010).

Em 7-9 de novembro de 2016, por sua vez, a *Royal Society* (mais antiga sociedade científica do mundo) realizou um encontro em Londres para discutir a mudança paradigmática em evolução. As reivindicações de revisão da teoria padrão feitas por algumas áreas relacionadas à biologia

evolutiva foram analisadas (Mazur, 2015)

Conforme divulgou o historiador da ciência Enézio de Almeida Filho:

“a Nomenclatura científica já está elaborando uma nova teoria geral da evolução que, para desespero de Darwin e discípulos, não será selecionista [isto é, a seleção natural será relegada a um papel secundário], mas incorporará aspectos neo-lamarckistas – a Síntese Evolutiva Ampliada ou Estendida”, que será lançada em 2020 (Almeida Filho, 2014).

Isso porque, como bem afirmou a bióloga evolucionista Dra. Lynn Margulis (*In memoriam*),

“a seleção natural elimina, e talvez mantenha, mas ela não cria” (Margulis, 2011, p.68).

(**Everton Fernando Alves** é mestre em Ciências (Imunogenética) pela UEM e autor dos livros [Revisitando as Origens](#) e [Teoria do Design Inteligente](#).)

Referências

Abel DL. The GS (genetic selection) Principle. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2009 Jan 1;14:2959-69.

Almeida Filho EE. Lamarck parcialmente correto, para desespero de Darwin. *Desafiando a Nomenclatura Científica*, 2014. Disponível em: <http://pos-darwinista.blogspot.com.br/2014/05/lamarck-parcialmente-correto-para.html>

Behe MJ. Experimental Evolution, Loss-of-Function Mutations and ‘The First Rule of Adaptive Evolution’. *Quarterly Review of Biology* 2010; 85(4):419-445.

Behe MJ. *The New Science About DNA that Challenges Evolution*. HarperOne, 2019. 352p.

Borger P. Natural Knockouts: Natural Selection Knocked Out. *Biology*. 2017; 6(4), 43.

Crow JF. The high spontaneous mutation rate: is it a health risk? *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997; 94(16):8380-6.

Cui J, et al. Recent Loss of Vitamin C Biosynthesis Ability in Bats. *PLoS ONE* 2011; 6 (11): e27114

Dolgin E. Human mutation rate revealed. *Nature News* (27 ago. 2009).

Margulis L. Discover Interview: Lynn Margulis Says She’s Not Controversial, She’s Right. Entrevista concedida a Dick Teresi. *Discover magazine*, 2011, p.68. Disponível em:

<http://discovermagazine.com/2011/apr/16-interview-lynn-margulis-not-controversial-right>

Eyre-Walker A, Keightley PD. High genomic deleterious mutation rates in hominids. *Nature*. 1999; 397(6717):344-7.

Gottschalk W. Allgemeine Genetik. 4. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1994. 424p.

Junker R, Scherer S. Evolução: um livro texto crítico. Tradução pela Sociedade Criacionista Brasileira. Brasília: SCB, 2002. 328p.

Kahle H Evolution: Irrwegmoderner Naturwissenschaft? 4. Ed. Bielefeld: Mindt, Edeltraud, 1999. 200p.

Keightley PD. Rates and Fitness Consequences of New Mutations in Humans. *Genetics*. 2012; 190(2):295-304.

Kliot A, Ghanim M. Fitness costs associated with insecticide resistance. *Pest Manag Sci*. 2012; 68(11):1431-7.

Kondrashov A. Genetics: The rate of human mutation. *Nature*. 2012 Aug 23;488(7412):467-8.

Koskiniemi S, et al. Selection-Driven Gene Loss in Bacteria. *PLoS Genet*. 2012; 8(6):e1002787.

Lodish HF, et al. Molecular Cell Biology. 5th ed. New York, NY: W.H. Freeman and Company, 2004.

Lynch M. Rate, molecular spectrum, and consequences of human mutation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010; 107(3):961-8.

MacDonald IM, Haney PM, Musarella MA. Summary of ocular genetic disorders and inherited systemic conditions with eye findings. *Ophthalmic Genet*. 1998; 19(1):1-17.

Mathews LA, Cabarcas SM, Hurt EM. DNA Repair of Cancer Stem Cells. [ebook] Springer, 2013.

Mazur S. Royal Society Meeting to Discuss Evolution Paradigm Shift, What That Means for Science and for All. *The HuffingtonPost* (25 dez. 2015). Disponível em: http://www.huffingtonpost.com/suzan-mazur/royal-society-meeting-to_b_8876462.html?utm_hp_ref=science&ir=Science

Mazur S. The Altenberg 16: An Exposé of the Evolution Industry. Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2010.

Mery F, Kawecki TJ. A fitness cost of learning ability in *Drosophila melanogaster*. *Proc Biol Sci*. 2003; 270(1532):2465–2469.

Moore R. The ‘Rediscovery’ of Mendel’s Work. *Bioscene* 2004; 27(2):13-24.

Nachman MW, Crowell SL. “Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics*. 2000; 156(1):297-304.

Olivier M, Hollstein M, Hainaut P. TP53 Mutations in Human Cancers: Origins, Consequences, and Clinical Use. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2010; 2(1):a001008.

Pinnapureddy AR, et al. Large animal models of rare genetic disorders: sheep as phenotypically relevant models of human genetic disease. *Orphanet J Rare Dis*. 2015; 10:107.

Sanders SJ, et al. De novo mutations revealed by whole-exome sequencing are strongly associated with autism. *Nature*. 2012 Apr 4;485(7397):237-41.

Sanford JC. Genetic Entropy. 4^a ed. NY: FMS Publications, 2014.

Shabalina SA, et al. Selective constraint in intergenic regions of human and mouse genomes. *Trends Genet*. 2001; 17(7):373-6.