

Revisitando uma Antiga Questão: Retrovírus e Ancestralidade Comum

Por **Jonathan M.** (*Adaptação*)

Um argumento comum para descendência comum que se ouve com muita frequência na literatura evolucionária diz respeito à inserção de retrovírus endógenos (ERVs) em *loci* ortólogos (mesmo local) em genomas de primatas. De longe, a apresentação mais clara e sucinta da versão mais forte deste argumento que encontrei pode ser encontrada [neste artigo de Internet de nível popular](#). O artigo estabelece três camadas de evidências, baseadas em elementos do ERV, que servem para confirmar o modelo evolutivo de ancestralidade comum. Segundo o artigo, essas camadas de evidência são:

1. A presença de ERVs em *loci* ortólogos entre espécies de vários graus de separação taxonômica e das hierarquias aninhadas abarcadas.
2. Os graus comparativos de descontinuidade em repetições terminais longas (LTR-LTR) entre ERVs ortólogos completos.
3. Mutações compartilhadas entre ERVs ortólogos e as hierarquias aninhadas abarcadas.

Eu quero tomar algum tempo para examinar essas três camadas de evidência em uma série de três posts no blog. Mas, primeiro, vamos dar um passo para trás e explorar alguns antecedentes.

Como consequência da **ação de proteínas de reparação do DNA** na célula hospedeira de intervalos de cadeia simples, **em cada extremidade da sequência** formada após a inserção do elemento, uma integração é marcada e caracterizada por uma **duplicação do sítio alvo**. É assim que estabelecemos que essas sequências são, de fato, inserções.

É claro que, para uma inserção de ERV ser perpetuada pela descendência, o retrovírus deve infectar as células germinativas. E, de fato, foi documentado que [a linha germinativa é um alvo](#) para o retrovírus SIV e SHIV em macacos jovens. Além disso, esses elementos certamente se parecem notavelmente com elementos retrovirais. Por exemplo, eles possuem três genes marcadamente retrovirais chamados *gag*, *pol* e *env* (que codificam proteínas virais incluindo a matriz viral, cápside, nucleoproteínas, transcriptase reversa, integrase e a proteína do envelope).

Alguns proponentes da DI argumentaram que, apesar dessa aparência impressionante, a estrutura do sistema de produção de células germinativas torna extremamente improvável que as inserções fossem realizadas por vírus e, assim, essas sequências até agora consideradas ERV na verdade não de origem viral em geral. Este é um argumento interessante. Ele *faz parecer* pouco provável que elementos retrovirais possam se inserir literalmente centenas de milhares de vezes nas células germinativas sem causar danos fatalistas ao organismo hospedeiro. Além disso, parece muito mais provável um espermatozoide viralmente infectado ser substancialmente menos apto e, portanto, superado na corrida para a fecundação. E o processo de apoptose (morte celular programada) provavelmente eliminaria as células sexuais infectadas por vírus. Embora uma inserção germinativa tão bem sucedida possa ser herdada em circunstâncias muito raras, sua ocorrência literalmente centenas de milhares de vezes parece altamente improvável.

Na última década ou duas, várias funções diferentes foram identificadas para os componentes dos ERVs. Por exemplo, sabe-se que as repetições terminais longas (LTRs), que ocorrem nas extremidades 5' e 3' da sequência retroviral, servem como promotores nos organismos ([Dunn et al., 2005](#)). [Conley et al. \(2008\)](#) também relatam que:

Nossa análise revelou que as sequências retrovirais no genoma humano codificam dezenas de milhares de promotores ativos; **as sequências de ERV transcritas correspondem a 1,16% da sequência do genoma humano** e os marcadores PET que capturam **os transcritos iniciados a partir de ERVs cobrem 22,4% do genoma**. Esses dados sugerem que os ERVs podem regular a transcrição humana em larga escala.

De fato, as LTRs do ERV ajudaram até mesmo a moldar a proteína supressora de tumor, p53 (também conhecida como “guardião do genoma”), conforme documentado por [Wang et al. \(2007\)](#).

[Kigami et al. \(2003\)](#) também relatam que o MuERV-L é um dos primeiros genes transcritos em embriões de uma célula de camundongo. De fato, derrubar a expressão dessa sequência faz com que a embriogênese pare no estágio de quatro células.

Há também agora uma riqueza crescente de literatura que documenta o papel dos ERVs em conferir imunidade ao hospedeiro contra a infecção por retrovírus exógenos (ver, por exemplo, [Malik e Henikoff, 2005](#)).

Uma incidência particularmente notável de funcionalidade em relação a estas sequências é o envolvimento das proteínas do envelope retroviral altamente fusogênicas (as sincicinas) que são conhecidas por estarem crucialmente envolvidas na formação da camada de sincitiotrofoblastos

da placenta, gerada pela fusão de células de trofoblasto. Estas proteínas são absolutamente críticas para o desenvolvimento placentário em humanos e camundongos. Os diferentes tipos de proteína Syncytin são chamados de “sincicina A” e “sincicina B” (encontrados em camundongos); “Syncytin-1” e “syncytin-2” (encontrado em humanos). Mas aqui está a coisa notável: apesar de servir exatamente a mesma função, syncytin-A e syncytin-B não estão relacionados a syncytin-1 e syncytin-2. A proteína sincicina também desempenha a mesma função em coelhos (sincicina-ory1). Mas a sincicina de coelho não está relacionada nem ao rato nem à forma humana. Esses ERVs nem estão no mesmo cromossomo. A syncytin-1 está no cromossomo 7; a sincicina-2 está no cromossomo 6; a sincicina A está no cromossoma 5; e a sincicina-B está no cromossomo 14.

De fato, [Dupressoir et al. \(2005\)](#) relatam que:

Juntos, esses dados defendem fortemente um papel crítico da sincicina A e B na formação de sincitiotrofoblastos murinos, desfazendo assim uma situação única em que dois pares de retrovírus endógenos, **adquiridos independentemente pelas linhagens de primatas e roedores**, teriam sido selecionados positivamente para um papel fisiológico convergente. [ênfase adicionada]

Este é um caso notável de evolução convergente, de um tipo que é altamente improvável que tenha ocorrido por meios darwinianos¹.

Nota do tradutor 1: Parece que o autor faz uma confusão de ancestralidade comum com darwinismo. No caso, é evidência contra a ancestralidade comum, não contra o darwinismo, que aproveitaria o sucesso de características, independente origem (inclusive se a origem for por edição humana).

Original: Jonathan M. [Revisiting an Old Chestnut: Retroviruses and Common Descent \(Updated\)](#).
May 25, 2011.